

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

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

ҒЫЛЫМИ – ПРАКТИКАЛЫҚ ЖУРНАЛ

ВАЛЕОЛОГИЯ

ДЕНСАУЛЫҚ – АУРУ – САУЫҚТЫРУ

№ 2, 2011

Журнал Қазақстан Республикасы мәдениет, ақпарат және әлеуметтік
келісім Министрлігінде 10.03.2001 жылы (№ 1135 - Ж) тіркелген

Редакция алқасы:

Даленов Е.Д. – бас редактор
Абдулдаева А.А. – бас редактордың
орынбасары
Калин А.М. – жауапты хатшы
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)
Галицкий Ф.А. (Астана)
Ерекешов А.Е. (Астана)
Жанәділов Ш.Ж. (Астана)
Ізімбергенов Н.И. (Ақтөбе)
Ізтілеуов М.К. (Ақтөбе)
Имангазинов С.Б. (Павлодар)
Коман И.И. (АҚШ)
Миронюк Н.В. (Астана)
Рақыпбеков Т.К. (Семей)
Роберт Дарофф (АҚШ)
Розенсон Р.И. (Астана)
Шайдаров М.З. (Астана)
Шарманов Т.Ш. (Алматы)
Шандор Г. (Венгрия)
Цой И.Г. (Алматы)

Мекен жайы:

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

сайт: 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,
Doctor of Medicine, Professor L.Z. TeL'

THE SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

VALEOLOGY
HEALTH - ILLNES - RECOVERY
№ 2, 2011

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
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)
Galitskey F.A. (Astana)
Komann I.I. (USA)
Erekeshov A. E. (Astana)
Zhanadilov SH. Zh. (Astana)
Izimbergenov N. I. (Aktobe)
Iztleuov M. K. (Aktobe)
Imangazinov S.B. (Pavlodar)
Mironyuk N. V. (Astana)
Rahipbekov T. K. (Semey)
Rozenon R. I. (Astana)
Robert Daroff (USA)
Shaidarov M.Z. (Astana)
Sharmanov T. Sh. (Almaty)
Shandor (Hungary)
Tsoy I.G. (Almaty)

Address:

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

сайт: www.ipp.kz

e mail: tagamtanu_astana@mail.ru

**ҒЫЛЫМИ ЕҢБЕКТЕРГЕ ШОЛУ ЖӘНЕ
БАС МАҚАЛАЛАР**

*Қазанғанова А. Д., Салтабаева У. Ш.,
Оңғарбаева А. Е.*
Тері-аллергиялық ауруларының патогенезіндегі
лейкотриендер және оны емдеудегі
антилейкотриенді препараттардың маңызы

Имамбаева Г.Г.
Тұмау және басқада ЖРВИ-ді емдеудегі вирусқа
қарсы емнің принциптері

Нұркенова Ш.К.
Қазіргі кездегі бронхиттің этиологиялық
құрылымы

Какенова У.К.
Метаболикалық синдромның гепатологиялық
аспектілері

Шарипова М.К., Бекенбаева Ж.К., Галым М.С.
Жасөспірім қыз балалардың пре- және пубертатты
кезінде тиреоидті және репродуктивті
жүйелердің байланысы

МЕДИЦИНАЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ

Колядинова О.В.
Қазақстан астанасындағы отбасын жоспарлау
бөлмесі қызметтерінің ерекшеліктері (2008-2010
жылдар бойынша)

Сливкина Н.В.
Астана қаласындағы әскерге дейінгі
жастағылардың және әскер қатарына
шақырылған жастардың дамуының жай-күйі

**ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ
МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ**

*Тәжібәева Д.С., Кабдуалиева Н.Б.,
Таржанова Д.Ш. және басқ.*
Бауырдың фетальді тіндерінің «медиаторлық
заттарының» қояндардың экспериментальді
қантты диабеті кезінде ақуыз алмасуына
тигізетін әсері

Құлахметова Ж.Ш., Жұбаниязова А. У.
«Кұрғақ көз» синдромы бар науқастарға
«Систейнді» қолдану тиімділігі, әсері және
төзімділігі

Ибраева Г. Е.
«Кұрғақ көз» синдромы

*Нагаева М.О., Анисимова И.В., Чеснокова М.Г.
және басқ.*
Ауыз қуысы кандидозы бар науқастардан
бөлінген Candida туыстығындағы ашытқы
саңырауқұлақтар штамдарының антибиотик-
терге сезімталдығы

Шапуров И.А.
Жоғарғы тыныс жолдарының қабыну ауруларын-

**ОБЗОРЫ И ПЕРЕДОВЫЕ
СТАТЬИ**

10 *Қазанғанова А. Д., Салтабаева У. Ш.,
Оңғарбаева А. Е.*
Лейкотриены в патогенезе кожно-аллергических
заболеваний и роль антилейкотриеновых препа-
ратов в их лечении

13 *Имамбаева Г.Г.*
Принципы противовирусной терапии гриппа и
других ОРВИ

18 *Нуркенова Ш.К.*
Этиологическая структура бронхитов на совре-
менном этапе

19 *Какенова У.К.*
Гепатологические аспекты метаболического
синдрома

22 *Шарипова М.К., Бекенбаева Ж.К., Галым М.С.*
Взаимосвязь между тиреоидной и репродук-
тивной системами у девочек-подростков пре и
пубертатного возраста

МЕДИЦИНСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ

26 *Колядинова О.В.*
Особенности работы кабинета планирования се-
мьи в столице Казахстана (2008-2010-й годы)

28 *Сливкина Н.В.*
Об особенностях физического развития под-
ростков г. Астаны

**ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

32 *Тәжібәева Д.С., Кабдуалиева Н.Б.,
Таржанова Д.Ш. и др.*
Влияние «медиаторных веществ» фетальной
ткани печени на изменения показателей белко-
вого обмена в динамике развития эксперимен-
тального сахарного диабета у кроликов

35 *Қулахметова Ж.Ш., Жұбаниязова А. У.*
Эффективность, переносимость и удобство при-
менения «Систейна» у больных с синдромом
«Сухого глаза»

37 *Ибраева Г. Е.*
Синдром сухого глаза

40 *Нагаева М.О., Анисимова И.В., Чеснокова М.Г.
и др.*
Чувствительность к антимикотикам штаммов
дрожжеподобных грибов рода candida, выделен-
ных у пациентов с оральным кандидозом

45 *Шапуров И.А.*
Опыт применения препарата «Элюдрил» при

- да «Элюдрил» дәрілік затын қолдану тәжірибесі
- Абляева Г.Р.*
Астана қаласындағы ауруханадан тыс пневмонияның клиникалық ағымының ерекшеліктері
- Ахметова Л.А.*
Астана қаласының мектепке дейінгі жастағы балаларының тұмауға қарсы вакцинациясы иммунизациясының тиімділігі
- Байменова М.М.*
Балалардағы созылмалы тонзилитті емдеуде «Аква марис – спрей» препаратын қолдану тәжірибесі
- Нұранова Г.Ә., Чекушина Т.Д., Бескровная О.В. және басқ.*
Сәбилердегі бронх обструкциясы синдромының ингаляциялық емі
- Киселёва Т.А.*
Балалардың тыныстық демікпесі
- Бисенова Н.М., Пішенбаева А.С., Абдахина Б.Б. және басқ.*
Пневмониямен науқастардың қақырығының микробты көрінісінің динамикасы
- Пішенбаева А.С.*
Астана қаласындағы ауруханадан тыс пневмониямен ауырған науқастардың негізгі қоздырғыштарының антибиотиктерге сезімталдығы мен тұрақтылығының ағымы
- Қошанова Р.Р.*
Балалардағы микоплазмалық пневмония
- Фасиев Р.Г.*
Жедел ірінді гайморитпен сырқат науқастарды емдеу тәсілдерін жетілдіру
- Фасиев Р.Г.*
Жедел және созылмалы ірінді гайморитпен ауыратын сырқаттарды емдеу кезіндегі «Метрогил» препаратын жергілікті қолдану
- Чаладзе Л.В.*
Тыныс жолдары аурулары кезінде «Флуимуцил» (п-ацетилцистеин) препаратын қолдану тәжірибесі
- Темірбаева М.А.*
2005-2010 жылдар арасындағы Астана қалалық жұқпалы аурулар ауруханасынан бөлінген *Corynebacterium diphtheriae* –ның микробиологиялық мониторингі
- Алеева Л.С.*
Созылмалы атрофиялық гастрит кезінде *h.pylori* эрадикациялық терапиясының маңыздылығы
- 47 *Абляева Г.Р.*
Особенности клинического течения внебольничных пневмоний у детей г. Астаны
- 50 *Ахметова Л.А.*
Эффективность иммунизации гриппозной вакциной детей дошкольного возраста г. Астаны
- 51 *Байменова М.М.*
Опыт применения препарата «Аква марис-спрей» при лечении хронического тонзиллита у детей
- 53 *Нуранова Г.А., Чекушина Т.Д., Бескровная О.В. и др.*
Ингаляционная терапия бронхообструктивного синдрома у грудных детей
- 54 *Киселёва Т.А.*
Бронхиальная астма у детей
- 56 *Бисенова Н.М., Пішенбаева А.С., Абдахина Б.Б. и др.*
Динамика микробного пейзажа мокроты больных пневмониями
- 58 *Пішенбаева А.С.*
Динамика антибиотикочувствительности и антибиотикорезистентности основных возбудителей внебольничных пневмоний в г. Астане
- 62 *Кошанова Р.Р.*
Микоплазменная пневмония у детей
- 65 *Фасиев Р.Г.*
Совершенствование ведения пациентов с диагнозом острый гнойный гайморит
- 67 *Фасиев Р.Г.*
Местное применение «Метрогила» при лечении больных острым и хроническим гнойным гайморитом
- 68 *Чаладзе Л.В.*
Опыт применения «Флуимуцила» (п-ацетилцистеин) при заболеваниях органов дыхания
- 69 *Темірбаева М.А.*
Микробиологический мониторинг за *Corynebacterium diphtheriae* по данным бактериологической лаборатории ГИБ за 2005-2010 гг.
- 73 *Алеева Л.С.*
Эффективность эрадикационной терапии *H. Pylori* при хроническом атрофическом гастрите

- Аскарова К.М.*
Асказан – өнештік рефлюкс ауруымен ауыратын науқастардағы клиникалық көріністердің ерекшеліктері
- Әбішбаева А.М., Мырамытова К.У., Адишева Э.Б. және басқ.*
Созылмалы вирусты гепатит В-ның диагностикалық белгілері
- Азанова А.Ю., Азанова Н.Ю., Лайкам И.Р.*
Ботулизммен науқастарды тексеру тәжірибесі
- Тогызбаева Г.И., Абляева Г.Р., Темірханова Р.Б., Галиева Д.Б.*
Гастроэнтерология саласында «Актовегин» -ді қолдану
- Нұртаев Б.А., Шалаев Н.М.*
Тоқ ішектің полипін анықтауда видеоколоноскопия әдісін қолданудың мүмкіндіктері
- Досмагамбетова Н.Е.*
Холелитиаздың алғашқы профилактикасы туралы
- Евстафьева Л.Н.*
Жыл мезгіліне қарай балалар мен ересектердің ішек микрофлорасының көрінісі
- Мұхаметжанова Р.К.*
Созылмалы рецидивті панкреатитті емдеуде «Контролок» препаратын қолданудың нәтижелері жайында
- Галимзянова И.А.*
Лямблиозды клиникалық-зертханалық анықтау әдісі
- Жармагамбетова Б.О.*
Қазіргі кезеңде балалар сальманоллезінің этиологиясы мен ағымдық түрлері
- Сейдалиева Г.Б., Жұқабаева Соф. С., Жұқабаева С.С. және басқ.*
Балалардағы конъюгациялық сарғаюдың дамуындағы Тогсh-инфекцияның маңызы
- Гамова Э.Р.*
Ортапедиялық стоматологиядағы Targis/Vectris жүйесін қолдану тәжірибесі
- Гамова Э.Р.*
Targis/Vectris жүйесі арқылы тістерді өңдеу әдістері
- Алеева Л.С.*
Жастарда кездесетін біріншілікті митралді қақпа пролапсы ағымының ерекшеліктері
- Бокина Ж.К., Тұнғышбаева А.К.*
Терапевт қарауындағы науқастарға Score әдісін қолдану тәжірибесі
- 76 *Аскарова К.М.*
Особенности клинических проявлений у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью
- 77 *Абишбаева А.М., Мырамытова К.У., Адишева Э.Б. и др.*
Диагностические критерии хронического вирусного гепатита В
- 79 *Азанова А.Ю., Азанова Н.Ю., Лайкам И.Р.*
Из практики диагностики и ведения больных с ботулизмом
- 82 *Тогизбаева Г.И., Абляева Г.Р., Темирханова Р.Б., Галиева Д.Б.*
Применение «Актовегина» в гастроэнтерологии
- 84 *Нуртаев Б.А., Шалаев Н.М.*
Возможности видеоколоноскопии в диагностике полипов толстой кишки
- 85 *Досмагамбетова Н.Е.*
К вопросу о первичной профилактике холелитиаза
- 87 *Евстафьева Л.Н.*
Микрофлора кишечника детей и взрослых в различное время года
- 90 *Мухаметжанова Р.К.*
Результаты применения «Контролока» при лечении хронического рецидивирующего панкреатита
- 92 *Галимзянова И.А.*
Клинико - лабораторные методы диагностики лямблиоза
- 95 *Жармагамбетова Б.О.*
Этиологическая структура и варианты течения сальмонеллеза у детей на современном этапе
- 96 *Сейдалиева Г.Б., Жукабаева Соф. С., Жукабаева С.С. и др.*
Роль Тогсh-инфекций в развитии конъюгационных желтух у детей
- 98 *Гамова Э.Р.*
Опыт применения системы Targis/Vectris в ортопедической стоматологии
- 100 *Гамова Э.Р.*
Методика препарирования зубов под систему Targis/Vectris
- 101 *Алеева Л.С.*
Особенности течения первичного пролапса митрального клапана у лиц молодого возраста
- 104 *Бокина Ж.К., Тунгушбаева А.К.*
Опыт применения шкалы «Score» у пациентов на терапевтическом участке

- Ешимханова Р. М.*
Астана қаласы № 6 қалалық емхана бойынша 2008-2010 жылдар аралығында қан айналым жүйесі ауруының салдарынан болған мүгедектікке жүргізілген талдау
- Какенова У.К.*
Жүректің ишемиялық ауруы бар ер адамдарда тамырлық толқындардың жылдамдығы – жүректамыр жүйесі асқинуларының дамуы
- Менбаева Р.Х.*
Жүрек-тамыр жүйесінің патологиясы бар науқастарды психологиялық қолдау
- Мукушева Ж. Г.*
Қант диабетінің 2-ші түрімен ауыратын науқастардың психологиялық жағдайы
- Жакупова Ш. С.*
Жүрек-тамыр жүйесі ауруларының біріншілікті алдын алу шаралары
- Аширова А. И.*
Гипофиз аденомасын зерттеуде статикалық компьютерлік периметр қолданудың маңызы
- Байбеков Е.Ш., Досымбекова К.Д., Сүйіндыков А.К.*
Гистерэктомиадан кейінгі күй
- Досымбекова К.Д.*
Түсік тастаудың альтернативті әдістері.
- Байгошева М.А., Какенова К.А., Сүйіндыкова А.К. және басқ.*
Репродуктивті жастағы әйелдердің жатыр миомасын емдеуде жалпы магнитті терапияны қолдану
- Досымбекова К.Д.*
Гестоздың ауыр түрімен босанудың нәтижелері
- Ермагамбет Ж.Б.*
Бала тумаған әйелдердің жатыр мойнындағы эктопияны кешенді емдеудегі «Ново-ринг» жаңа гормондық релизинг-жүйесін қолдану
- Хасанова У., Кенжеғалиев А.Т.*
Презкламписия жағдайындағы жүкті әйелдердегі тромбогенді қауіп-қатер жағдайы
- Кенжеғалиев А.Т., Хасанова У.*
Құрсақ ішіндегі ұрықтың өсуінің тоқтауы
- Кенжеғалиев А.Т.*
Презкламписиядан кейінгі жағдай
- Изтелеуова Л.Х., Құразова А.Р.*
Жүкті әйелдерді босануға дайындауда «Препидил-гель» қолдану
- 106 *Ешимханова Р. М.*
Анализ инвалидности вследствие болезней системы кровообращения по городской поликлинике №6 г.Астаны за 2008-2010г.
- 108 *Какенова У.К.*
Скорость пульсовой волны – предиктор развития сердечно-сосудистых осложнений у мужчин с ишемической болезнью сердца
- 110 *Менбаева Р.Х.*
Психологическое сопровождение больных с Сердечно-сосудистой патологией
- 112 *Мукушева Ж. Г.*
Психологическое сопровождение больных сахарным диабетом 2 типа
- 115 *Жакупова Ш. С.*
Первичная профилактика болезней сердечно-сосудистой системы
- 117 *Аширова А. И.*
Диагностическое значение статической компьютерной периметрии в диагностике аденомы гипофиза
- 119 *Байбеков Е.Ш., Досымбекова К.Д., Суюндыков А.К.*
Состояния после гистерэктомии
- 121 *Досымбекова К.Д.*
Альтернативные методы ведения выкидышей
- 122 *Байгошева М.А., Какенова К.А., Суендыкова А.К. и др.*
Применение общей магнитотерапии в лечении миомы матки у женщин репродуктивного возраста
- 124 *Досымбекова К.Д.*
Исходы родов у женщин с тяжёлыми формами гестоза
- 125 *Ермагамбет Ж.Б.*
Применение гормональной релизинг-системы «Новоринг» в комплексной терапии эктопии шейки матки у нерожавших женщин
- 128 *Хасанова У., Кенжеғалиев А.Т.*
Тромбогенный риск у беременных с презкламписией
- 130 *Кенжеғалиев А.Т., Хасанова У.*
Факторы риска задержки внутриутробного роста плода
- 132 *Кенжеғалиев А.Т.*
Последствия перенесенной презкламписии
- 134 *Изтелеуова Л.Х., Құразова А.Р.*
«Препидил-гель» при подготовке к родам

- Кушекова Б.Т., Сүйіндыков А.К., Досымбекова К.Д.*
Жүкті әйелдерге антигипертензивті емді қолдану 135 *Кушекова Б.Т., Суюндыков А.К., Досымбекова К.Д.*
Антигипертензивная терапия у беременных
- Мұсабаева А.М., Кажигапарова А.Г., Исакова А.Б. және басқ.*
Аяқ тамырларының варикозды кеңеюі бар жүкті әйелдердің кейбір гемостазының динамикасын тексеру 137 *Мусабаева А.М., Кажигапарова А.Г., Исакова А.Б. и др.*
Изучение динамики отдельных звеньев гемостаза у беременных с варикозным расширением вен нижних конечностей
- Сухоцкая М. А.*
Климактериялық синдромды емдеуде альтернативті көзқарастар 139 *Сухоцкая М. А.*
Альтернативные подходы к лечению климактерического синдрома
- Валишаев И.Ж.*
Бірнеше тастары бар несептағарды емдеу тәсілдері 142 *Валишаев И.Ж.*
Методы лечения множественных камней мочеоточника
- Валишаев И.Ж.*
Варикоцеле кезінде тамырларды субингвиналды байлау әдісін қолданудың тиімділігі 144 *Валишаев И.Ж.*
Эффективность применения субингвинальной перевязки вен при варикоцеле
- Исенова А.Б.*
Дисменорея нәтижесінде болатын абдоминалдык ауырсыну 147 *Исенова А.Б.*
Абдоминальные боли, обусловленные дисменореей
- Сейдалиева Г.Б., Жұқабаева Соф.С., Жұқабаева С.С. және басқ.*
Балалардағы созылмалы бүйрек ауруы кезіндегі фосфор-кальций алмасуының ерекшеліктері 149 *Сейдалиева Г.Б., Жукабаева Соф.С., Жукабаева С.С. и др.*
Особенности фосфорно-кальциевого обмена при хронической болезни почек у детей
- Жанадилов М.Ш.*
Созылмалы пиелонефриттің емханалық жағдайдағы фармакотерапиясын талдау 150 *Жанадилов М.Ш.*
Анализ фармакотерапии хронического пиелонефрита в условиях поликлиники
- Чеснокова М.Г., Митрофанов К.В., Демченко В.И. және басқ.*
Балалар уроинфекцияларының микробиологиялық аспектілері 152 *Чеснокова М.Г., Митрофанов К.В., Демченко В.И., и др.*
Микробиологические аспекты уроинфекции у детей
- Зинков А.Ю.*
Гемодиализбен алғаш емделе бастаған науқастардың өліміне алып келетін қауіп - қатер факторлар 154 *Зинков А.Ю.*
Факторы риска смерти больных, впервые начинающих лечение гемодиализом
- Жұмабаев К.К.*
Амбулаторлық жағдайда «Дона» препаратын буындардың остеоартрозын емдеуде қолдану 156 *Жумабаев К.К.*
Использование препарата – «Дона» в лечении остеоартрозов крупных суставов в амбулаторных условиях
- Мукушева Ж.Г.*
Бүйрек көктамырларының анатомиясының компьютерлі-томографиялық ерекшеліктері туралы 158 *Мукушева Ж.Г.*
К вопросу об особенностях компьютернотомографической анатомии почечных вен
- Чаладзе Л.В.*
Серонегативті ревматоидты артритті анықтау ерекшеліктері 160 *Чаладзе Л.В.*
Особенности диагностики серонегативного ревматоидного артрита
- Тұрғынбаева К.Т.*
Тұрғындарды профилактикалық тексерудің туберкулезді ерте анықтаудағы маңыздылығы 162 *Тургунбаева К.Т.*
Значение профилактических осмотров населения в раннем выявлении туберкулеза

<i>Тұрлыбекова С.С.</i> Туа пайда болған цитомегаловирусты инфекцияны «Протефлазид» препаратымен комплексті емдеу	164	<i>Турлибекова С.С.</i> «Протефлазид» в комплексной терапии врожденной цитомегаловирусной инфекции
<i>Турабаев Б.М., Лукина Е.А., Каргина Г.Х. және басқ.</i> Ми комасымен асқынған туберкулезді менингитті ұтымды емдеу жағдайы	167	<i>Турабаев Б.М., Лукина Е.А., Каргина Г.Х. и др.</i> Случай успешного лечения туберкулезного менингита, осложненного мозговой комой
<i>Петухов В.В.</i> Балалардағы гиповолемиялық шокқа қарсы инфузиялы терапияның негізгі принциптері	169	<i>Петухов В.В.</i> Основные принципы инфузионной терапии гиповолемического шока в детском возрасте.
<i>Сапаров А. И.</i> Хирургия саласындағы төменгі және аз ағымды жансыздандыру	174	<i>Сапаров А. И.</i> Низко - и малопоточная анестезия в хирургии
<i>Муслим М.М., Новиков А.И.</i> Түрлі этиологиялық микроциститті хирургиялық емдеу	176	<i>Муслим М.М., Новиков А.И.</i> Хирургическое лечение микроцистита различной этиологии
<i>Сүйіндіков А.К., Досымбекова К.Д., Байбеков Е.Ш.</i> Эпизиотомияның әр түрлі түрінен кейінгі жағдай	179	<i>Суюндыков А.К., Досымбекова К.Д., Байбеков Е.Ш.</i> Состояния после различных видов эпизиотомий
<i>Тәжібай Б.А.</i> Балалардағы сол жақты варикоцелені емдеу үшін эндовидеохирургиялық тәсілді таңдау	180	<i>Тажибай Б.А.</i> Применение методы эндовидеохирургии при лечении детей с левосторонным варикоцеле
<i>Кудеров А.Т.</i> Онкологияда «Рекофол» -ды қолдану	182	<i>Кудеров А.Т.</i> Применение «Рекофола» в онкологии
<i>Усинова Т.Б.</i> Скрининг тексеру кезінде сүт безінің қатерлі ісігін анықтаудың маңызы	184	<i>Усинова Т.Б.</i> Анализ эффективности выявления рака молочной железы при скрининговых обследовании
<i>Сушкова Е.А.</i> Псориазды емдеуде «Скин кап» препаратын қолдану .	186	<i>Сушкова Е.А.</i> Применение препарата «Скин-Кап» при наружной терапии псориаза
<i>Сушкова Е.А.</i> «Скинорен-гель» безеуді емдеуде қолдану	189	<i>Сушкова Е.А.</i> Применение «Скинорен-геля» в наружном лечении угревой болезни
<i>Есина О.А.</i> Ерте жастағы балалардағы атопиялық дерматит	191	<i>Есина О.А.</i> Атопический дерматит детей первых лет жизни
<i>Ахметжанова Г.О.</i> Балалар күйіктері.	194	<i>Ахметжанова Г.О.</i> Ожоги у детей

ТАҒАММЕН БАЙЛАНЫСТЫ АУРУЛАР ЖӘНЕ ТАҒАМТАНУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ И АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

<i>Ошақбаев К.П., Нерсесов А.В., Цой И.Г. және басқ.</i> Шарап ішімдігімен байланыссыз майлы бауыр ауруы бар науқастардың артық майлы салмағын түсіру кезіндегі клиникалық және лабораторлық зерттеулердің тиімділігі	196	<i>Ошакбаев К.П., Нерсесов А.В., Цой И.Г. и др.</i> Клинико-лабораторный эффект от снижения избыточной жировой массы тела при неалкогольной жировой болезни печени
--	-----	---

Сливкина Н.В., Абдулдаева А.А.
Астана қаласында жасөспірімдер және жастар арасында тамақтану бұзылуының таралуы

Тұрғанова М. К., Дәленов Е.Д., Мыңайдаров А.К., Смағұлова И.Е.
Медик – студенттердің тағамдық статусының жағдайы курс пен жыл мезгіліне тәуелділігі

Заркешев Э.Г., Амерғалиев Е.М.
Стоматологиядағы микроэлементтер алмасуы ерекшеліктері мен физиологиялық негіздері

Темірбаева М.А., Рыкова В.С., Евстафьева Л. және басқ.
Әртүрлі этиологиялық гастроэнтериттердегі ішек микрофлорасы

201 *Сливкина Н.В., Абдулдаева А.А.*
О распространенности нарушений питания среди подростков и молодежи г. Астаны.

202 *Турғанова М. К., Дәленов Е.Д., Мыңайдаров А.К., Смағұлова И.Е.*
Состояние пищевого статуса студентов-медиков в зависимости от курса и времени года

204 *Заркешев Э.Г., Амерғалиев Е.М.*
Физиологические основы и особенности микро-элементного обмена в стоматологии

205 *Темірбаева М.А., Рыкова В.С., Евстафьева Л.и др.*
Микрофлора кишечника при гастроэнтеритах различной этиологии

ПЕДОГОГИКАЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ

ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ

Осипов Д. П., Туребаев Д. К., Кровицкий В. И. және басқ.
«Астана медицина университеті» АҚ-да «хирургиялық аурулар» пәні бойынша сабақ берудің инновациялық технологиялары

208 *Осипов Д. П., Туребаев Д. К., Кровицкий В. И. и др.*
Инновационные технологии в преподавании дисциплины «хирургические болезни» в АО «Медицинский университет Астана»

ҚОҒАМДЫҚ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

ВОПРОСЫ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Васильченко В.А., Кемелова Б.К., Байкелова М.Р. және басқ.
Астана қаласындағы I қалалық аурухананың диализ бөліміндегі жәрдем көлемі

210 *Васильченко В.А., Кемелова Б.К., Байкелова М.Р. и др.*
Объем помощи отделения гемодиализа I Городской больницы города Астана

Карсыбекова Н.М., Асқаров А.М., Рахимжанова М.Т. және басқ.
«ҚР денсаулық сақтау секторына институциялық өзгертулер мен технологияларды енгізу» жобасын іске асыру және қолдану тобы

212 *Карсыбекова Н.М., Асқаров А.М., Рахимжанова М.Т., и др.*
Группа по поддержке и реализации проекта «передача технологий и проведение институциональной реформы в секторе здравоохранения Республики Казахстан»

Көшербаева А.Т.
Жедел жәрдем бөлімі мен ҚР президент іс басқармасы емханасы жұмыстарының қарым-қатынасы

214 *Кучербаева А.Т.*
Взаимосвязь в работе отделения скорой и неотложной медицинской помощи и поликлиники больницы УДП РК

Рахимбекова А.О.
Кеңес беру - диагностикалық қызметтер сапалылығы мен қауіпсіздіктері туралы.

216 *Рахимбекова А.О.*
К вопросу безопасности и качества консультативно-диагностических услуг

Рахимбекова А.О.
Созылмалы вирусты гепатиттердің этиологиялық факторлары жайында

219 *Рахимбекова А.О.*
К вопросу об этиологических факторах хронических вирусных гепатитов

Тунгушбаева А.К.
Аймақтық дәрігердің жұмысындағы медициналық-әлеуметтік қызметтің маңызы

221 *Тунгушбаева А.К.*
Роль медико – социальной службы в работе участкового врача

Вервейн С.К.
Астана қаласы орталық жол ауруханасының хирургия бөлімінің қызметін бағалау

223 *Вервейн С.К.*
Анализ деятельности хирургического отделения центральной дорожной больницы г. Астана

А. Д. Казангапова, У. Ш. Салтабаева, А. Е. Онгарбаева

**ЛЕЙКОТРИЕНЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ КОЖНО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
И РОЛЬ АНТИЛЕЙКОТРИЕНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ В ИХ ЛЕЧЕНИИ**

Кафедра детских болезней №1

В течение более 80 лет основное значение в патогенезе аллергических заболеваний придавалось гистамину, и в связи с этим лечение было направлено в основном на применение препаратов антигистаминового ряда, которые становились все более совершенными, лишались побочных эффектов и приобретали все большее сродство к гистаминовым рецепторам.

Вместе с тем повседневная клиническая практика показывает, что даже при применении самых современных антигистаминных препаратов 2,3 поколений отчетливый клинический эффект может быть получен лишь при классических аллергических заболеваниях респираторного тракта – при поллинозе и аллергическом рините, обусловленном эпидермальной, пищевой и лекарственной сенсibilизацией [1,2,3].

Лечение аллергических кожных заболеваний, таких как атопический дерматит и хроническая крапивница является, несомненно, более сложной задачей, а применение антигистаминных препаратов позволяет достичь лишь частичного и недостаточно стойкого эффекта [4,5,6].

Исследование патогенеза этих заболеваний показало, что при них значительная роль принадлежит воздействию других биологически активных веществ в виде кининов, простагландинов, лейкотриенов, опосредующих формирование второй поздней фазы аллергического воспаления [7,8,9].

Наибольшее значение в клинической практике при лечении аллергических заболеваний кожи приобрели антилейкотриеновые препараты Монтелукаст и Зафирлукаст, а также препараты, являющиеся ингибиторами липоксигеназного пути трансформации арахидоновой кислоты. Препарат Зилеутон. [10,11,12,13]

Лейкотриены с химической точки зрения являются мощными биологически активными провоспалительными медиаторами, которые образуются из арахидоновой кислоты по липоксигеназному пути из трансформации [14,15,16]. При этом могут образовываться 2 группы лейкотриенов, принципиальным отличием которых является наличие или отсутствие в их структуре сульфурной химической связи [17]. Лейкотриены, имеющие в своем составе подобную связь называются цистеиниловыми. К ним относятся лейкотриены С4, D4, E4. Именно эти лейкотриены являются ответственными за формирование самых важных механизмов патогенеза аллергической реакции [7].

Их действие проявляется благодаря соединению с 2-мя типами активирующих рецепторов: цистеиниловый лейкотриеновый рецептор 1 типа и аналогичный рецептор 2 типа [18]. Наиболее важными в клиническом плане источниками лей-

котриенов является клетки крови: эозинофилы, базофилы и тучные клетки крови, при чем лейкотриены в них вырабатываются в виде малоактивной формы А4 [19,20]. В клетках эпидермиса эта не активная форма может трансформироваться в гораздо более активный лейкотриен С4 [14,21]. Механизм действия лейкотриенов связан с их влиянием на формирование аллергического воспалительного ответа, благодаря усилению процессов хемотаксиса, вазодилатации и отека [22]. Еще одним важным механизмом действия лейкотриенов является повышение проницаемости сосудов капиллярной сети [8,15].

Ученными было установлено, что при введении очищенных лейкотриенов в кожу они способны вызвать формирование гиперемии и папулы, причем это действие оказалось более чем в 100 раз сильнее, чем у гистамина, а формирование зуда и боли на месте аллергической реакции вследствие стимуляции нервных волокон вызвано в основном за счет лейкотриенов [14].

Исследования ученых также показали, что у больных с атопическим дерматитом существенно повышается продукция лейкотриена С4, в результате чего в диагностическом плане может быть важным повышение уровня E4 в моче [23]. Однако сказанное было справедливо в отношении больных атопическим дерматитом у детей с тяжелыми формами заболевания [24].

В другом исследовании было установлено повышение содержания в крови уровня лейкотриенов, обладавших хемотаксическими и спазмогенными эффектами у больных хронической крапивницей [25].

В настоящее время синтезировано 3 вида антагонистов лейкотриенового рецептора, способных достаточно эффективно блокировать цистеиниловые лейкотриеновые рецепторы 1 типа – Монтелукаст, Зафирлукаст, Пранлукаст [12,13].

На сегодняшний день существуют три основных подхода ведения больных крапивницей [26].

Первым подходом является предотвращение, устранение и лечение причин развития крапивницы, которое включает устранение факторов развития, лечение воспалительных процессов, также удаление аутоантител к рецептору IgE. Данный подход является наилучшим, поскольку определение не составляет сложности [27].

В основе второго подхода лежит ингибирование высвобождения тучных клеток. В настоящее время препаратами выбора являются кортикостероиды, также применяют препараты с ингибирующей активностью на тучные клетки, например, циклоспорин и PUVA-терапия. На основе этих данных предполагалось, что антагонисты лейкотриеновых рецепторов могут играть поло-

жительную роль в лечении хронической крапивницы.

Известно что, половина пациентов с хронической крапивницей имеют аутоантитела класса IgG, направленных на α -субъединицы рецептора IgE, необходимые для активации тучных клеток и базофилов. Но недавно было доказано, что коагуляционный каскад и фибринолизная активация также могут отражать механизм развития хронической крапивницы [20].

Третий подход основан на обработке органов-мишеней при котором традиционно применяют антигистаминные препараты [28]. Однако, хроническая крапивница зачастую характеризуется сложным патогенезом и не всегда может купироваться применением только антигистаминных препаратов [24]. Даже поколение антигистаминных препаратов, таких, как Цетиризин, Левоцетиризин и Фексофенодин, обеспечивающие как противоаллергическое, так и противовоспалительное действие, основанное на ингибировании цитокинов не приводит к достижению ремиссии у многих больных с крапивницей [6].

В основе механизма развития аллергического воспаления важную роль играют лейкотриены, поэтому в лечении различных форм крапивницы применяют антилейкотриеновые рецепторы (Монтелукаст, Зафирлукаст) как в монотерапии, так и в комбинации с антагонистами- H₁-рецепторов [29].

По результатам некоторых исследований механизма действия лейкотриенов, был отмечен положительный эффект при различных видах хронической крапивницы, при отеке Квинке, индуцированным ацетилсалициловой кислотой (АСК) и другими НПВП, также при крапивнице связанной с пищевыми добавками, хронической аутоиммунной крапивнице, стероидозависимой крапивнице, крапивнице вызванной от сдавления, хронической идиопатической крапивнице и дермографизмом [30, 31].

Самый лучший терапевтический эффект монтелукаста в сравнении с цетиризином или плацебо был продемонстрирован в работе Расог Е.Т. [25]. Автор провел двойное слепое плацебо-контролируемое исследование у пациентов, страдающих от хронической крапивницы, связанной с пищевыми добавками или непереносимостью АСК [25]. Были исследованы пациенты, страдающие от вялотекущей хронической крапивницы. Исследование проводилось в четырех контрольных группах: первая группа принимала только Монтелукаст, вторая – Монтелукаст в сочетании с Дезлоратоидом, а пациенты третьей группы получали лечение только Дезлоратоидом. Наконец, пациент четвертой группы получали Дезлоратодин с плацебо. Данное исследование показало эффективность Монтелукаста и Дезлоратоидина в ведении больных с хронической крапивницей. Кроме того авторами было отмечена эффективность сочетания антилейкотриеновых препаратов с антигистаминными при известных формах крапивницы, таких как крапивницы вы-

званные АСК и от давления [32].

При исследовании Л. Dubuske отметил положительный эффект в случае применения только Монтелукаста в сравнении с Фексофенодином у пациентов страдающих от хронической идиопатической крапивницы [33]. При другом рандомизированном плацебо-контролируемом, двойном-слепом исследовании Е. Nettis также продемонстрировал, что совместное применение Дезлоратоидина с Монтелукастом в целом значительно улучшает исход крапивницы, в сравнении с плацебо и только с Дезлоратоидом [34]. При простом-слепом, плацебо-контролируемом, переходящим в клиническое исследование Е. Mauger также отметил эффективность лечения хронической идиопатической крапивницы антилейкотриеновыми препаратами. Сравнивая Монтелукаст с плацебо в случае необходимости использовались антигистаминовые препараты. Данное исследование показало, что Монтелукаст обладает эффективным и безопасным действием при невосприимчивых к антигистаминам формам хронической идиопатической крапивницы [35].

Исследуя лейкотриены и цитокины при стероидо-зависимой крапивнице А. Geel, D. Prazad отметили, что состояние пациентов значительно улучшилось после применения Зафирлукаста с антигистаминами препаратами [36]. Л. Fonacier установил что, у половины исследуемых им пациентов с тяжелыми формами стероидно-зависимой крапивницей, после применения Монтелукаста в дозе 10мг 1 раз в день или Зафирлукаста 20мг 2 раза в сутки возникает практически полная ремиссия. Таким образом, согласно Л. Fonacier в основу лечения пациентов со стероидно-зависимой хронической крапивницей вне зависимости от базисного лечения необходимо включать антагонисты лейкотриеновых рецепторов [37].

Grob J.J. и другие осуществляя двойное-слепое плацебо-контролируемое исследование, применяя 20мг Зафирлукаста в сутки пришел к заключению о незначительной эффективности антилейкотриеновых препаратов при хронической крапивнице. Однако, анализируя результаты этих исследований, необходимо отметить, что 41% испытуемых были включены в группу ремиссии [38]. Учитывая данные аспекты, Е. Nettis с коллегами наблюдая за клиническим течением крапивницы в целом, отметили, что наилучшие результаты (ремиссия или улучшение) проявляются только после трех недель активного лечения [34].

Также Е. Nettis провел сравнение Лоратоидина в сочетании с Монтелукастом и монотерапию Лоратоидом при крапивнице от давления. В течении двух недель активного лечения было отмечено значительное улучшение состояния исследуемых с данной формой крапивницы при лечении Монтелукастом в сочетании с Лоратоидом, чем одним Лоратоидом. Отрицательные результаты кожных провокационных тестов отмечались у 80% пациентов получивших соче-

танное лечение (Монтелукаст и Лоратодин), и только 20% пациентов получавших монотерапию Лоратодином [34].

Таким образом, на основании вышеизложенных данных проведенных клинических исследований можно предполагать, что лейкотриены являются важнейшими биологически активными веществами реализующими аллергическую реакцию. При проведенных исследованиях отмечался положительный эффект после сочетанного применения антилейкотриеновых препаратов

(Монтелукаст, Зафирлукаст и др.) с антигистаминными препаратами. Это было особенно справедливо в отношении тех пациентов, которые не поддавались лечению только антигистаминными препаратами. В ходе двойного слепого, плацебо-контролируемого исследования было отмечено, что применение Монтелукаста в дозе 10мг 1 раз в сутки, либо Зафирлукаста в дозе 20мг 2 раза в сутки в сочетании с антигистаминными препаратами приводит к существенному улучшению клинического течения хронической крапивницы.

ЛИТЕРАТУРА

1. O'Mahony L., Akdis M., Cramer R., Akdis C. Novel immunotherapeutic approaches for allergy and asthma //Autoimmunity. – 2010. – vol.43. – W3. – p.493-503
2. Schaper C., Noga O., Kah B., et al. Anti-inflammatory properties of montelukast, a leukotriene receptor antagonist in patients with asthma and nasal polyposis //Journal Investigation Allergology Clinical Immunology. – 2010. – vol.21. – W1. – p.51-8
3. Fal A. M., Kopec A. Status of leukotrienes in the pathophysiology of asthma. Necessity for antileukotrienes treatment //Pneumonol Allergol Pol. – 2010. – vol.78. – W1. – p.68-73
4. Fonacier L., Ajiuno M., Kim B. Clinical evaluation and treatment of chronic urticaria //Postgrad Medicine. – 2010. – vol.122. – W2. – p.148-56
5. Otto H.F., Calabria C.W. A case of severe refractory chronic urticaria: a novel method for evaluation and treatment //Allergy Asthma Proc. – 2009. – vol.30. – W3. – p.333-7
6. Sanada S., Tanaka T., Kameyoshi Y., Hide M. The effectiveness of montelukast for the treatment of anti-histamine-resistant chronic urticaria //Arch Dermatol Res. – 2005. – vol.297. – W3. – p.134-8
7. Singh R.K., Gupta S., Dastidar S., Ray A. Cysteinyl leukotrienes and their receptors: molecular and functional characteristics. – 2010. – vol.85. – W6. – p.336-49
8. Newcomer M.E., Gilbert N.C. Location, location, location: compartmentalization of early events in leukotriene biosynthesis //Journal biology chemistry. – 2010. – vol.285. – W33. – p.25109-14
9. Ryan A., Godson C. Lipoxins: regulators of resolution //Curr Opin Pharmacol. – vol.10. – W2. – p.166-72
10. Kupczyk M., Kupczyk I., Gorski P., Kuna P. The effect of montelukast (10mg daily) and loratadine (10mg daily) on wheal, flare and itching reactions in skin prick tests //Pulmonary Pharmacology Therapy. – 2007. – vol.20. – W1. – p.85-9
11. White M., Rothrock S., Meeves S., Liao Y., Georges G. Comparative effects of fexofenodine and montelukast on allergen-induced wheal and flare //Allergy Asthma Proc. – 2005. – vol.26. – W3. – p.221-8
12. Mc Bayne T.O., Siddall O.M. Montelukast treatment of urticaria //Ann Pharmacother. – 2006. – vol.40. – W5. – p.939-42
13. Tintinger G.R., Feldman C., Theron A.J., Anderson R. Montelukast: more than a cysteinyl leukotriene receptor antagonist? //Scientific World Journal. – 2010. – vol.10. – W2403. – p.13-13
14. Rinaldo-Matthis A., Haeggstorm J. Z. Structures and mechanisms of enzymes in the leukotriene cascade //Biochimie. – 2010. – vol.92. – W6. – p.676-81
15. Redmark O., Samuelsson B. Regulation of the activity of 5-lipoxygenase, a key enzyme in leukotriene biosynthesis //Biochem Biophys Res Commun. – 2010. – vol.396. – W1. – p.105-10
16. Pergola C., Werz O. 5-lipoxygenase inhibitors: a review of recent developments and patents //Expert Opin Therapy Patients. – 2010. – vol.20. – W3. – p.355-75
17. Haegstorm J. Z., Rinaldo-Mattis A., Wheelock C.E., Wetterholm A. Advances in eicosanoid research novel therapeutic implications //Biochemistry Biophysics Responce Community. – 2010. – vol.396. – W1. – p.135-9.
18. Kim S. H., Yang E. M., Park H. J., et al. Differential contribution of the CysLTR1 gene in patients with aspirin hypersensitivity //Journal Clinical Immunology. – 2007. – vol.27. – W6. – p.613-9
19. Shea-Donohue T., Stiltz J., Zhao A., et al. Mast cells //Curr Gastroenterology Rep. – 2010. – vol.12. – W5. – p.349-57
20. Taketomy Y., Marakami M. Lipid networks in mast cell biology //Yakugaku Zasshi. – 2011. – vol.131. – W1. – p.73-84
21. Sanchez – Borges M., Acevedo N., Vergara C., Jimenez S., Zabner – Oziel P., Monzon A., Caraballo L. The A-444C polymorphism in the leukotriene C4 synthase gene is associated with aspirin-induced urticaria //Journal Investigation Allergology Clinical Immunology. – 2009. – vol.19. – W5. – p.375-82
22. Sala A., Folco G., Muphy R. C., et al. Transcellular biosynthesis of eicosanoids //Pharmacology Rep. – 2010. – vol.62. – W3. – p.503-10
23. Wixted J. J., Fanning P., Rothkopf I., et al. Arachidonic acid, eicosanoids, and fracture repair //Journal Orthop Trauma. – 2010. – vol.24. – W9. – p.539-42
24. Scadding G. W., Scadding G. K. Recent advances in antileukotriene therapy //Curr Opin Allergy Clinical Immunology. – 2010. – vol.10. – W4. – p.370-6
25. Pacor M. L., Di Lorenzo G., Mansueto P., et al. Is there a role for antileukotrienes in urticaria? //Clinical Exp. Dermatology. – 2006. – vol.31. – W3. – p.327-34
26. Mora P.M., Gonzalez Perez Mdel C., Jimenez Villarruel., Rodriguez Castro E., Fogelbach G.G. Therapeutic options in idiopathic chronic urticaria // Review Allergology Mex. – 2005. – vol.52. – W2. – p.77-82
27. Fromer L. Treatment options for the relief

of chronic idiopathic urticaria symptoms //South Medicine Journal. – 2008. – vol.101. – W2. – p.186-92

28. Keepler D. Multidrug resistance proteins (MRPs, ABCs): importance for pathophysiology and drug therapy //Handb. Exp. Pharmacology. – 2011. – vol.201. – p.299-323

29. Wan K. S. Efficacy of leukotriene receptor antagonist with an anti-H1 receptor antagonist for treatment of chronic idiopathic urticaria //Journal Dermatology Treatment. – 2009. – vol.20. – W4. – p.194-7

30. Kim S.H., Choi J.H., Holloway J.W., Such C.H., Nahm D.H., Ha E.H., Park C.S., Park H.S. Leukotriene-related gene polymorphisms in patients with aspirin-intolerant asthma: differing contributions of ALOX5 polymorphism in Korean population //Journal Korean Medicine Science. – 2005. – vol.20. – W6. – p.926-31

31. Al-Ahmad M. Omalizumab therapy in three patients with chronic autoimmune urticaria //Ann Saudi Medicine. – 2010. – vol.30. – W6. – p.478-81

32. Criado R. F., Criado P.R., Martins J. E., et al. Urticaria unresponsive to antihistaminic treatment: an open study of therapeutic options based on histopathologic features //Journal Dermatology Treat-

ment. – 2008. – vol.19. – W2. – p.92-6

33. Dubuske L. Desloratodine for chronic idiopathic urticaria: a review of clinical efficacy //Ann Journal Clinical Dermatology. – 2007. – vol.8. – W5. – p.271-83

34. Nettis E., Colanardi M. C., Soccio A. L., et al. Desloratodine in combination with montelukast suppresses the dermographometer challenge test papule, and is effective in the treatment of delayed pressure urticaria: a randomized, double-blind, placebo-controlled study //British Journal Dermatology. – 2006. – vol.155. – W6. – p.1279-82

35. Maurer M., Altrichter S., Ardelean E., et al. Therapeutic alternatives for antihistamine – refractory urticaria //Hautarzt. – 2010. – vol.61. – W9. – p.765-9

36. Geel A., Prasad D. Oral montelukast in urticaria induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs //Journal Europe Academy Dermatology, Venerology. – 2007. – vol.21. – W9. – p.1275-6

37. Fonacier L., Aquino M., Kim B. Clinical evaluation and treatment of chronic urticaria //Postgrad Medicine. – 2010. – vol.122. – W2. – p.148-56

38. Grob J. J., Bouliguez S. Recommendations concerning urticaria //Ann Dermatology Venerology. – 2010. – vol.137. – W5. – p.19-23



УДК: 616.921.5: 615.03

Имамбаева Г.Г.

ПРИНЦИПЫ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ГРИППА И ДРУГИХ ОРВИ

АО «Медицинский университет Астана»

Актуальность проблемы острых респираторных вирусных инфекций определяется высокой заболеваемостью, особенно в замкнутых коллективах. По данным ВОЗ ежегодно инфекционными заболеваниями в мире переболевают 40 млн. человек, из них на грипп и ОРЗ приходится 90%. Каждый взрослый в среднем в течение года 2 раза болеет гриппом или другим ОРЗ, школьник – 3 раза, ребенок дошкольного возраста – 6 раз [3, 4].

Помимо нанесения большого ущерба экономике и здоровью людей, грипп и ОРВИ чреватые серьезными осложнениями, нередко приводящими к инвалидизации и летальным исходам, особенно при несвоевременном обращении за медицинской помощью и поздней госпитализации [7, 9, 20].

Противовирусная терапия, в отличие от антибактериальной, обладает значительно меньшим арсеналом лечебных препаратов, что обусловлено полиэтиологичностью респираторных ин-

фекций и изменчивостью возбудителя гриппа, а также цитопатическим действием респираторных вирусов не только на эпителиальные, но и иммунокомпетентные клетки.

В комплексном лечении вирусных инфекций в настоящее время применяются: вирус-специфические средства, действующие непосредственно на вирусы; интерфероны и индукторы выработки интерферонов, способные подавлять синтез вирусных частиц; иммуномодуляторы, корригирующие нарушения иммунитета, возникающие на фоне вирусных инфекций.

Согласно Рекомендациям ВОЗ по применению противовирусных препаратов данная группа лекарственных средств должна: применяться при лечении гриппа с целью предупреждения развития тяжелых форм заболевания, осложнений и летальных исходов; назначаться не позднее 48 ч от появления первых симптомов болезни; рекомендоваться всем группам пациентов, включая беременных женщин, детей раннего и грудного

возраста, пожилых больных и пациентов с отягощенным преморбидным фоном [8].

Эффективность многих противовирусных химических соединений установлена в результате, как экспериментальных исследований, так и многочисленных клинических испытаний. Однако лишь немногие из них разрешены для широкого практического применения. В настоящее время противовирусная терапия включает в себя применение биологических (интерфероны и иммуноглобулины) и химиотерапевтических средств.

Противогриппозные химиотерапевтические препараты по фармакологическим свойствам разделяются на два класса:

1) Блокаторы М2-каналов (*амантадин, ремантадин*);

2) Ингибиторы вирусной нейраминидазы (*занамивир, озельтамивир*).

Препараты первой группы активны только в отношении вируса гриппа А. Механизм их действия заключается в блокировке ионных М2-каналов вируса, препятствующей проникновению патогена в клетки организма человека.

В результате приема ремантадина могут развиться такие побочные реакции как аллергические реакции и боли в животе. Противопоказаниями для назначения ремантадина являются гепатит, нефрит, почечная недостаточность, тиреотоксикоз, беременность, кормление грудью. Препарат рекомендуется назначать при появлении первых симптомов заболевания: по 0,1 гр. 3 раза в первые сутки; во 2 и 3-й дни – по 0,1 гр. 2 раза в день и в 3-и сутки – по 0,1 гр. 1 раз в день. С профилактической целью ремантадин принимают по 0,05 гр. 1 раз в день, в течение 10–15 дней. Детям 7–10 лет – по 0,05 гр. 2 раза в день; детям 11–14 лет – по 0,05 гр. 3 раза в день в течение 5 дней. Детям от 1 года до 7 лет для профилактики и лечения гриппа и ОРВИ можно рекомендовать сироп Альгирема, в котором ремантадин в соединении с альгинатом натрия обеспечивает постоянную концентрацию римантадина в крови, снижение его возможных токсических свойств [21].

Ингибиторы нейраминидазы обладают прямой противовирусной активностью в отношении вирусов гриппа А и В. Точкой приложения этих препаратов является фермент нейраминидаза, непосредственно участвующий в процессе репликации возбудителя [1, 24, 25]. Кроме того, препараты этой группы снижают продукцию ряда цитокинов, тем самым уменьшая выраженность местной воспалительной реакции и общей интоксикации. Первое экспериментальное изучение чувствительности нового N1H1 пандемического вируса к химиопрепаратам как в культуре клеток, так и на основе молекулярно-генетического анализа, проведенное в лабораториях ВОЗ, показало, что он резистентен к препаратам адамантанового ряда (амантадин и ремантадин) и чувствителен к ингибиторам нейраминидазы (озельтамивир и занамивир) [7, 8, 20, 24].

Доказана эффективность Тамифлю в отноше-

нии штаммов вируса гриппа птиц H7 и H9, H5N1 [8, 9]. Тамифлю – единственный пероральный ингибитор нейраминидазы рекомендованный ВОЗ для борьбы с пандемией птичьего гриппа [9].

Применение Тамифлю разрешено у взрослых и детей с года жизни. Препарат может проникать во все органы и ткани организма, где происходит размножение вируса. Доза для лечения гриппа взрослых составляет 75 мг (1 капсула) два раза в сутки в течение 5 дней. Для достижения максимальной эффективности лечение должно начинаться в первые 48 часов после появления симптомов заболевания. Имеются сведения о том, что у больных тяжёлыми формами пандемического гриппа А/H1N1/2009 с развитием вирусной пневмонии на фоне стандартной терапии выявляется более высокая интенсивность вирусной репликации и длительное выявление вируса в бронхиальном содержимом. Это делает обоснованным увеличение дозы взрослым озельтамивир по 150 мг дважды в день и удлинение курса лечения до 7–10 дней [12].

Профилактическая доза озельтамивира составляет 75 мг (1 капсула) один раз в сутки (длительность приема – до 6 недель). Тамифлю, начиная с 2002 г., получили почти 40 млн. пациентов в 80 странах мира – США, Японии, Канаде, Австралии, Швейцарии, странах Европы и Латинской Америки [1, 4, 10, 12, 13, 19].

Занамивир (Реленза) взрослым и детям старше 5 лет используется по 2 ингаляции (5 мг) два раза в день в течение 5 дней. Занамивир может применяться в случаях резистентности вируса А/H1N1/2009 к озельтамивиру [6, 8, 11, 19].

Механизм действия других вирус-специфических препаратов состоит в подавлении отдельных звеньев репродукции различных вирусов. В Российской Федерации широкое применение получил ингибитор олигомеризации - Ингавирин, который эффективен в отношении вирусов гриппа типов А и В, парагриппа, аденовирусной инфекции и РС-инфекции. Препарат подавляет репродукцию и цитопатическое действие вирусов, оказывает модулирующее действие на функциональную активность системы интерферона, обладает противовоспалительным действием, которое обусловлено подавлением продукции ключевых провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли-альфа, интерлейкина 1-бета и интерлейкина-6). Препарат назначают независимо от приема пищи по 90 мг 1 раз в день, 5-7 дней. Прием препарата начинают с момента появления первых симптомов заболевания, желательнее не позднее 36 часов от начала болезни, что обеспечивает максимальный терапевтический эффект. Ингавирин не рекомендован детям до 18 лет (препарат проходит III фазу клинических исследований в детской популяции). У препарата нет побочных эффектов и лекарственного взаимодействия. В целях экстренной профилактики Ингавирин следует принимать по 1 капс. (90 мг) в течение 7 дней [15, 19].

Эффективным средством лечения гриппа А и

В, ОРВИ является арбидол, способствующий сокращению лихорадочного периода, катара верхних дыхательных путей, уменьшению продолжительности болезни, препятствует развитию осложнений [12, 19, 21].

Предположительно, механизм действия арбидола связан с нарушением адгезии вируса на клеточной мембране. Имеются данные об иммуномодулирующих, в том числе интерфероногенных, эффектах препарата. Арбидол оказывает селективное ингибирующее действие на репродукцию исследуемых вирусов в культуре клеток MDCK, в то время как ремантадин не влияет на их размножение. Полученные данные были подтверждены результатами анализа генома вирусов гриппа A/California/04/2009(N1H1), A/California/07/2009(N1H1) и A/Moscow/01/2009(N1H1)sw1, у которых не было обнаружено замен, определяющих резистентность к арбидолу, в то время как все вирусы содержали мутацию в положении 31 M2 белка, являющуюся ответственной за резистентность к ремантадину [10, 22, 23].

При тяжелых формах гриппа арбидол применяют (10 мг/кг/сутки) 4 раза в день в течение 3—5 суток. Для профилактики гриппа и ОРВИ препарат назначают в возрастной дозе в период эпидемии 2 раза в неделю в течение трех недель, при контакте с больными - ежедневно в течение 10-14 дней. Арбидол относится к малотоксичным препаратам, хорошо переносится, разрешен к применению с двух лет.

Околиновая мазь (0,25-0,5% в тубах) обладает вируцидной активностью. Применяется местно (смазывают носовые ходы 3-4 раза в день в течение первых 3-5 дней заболевания). Она смягчает катаральные явления и сокращает их длительность [12, 20].

Анализ современных средств этиотропной терапии ОРЗ показал, что химиопрепараты имеют узкий спектр противовирусного действия и к ним быстро формируется резистентность вирусов. Некоторые противовирусные препараты способствуют персистенции вирусов в моноцитах и подавляют активность иммунокомпетентных клеток. Постоянный мониторинг циркулирующих пандемических вирусов позволил выявить среди них резистентные к озельтамивиру, а также мутации, связанные с проявлением тяжелых форм течения заболевания [3, 4]. Поэтому при тяжелых и крайне тяжелых формах гриппа оправдано применение иммуноглобулинов, которые связывают внеклеточные формы вирусов и не действуют на инфицированные вирусом клетки. Эффективность применения высокотитражных иммуноглобулинов направленного действия зависит от правильного установления этиологического диагноза на ранних стадиях заболевания [5].

Показаниями для назначения интерферона для инъекций (100 000, 250 000, 500 000, 1 000 000 МЕ) являются среднетяжелое и тяжелое течение вирусного ОРЗ, а также состояние функционального иммунодефицита, депрессия

цитолитической активности естественных киллеров. Противопоказаний к назначению препарата нет. Следует избегать сочетанного применения с кортикостероидными гормонами. Когда гормоны исключить невозможно, их рекомендуется применять разобщено с интервалом до 6 ч [5, 21].

При острых респираторных вирусных инфекциях предпочтительнее использовать курсы из 3-6 инъекций (по 100 000-1 000 000 МЕ в зависимости от степени тяжести и возраста больного 1-2 раза в день) в течение первых трех суток заболевания, далее по показаниям (тяжелое течение, развитие осложнений, для достижения стабилизации клинико-иммунологического эффекта) курс может быть продлен с кратностью введения через день в первую неделю и 1-2 инъекции в последующие недели.

Хорошая клиническая эффективность достигнута при ингаляционном применении препаратов интерферона, в этом случае:

- препарат доставляется вслед за возбудителем к месту его непосредственной колонизации и репликации;
- в неповрежденных клетках препарат вызывает состояние невосприимчивости к вирусной инфекции;
- препарат повышает активность местных цитолитических (естественные киллеры, цитотоксические Т-лимфоциты, макрофаги) эффекторов иммунитета;
- интерферон дольше сохраняется в организме, а преимущественное распределение и депонирование в тканях дыхательной системы позволяет снизить его терапевтическую дозу.

Кратность ингаляции зависит от дня болезни. При применении интерферона в первые сутки заболевания порой бывает достаточным однократной ингаляцией интерферона в дозе 500 000-1 000 000 МЕ. При сохраняющейся симптоматике ингаляции продолжают ежедневно первые три дня, далее через день, при необходимости уменьшая степень дисперсии и дозу. При пневмониях курс может составить до 10-15 ингаляций.

Противогриппозный донорский иммуноглобулин вводят внутримышечно в дозе 1—3 мл однократно (0,15—0,2 мл/кг массы тела) в первые сутки заболевания; возможно повторное введение препарата через 12—24 ч.

Противогриппозный донорский иммуноглобулин вводят внутримышечно в дозе 1—3 мл однократно (0,15—0,2 мл/кг массы тела) в первые сутки заболевания; возможно повторное введение препарата через 12—24 ч.

Человеческий лейкоцитарный интерферон для инстилляций обладает малой противовирусной активностью (до 10000 МЕ) и поэтому требует многократного введения и с лучшими результатами используется при лечении детей. Его закапывают в носовые ходы по 5 капель не менее 5 раз в сутки или в виде ингаляций 2 раза в день (интервал не менее 1—2 ч) в течение 2-3 дней при появлении первых клинических симптомов гриппа и других ОРЗ [18, 19].

Виферон содержит человеческий рекомбинантный альфа-2-ИФН и выпускается в виде свечей 150 000, 500 000, 1 000 000 и 3 000 000 МЕ, назначается ректально. В состав виферона также входит аскорбиновая кислота, токоферол ацетат

и масло какао. Виферон хорошо переносится и совместим со всеми лекарственными препаратами, разрешен у новорожденных и недоношенных детей, беременных женщин, взрослых [12, 14, 17, 19].

Виферон-1 (рекомбинантный интерферон в сочетании с витамином Е и витамином С) применяют для лечения детей в возрасте до 7 лет (в том числе новорожденных), виферон-2 используют в терапии больных старше 7 лет. Виферон назначают по 1 свече 2 раза в сутки в течение 5 дней.

Гриппферон представляет собой смесь человеческого рекомбинантного альфа-2-ИФН с поливинилпирролидоном, полиэтиленоксидом и трилоном Б. Применяется, как капли в нос, разрешен у детей с возраста 1 год и взрослых. Обладает иммуномодулирующим, противовоспалительным и противо-микробным действием. У взрослых разовая доза в каждый носовой ход – 3000 МЕ, суточная доза – 24 000 МЕ. У детей уменьшают частоту закапывания препарата. После закапывания рекомендуют помассировать крылья носа.

Локферон – человеческий лейкоцитарный интерферон, 8000 МЕ во флаконе. Применяют интраназально по 5 капель (0,25 мл) в каждый носовой ход, каждые 1–2 часа, не менее 5 раз в сутки, в течение 2–3 дней. Можно закапывать в глаза, до 8 раз, затем сокращая до 4–6 раз в день.

Мазь вифероновая – содержит человеческий рекомбинантный альфа-2-интерферон, 40000 МЕ/г, токоферол ацетат; закладывают интраназально 2–3 раза в день в течение острого периода заболевания.

Мазь «Инфагель» на основе человеческого рекомбинантного альфа-2-интерферона, 10 000 МЕ/г, закладывают интраназально 2–3 раза в день в течение острого периода заболевания [21].

В практике лечения гриппа могут быть использованы и индукторы интерферонов, которые не только индуцируют образование интерферонов, но обладают и иммунокорректирующими свойствами. Противовирусная активность индукторов интерферонов совпадает с активностью экзогенных интерферонов. При этом индукторы выработки ИФН обладают рядом преимуществ: не обладают антигенностью; не дают симптомов передозировки; вызывают продукцию ИФН в необходимых терапевтических дозах; экономически дешевле препаратов ИФН.

По своему происхождению индукторы интерферонов делят на природные и синтетические соединения. К числу природных относятся ларифан, ридостин, кагоцел, саврац, рагосин, а также фитоадаптогены – фитолон, экстракт элеутерококка, иммунал, эхинацея. К синтетическим соединениям относятся амиксин, циклоферон, неовир, цитовир – 3, в состав которого входят дибазол, тимоген, витамин С [14].

Из индукторов ИФН для лечения и профилактики гриппа и ОРВИ чаще применяется Амик-

син (1 таблетка – 125 или 60 мг) и циклоферон (1 таблетка – 150 мг). Амиксин в дозе 60 мг назначается детям старше 7 лет для лечения гриппа и ОРВИ. Назначение этих препаратов в остром периоде уменьшает интенсивность катаральных симптомов (заложенность носа, насморк, кашель, гиперемия зева), сокращает период лихорадки, общую длительность заболевания, сводит к минимуму вероятность развития осложнений.

Цитовир относится к индукторам выработки интерферона, в его состав также входит аскорбиновая кислота и тимоген натрия, разрешен к назначению у взрослых, не разрешен у беременных женщин. Противопоказания – индивидуальная непереносимость.

Лавомакс (тилорон) стимулирует образование в организме α , β и γ -интерферонов, усиливает антителообразование, уменьшает степень иммунодепрессии, восстанавливает соотношение Т-хелперы/Т-супрессоры. Механизм антивирусного действия связан с ингибированием трансляции вирус-специфических белков в инфицированных клетках. Препарат принимают внутрь после еды. Взрослым лавомакс назначают в первые двое суток болезни по 1 таблетке (125 мг) в сутки, затем по 1 таблетке (125 мг) через каждые 48 часов. Курсовая доза – 6 таблеток (750 мг). Детям старше 7 лет – в первые двое суток болезни по 60 мг в сутки, затем по 60 мг через каждые 48 часов. Курсовая доза – 180 мг при неосложненных формах гриппа или других ОРВИ и 240 мг – при осложненных формах.

Представляет интерес препарат анаферон, относящийся к иммуномодуляторам и противовирусным средствам. Анаферон – гомеопатическое средство, аффинно очищенные антитела к γ -ИФН (смесь гомеопатических разведений С12, С30 и С50); стимулирует Т-эфффекторы, синтез гамма-ИФН, усиливает фагоцитарную активность макрофагальнофагоцитарного звена, снижает риск развития бактериальных осложнений [2, 12]. Однако механизм действия данного препарата нуждается в дальнейшем изучении. Способ назначения: при появлении первых признаков заболевания, в первые три дня рассасывать по 1 таблетке 4–6 раз в сутки, в дальнейшем 3 раза в сутки в течение 8–12 дней. С профилактической целью возможен прием препарата по 1 таблетке утром натощак, в течение 1–3 месяцев [11, 16].

В качестве противовоспалительного, противовирусного и жаропонижающего средства Институт фармакологии и токсикологии АМН Украины рекомендует использовать амизон. По химической структуре амизон является производным изоникотиновой кислоты (N-метил-4-бензил карбамидопиридиния йодид). На экспериментальной модели гриппозной инфекции была установлена активность амизона как индуктора эндогенного интерферона.

С профилактической целью детям в возрасте 6–12 лет амизон рекомендуется принимать внутрь по 0,125 г через день в течение 3–4 недель, далее в той же дозе 2 раза в неделю на протяжении все-

го периода повышенной угрозы заболеваемости (2–3 месяца). Подросткам в возрасте 13–16 лет амизон с профилактической целью назначают по 0,25 г через день в течение 2–3 недель, далее по 0,25 г два раза в неделю на протяжении 1–2 месяцев. Взрослым в целях профилактики гриппа и ОРВИ рекомендуется прием амизона по 0,25 г ежедневно в течение 3–5 дней, затем в той же дозе 1 раз в 2 дня на протяжении двух недель и затем до окончания угрозы заболевания по 0,25 г 2 раза в неделю [12, 16].

Таким образом, вирус-специфическая терапия гриппа является важной и достаточно сложной задачей современной медицины. Учитывая мутацию вирусов, влияние целого ряда факторов на иммунную систему человека, увеличение заболеваемости, социально-экономическую значимость, поражение различных возрастных групп населения и развитие тяжелых осложнений, необходима дальнейшая разработка эффективных противовирусных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Бакрадзе М.Д., Таточенко В.К., Намазова Л.С. и др. Ингибиторы нейроминидазы. Новые возможности в лечении гриппа // Педиатр. фармакол. – 2007. Т. 4, №2. – С. 1-9.
- 2 Бегайдарова Р.Х. Использование Анаферона при ОРВИ у детей // Мат. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы инфекционных заболеваний». – 2010. – Ташкент, Узбекистан.
- 3 Бейсенова С.С., Аушахметова З.Т., Аубакирова С.М. и др. Этиологическая структура заболеваемости гриппом и ОРВИ по г. Астане в осенне-зимний сезон 2009-2010 гг. // Астана мед. журн. – 2010. – №2 (60). – С. 184-185.
- 4 Бозомолов Б.П. Инфекционные болезни: неотложная диагностика, лечение, профилактика. М.: Ньюдиамед. – 2007. – 653 с.
- 5 Волкова Л.В., Бондаренко А.Л., Савиных Н.А. Препараты интерферона в терапии гриппа и ОРВИ (обзор литературы) // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – №1. – С. 43-46.
- 6 Еришов Ф.И., Романцов М.Г. Лекарственные средства, применяемые при вирусных заболеваниях. Руководство для врачей // М.: ГОЭТАР-Медиа, 2007. – 368 с.
- 7 Исаков В.А., Водейко Л.П., Калобовыя И.В. и др. Клиническая эффективность реамберина в терапии гриппа // Тер. архив. – Т 82. – 2010. – С. 10-14.
- 8 Клинические рекомендации по лечению инфекции, вызванной пандемическим вирусом гриппа А (H1N1): ВОЗ. Ноябрь 2009
- 9 Климова Е.А., Ющук Н.Д., Кареткина Г.Н. и др. Исходы тяжелого течения пандемического гриппа А/H1N1/2009. // Тер. архив. – Т 82. – 2010. – С. 10-14.
- 10 Ленёва И.А. Грипп 2009 N1N1. Стратегия выбора противогриппозного препарата. Профилактика и лечение // Мат. научно-практ. конф. «Актуальные проблемы инфекционных заболеваний». Ташкент, Узбекистан. – 2010.
- 11 Малеев В.В. Роль ингибиторов нейроминидазы в профилактике и лечении гриппа // Клин. фарм. и тер. – 2007. – Т.16, №1. – С. 1-6.
- 12 Машковский М.Д. Лекарственные средства. – 15-е изд., перераб., испр. и доп. – М.: РИА «Новая волна». – 2008. – 1206 с.
- 13 Национальный план реагирования на пандемию гриппа в Республике Казахстан // МЗ РК, Комитет государственного санитарно-эпидемиологического надзора Республики Казахстан. – Астана, 2009.
- 14 Орлова С.Н., Шибачева Н.Н., Довгалюк Т.И. и др. Особенности современного течения ОРВИ/гриппа в условиях эпидемического подъема и эффективность противовирусной терапии у пациентов с гриппом А/H1N1-sw // Эпидем. и инф. бол. – 2010. – №5. – С. 51-54.
- 15 Орлова С.Н., Шибачева Н.Н., Довгалюк Т.И. Эффективность противовирусной терапии у пациентов с гриппом А/H1N1-sw в период эпидемического подъема заболеваемости 2009-2010 г.г. // Мат. научно-практ. конф. «Актуальные проблемы инфекционных заболеваний». – 2010. – Ташкент, Узбекистан.
- 16 Павелкина В.Ф. Лекарственная терапия гриппа // <http://www.remedium.ru/drugs/patient/detail.php?ID=42873>
- 17 Рахманова А.Г., Полушин Ю.С., Яковлев А.А. и др. Методические рекомендации по лечению больных тяжелой формой гриппа H1N1 (опыт работы Клинической инфекционной больницы им. С.П.Боткина) // Санкт-Петербург. – 2009. – 28 с.
- 18 Синопальников А.И., Белоцерковская Ю.Г. Грипп // Леч. врач. – 2007. – №9. – С. 54-60.
- 19 Справочник Видаль. Лекарственные препараты в Казахстане. М.: АстраФармСервис. – 2008 г. – 994 с.
- 20 Таточенко В.К. Профилактика и лечение гриппа // Леч. врач. – 2007. – №9. – С. 52-55.
- 21 Чувиров Г.Н., Маркова Т.П. Противовирусная терапия в лечении гриппа // <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=23712>
- 22 Якимова С.С. Стратегия противовирусной терапии при гриппе как лечение и профилактика тяжелых осложнений: обзор результатов клинических исследований препарата Арбидол // http://www.t-patient.ru/archive/n1-2006/n1-2006_75.html
- 23 Яцышина С.Б., Миненко А.Н., Кушакова Т.Е. и др. Пандемический грипп А/H1N1(sw2009) в России: эпидемиология, диагностика, клиническая картина и лечение // Тер. арх. Т 82. 11.2010. С.10-14.
- 24 Mohhamad M., Suellen C., W.A. Blumentals. Influenza

Нуркенова Ш.К.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА БРОНХИТОВ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

РГП «Больница Управления Делами Президента»
(Обзор литературы)

Несмотря на совершенствование лечебных подходов, и появлению все новых лекарственных средств, проблема лечения заболеваний респираторного тракта является на сегодняшний день очень актуальной. Это, прежде всего, определяется доступностью лекарственных средств, а также бессистемным и необоснованным приемом различных препаратов в общей популяции населения земного шара, без учета этиологической особенности развития и течения той или иной нозологии. Общеизвестно, что в патологии дыхательных путей ведущее место занимают вирусные инфекции, не требующие проведения применения антибиотиков [1]. Антибактериальная терапия, как правило, назначается в случае присоединения вторичной инфекции, вызванной чаще стрептококками, стафилококками, пневмококками. Между тем в последнее время появляется все больше данных, свидетельствующих о возрастающей роли, так называемых атипичных патогенов (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidophilla pneumoniae*) в генезе бронхитов, особенно у детей и лиц молодого возраста, без наличия в анамнезе какой либо сопутствующей патологии [2,3].

Литературные данные свидетельствуют о том, что частота заболеваний верхних отделов респираторного тракта, вызванная микоплазмами и хламидиями достигает 10%, а в период эпидемических вспышек возрастает до 25-50% и зависит от географического региона, времени года и возрастной популяции пациентов [4]. Так, по данным Мауанд С. микоплазмы и хламидии являются причинами острого бронхита у взрослых в 15% случаев [5]. В популяции детей в возрасте до 5 лет, частота бронхитов, вызванных *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamidophilla pneumoniae* может достигать 40%, при этом чаще регистрировалась инфекция верхних дыхательных путей, вызванная хламидиями [6, 7].

В России описана эпидемическая вспышка острого бронхита в организованной группе людей молодого возраста [8]. По данным иммунофлюоресцентного метода, этиологическую роль атипичных микроорганизмов в развитии острого бронхита можно было предположить в 92% случаев. Однако, при этом, по результатам иммуноферментного анализа в парных сыворотках, хламидийная этиология острого бронхита была подтверждена у 60% пациентов.

При использовании иммунофлюоресцентного метода хламидийная и микоплазменная этиология острого бронхита также была продемонстрирована в японских исследованиях, проведенных у детей с острыми заболеваниями дыхательных

путей [9]. Из 800 пациентов с острым бронхитом у 104 (12,8%) детей была диагностирована инфекция, вызванная *S. pneumoniae* рсittacia, а у 35 пациентов - *M.pneumoniae*. Более высокая частота выделения респираторных хламидий и микоплазм была установлена в исследованиях, проведенных в Великобритании [10]. Из 316 пациентов, страдающих острым бронхитом, возбудители были идентифицированы в 173 случаях (55%), из них такие бактериальные патогены как *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae* в 26% случаях, а атипичные патогены – у 24% больных. При этом в 2,5 раза чаще регистрировалась культура *S. pneumoniae* рсittacia, чем *M.pneumoniae*.

Для диагностики этиологической структуры бронхитов ряд ученых использовали ПЦР и ИФА мазков из ротоглотки [11]. В исследовании приняла участие 1028 школьников в возрастных группах среди учащихся 1-2 и 7-8 классов. Авторами показано, что в период эпидемического подъема заболеваний верхних дыхательных путей в 24% случаев выявлялись культуры *M.pneumoniae* и *S. pneumoniae* рсittacia.

В мировой литературе имеются данные, касающиеся вопроса роли микоплазм и хламидий в развитии рецидивов бронхитов, а также эффективности применения антибиотиков [12]. Проведено исследование назофарингеального аспирата 353 детей, страдающих воспалительными заболеваниями верхних отделов дыхательного тракта в возрасте от 1 до 14 лет методом ПЦР. Острая инфекция, вызванная *M.pneumoniae* и / или *S. pneumoniae* диагностировалась обнаружением ДНК микроорганизмов, а также нарастанием титров специфических антител при исследовании в парных сыворотках. При этом, инфекции, вызванные атипичными возбудителями были диагностированы у 54% пациентов, тогда как в контрольной группе (условно здоровые лица) частота обнаружения рассматриваемых микроорганизмов была в пределах 3,8%. Краткосрочный (на протяжении месяца) клинический эффект отмечался значительно более часто среди пациентов, получавших азитромицин совместно с симптоматической терапией. Причем результаты были значимыми в группе пациентов с инфекцией, вызванной микоплазмами и хламидиями. Исследователи полагают, что атипичные патогены играют определенную роль в возникновении рецидивирующих инфекций дыхательных путей, и длительная терапия азитромицином может значительно улучшить течение острого эпизода и уменьшить риск возникновения рецидивов.

Проведенное объемное исследование в когор-

те детей от 6 месяцев до 14 лет с рецидивирующими инфекциями дыхательных путей, включая группу часто болеющих (более 8 раз за год) показало, что независимо от возраста и формы болезни, назначение макролидов пациентам приводило к статистически более выраженной клинической эффективности по сравнению с терапией бета-лактамами [13].

Таким образом, данные мировой литературы позволяют заключить, что на современном этапе в генезе бронхитов превалирует роль микоплазм и хламидий. Чаще выявляются *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae* рсittacia в детской популяции в период эпидемического подъема заболеваний дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни / под. Ред. Мухина Н.А., Моисеева В.С., Мартынова А.М. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.1. – 672с.
2. Gonzales R., Sande M.A. Uncomplicated acute bronchitis // *Ann.Intern.Med.*, 2001, V.135. – №9. – P.839-840.
3. Principi N., Esposio S., Cavagna R. et al. Recurrent respiratory tract infections in pediatric age: a population-based survey of the therapeutic role of macrolides // *J.Chemother.* 2003, V.15. – №1. – P.53-59.
4. Blasi F. Atypical pathogens and respiratory tract infections // *Eur.Respir. J.* 2004. – №24. – P.171-181
5. Mayaud C. Epidemiology of acute lower respiratory tract infections in adults. Role of *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae* // *Press. Med.* 1997, V.26. – №126 – P.1248-1253.
6. Wangroongsard P., Geenkajorn K., Perktkanchanapong W. et al. Chlamidophilla pneumoniae infection among young children with respiratory diseases in Thailand // *J. Infection Dis.* 2003, V.56. – №4. – P.146-150.
7. Ikezawa S. Prevalence of *Chlamidya pneumoniae* in acute respiratory tract infections and detection of anti *Chlamidya pneumoniae* – specific IgE in Japanese children with reactive airway disease // *Kurume Med. J.* 2001, V.48. – №2. – P.165-170.
8. Vishniakova L.A., Zhogolev S.D., Moshkevich I.R. Pneumococcal and chlamydial infections in a closed community // *Zh.Micobiol. Epidemiol. Immunobiol.* 2001 - №4. – P.60-64.
9. Ouchi K., Komura H., Fujii M. et al. Chlamidya pneumoniae infection and Mycoplasma pneumoniae infection in pediatric patients // *kansenshogaku Zachi* 1999, V.73. – №12. – P.1177-1182.
10. Macfarlane J., Holmes W., Gard P. et al. Prospective study of the incidence, aetiology and outcome of adult lower respiratory tract illness in the community // *Thorax* . - 2001, V.56. – №2. – P.109-114.
11. Schmidt S.M., Muller C.E., Mahner B. et al. Prevalence, rate of persistence and respiratory tract symptoms in *Chlamidya pneumoniae* infection in 1211 kindergarten and school age children // *Pediatr. Infect. Dis. J.* - 2002, V.21. – №8. – P.758 - 763.
12. Esposito S., Bosis S., Faelli N. et al. Role of atypical bacteria and azithromycin therapy for children with recurrent respiratory tract infections // *Pediatr. Infect. Dis. J.* - 2005, V.24. – №5. – P.438 - 444.
13. Stelmach I., Podsiadlowicz-Borzecka M., Juralowicz D. et al. Analysis of possible causes of recurrent respiratory tract infections in children from Lodz, Poland // *Pneumonol. Allergol. Pol.* - 2003, V.71. – №5-6. – P.237 -244.



Какенова У.К.

ГЕПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

КГКП №7 поликлиника

Еще со времен Гиппократ эмпирически была замечена связь болезней с конституцией человека, но теория метаболического синдрома (МС) с инсулинорезистентностью в основе, разработанная Г.М. Raeven [1], стала общепризнанной только в конце XX в. С тех пор понятие МС было несколько уточнено и объединяет ныне абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию, дислипидемию, гипергликемию, индуцирующие вторичные нарушения системы гемостаза и приводящие к ранней смерти от сердечнососудистых заболеваний [2, 3].

Наряду с указанными патологическими состояниями у больных с МС чаще, чем у лиц без

его проявлений, обнаруживаются изменения со стороны органов пищеварения [4]. Однако связи МС и патологии желудочно-кишечного тракта посвящены единичные исследования, а большинство работ отражает взаимоотношения отдельных компонентов МС и некоторых гастроэнтерологических нозологий.

Сегодня известно, что каждый компонент МС в отдельности и их кластеры сопровождаются вторичным метаболическим поражением печени, главным образом по типу неалкогольной жировой болезни (НЖБП) [5], когда более 5% массы органа составляет жир, накапливаемый в гепатоцитах в виде триглицеридов. О влиянии ожирения на

этот процесс беспристрастно свидетельствует статистика: если средняя распространенность НЖБП составляет 23% и колеблется от 3 до 58%, то среди тучных людей достигает 74–90–100%, преимущественно за счет *стеатоза*, а у 20–47% диагностируется *стеатогепатит* (СГ) [6]. С повышением степени ожирения и тяжести инсулинорезистентности возрастает риск развития НЖБП. Увеличение ее распространенности параллельно «эпидемии» ожирения позволило для подтверждения жировой болезни печени использовать *индекс массы тела* [7]. В то же время до 25% больных с НЖБП могут не страдать ожирением, но иметь четкие лабораторные доказательства инсулинорезистентности [8]. Предикторами тяжелого течения заболевания считают возраст старше 45 лет, патологическое ожирение, сахарный диабет 2-го типа, женский пол, генетические факторы [8] – по большей части основные стигмы МС. Таким образом, подтверждается тесная связь НЖБП с развитием МС. Длительное время считалось, что НЖБП протекает доброкачественно, однако в последние годы доказано, что у четверти (27%) пациентов в течение 9 лет развивается *фиброз*, у каждого пятого (19%) – *цирроз* различной степени выраженности [9]. При более длительном наблюдении прогрессирование фиброза выявляется у 50% больных НЖБП [10], причем часто этот процесс протекает без клинических манифестаций. Популяционные исследования свидетельствуют о том, что около 80% криптогенных ЦП являются исходами НЖБП. НЖБП может быть как проявлением различных заболеваний, так и самостоятельной патологией. Но известная полиэтиологичность НЖБП и отсутствие специфических лабораторных маркеров дифференциальной диагностики [7, 8] формируют понимание жировой инфильтрации печени как неспецифический ответ на воздействия, сходные по механизмам повреждения с группой заболеваний, которые приводят к депонированию в печени жира и обозначаются морфологическим термином «жировая инфильтрация печени». Выделяемые ныне 4 морфологические формы жировой дистрофии – очаговая диссеминированная без клинических проявлений, выраженная диссеминированная, зональная (в различных отделах дольки) и диффузная, по сути, отражают стадийность НЖБП как динамически прогрессирующего дисметаболического процесса: развиваясь от центра, накопление жировых включений в гепатоцитах постепенно полностью охватывает дольки печени. В целом морфо-клинические характеристики печени при ожирении подразделяют на известные последовательные этапы [11, 12]: стеатоз – преобладание жировой дистрофии гепатоцитов над всеми другими морфологическими изменениями; стеатогепатит – выраженные воспалительные инфильтраты как в строме, так и в паренхиме с наличием очаговых некрозов; стеатофиброз – преобладание фиброза портальной стромы, но без нарушения дольковой структуры; стеатоцирроз – нарушение

дольковой структуры печени. В настоящее время особо важную роль в патогенезе *неалкогольного стеатогепатита* (НАСГ) отводят нарушениям углеводного и липидного обмена [13]. Установлена четкая взаимосвязь НЖБП с расстройствами углеводного обмена, обусловленными инсулинорезистентностью [14]. Сахарный диабет 2-го типа и/или нарушение толерантности к глюкозе ассоциируются с НЖБП в 75% случаев: у 60% больных верифицируется жировая дистрофия, у 15% – СГ. С развитием НЖБП связан и целый ряд нарушений липидного обмена: гиперлипидемия диагностируется у 20–80% больных СГ [8]. Сопоставление результатов исследований последних лет указывает на значительное влияние МС в целом и его компонентов в частности на течение всех стадий НЖБП.

В ответе на вопрос «что способствует прогрессированию жировой болезни печени: накопление жира в ней или воспаление?» приоритет отдают последнему, так как им обусловлена большая часть гистологических изменений, наблюдаемых при прогрессировании НЖБП (от повреждения мембран с некрозом клеток до активации звездчатых клеток перекисными альдегидами к продукции коллагена). При этом *стеатогепатит* (СГ) рассматривается как воспалительный фактор, индуцирующий прогрессирование НЖБП [3]. Уже на стадии СГ установлены существенные изменения метаболизма компонентов внеклеточного матрикса: усиление интенсивности синтеза коллагена, гликозаминогликанов, острофазовых белков на фоне достоверного снижения интенсивности процессов коллагенолиза и биосинтеза гликопротеинов [4]. Избыточное коллагенообразование, повышенный синтез цитокинов, сопровождающие активность патологического процесса в печени, стимулируют тромбоциты в системе внутривенных вен к выбросу тромбоцитарного фактора роста- α и трансформирующего фактора роста- β , что способствует дальнейшему развитию фиброза. Было также показано, что индекс фиброза возрастает по мере увеличения активности СГ [4]. Поэтому наибольший интерес исследователей вызывает именно СГ: его причины, характер течения, последствия и возможность их предотвращения. Оказалось, что и инсулинорезистентность чаще отмечается у пациентов с СГ, чем с печеночным стеатозом [15]. А по мнению ряда авторов, сочетание инсулинорезистентности и абдоминального ожирения обладает триггерным влиянием на активность и стадию развития НАСГ и его переход в цирроз [11]. Особенностью *фиброза печени* – типовой реакции на хроническое поражение – является наличие «точек роста» соединительной ткани (портальная зона, центральная зона дольки и пространства Диссе), в соответствии с которыми формируются портальный, центральный и перигепатоцеллюлярный фиброз. Последний прогностически наиболее неблагоприятен, так как сопряжен с нарушениями транссинусоидального обмена и метаболической функции гепатоцитов.

А известная ныне резорбция коллагеновых фибрилл гепатоцитами за счет их макрофагальных свойств [16] при НЖБП нивелируется, и перигепатоцеллюлярный фиброз имеет тенденцию к дальнейшему прогрессированию. В условиях СГ дополнительно активируются фиброзирующие механизмы других матрикс-продуцирующих клеток (фибробластов и миофибробластов портальных трактов, гладкомышечных клеток сосудов и миофибробластов вокруг центральных вен). Этому также способствует активация метаболических нарушений, сопряженная с воспалительным процессом [15]. В начале XXI в. было высказано предположение о том, что жировая инфильтрация печени является предиктором инсулинорезистентности и основой полиорганной патологии при МС. В последнее время эта точка зрения находит все большее подтверждение и выдвигается новая концепция – инсулинорезистентности самих гепатоцитов в развитии НЖБП и МС [17]. «Другой стороной» НЖБП является высокая частота выявления у этих больных нарушения толерантности к глюкозе (20%) и сахарного диабета 2-го типа

(40%), в связи с чем НЖБП рассматривают как предвестник расстройств углеводного обмена. А печень при МС не только занимает важное место в патогенезе инсулинорезистентности, гипергликемии и дислипидемии, но и выступает в роли органа-мишени [17]. Глубокий анализ проблемы позволил ряду исследователей предложить рассматривать НЖБП как компонент МС, поскольку именно печень оказалась ключевым звеном патологических процессов при МС.

Таким образом, повышенная частота патологии системы пищеварения у обследуемых с избыточной массой тела и ожирением, сахарным диабетом и другими метаболическими нарушениями подтверждает теорию предрасположенности к определенным внутренним болезням лиц с различными типами конституции. Этим объясняют «характерные» сочетания болезней и состояний (синдромы), возникающие на одной конституциональной почве, имеющие общие системные этиологические корни и взаимно содействующие появлению друг друга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes*. – 1988. – Vol. 37, N 12. – P. 1595–1607.
2. A new worldwide definition of the metabolic syndrome. Consensus from the International Diabetes Federation could help stop the cardiovascular disease time bomb. IDF definition of the metabolic syndrome. (Berlin, 14 April 2005). – Доступен по URL: [http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf#search='The 0IDF 20consensus 20worldwide 20definition 20of 20the'](http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf#search='The%20IDF%20consensus%20worldwide%20definition%20of%20the').
3. Мамедов М.Н., Органов Р.Г. Метаболический синдром в реальных клинико-амбулаторных условиях: принципы диагностики и лечения // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2005. – N 6. – С. 41–45.
4. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А., Егорова Е.Г. Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога // *Рус. мед. журн.* – 2005. – Т. 13, № 26. – С. 1706–1720.
5. Егорова Е.Г., Ильченко Л.Ю. Печень и метаболический синдром // *Гепатология*. – 2005. – № 4. – С. 28–35.
6. Богомолов П.О., Цодиков Г.В. Неалкогольная жировая болезнь печени // *Consilium medicum*. – 2006. – Т. 4, № 1. – Доступен по URL: http://www.consilium-medicum.com/media/refer/06_01/56.shtml.
7. Park J.W., Jeong G., Kim S.J. et al. Predictors reflecting the pathological severity of non-alcoholic fatty liver disease: comprehensive study of clinical and immunohistochemical findings in younger Asian patients // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2007. – Vol. 22, N 4. – P. 491–497.
8. Ройтберг Г.Е., Шархун О.О., Кондратова Н.В., Ушакова Т.И. Роль метаболического синдрома и его компонентов в патогенезе и прогрессировании неалкогольного стеатогепатита // *Гепатология*. – 2005. – № 5. – С. 30–36.
9. Reynaert H., Geerts A., Henrion J. The treatment of non-alcoholic steatohepatitis with thiazolidinediones // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2005. – Vol. 22, N 10. – P. 897–905.
10. Bacon B.R. Clinical course and prognosis of non alcoholic steatohepatitis (NASH) // *Falk Symposium Steatohepatitis*. – Den Haag, 2000. – P. 17.
11. Голощанов А.В. Характеристика основных параметров метаболического сердечно-сосудистого синдрома и морфо-функциональное состояние печени у молодых мужчин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2004. – 22 с.
12. Романов М.М., Кузин Н.М., Лебедев С.П. и др. Поражение печени у больных алиментарно-конституциональным ожирением крайней степени // *Клин. мед.* – 1989. – Т. 67, № 11. – С. 14–20.
13. Мансуров Х.Х., Мироджов Г.К., Мансурова Ф.Х. и др. Инсулино- резистентность у больных метаболическим синдромом и желчно- каменной болезнью // *Клин. мед.* – 2005. – Т. 83, № 7. – С. 48–51.
14. Гриневич В.Б., Ласый В.П., Успенский Ю.П. и др. Метаболический синдром у больных с заболеваниями органовпищеварения: значение для теории и практики // *Рос. кардиол. журн.* – 2003. – Т. 39, № 1. – С. 74–79.
15. Gholam P.M., Flancbaum L., Machan J.T. et al. Nonalcoholic fatty liver disease in severely obese subjects // *Am. J. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 102, N 2. – P. 399–408.
16. Непомнящих Г.И., Айдагулова С.В., Непомнящих Д.Л. и др. Ультроструктурное и иммуногистохимическое исследование звездчатых клеток печени в динамике фиброза и цирроза печени инфекционно-вирусного генеза // *Бюлл. эксп. биол. мед.* – 2006. – Т. 142, № 12. – С. 681–686.
17. Leclercq I.A., Da Silva Morais A., Schroyen B. et al. Insulin resistance in hepatocytes and sinusoidal liver cells: Mechanisms and consequences // *J. Hepatol.* – 2007. – Vol. 47, N 1. – P. 142–156.



Шарипова М.К., Бекенбаева Ж.К., Галым М.С.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ТИРЕОИДНОЙ И РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМАМИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ ПРЕ И ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА

Медицинский университет Астана

Начало полового созревания относится к моменту достижения определенной степени биологической зрелости всего организма, т.е. наступает при определенном уровне физического развития, которому предшествует пубертатный скачок роста [1].

Период полового созревания является критическим периодом постнатального развития женского организма, течение которого зачастую определяет всю дальнейшую жизнь женщины, как в медицинском, так и в социальном аспектах [2]. Выделяют несколько критических периодов, каждый из которых характеризовался определенными изменениями физического статуса девочек, полового развития, коррелирующими с изменениями развития внутренних половых органов [3]. I период – препубертатный (7-9 лет) – увеличение синтеза и выделение ФСГ и лютеинизирующего гормона (ЛГ), что связано с достижением определенной зрелости гипоталамических структур, II период – первая фаза пубертатного периода (10-13 лет) – формирование циклической секреции гонадотропных гормонов. Этот период заканчивается наступлением менархе (Ме). III период – вторая фаза пубертатного периода (14-17 лет) – формируется окончательное циклическое выделение гонадотропных гормонов, появляется овуляторный пик выделения ЛГ и ФСГ на фоне базальной секреции, имеющей относительно монотонный характер. Другие авторы различают две фазы периода полового созревания – препубертатную и пубертатную, условной границей, между которыми является менархе [4]. В препубертатный и пубертатный периоды происходит перестройка всех важнейших органов и систем организма, особенно большие изменения наступают в половой и эндокринной системах [5].

Особый интерес представляет постоянство массы тела к моменту менархе, колеблющейся между 47-49 кг [6]. Первая менструация у современных девушек появляется в 12,9 года (у жительниц села на год позже) при среднем росте $157,2 \pm 1,6$ см, массе тела $48,6 \pm 2,4$ кг. По данным К.Ж. Кульбаевой (1991) средний возраст менструации у девушек Центрального Казахстана составляет 13 лет $4,5$ мес $\pm 1,5$ мес., т.е. средний возраст менархе соответствовал общим нормативам [6]. Менструирующие девочки крупнее сверстниц [7]. По мнению Е.И. Балаховой (1998 г.) отмечено, что если перед наступлением первой менструации наблюдается увеличение длинных размеров, то через год после нее, тело растет в ширину, ускоряется подкожное жировое отложение, еще через год повышается развитие мышц.

Увеличение длины и массы тела у девушек зависит не столько от хронологического, сколько от биологического возраста [7,8].

В литературе имеются данные, что изменения местного иммунитета в генитальном тракте зависят от фаз менструального цикла, т.е. в предменструальную, фолликулиновую и лютеиновую фазы происходит повышение уровней секреторных иммуноглобулинов G и A, а в период овуляции их снижение в цервикальной слизи [9]. Большинство исследований доказано наличие макрофагальных клеток и Т-лимфоцитов в тканях яичников, необходимое для нормального течения овариального цикла, эти клетки нарастают вместе с концентрацией гонадотропинов в крови к овуляции, макрофагальные клетки находятся и в желтом теле и способны фагоцитировать лютеальные клетки [10]. В динамике менструального цикла показаны колебания активности иммунной системы, носящие системный характер, выявлены снижение количества Е-РОК и лимфоцитов в период овуляции [11].

Репродуктивная функция характеризуется качественными и количественными изменениями в различных звеньях эндокринной системы, способствующих гармоничному физическому развитию, своевременному появлению вторичных половых признаков и наступлению менструации [12]. Взаимосвязь между функциями тиреоидной и репродуктивной систем известна давно. Щитовидная железа оказывает существенное влияние на репродуктивную функцию, являясь, одним из важнейших звеньев нейроэндокринной системы [13]. Подтверждением этой тесной связи является изменение активности и увеличение массы щитовидной железы в критические периоды жизни женщины – пубертатный, беременности, лактации и климактерический [14].

До настоящего времени характер взаимосвязи между щитовидной железой и репродуктивной системой остается недостаточно изученным. По мнению ряда авторов, передняя доля гипофиза представляет собой основное звено, посредством которого происходит взаимодействие между яичниками и щитовидной железой [14,15]. В пользу центрального механизма взаимодействия тиреоидной и яичниковой систем говорит тот факт, что и эстрогены и тиреоидные гормоны могут изменять секрецию тиреотропного гормона (ТТГ) и пролактина (ПРЛ) опосредованно через секрецию тиреотропного релизинг-фактора (ТРГ). Физиологические концентрации тиреоидных гормонов необходимы для нормального формирования эстрогенсвязывающих рецепторов гипоталамуса,

дисбаланс тиреоидных гормонов может изменять концентрацию активных стероидов метаболитов эстрадиола внутри клеток гипоталамуса и гипофиза, нарушая тем самым механизм положительной и обратных связей [16,17].

Помимо самих гормонов щитовидной железы ТТГ обладает лютеотропной активностью и тиролиберин, стимулируют секрецию ЛГ и ПРЛ как в фолликулиновую, так и в лютеиновую фазы менструального цикла. Также установлено, что тиреоидные гормоны способствуют созреванию фолликулов в яичниках, тормозят секрецию ФСГ и повышают уровень ЛГ. Fitko R. с соавт. (1994) в экспериментальных работах доказали, что тироксин (Т4) стимулирует рецепторы к гонадотропинам в гранулезных клетках только после предварительного воздействия фолликулостимулирующего гормона [18]. Кроме того, отмечают, что тиреоидные гормоны способствуют дифференцировке гранулезных клеток, вызываемой ФСГ и интенсификацию стероидогенеза в этих клетках, тироксин ингибирует секрецию дофамина, стимулируя эффект эстрадиола на секрецию ЛГ [19].

В экспериментальных исследованиях повышение концентрации тироксина приводило к снижению выброса ЛГ в ответ на стимуляцию аденогипофиза, в свою очередь снижение уровня тиреоидных гормонов вызывает активацию синтеза ТТГ и подавление функции ЛГ - синтезирующих клеток гипофиза, что ведет к снижению концентрации ЛГ и повышению – ФСГ [20].

Известно, что трийодтиронин (Т3) и Т4 непосредственно влияют на овариальные процессы, транспорт и метаболизм половых стероидов [21]. Имеются сведения о влиянии тиреоидных гормонов на нормальное выделение и соотношение гонадотропных гормонов путем поддержания равновесия между эстрадиолом и эстриолом, а также обеспечивают нормальный уровень между эстрогенами и андрогенами [22]. По мнению Н.А. Арутюнян, И.Н. Гогадзе, О.Н. Савченко, Л.А. Чернова (1993) при недостаточности тиреоидных гормонов нарушается переход эстрадиола в эстрол. Помимо этого усиливается процесс 16- α -гидроксилирования эстрадиола и происходит чрезмерное образование эстрадиола, нарушение обратной связи с гипофизом и изменение выделения гонадотропных гормонов с развитием вторичной ановуляции. Снижение выработки тестостерон-эстрадиолсвязывающего глобулина при гипотиреозе приводит к увеличению активной фракции андрогенов и развитию гирсутизма [23].

Биологические эффекты гормонов щитовидной железы многообразны. Установлено активное участие гормонов щитовидной железы в процессах полового созревания. Тиреоидная активность возрастает не в период «скачка» роста, а в момент менархе и в период становления ритма менструаций, к концу пубертатного периода деятельность щитовидной железы стабилизируется. Тиреоидные гормоны влияют на рост и развитие

(физическое и интеллектуальное) организма, дифференцировку тканей и прежде всего нервной - коры головного мозга; на физиологическую и репаративную регенерацию, на биоэнергетические процессы, на все виды обмена веществ, на реализацию генотипа в фенотип [24,25]. Соответствие между темпами роста и полового развития объясняется взаимозависимостью половых, тиреоидных гормонов и соматотропной функцией гипофиза.

У девочек-подростков диффузное увеличение щитовидной железы вызывает отставание в росте, недостаточное развитие вторичных половых признаков, они чаще болеют инфекционными заболеваниями, у них чаще имеют место отклонения в деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем [26]. Согласно литературным данным, девушки с нарушениями менструальной функции в пубертатном периоде и поражениями щитовидной железы по сравнению с пациентами без тиреоидной патологии имели более выраженные отклонения от средних росто-весовых показателей физического развития характеризующихся высокорослостью и дефицитом массы тела [1]. Однако, другие авторы в структуре нарушений становления пубертата у девочек-подростков с эндемическим зобом отметили в более половины случаев задержку полового развития (ЗПР) [25,27,28]. Задержка в формировании вторичных половых признаков и более позднее появление менархе находятся в прямой зависимости от степени увеличения щитовидной железы.

Изучение становления репродуктивной системы у девочек-подростков в регионах зобной эндемии выявил снижение показателей физического развития и темпов развития вторичных половых признаков в каждой возрастной группе, проживающих в сельской местности по сравнению с городскими, аналогичные результаты получены у жительниц г. Алматы [29]. Также выявлена высокая распространенность отклонений в физическом развитии у школьниц пришлое населения за счет избыточной массы тела, а среди коренного населения – дефицитом массы тела и низкой длиной тела, поздним появлением вторичных половых признаков [1].

Литературные источники указывают, что девочки с эутиреоидной гиперплазией щитовидной железы в препубертатном возрасте имели нормальные базальные уровни гонадотропных половых гормонов в крови, а в пубертатном периоде у них отмечалось повышение концентрации ЛГ, пролактина, эстрадиола и прогестерона в лютеиновой фазе менструального цикла, характерное для прошедшей овуляции [30]. У девочек с субклиническим гипотиреозом и аутоиммунным тиреоидитом выявлена дискоординация гипоталамо-гипофизарных взаимоотношений, маркерами которой были повышенная концентрация пролактина при сниженных уровнях эстрадиола и прогестерона в препубертате и ановуляторные циклы в пубертатном периоде.

Проблема изучения взаимодействия репро-

дуктивной и тиреоидной систем, прежде всего, касается вопросов выявления и характеристики нарушений овариально-менструального цикла у больных с диагностированной патологией щитовидной железы. Исследование девушек и женщин с увеличением щитовидной желез I, II, III степени выявило нарушения менструальной функции у 79,2-82,2%. В структуре нарушений менструального цикла чаще выявлен гипоменструальный синдром (81,5%), реже гиперменструальный синдром 66,7%. У женщин с бесплодием обнаружены клинические и субклинические формы гипотиреоза у 60%. Диффузный токсический зоб сопровождается нарушениями менструального цикла в 15-75 % случаях, среди них преобладают дисфункциональные маточные кровотечения, олиго-менорея [25], а при гипотиреозе нарушения менструального цикла варьирует от 32% до 80%. При сравнении клинических форм нарушения менструальной функции и состояния тиреоидной системы установлена четкая тенденция к увеличению тяжелых форм гипоменструального синдрома у больных с гипофункцией щитовидной железы. При этом обнаруживают снижение уровня тиреоидных гормонов, который стимулирует ТРГ увеличивая выброс не только ТТГ, но и пролактина, в результате происходит снижение ЛГ и ФСГ, что приводит к галакторее и аменорее [15], кроме того, имеются данные о снижении секреции прогестерона желтым телом и недостаточность лютеиновой фазы овариального цикла у женщин с субклиническим гипотиреозом.

По данным А.Т. Раисовой, Б.Н. Бищековой (1997) различные нарушения менструальной функции встречаются у каждой второй девочки с эндемическим зобом [31]. При исследовании девочек с нарушениями менструальной функции и задержкой полового развития в сочетании с клинически эутиреоидным увеличением выявлена субклиническая форма гипотиреоза у 1/3 пациентов [32]. Тем самым авторы подчеркивают влия-

ние субклинических форм гипотиреоза на становление пубертата и менструальной функции. Другие авторы отмечают, что при эутиреоидном зобе обнаруживаются нарушения функции яичников в виде снижения их эстрогенпродуцирующей активности, проявляющиеся запаздыванием первой менструации у девочек – подростков, нарушениями менструального цикла в репродуктивном возрасте. В последние годы существует мнение, что у девушек с гиперплазией щитовидной железы без изменений концентраций тиреоидных гормонов в крови встречаются различные нарушения менструального цикла.

Как показано в экспериментальных и клинических наблюдениях М.І. Korzekwa с соавт. (1996 г.), Т. R. Kumar с соавт. (1997 г.) – у женщин с патологией щитовидной железы обнаружены значительные нарушения гормональной активности яичников, выраженные даже при внешне сохраненном менструальном цикле (нарушение овуляции, экскреции уровня эстрогенов), и проявившиеся бесплодием [33]. Особо резкие отклонения в репродуктивной системе выступают при выпадении функции щитовидной железы в детском возрасте: при тяжелых формах гипотиреоза, микседеме половой зрелости не наступает, развивается гипогонадизм.

Таким образом, у девочек-подростков при функциональных сдвигах щитовидной железы нарушения репродуктивной функции проявляются отклонениями роста-весовых показателей физического развития, задержкой появления вторичных половых признаков, поздним менархе, в длительном становлении овариально-менструальной функции, гипоменструальном синдроме, гипофункции яичников; а у женщин в ановуляции, бесплодии, невынашивании беременности и различных осложнениях со стороны матери и плода, обусловленных функциональной недостаточностью фето-плацентарной систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сивкова О.М. Особенности полового развития детей малочисленных народов Севера в регионах с зобной эндемией. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Красноярск, 1994, 25 с.
2. Газазян М.Г., Желобенко А.В. Становление репродуктивной системы у девочек г. Курчатова // Проблемы эндокринологии в акушерстве и гинекологии: Материалы II съезда Российской ассоциации врачей акушеров и гинекологов. – М., 1997. – С. 209-210.
3. Кульбаева К.Ж., Гуркин Ю.А. Гинекология детского и подросткового возраста. - Астана: Казахстан, 1999. - 158 с.
4. Кобозева Н.В., Кузнецова М.Н., Гуркин Ю.А. Гинекология детей и подростков Л. Медицина, 1988. – 296 с.
5. Тимченко В.Н. Влияние детских болезней на половое развитие девочек // Современные проблемы детской и подростковой гинекологии: Тезисы докл. I Всерос. науч. - прак. конф. детских и подростковых гинекологов – С-Пб, 1993. – С. 111-113.
6. Кульбаева К.Ж. Становление репродуктивной системы у девочек-подростков, прогнозирование некоторых акушерских осложнений и ранняя их профилактика. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – Караганда, 1991. 50 с.
7. Балахова Е.И. Длина, масса и состав тела у девочек школьного возраста. Результаты динамического наблюдения // Современная антропология медицине и народному хозяйству: Тезисы конф. - Таллин, 1998. - С.118-119.
8. Богданова Е.А., Е. А., Антипина Н.А., Довженко Н.С. Роль массы тела и роста в становлении менструального цикла // Акушерство и гинекология. - 1984. - № 5. - С. 48-50.
9. Куперт А.Ф. Иммуноглобулины в цервикальной слизи при эндоцервикозах // Акушерство и гинекология. –1983. – № 11. –С.65-67.
10. Hoek A., Allaerts W., Leenen P.J.M. et al. Dendritic cells and macrophages in the pituitary and the donads. Evidence for their role in the fine regulation

of the reproductive endocrine response // *Eur. J. of Endocr.* – 1997. – Vol. 136, №1. – P.8-24.

11. Старцева Н.В., Шилов Ю.И., Кеворков Н.Н., Ищенко Г.Т. Изменения активности Т- и В- лимфоцитарных систем в течение менструального цикла // *Акушерство и гинекология.* – 1980. – № 9. – С.18-20.

12. Коколина В.Ф. Гинекологическая эндокринология детей и подростков. – М., - 1997. – 288 с.

13. Раисова А.Т. Невынашивание беременности у женщин с гиперандрогенией: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М, 1990. – 41 с.

14. Александрова Г.Ф. Вопросы терапевтической тактики при диффузном эутиреоидном зобе // *Лечение и профилактика эутиреоидного зоба: Материалы московской городской конференции эндокринологов.* – М., 1997. – С. 18-19.

15. Прилепская В.Н., Лобова Т.А. Гипофизарно-тиреоидная система у больных с нарушениями менструальной функции // *Акуш. и гинек.* – 1991. – № 3. – С.5-8.

16. Соснова Е.А. Роль щитовидной железы в системе репродукции женщин // *Акуш. и гинек.* – 1989. – № 4. – С.6-11.

17. Савельева И.С., Буянова С.Н., Соколова И.И. Состояние щитовидной железы у девушек-подростков, проживающих в районах хронического воздействия малых доз радиации / *Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов.* – 1996. – № 2. – С. 72-74.

18. Filko R. Role of thyroid hormone in controlling the concentration of LH/HH reception in rat ovaries // *Eur. J. Endocrinol.* – 1994. – Vol.130. – P. 378 – 380.

19. de Waal W.J., Torn M., de Muinck Keizer-Schrama S.M., Aarsen R.S., Drop S. L. Long term sequelae of sex steroid treatment in the management of constitutionally tall stature. // *Arch. Dis. Child.* – 1995. – Oct :73(4). – P. 311-315.

20. Самсонова В.М., Бабичева В.Н. Щитовидная железа и гонады; их взаимосвязь и взаимодействие // *Пробл. эндокринологии* – 1977. № 2. С.113-120.

21. Ходоровский Г.И. Половые особенности структуры и функции щитовидной железы и их зависимость от гормонов гонад: Дис. ... д-ра мед. наук. – Череповцы, 1987. – 258 с.

22. Thomas R., Reid R.L. Thyroid Disease and Reproductive Dysfunction A. Review / *Obset and Gynec.* – 1987. – Vol.70. – P.789-798.

23. Артунян Н.А., Гоготадзе И.Н., Савченко О.Н., Черновая Л.А. Особенности гормонально-

го гомеостаза у больных с клиническими проявлениями гиперандрогении и диффузным увеличением щитовидной железы. // *Тезисы докладов первой Всероссийской научно-практической конференции детских и подростковых гинекологов «Современные проблемы детской и подростковой гинекологии»* (29 июня – 2 июля 1993г.). – С-П. - 1993. – С. 45-46.

24. Зельцер М.Е., Койфман М.З. Эндемическое увеличение щитовидной железы у детей. – *Алма-Ата: Казахстан*, 1983. – 168 с.

25. Скородок Ю.Л. Особенности полового развития девочек с увеличением щитовидной железы. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Санкт-Петербург 1996, 25 с.

26. Зельцер М.Е. Эндемическая гиперплазия щитовидной железы и резистентность к инфекции: Автореф.дис. ...канд.мед.наук. Алма-Ата, 1978. – 21с.

27. Краснов В.М. Состояние здоровье детей в регионе с дефицитом йода. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Москва, 1997, 23 с.

28. Велданова М.В. Особенности диспансерного наблюдения и дифференциально-диагностические критерии эутиреоидного увеличения щитовидной железы у детей и подростков. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Москва, 1997, 24 с.

29. Бицкекова Б.Н. Особенности становления репродуктивной системы у жительниц региона зобной эндемии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Алматы, 2003, 27 с.

30. Курмачева Н.А., Неумолотова И.В., Ким В.М., Павлова Л.В. Особенности полового созревания девочек при ювенильной гиперплазии щитовидной железы. // *Педиатрия.* – 1991. – № 2. – С.37-40.

31. Раисова А.Т., Бицкекова Б.Н. Особенности пубертатного периода у жительниц эндемического района Казахстана. // *Проблемы эндокринологии в акушерстве и гинекологии: Материалы II съезда Российской ассоциации врачей акушеров и гинекологов.* – М., 1997. – С. 329-330.

32. Курбацкая Т.Н., Васильева В.Г., Череватова С.Х. Регуляция нарушений полового развития и менструальной функции у подростков с гиперплазией щитовидной железы. // *Охрана здоровья детей и подростков: Республиканский межведомственный сборник МЗ УССР.* – Выпуск 19. – 1988. – С. 88-90.

33. McCormich K.L. Hyperprolactinaemia in congenital hypothyroidism // *Clin.Endocr.* – 1986. – Vol.24. – P.285-290.



ОСОБЕННОСТИ РАБОТЫ КАБИНЕТА ПЛАНИРОВАНИЯ СЕМЬИ В СТОЛИЦЕ КАЗАХСТАНА (2008-2010-й годы)

ГККП Городской родильный дом №1

Понятие «планирования семьи» было введено ВОЗ в 1970-м году в качестве неотъемлемого компонента сохранения здоровья матери и ребенка [1]. Таким образом, в развитых странах уже более 40 лет назад началась реализации Программы планирования семьи. К сожалению, на территории Республики Казахстан (РК) вплоть до его распада, то есть фактически до 1991-го года, такая программа фактически отсутствовала. Ее реализация на территории РК началась лишь несколько лет спустя после получения страной независимости, когда было признано, что безопасное материнство, фактическое и социальное благополучие детей, обучение современным методам планирования семьи стали важнейшими факторами сохранения репродуктивного потенциала и важнейшими элементами национальной безопасности [2].

Медико-социальная значимость планирования семьи в Казахстане связана с достаточно большой частотой искусственных абортов в сочетании с ухудшением здоровья беременных, детей и новорожденных, увеличением гинекологической заболеваемости, недостаточным использованием современных способов контрацепции, а также в связи с достаточно низкой репродуктивной культурой населения [3].

Негативное влияние средств массовой информации, особенно телевидения, в значительной степени способствует морально-нравственной дезориентации современной молодежи, что в итоге приводит к появлению новых проблем для здравоохранения [4,5]. Так, в последнее время в связи с резким повышением частоты подростковой беременности и так называемого «юного материнства» эту проблему уже стали называть явлением [6-8]. В то же время, правительство нашей страны делает все возможное для того, чтобы нивелировать негативные последствия этих явлений. В частности, уже 8 лет назад Департаментом Здравоохранения г.Астана была принята Программа планирования семьи, над реализацией которой в течение всех этих лет работает автор настоящей публикации.

Цель работы состояла в оценке опыта планирования семьи у женского населения города Астана для научного обоснования оптимальных путей преодоления нежелательной беременности в деятельности женской консультации.

Материал и методы: нами проанализирован 7-летний опыт работы автора с особым вниманием на показатели последних трех лет в кабинете планирования семьи Женской Консультации ГККП «Городской родильный дом №1 г.Астаны». Этот кабинет был открыт 1-го марта 2004 года в целях реализации Программы планирования се-

мьи Департамента здравоохранения, принятой в 2003-м году. Кабинет оснащен необходимым оборудованием, инструментарием и информационными стендами. В кабинете ведется работа по профилактике нежелательной беременности, индивидуальному подбору контрацептивов и консультированию супружеских пар.

Результаты и обсуждение: Основным направлением работы кабинета планирования семьи является профилактика нежелательной беременности. В кабинете постоянно оказывается консультативная помощь по методам контрацепции, причем сам родильный дом постоянно закупает внутриматочные спирали, комбинированные оральные контрацептивы, презервативы и спермициды. При этом мы уделяем особое внимание подбору индивидуальных методов контрацепции. Все это способствовало тому, что за последние 3 года количество абортов сократилось на 21,7% - с 1776 случаев в 2008-м году до 1391 случая в 2010-м году при приблизительно одинаковом приписном населении.

В таблице 1 представлены результаты сравнительного анализа работы кабинета планирования семьи за последние три года. Как видно из представленных данных, преобладающими методами контрацепции в последние годы являлись внутриматочные спирали, а также гормональная контрацепция, суммарная частота которых составляла за отчетный период около 70%. Процент осложнений контрацепции соответствует литературным данным, колеблясь в пределах 0,18-0,22%. Вместе с тем, возросла частота прерывания беременности методом вакуум-аспирации. Так, если в 2008-м году этот метод использовали только в 82% всех прерываний, то в 2009-м году – уже в 90%, а в 2010-м году – в 95,5% случаев. Кроме того, нарастает частота медикаментозных прерываний сочетанным применением мифепристона и мизопростола.

Частота осложнений остается минимальной, менее 1%, что также соответствует литературным данным лучших акушерско-гинекологических стационаров [1,4,7].

Таким образом, в г.Астана репродуктивное поведение женщин в целом отражает общереспубликанские тенденции. Особенностью работы кабинета планирования семьи в мегаполисе является достаточно быстрое внедрение новых методов контрацепции, высокая эффективность их применения, низкая частота осложнений. Вместе с тем, сохраняется необходимость решения таких проблем, как снижение частоты абортов в целом, особенно в плане нежелательной подростковой беременности, дальнейшего уменьшения частоты осложнений контрацепции, и совершенство-

вания организации акушерско-гинекологической помощи.

Таблица 1 – Сравнительная характеристика показателей работы Кабинета планирования семьи

Показатели работы	2008-й год	2009-й год	2010-й год
Всего охвачено контрацепцией	6217	9850	3988
Внутриматочная спираль	1594	2743	1279
Гормональная контрацепция	2117	3916	1302
Барьерные методы	1126	361	265
ДХС	118	43	29
Спермициды	896	351	169
МЛА	4702	2436	944
Прервали беременность	1776	1645	1391
Миниаборт	1458	1474	1328
Фарм.аборт	39	152	80
Направлены на миниаборт	297	164	60
Беременность прервана по мед.показаниям	2	1	1
Прерывание по социальным показаниям	19	6	2
Состоят на учете часто абортирующих	12	8	7

ЛИТЕРАТУРА

1. Локиин В.Н. Научное обоснование современных организационных форм улучшения репродуктивного здоровья женщин (на материале Республики Казахстан): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ст-Петербург 2005.- 41с.
2. Каюпова Н.А. Проблемы нереализованного материнства //Репродуктивная медицина.- 2009; 1:01: 4-6.
3. Мамедалиева Н.М., Бапаева Г.Б. Преждевременные роды. – Алматы, 345 с.
4. Курбатова А.В., Егорова А.Т. Репродуктивное здоровье девочек-подростков //Сибирское медицинское обозрение 2009; 50: 9-13.
5. Подольский В.В. Репродуктивное здоровье женщин — важнейшая проблема современности // Здоровье женщины 2003; 13:1: 100-103.
6. Reproductive health strategy to accelerate progress towards the attainment of international development goals and targets. Geneva: World Health Organization 2004.
7. Glasier A., Gulmezoglu A.M., Schmid G. et al. Sexual and reproductive health: a matter of life and death //Lancet 2006; 5: 13.
8. Дармограй Н.В. Современные проблемы репродуктивного здоровья женщин //Мед сестра 2002; 5: 8—10.

ҚАЗАҚСТАН АСТАНАСЫНДАҒЫ ОТБАСЫН ЖОСПАРЛАУ БӨЛІМЕ ҚЫЗМЕТТЕРІНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ (2008-2010 жылдар бойынша)

Бұл мақалада Астана қаласы бойынша соңғы 3 жыл (2008-2010) ішінде отбасын жоспарлау орталықтарының қызметтерінің ерекшеліктері мен қызмет көрсету шаралары бойынша болған оң өзгерістер қарастырылған. Отбасын жоспарлау орталықтарының белсенді еңбек етуі барысында жаңа контрацепция әдістері қолданысқа беріліп, асқын көріністерінің жалпы төмендегені (түсік тастау, жасөспірімдердің жүктілігі және т.б.) анықталды.

THE PECULIARITIES OF FAMILY PLANNING SERVICE IN THE DELIVERY HOSPITAL IN ASTANA (2008-2010)

We analyzed the experience of family planning service, that was organized in Astana Delivery Hospital N1, for the last 3 years – 2008-2010. The use of contraception techniques during the last 3 years was relatively stable. However, the use of newly developed methods of abortion increased dramatically. We concluded that free access to good-quality family planning services is important in sparing the reproductive health of population in Astana.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ПОДРОСТКОВ Г. АСТАНЫ

АО «Медицинский университет Астана», Республика Казахстан

Показатели физического и полового развития являются важным звеном в проведении профилактических мероприятий и оценки уровня здоровья детей и подростков, их реагирования на условия окружающей среды.

Целью нашей работы являлась оценка физического развития подростков г. Астаны.

Объект и методы исследования. В исследовании

приняли участие 1328 юношей и 367 девушек 14-17 летнего возраста. В работе использовались социально-гигиенический, медико-демографический, клиничко-физиологический, социологический и статистический методы исследования.

Распределение подростков по основным ростовым группам представлено в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение подростков по основным ростовым группам (%)

Возраст	Пол	Основные ростовые группы					Всего
		Низкий	Ниже среднего	средний	Выше среднего	Высокий	
15 лет	М	4,9	16,67	58,82	13,73	5,88	100
	Ж	4,0	16	66,0	8,0	6,0	100
16 лет	М	5	12,5	61,67	15,83	5,0	100
	Ж	-	22	64,41	8,47	5,1	100
17 лет	М	4,26	14,89	58,16	17,02	5,67	100
	Ж	-	14,8	63,23	19,12	2,94	100

Разница в значениях длины тела была достоверно выше у подростков 16-ти лет по сравнению с 15-ти летними, а 17-ти лет по сравнению с 16-ти летними (таблица 2).

Что касается параметров массы тела, то они были достоверно выше у 16-ти летних подростков по сравнению с 15-ти летними. Весоростовые соотношения у девушек во всех возрастных группах достоверно не отличались, что подтверждается индексом Кетле.

Индекс Эрисмана был достоверно выше у девушек 16-ти летнего возраста. В остальных возрастных категориях у девушек и у всех юношей он достоверно не отличался. Силовым показателем физического развития является динамометрия кистей рук. У юношей и девушек показатели динамометрии увеличиваются с возрастом. При этом в 17-ти летнем возрасте у девушек параметры кистевой динамометрии достоверно ниже. В этих же возрастах у девушек наблюдается достоверное снижение силового индекса, а у юношей тенденция к снижению. На наш взгляд, такая динамика параметров кистевой динамометрии связана с уменьшением двигательной активности в эти возрастные периоды, обусловленной особенностями образовательной системы, подготовкой и сдачей ЕНТ, вступительных экзаменов в ВУЗы, отсутствием военной подготовки. Это подтверждают и данные анкетирования, которые также указывают на уменьшение уровня двигательной активности и увеличение времени на подготовку уроков. Проведенный в дальнейшем корреляци-

онный анализ выявил тесную связь между параметрами кистевой динамометрии и уровнем двигательной активности: $r=0,72$.

Мониторинг основных антропометрических показателей подростков 15-ти и 16-ти лет, обследованных на протяжении 1997 – 2009 гг. указывает на волнообразное их изменение с периодами подъема и снижения с общей тенденцией к уменьшению показателей длины тела, увеличению силового индекса. Что касается веса тела, то у юношей он существенно не изменялся, а у девушек имел тенденцию к увеличению (таблица 3).

Оценка физического развития индивидуума и коллектива должна учитывать конституциональные особенности подростков, влияющие на функциональные возможности организма. В настоящее время принято выделять 5 соматических типов развития (Бунак В.В., 1927).

Первые 3 типа относят к гармоничному развитию (с быстрым, средним и малым ростом в длину и ширину), а два вторых (с быстрым ростом в длину и малым или средним в ширину и наоборот) – к дисгармоничному развитию.

Данные о взаимосвязи основных антропометрических параметров физического развития и его гармоничности в 15-ти, 16-ти и 17-ти летнем возрасте были получены нами при сравнении коэффициентов парной корреляции и частных сигм регрессии трех основных признаков физического развития между собой.

МЕДИЦИНСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ

Таблица 2 - Основные антропометрические показатели физического развития подростков

Возраст	Показатели									
	Рост стоя (см)		Масса тела (кг)		Окружность грудной клетки (см)		Соотношение массы тела к росту (индекс Кетле 2)		Соотношение окружности груди к росту (индекс Эрисмана)	
	М	Ж	М	ж	м	ж	м	ж	м	ж
15	169,89±1,04	163,82±0,93	58,18±1,6	55,42±1,31	85,62±0,98	83,39±0,92	20,11±0,5	20,65±0,48	52,1±0,09	51,35±0,79
p15-16	****		**							**
16	173,84±0,54	164,83±0,79	63,04±0,98	55,09±0,97	87,14±0,64	86,56±2,18	20,78±0,26	20,26±0,31	52,64±0,99	53,85±1,89
p16-17	*	***			***					
17	175,76±0,58	162,58±0,61	65,49±0,99	54,74±0,84	90,02±0,56	87,1±0,9	21,17±0,28	20,68±0,27	53,51±0,87	53,66±0,18

Примечание: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,005; **** - p<0,0001

Таблица 3 - Сравнительный анализ показателей физического развития подростков 15-16 лет

Год обследования	15 лет					
	Рост (см)		Масса тела (кг)		Силовой индекс(кг)	
	м	Ж	м	ж	М	ж
1997	171,88±0,44	-	58,56±0,62	-	49,98±2,46	-
P97-2000	***		*			
2000	168,51±0,56	161,81±1,14	56,23±0,88	50,19±0,87	53,58±0,77	31,55±1,96
P2000-01	****		**		****	
2001	172,62±0,99	163,63±1,14	59,52±1,23	50,73±1,17	60,07±1,42	32,62±1,23
P01-07					*	****
2007	167,67±2,39	163,88±1,62	59,13±2,66	49,25±2,51	53,58±2,81	45,04±2,14
P07-08	*			*		*
2008	173,5±1,35	163,54±1,46	64,35±2,18	56,5±2,13	50,92±1,95	38,25±1,77
P08-09			*		****	
2009	171,16±0,86	163,94±1,6	59,03±1,27	57,29±1,78	60,67±1,53	34,97±2,05
16 лет						
1997	175,79±0,44	-	61,47±0,58	-	49,86±2,74	-
P97-98						
1998	175,73±0,58	-	61,5±0,72	-	54,32±2,01	-
P98-99					*	
1999	174,3±0,83	-	59,00±0,98	-	60,2±1,71	-
P99-2000	*					
2000	172,03±0,72	164,05±0,7	57,56±0,82	53,03±0,84	58,26±1,22	35,41±1,41
P2000-01			*		**	
2001	173,5±1,22	163,0±1,36	63,81±2,31	51,06±2,44	63,7±1,63	33,9±2,44
P01-07					****	**
2007	170,71±1,0	165,65±1,6	61,78±1,13	55,19±2,25	55,28±1,08	43,45±2,67
P07-08						
2008	170,1±0,87	164,64±1,1	61,07±0,96	53,73±1,36	55,57±0,98	42,24±1,91
P08-09				*	****	
2009	172,31±1,05	161,19±2,1	59,33±1,43	58,88±1,49	66,27±1,25	37,03±2,2

Примечание: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,005; **** - p<0,0001

Коэффициенты парной корреляции массы тела и длины у подростков имели тенденцию к уменьшению от 15-ти лет ($r=0,42$) к 17-ти годам ($r=0,31$). Следовательно, с возрастом увеличивается большая неоднородность состава по уровню физического развития. Об этом свидетельствует и увеличение частных сигм регрессии в данных возрастных группах.

Данные о состоянии физического развития включали определение группы роста, массы тела и окружности грудной клетки по величине сигмальных отклонений от средней арифметической этих параметров для данного возраста. Так как коэффициент корреляции массы тела и окружности грудной клетки имел высокие значения ($r=0,74 - 0,81$), и в литературе имеется достаточно сведений о том, что в большинстве случаев показатели массы тела и окружности грудной клетки отклоняются от средних сходно (Властовский В.Г., 1983 г., Томашова С.А., 1998), то основное определение гармоничности физического развития мы проводили по соотношению длины и

массы тела. Такая оценка является более простой и удобной в практическом применении и, в тоже время, достаточно достоверной.

В соответствии с общепринятой схемой оценки физического развития подростков мы делили обследованных на две основные группы: гармонично развитых и дисгармонично развитых.

За нормостению и гармоничность физического развития мы принимали подростков, которые для своего возраста имели массу тела, соответствующую их росту в пределах от $M-1\delta$ до $M+2\delta$ по предложению В.Г. Властовского. Остальные были отнесены к числу дисгармонично развитых. В группу обследованных с избытком массы тела включались лица, у которых масса тела превышала $M+2\delta$ по соответствующим шкалам. Группа дефицита массы тела включала в себя лиц, у которых масса была меньше $M-1\delta$, а в группу дефицита роста – лица, имеющие рост ниже $M-3\delta$ вне зависимости от величины массы тела и окружности груди (таблица 4).

Таблица 4 - Показатели гармоничности физического развития (%)

Возраст	Пол	Низкий рост $M-3,1\delta$ и ниже	Недостаток массы			Гармоничное развитие	Избыток массы	
			-2,1 δ и менее	-2,0 δ - (-1,6 δ)	-1,5 δ - (-1,1 δ)		$M-1,0\delta$ +2,0 δ	2,1 δ - 3,0 δ
15 лет	М	-	4,54	9,09	2,29	79,54	2,27	2,27
	Ж	-	4,17	2,08	14,58	72,92	2,08	4,17
16 лет	М	0,92	-	1,78	11,11	75,92	6,67	3,60
	Ж	-	-	5,26	14,03	77,19	1,76	1,76
17 лет	М	1,0	-	5,05	19,19	69,70	3,03	2,03
	Ж	-	2,94	2,94	11,77	75,0	4,41	2,94

Доля гармонично развитых подростков во всех возрастных группах существенно не отличалась и варьировала в пределах от 69% до 79%. Дисгармоничное развитие было зарегистрировано у 20,46±1,7% юношей и 27,08±4,09% девушек 15-ти лет, 24,08±1,76% 16-ти летних юношей и 22,81±3,6% девушек, 30,3±3,46% юношей и 25%±4,07% девушек 17-ти лет. Достоверные различия были выявлены лишь между долей дисгармонично развитых юношей 15-ти и 17-ти лет за счет увеличения распространенности дефицита веса тела у последних до 24,24±3,23%. По дан-

ном нашего материала подростков с недостатком массы тела было в 1,7-3,8 раза больше, чем с избытком.

Таким образом, проведенная нами оценка физического развития подростков выявила высокую долю лиц, имеющих дисгармоничное развитие. При этом у 17,5% обследованных обнаружено отставание физического развития и лишь у 6,4% его опережение, что свидетельствует о спаде процессов акселерации, характерных для 70-80-х годов XX века.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федотова Т.К. Динамика соматического статуса московских детей. // Гигиена и санитария. – 2008. - № 2. – С. 84-86.
2. Рахманов Р.С., Колчин А.В., Божатков Д.К. Оценка физического развития подростков призывного возраста и военнослужащих.// Гигиена и санитария. - № 3. – 2006. – С. 54-56.
3. Бутова О.А. Агаджанян Н.А., Батурич В.А. и др. Морфо-функциональная оценка состояния здоровья подростков.// Физиология челове-

- ка. – 1998. – Т.24. - № 3. – С.86-93.
4. Дяченко Ю.Л., Калинин И.А. Оценка физического развития детей городской и сельской местности. //Гигиена детей и подростков: история и современность (проблемы и пути решения).//Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – М.:Издатель Научный центр здоровья детей РАМН, 2009. – С. 102.

**АСТАНА ҚАЛАСЫНДАҒЫ ӘСКЕРГЕ ДЕЙІНГІ ЖАСТАҒЫЛАРДЫҢ ЖӘНЕ ӘСКЕР
ҚАТАРЫНА ШАҚЫРЫЛҒАН ЖАСТАРДЫҢ ДАМУЫНЫҢ ЖАЙ-КҮЙІ**

Әскерге шақырылғанға дейінгі жастағылардың және әскер қатарына шақырылған жастарды зерттеп, жүргізілген бағалау жұмысы – дамуында үйлесімсіздік бар тұлғалардың үлесі жоғары екенін және XX ғасырдың 80-жылдарына тән акселерация процесінің төмендеуі анықталды.

ABOUT A CONDITION OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF TEENAGERS OF ASTANA

The estimation of youth lead by us has revealed a high share of persons with disharmonious development and the general tendency to reduction the processes of an acceleration, to characteristic 80-th years XX of a century.



ВЛИЯНИЕ «МЕДИАТОРНЫХ ВЕЩЕСТВ» ФЕТАЛЬНОЙ ТКАНИ ПЕЧЕНИ НА ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА У КРОЛИКОВ

АО «Медицинский университет Астана»

Известно, что одной из наиболее актуальных проблем медицины является разработка новых методов лечения сахарного диабета (СД). При этом одним из путей решения этой проблемы может оказаться использование различных вариантов клеточной терапии, в частности, на современном этапе развития медицины достаточно прочные позиции стали занимать методы фетально-клеточной терапии [1,2,3]. По мнению исследователей, при трансплантации взвесей фетальных клеток существует возможность их приживления в целевом органе и, кроме того, не исключается способность выделения этими клетками высокоактивных субстанций – «биогенных стимуляторов», которые усиливают обмен веществ, стимулируют регенерацию, увеличивают сопротивляемость к действию патогенетических факторов [4-7].

Учитывая, что в доступной нам литературе не встретилось данных по использованию «медиаторных веществ» фетальных тканей при СД, нами было предпринято настоящее исследование. Мы полагали, что применение МВ, представляющих собой суммарный экстракт биологически активных веществ из фетальных тканей с высоким регенерационным потенциалом компонентов, позволит улучшить результаты терапии дитизинового сахарного диабета у кроликов, являющегося экспериментальным аналогом СД I типа. По нашему мнению, это может быть связано с устранением некомпенсированного дисбаланса процессов гибели и репаративной регенерации β -клеток, который имеет место при СД I типа. Кроме того, проведение исследований в данном направлении позволит получить сведения, которые в целом восполнят уже существующие представления о механизмах действия фетально-клеточной терапии.

Цель исследования. Изучить влияние «медиаторных веществ» (неклеточные фракции) фетальных тканей на изменение показателей белкового обмена у кроликов с экспериментальным СД.

Материалы и методы исследования. В опытах было использовано 38 кроликов. 5 интактных кроликов составили 1-ю группу наблюдения. 33 кролика были подразделены на соответствующие группы наблюдения только после возникновения признаков выраженной гипергликемии и первого назначения «медиаторных веществ» фетальной ткани печени. Сахарный диабет моделировался однократным внутривенным введением дитизона (MERCK, Германия) из расчета 50 мг/кг массы тела [8]. Результаты исследований показали, что в процессе развития дитизинового

диабета у кроликов были отмечены случаи гибели животных. Так, в течение первых 5 суток из 33 животных погибло 5, что составило 15,15%. Оставшихся живых кроликов распределили на следующие группы: 2-я группа – контрольная, в которую вошли животные с экспериментальным дитизиновым сахарным диабетом (14 кроликов); 3-я группа – опытная, где у кроликов с экспериментальным СД использовались «медиаторные вещества» фетальных клеток с кратностью применения - 1 раз в три дня в дозе 0,15 мл/кг /8/ (14 кроликов).

Результаты и обсуждение. Изучение биохимического состава крови показало, что на протяжении всего периода выполнения экспериментов у кроликов контрольной группы (2-я) содержание общего белка крови достоверно не отличалось от значений, полученных у интактных кроликов.

Вместе с тем по сравнению с интактными животными было отмечено увеличение уровня альбуминов крови на 12-е сутки проведения экспериментов до $33,38 \pm 0,86$ г/л и на 90-е сутки до $33,65 \pm 0,65$ г/л ($p1 < 0,01$).

При использовании МВ в 3-й опытной группе животных было выявлено достоверное возрастание уровня протеинов крови. Повышенное содержание общего белка крови отмечалось с 26-го по 120-й день, то есть до конца исследований. Исключение составили лишь 12-е сутки проведения экспериментов, когда содержание общего белка крови не отличалось от результатов, наблюдаемых в контрольной группе. Так, на 26-е сутки проведения исследований изучаемый показатель был равным $71,41 \pm 2,15$ г/л ($p1 < 0,05$), на 40-е сутки - $78,09 \pm 3,18$ г/л ($p1 < 0,05$, $p2 < 0,001$), на 60-е сутки - $67,00 \pm 0,60$ г/л ($p2 < 0,001$), на 90-е сутки - $81,8 \pm 1,51$ г/л ($p1 < 0,0001$, $p2 < 0,05$) и на 120-е сутки - $73,29 \pm 3,28$ г/л, ($p1 < 0,05$, $p2 < 0,05$). Параллельно с выявленными изменениями у опытных кроликов (3-я – группа) было отмечено нарастание альбумина крови. Практически в течение всего срока наблюдений содержание альбумина крови было выше, чем у животных контрольной группы (2-я группа). Причем максимальные значения данного показателя, равные $41,22 \pm 1,63$ г/л, определялись на 90-е сутки исследования.

Анализ результатов биохимических исследований у животных контрольной группы позволил установить признаки нарушений конечного этапа белкового обмена, что проявилось повышением уровня «остаточного азота» крови (таблица 1). При этом достоверное увеличение концентрации мочевины крови, по сравнению с интактными животными, отмечалось на 12-е, 26-е и 120-е сутки

развития дитизинового СД. Кроме того, в период с 12-го по 120-й день исследований по сравнению с нормой отмечалось существенное увеличение содержания креатинина крови (таблица 1). Однако у животных контрольной группы содержание мочево́й кислоты, напротив, уменьшалось. Во все исследуемые сроки концентрация исследуемого метаболита в среднем в 1,6 раза была ниже исходных показателей, выявленных у интактных животных.

При изучении влияния МВ на изменение по-

казателей, характеризующих конечные этапы белкового обмена у кроликов из опытной группы, установлено, что уровень мочевины крови был достоверно ниже, чем в контроле на 26-е и 40-е сутки развития СД.

В другие сроки проведения исследований, в частности в период с 60-х по 120-е сутки, концентрация метаболита, напротив, повысилась, превысив в среднем в 1,5 раза значения, регистрируемые как у контрольных, так и у интактных животных.

Таблица 1 – Динамика уровня конечных продуктов белкового обмена у кроликов с экспериментальным сахарным диабетом на фоне терапии «медиаторными веществами» фетальной ткани печени

Изучаемый показатель	№ группы	Срок исследования (сутки)/ Количество исследования					
		12	26	40	60	90	120
Мочевина (норма 4,84±0,08 ммоль/л)	2 – я	11	6	5	4	3	3
		6,91±0,76 p ₁ < 0,05	5,58±0,21 p ₁ < 0,05	5,29±0,25	4,53±0,20	5,75±0,34	6,19±0,16 p ₁ < 0,01
	3 – я	12	11	9	8	4	3
		6,74±0,78 p ₁ < 0,05	4,50±0,44 p ₂ < 0,05	4,77±0,47	7,5±0,89 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05	8,03±1,53	8,24±0,28 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,01
Креатинин (норма 65,47±2,31 мкмоль/л)	2 – я	11	6	5	4	3	3
		112,54±16,33 p ₁ < 0,05	66,73±1,40	74,34±2,71 p ₁ < 0,05	73,12±0,69 p ₁ < 0,01	85,76±4,68 p ₁ < 0,05	75,10±1,31 p ₁ < 0,01
	3 – я	12	11	9	8	4	3
		84,21±5,11 p ₁ < 0,01	78,24±3,46 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,01	59,23±3,62 p ₂ < 0,01	114,22±16,71 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05	76,85±5,74	85,06±1,33 p ₁ < 0,0001 p ₂ < 0,01
Мочевая кислота (норма 12,97±1,35 ммоль/л)	2 – я	11	6	5	4	3	3
		7,84±0,93 p ₁ < 0,05	7,45±0,29 p ₁ < 0,001	8,23±0,54 p ₁ < 0,01	9,68±0,43 p ₁ < 0,05	8,63±0,68 p ₁ < 0,05	6,84±1,11 p ₁ < 0,01
	3 – я	12	11	9	8	4	3
		5,66±0,60 p ₁ < 0,0001	8,92±1,07 p ₁ < 0,05	11,56±1,27 p ₂ < 0,05	15,38±1,97 p ₂ < 0,05	9,94±0,54 p ₁ < 0,05	13,55±4,22

Изучаемый показатель № группы Срок исследования (сутки)/ Количество исследования

Примечания:

p₁ – достоверность различий по сравнению с интактной группой

p₂ – достоверность различий по сравнению с контрольной группой

Таким образом, при моделировании дитизинового СД у кроликов возникали характерные нарушения обмена веществ. У кроликов с дитизиновым СД отчетливо проявлялись признаки нарушений конечного этапа белкового обмена, о чем свидетельствовало увеличение «остаточного азота», связанного с повышением содержания мочевины и креатинина крови с параллельно происходящим снижением уровня урикемии. Обобщение результатов опытов позволило прийти к заключению о том, что курсовое применение

«медиаторных веществ» фетальной ткани печени способствовало нормализации и улучшению состояния обменных процессов у кроликов с СД, вызванным введением дитизона. В частности, на фоне терапии «медиаторными веществами» происходила нормализация содержания альбуминов крови и мочево́й кислоты и мочевины крови, что могло свидетельствовать о положительном влиянии «медиаторных веществ» на функционально-метаболическую активность печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Закирьянов А.Р., Онищенко Н.А., Клименко Е.Д., Поздняков О.М. Регенерационная клеточная терапия сахарного диабета 1-го типа и его осложнений //Вестник Российской АМН.- 2008.- №3.- С.42-51.
2. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Клебанов Е.М. Современные аспекты трансплантации островков поджелудочной железы при сахарном диабете //Сахарный диабет.- 2004.- №2 (23).- С.41-43.
3. Смиковуб А.И., Новицкая А.В., Ефимов А.С. Опыт лечения пациентов с сахарным диабетом с использованием суспензий, содержащих фетальных клеток //Клеточная трансплантация. - 1999. – Т.8, №2.- С.200.
4. Алиев М.А., Доскалиев Ж.А., Омарова К.П. и др. Первые результаты пересадки гепатоцитов в эксперименте //Мед. журн. Казахстана.-2000.- №2.- С.85-88
5. Hisatomi Y., Okumura K., Nakamura K., Satoh A., Nagano K., Yamamoto T., Endo F. Flow cytometric isolation of endodermal progenitors from mouse salivary gland differentiate into hepatic and pancreatic lineages //Hepatology. – 2004. - 39(3). - P. 667-675.
6. Прохоров А.В. Хирургическое лечение инсулинзависимого сахарного типа путем ксено-трансплантации островковых клеток поджелудочной железы в артериальное русло (экспериментально-клиническое исследование): автореф. ... докт.мед.наук.- Минск, 2005. – 40 с.
7. Тимербулатов Ш.В. Трансплантация селезеночной ткани в профилактике и лечении инсулиновой недостаточности (клинико-экспериментальное исследование): автореф. ... канд.мед.наук.- Уфа, 2007. – 25с.
8. Баранов В.Г., Соколоверова И.М., Гаспарян Э.Г. и др. Экспериментальный сахарный диабет. – Ленинград: Издательство «Наука», 1983. – 240 с.

БАУЫРДЫҢ ФЕТАЛЬДІ ТІНДЕРІНІҢ «МЕДИАТОРЛЫҚ ЗАТТАРЫНЫҢ» ҚОЯНДАРДЫҢ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬДІ ҚАНТТЫ ДИАБЕТІ КЕЗІНДЕ АҚУЫЗ АЛМАСУЫНА ТИГІЗЕТІН ӘСЕРІ

Қояндардың экспериментальді дитизонды қантты диабетінде, бауырдың фетальді тіндерінің «медиаторлық заттарын» курспен қолданғанда, ақуыз алмасу көріністерінің жақсаруына мүмкіндік тудырды. Сонымен қатар, қандағы альбуминдердің, зәр қышқылының және несеп құрамы қалпына келуі, «медиаторлық заттардың» бауырдың функциональді-метаболическі белсенділігіне жағымды әсер беретіндігін көрсетеді.

INFLUENCE OF NEUROTRANSMITTER SUBSTANCES OF FETAL LIVER TISSUE TO CHANGES OF BIOCHEMICAL PARAMETERS OF BLOOD IN THE DYNAMICS OF DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL DIABETES IN RABBITS

The Course application of «neurotransmitter substances» fetal liver tissue contributed to the normalization and improvement of metabolic processes in rabbits with diabetes, caused by the introduction of dithizone. In particular, the therapy of «mediator substances» increased albumin and blood uric acid and, conversely, decreases in blood urea and the level of bilirubinemia, indicating with increasing functional-metabolic activity of the liver.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ, ПЕРЕНОСИМОСТЬ И УДОБСТВО ПРИМЕНЕНИЯ «СИСТЕЙНА» У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ «СУХОГО ГЛАЗА»*Поликлиники №4, 1 г. Астана*

Проблема диагностики и лечения больных с синдромом «сухого глаза» (ССГ) уже на протяжении целого ряда лет остается актуальной и практически значимой для офтальмологии [1]. В настоящее время этим заболеванием страдают до 12% больных офтальмологического профиля в возрасте до 40 лет и свыше 67% пациентов — старше 50 лет [2]. Известно, что патологические изменения роговицы, свойственные ССГ, сопровождаются не только выраженным субъективным дискомфортом, но и развитием специфических ксеротических изменений роговицы и конъюнктивы [3,4]. Эти изменения зачастую приводят к стойкому снижению зрения и, в конечном итоге, к потере трудоспособности и инвалидизации больного. Спектр заболеваний, ассоциированных с ССГ, достаточно широк [5]. Наряду с многочисленными нозологическими формами глазной патологии, а также с целым рядом системных заболеваний, в последние годы все более широкое распространение получает так называемый вторичный ССГ. Среди его причин особое место занимают случаи синдрома «сухого глаза», связанные с местным применением глазных капель на основе бета-адреноблокаторов [6]. Известно, что препараты на основе бета-адреноблокаторов в настоящее время активно применяются в лечении больных с различными клиническими формами глаукомы [7]. В качестве их побочного эффекта ряд авторов отмечают достоверное снижение слезопродукции, приводящее к развитию клинических проявлений ССГ [8]. Нарушение продукции слезы можно компенсировать, но излечить нельзя. При лечении в первую очередь обращают внимание на основное заболевание. Применение препаратов искусственной слезы составляет основу лечения синдрома «сухого глаза». СИСТЕЙН (ALCON, Испания) представляет собой офтальмологическое средство - стерильный раствор, содержащий поли-этиленгликоль 400, пропилен гликоль, гидроксипропилгуар, борная кислота, кальция хлорид, натрия хлорид, цинка хлорид, ПОЛИКВАД® (хлорид полидрония) 0,001%. Благодаря своему составу, капли для глаз, попадая на роговицу глаза, образуют нежный гель, который по принципу контактной линзы защищает роговицу от высыхания. В отличие от них, глазные капли не травмируют глазное яблоко. К концу дня глазные капли Систейн постепенно смываются слезой. Систейн не имитирует химический состав слез, в отличие от традиционных глазных капель. Уникальная полимерная система, образующаяся на поверхности роговицы после того, как вы закапаете глазные капли, подстраивается под индивидуальные характеристики рН каждого человека. Следовательно, вероят-

ность раздражения глаз и аллергии очень мала.

Материалы и методы. Данное клиническое испытание проводилось с использованием анкетированного опроса в 2 двух городских поликлиник города Астаны. У больных, которых включали в клиническое испытание, имелись клинические признаки синдрома «сухого глаза», по поводу которого врачи назначали Систейн. Длительность лечения составляла один месяц. Первую инстилляцию Систейна проводил врач при первом посещении больного. Затем больных просили самостоятельно выбрать режим закапывания от 1 до 3 раз в сутки. Врачи осматривали больных дважды при включении в клиническое испытание (1е посещение) и по окончании месячного курса лечения (2е посещение). Во время каждого посещения оценивали частоту и тяжесть побочных эффектов. При первом посещении больных осматривал врач. При этом отмечали сопутствующие заболевания глаз и применение системных лекарственных средств, особенно тех, которые могут вызывать синдром «сухого глаза». До первой инстилляции Систейна отмечали тяжесть симптомов. Первую инстилляцию проводил врач. Переносимость Систейна оценивали по ощущениям, возникающим сразу после инстилляции, а также через 1, 5, 15, 30 и 60 минут. Больных спрашивали, возникали ли у них такие симптомы, как преходящее нарушение остроты зрения, раздражение глаза, ощущение покалывания или жжения и другие симптомы. Тяжесть симптомов оценивали по шкале от 0 до 3: 0 отсутствие симптомов, 1 легкие симптомы, 2 умеренные, 3 тяжелые. Также больных просили дать оценку удобства применения Систейна после первой инстилляции, используя слова «очень удобно», «удобно», «нейтрально», «неудобно» и «очень неудобно». К концу курса лечения (2е посещение) больные вновь посещали лечащего врача и, чтобы оценить эффективность месячного курса лечения Систейна, отвечали на вопросы по поводу тяжести сохранившихся симптомов синдрома «сухого глаза», переносимости Систейна на протяжении всего курса лечения. Кроме того, больных просили сообщить, возникали ли какие либо побочные эффекты помимо тех, на которые указывал врач, и насколько они были удовлетворены лечением. Дополнительно спрашивали, как больные субъективно оценивали удобство применения исследуемого лекарственного средства в течение месяца лечения. Наконец, врач давал собственную оценку эффективности, переносимости и удобству применения Систейна. Все сведения заносились в специальную анкету.

Статистические методы. Для оценки результатов клинического испытания использовали про-

грамму SYSTAT 8.0. Статистически значимым считали значение $p < 0,05$. При всех статистических анализах определяли отклонения как в положительную, так и отрицательную сторону.

Результаты. Всего в клиническом испытании участвовало 217 больных (137 женщин 63%, 80 мужчин 37%). Средний возраст больных составил 56,6 года (возрастной диапазон от 34 лет до 76 года). Перед включением в клиническое испытание у больных диагностировалось минимум два симптома синдрома «сухого глаза». 202 человека (93%) жаловались на усталость глаз. Гиперемию глаз отмечали 203 больных (94%), ощущение сухости 217 (100%), ощущение песка в глазу 202 (93%), жжение, покалывание, боль 198 (91%), нарушение зрения 156 (72%), повышенную чувствительность к свету 156 (72%), зуд 138 (64%), слезотечение 85 (38%) и слизистое отделяемое 115 (53%). У 147 больных (68%) наблюдались сопутствующие заболевания глаз: у 112 пациентов повышение внутриглазного давления, у 110 первичная открытоугольная глаукома, у 4 закрытоугольная глаукома, у 3 эксфолиативная глаукома. Более 50 больных страдали миопией, 30 катарактой и 11 конъюнктивитом (хроническим, аллергическим, блефароконъюнктивитом, кератоконъюнктивитом).

Соблюдение схемы лечения. Согласно анке-

тированию, большинство пациентов выбрали режим закапывания 2-3 раза в сутки (рис. 1). Среди 217 больных, которые ответили на вопрос о регулярности применения Систейна (98%) применяли его регулярно. 4 больных (8%) признались, что применяли Систейн нерегулярно, просто забыли об этом.

Заключение. Как показывают результаты, соблюдение схемы лечения Систейном было очень хорошим. До 92% больных применяли Систейн регулярно, а случаи нерегулярного применения в основном объяснялись забывчивостью самих больных. Суточная частота инстилляций глазных капель Систейн варьировала от 1 до 2 раз в сутки. Тяжесть и частота симптомов значимо уменьшались после лечения офтальмологического средства - Систейна в течение одного месяца. Систейн обладает хорошей переносимостью. Такие глазные симптомы, как преходящее нарушение остроты зрения, жжение и покалывание, раздражение глаз наблюдались после первой инстилляции Систейна и на протяжении всего курса лечения. Самым частым побочным эффектом было преходящее нарушение остроты зрения: через месяц лечения его отмечали 39% больных. Более 90% больных признали Систейн удобным и очень удобным для лечения препаратом и были удовлетворены результатами лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бржеский В.В. Диагностика и лечение синдрома «сухого глаза»: Ав-тореф. дис. . д-ра мед. наук. СПб., 1998. - 40 с.
2. Майчук Ю.Ф. Современная терапия инфекционных и аллергических заболеваний глаз // Актуальные вопросы офтальмологии: Сб. тр. науч.- практич. конф., посвященной 170-летию Московской офтальмологической клинической больницы.- М., 1996.- 4.IL- С. 58-63.tropffahigen Gel // Klin.Mbl.Augenheilk. 1986. - Bd 189, H. 1. -S. 51-54.
3. Макеева Г.А. Слезовыделение и птеригиум // Здравоохранение Казахстана. 1981.-N 6. - С. 27-29.
4. Messmer E., Behrens-Baumann W., Brewitt H. und Mitarb. Diagnose und Therapie der Keratokonjunktivitis sicca. Bremen, London, Boston: Uni-Med, 2001. - 110 S.
5. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный кератоз (диагностика, клиника, лечение). — Изд. 2-е, част, перераб. и доп. СПб.: «Изд-во Левша. Санкт-Петербург», 2003. - 119с.
6. Shimazaki J., Hanada K., Yagi Y., et al. Changes in ocular surface caused by antiglaucomatous eyedrops: prospective, randomised study for the comparison of 0.5% timolol v 0. 12% unoprostone. // Brit. J. Ophthalmol. 2000. - Vol.84, №11. - P. 1250-1254.
7. Van Burskirk E.M., Bakon D.R., Fahrenbarch W.H. Ciliary vasoconstriction after topical adrenergic drugs. // Amer. J. Ophthalmol. -1990.-Vol. 109.-P. 511 -517.
8. Жабоедов Г.Д., Куреев В.В. Медикаментозное лечение синдрома «сухого глаза» // Проблемы диагностики та Ллкування синдрому «сухого ока»: Тези доповідей мІжнародноІ науково-практичноІ конференції офтальмологів. -Харюв, 2004. С. 20-24.

**«ҚҰРҒАҚ КӨЗ» СИНДРОМЫ БАР НАУҚАСТАРҒА «СИСТЕЙНДІ» ҚОЛДАНУ
ТИІМДІЛІГІ, ӘСЕРІ ЖӘНЕ ТӨЗІМДІЛІГІ**

Алынған нәтижелерге сүйенгенде, Систейнмен емдеу жақсы көрсеткіштерді көрсетті. Науқастардың 92% Систейнді уақытылы қолданған, ал уақытылы қолданбағандар өздерінің ұмытшақтықтарымен түсіндіреді. Көзге арналған Систейн тамшыларының тәуліктік мөлшері 1-2 тамшы. 1 ай бойы науқастарды офтальмологиялық дәрі- Систейнмен емдегенде, науқастардағы симптом жиілігі мен ауырлығы төмендеді және оған төзімділік жоғары. Көз көрудің төмендеуі, ашу, тітіркену және шаншу сияқты симптомдар Систейнмен толық емдеу кезінде тек алғашқы уақыттарда ғана көрініс берді. Ең жиі кездесетін теріс әсері - ол көз көрудің төмендеуі: 1 ай емделгеннен кейін 39% науқастарда байқалды. Науқастардың 90% Систейнді қолдану қолайлылығына, емдеуге тиімділігіне және алынған нәтижелеріне көңілдері толды.

**EFFICACY, TOLERABILITY AND COMPLIANCE OF SYSTANE TREATMENT IN
PATIENTS WITH DRY EYE SYNDROME**

Systane is a lubricating for the treatment of dry eye syndrome (i.e. keratoconjunctivitis sicca or ocular surface disease) and other symptomatic treatment of dry eye. This use observation study with 217 patients assessed the efficacy, tolerability and compliance of Systane in patients with diagnosed ocular surface disease or obvious signs and symptoms of the disease. The results showed that the compliance of the patients to use Systane was very good and 92% of the patients used Systane regularly. As the patients were allowed to adjust the dosing frequency by themselves, the frequency of application of Systane eye drops varied greatly from 1 to 2 times a day, mostly being 24 times a day.



Ибраева Г. Е.

СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА

(обзор литературы)

Городская поликлиника № 3, г. Петропавловска

Заболевания, сопровождающиеся нарушением слезной пленки, в литературе описываются под разными названиями: "синдром сухого глаза" (ССГ), "сухой синдром", "болезнь сухого глаза", "сухие глаза", "роговичный ксероз", "роговично-конъюнктивальный ксероз", "сухой кератоконъюнктивит". В последние годы значительно возрос интерес к данной проблеме, что обусловлено увеличением числа пациентов с этой патологией. В 1995 г. ССГ был выявлен у 2% населения в мире, а в 2004 г. – у 5,2–6,3%, из них в США насчитывалось 20,7 млн людей [1]. По данным российских исследований, ксерозом роговицы страдают до 12% больных офтальмологического профиля в возрасте до 40 лет и свыше 67% пациентов старше 50 лет [2].

Гипосекреторный кератоконъюнктивит охватывает те формы синдрома "сухого глаза", в осно-

ве которых лежит изменение водно-муцинового слоя слезной пленки. Согласно классификации Lemr [3], эти формы отличаются от гиперсекреторного сухого кератоконъюнктивита, при которых нарушения касаются липидного слоя (дисфункция мейбомиевых желез, блефарит, ношение контактных линз, сопровождающееся липидными нарушениями, офисный глазной синдром).

Различают четыре стадии синдрома "сухого глаза": легкая, умеренная, средней степени, тяжелая степень.

Лечение гипосекреторного сухого кератоконъюнктивита проводят поэтапно [4]. Первым этапом является медикаментозная терапия заменителями слезной жидкости. Рекомендуется выбирать заменители слезной жидкости, исходя из качества их поверхностно-активного компонента. В таких случаях можно применять карбомеры, не содер-

жащие консервантов. В искусственных заместителях слезной жидкости в качестве консерванта часто используют бензалкония хлорид. Установлено, что этот консервант в концентрации выше 0.005 % изменяет липидный слой и скорость распределения слезной пленки по поверхности глаза [5]. Помимо этого, он обладает зависимым от концентрации токсическим действием на клетки. Именно поэтому, предпочтение следует отдавать тем заместителям слезной жидкости, которые не содержат консервантов. Все другие консерванты, используемые в офтальмологических препаратах, (тиомерсал, хлорбутанол, хлоргексидин) оказывают в той или иной степени токсическое действие на клетки.

Помимо заместителей слезной жидкости (содержащих или не содержащих консерванты) существуют и иные средства лечения гипосекреторного синдрома "сухого глаза".

Заместители слезной жидкости, содержащие липиды.

Существуют глазные капли, содержащие липиды, которые отчасти заменяют липидный слой слезной пленки. Использование триглицеридов технически возможно [6], но добавление физиологических эфиров воска и эфиров холестерина пока неосуществимо. Такие глазные капли рекомендуются пациентам с нарушениями липидного слоя слезной пленки, сочетающимися с гипосекреторным синдромом "сухого глаза".

Липосомы применяют в качестве носителей лекарственных средств, которые уже используются для лечения легких форм гипосекреторного синдрома "сухого глаза". Их наносят в форме спрея на кожу век [7]. Действие основано на снижении температуры век у пациентов с синдромом "сухого глаза".

Местное применение салициловой кислоты предназначено для угнетения фермента циклооксигеназы и последующего уменьшения выработки простагландинов. Это позволяет уменьшить воспалительный компонент гипосекреторного синдрома "сухого глаза" [8].

Функцию главной слезной железы и добавочных слезных желез можно усилить препаратом Эледоизином, который представляет собой эндекапептид, первоначально обнаруженный в тканях осьминога [9]. Его действие, вероятно, основано на расширении сосудов слезных желез. Сходного

эффекта можно добиться посредством системного использования пилокарпина [10]. Следует, однако, помнить, что системное использование пилокарпина сопровождается многочисленными побочными эффектами. Оба препарата полезны при тяжелом синдроме "сухого глаза".

Местная аппликация 5 % раствора ацетилцистеина рекомендуется в качестве муколитического средства при тяжелом сухом кератоконъюнктивите [11]. Ацетилцистеин особенно полезен при филаментозном кератите.

Установлено, что факторы роста играют важную роль в обеспечении целостности эпителия и слезной пленки. Их можно применять в виде специально обработанной аутологичной сыворотки [12]. Такие препараты играют важную роль в лечении синдрома "сухого глаза" тяжелой степени.

Установлено, что ограниченное использование кортизона улучшает клиренс слезной жидкости и тем самым уменьшает воспалительный компонент гипосекреторного синдрома "сухого глаза". Местно препарат метилпреднизолона рекомендуется применять 3 раза в сутки на протяжении 2 недель [13]. Циклоспорин - это иммунодепрессант и антиапоптозный препарат. Он блокирует интерлейкин-2, пролиферацию Т-лимфоцитов, активацию цитотоксических Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов. Его считают средством лечения тяжелых форм гипосекреторного синдрома "сухого глаза" [14]. Гипосекреторный синдром "сухого глаза" чаще встречается у пациентов со сниженным уровнем андрогенов. У пациентов с повышенным уровнем андрогенов, например у женщин с гирсутизмом, синдром "сухого глаза" наблюдается крайне редко. Гипосекреторный синдром "сухого глаза" является андроген-зависимым [15]. Системное применение андрогенов не рекомендуется. Местно андрогены еще не применялись.

Лечение синдрома "сухого глаза" рекомендуется выбирать в соответствии с описанными выше клиническими стадиями. В зависимости от состояния поверхности глаза могут быть выбраны дополнительные терапевтические меры. Большинство из них предназначено для лечения тяжелых форм гипосекреторного синдрома "сухого глаза". Это открывает широкие возможности для медикаментозной терапии пациентов, страдающих этим заболеванием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Радучич О.В. Синдром сухого глаза: современные методы решения проблемы. // *Здоровье Украины*. - 2009. - №7. - С. 66--67.
2. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. *Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение)*. - СПб.: "Сага", 2002. - 142 с.
3. Lemp M: *Report of the National Eye Institute / Industry workshop on clinical trials in dry eyes*. *CLAO J* 1995, 21, 221-232.
4. Brewitt H, Hoh H., Kaercher T, Stoize H: *Das Trockene Auge - Diagnostik und Therapie*. *Z prakt Augenheilkd* 1997, 18, 371-379.
5. Kaercher T, Honig D, Barth W: *How the most common preservative affects the Meibomian lipid layer*. *Orbit* 1999, 18, 89-98.
6. Torens S, Berger E, Stave J, Guthoff R: *Klinische Untersuchung zur Verweildauer und Wirkdauer von Liposic AT bei Keratoconjunctivitis*

sicca. Ophthalmologie 2000, 97, S55.

7. Niesmann M: *The use of liposomes as drug carrier in ophthalmology. Crit Rev Ther Drug Carrier Syst 1992, 9, 1-38.*

8. Hamann K, GroB D: *Therapie der Blepharokonjunktis mit salicylsaurehaltigen Augentropfen. Z prakt Augenheilkd 1995, 16,97-100.*

9. Jaeger W, Gotz M, Kaercher T: *Eledoisin - a successful therapeutic concept for filamentary keratitis. Trans Ophthalmol Soc UK 1985, 104, 496.*

10. Nelson J, Friedlaender M, Yeatts R, Yee R, McDermott M, Orlin S, Gallagher S, Shrotriya R: *Oral pilocarpine for symptomatic relief of ceratoconjunctivitis sicca in patients with Sjogren's syndrome. In: Lacrimal gland, tear film and dry eye syndromes 2 (ed: Sullivan D, Dartt D, Meneray M) Plenum Press New York 1988, 979-983.*

11. Haut J, Labrune P, Ullem M, Chermat M: *New trial treatment of dry eye with acetylcysteine ophthalmic solution. Bull Soc Ophth Fr 1977, 77, 165-167.*

12. Tsubota K, Goto E, Shimmura S, Shimazaki J: *Treatment of persistent corneal epithelial defects by autolo-gous serum application. Ophthalmology 1999, 106. 1984-1989.*

13. Marsh P, Pflugfelder S: *Topical nonpreserved methyl-prednisolone therapy for keratoconjunctivitis sicca in Sjogren's syndrome. Ophthalmology 1999, 106, 811-816.*

14. Belin M, Bouchard C, Philips T: *Update of topical cyclosporine A: background, immunology, and pharmacology. Cornea 1990, 9,184-195.*

15. Sullivan D, Wickham L, Rocha E: *Androgens and dry eye in Sjogren's syndrome. Ann N Y Acad Sci 1999, 876 312-324.*

«ҚҰРҒАҚ КӨЗ» СИНДРОМЫ

Көздің су-муцинді қабатының өзгерістері негізінде болатын гипосекреторлы кератоконъюнктивит түрі «құрғақ көз» синдромымен көрініс береді. Оның негізінде липидті қабаттың (мейбомды бездер, блефарит, байланыстық линзалар, «офистік көз» синдромы) бұзылыстары байқалады. «Құрғақ көз» синдромын емдеу оның клиникалық көріністеріне негізделеді. Көздің беткейіндегі көріністерге қарай қосымша терапиялық шаралар тағайындалады. Емнің көбі негізінен «құрғақ көз» синдромының гипосекреторлы формасына негізделген.

SYNDROME OF A DRY EYE

Hyposecretory keratoconjunctivitis covers those forms of a syndrome of "a dry eye" in which basis change vodno-mutsinovogo a layer of a plaintive film lies. At which infringements concern liliated a layer (dysfunction glands, the blepharitis, the carrying of contact lenses accompanied the lipide by infringements, office eye syndrome). Syndrome treatment "a dry eye" is recommended to be chosen according to the clinical stages described above. Depending on a condition of a surface of an eye additional therapeutic measures can be chosen. The majority of them is intended for treatment of heavy forms hyposecretory a syndrome of "a dry eye".



*Нагаева М.О., Анисимова И.В., Чеснокова М.Г., Уразбаева Д.Ч.,
Бисимбаева С.К., Абраев Ж.Б.*

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИМИКОТИКАМ ШТАММОВ ДРОЖЖЕПОДОБНЫХ ГРИБОВ РОДА CANDIDA, ВЫДЕЛЕННЫХ У ПАЦИЕНТОВ С ОРАЛЬНЫМ КАНДИДОЗОМ

*ГОУ ВПО Омская медицинская академия
АО «Республиканский диагностический центр»*

В настоящее время человечество переживает эпидемию оппортунистических инфекций, среди которых микозам принадлежит одно из ведущих мест [1,2,5]. За последнее десятилетие во всех экономически развитых странах заметно увеличилось число заболеваний, сопровождающихся поражениями слизистой оболочки полости рта, обусловленных воздействием условно-патогенных микроорганизмов. Среди них превалирует оральный кандидоз, вызванный наличием грибов рода *Candida*. Заболеваемость кандидозом не имеет тенденции к снижению, значительно распространена и вышла за пределы дерматологической клиники. Чаще стали встречаться торпидные, рецидивирующие формы кандидоза; не случайно кандидоз относят к «болезням будущего».

Истинная заболеваемость оральным кандидозом в России не известна, поскольку он официально не регистрируется, поэтому публикации по этой проблеме в отечественной литературе немногочисленны [5]. Колонизация слизистых оболочек грибами *Candida* у практически здоровых людей колеблется от 15 до 40% и может возрасти до 80% на фоне какой-либо патологии. Род *Candida* включает 186 видов грибов, которые относят к дейтеромицетам в связи с полным отсутствием половой стадии развития. Некоторые (семь) из этих видов: *C.albicans*, *C.tropicalis*, *C.krusei*, *C.kefyr*, *C.(torulopsis) glabrata*, *C.guilliermondii*, *C.parapsilosis* – признаны с медицинской точки зрения наиболее важными болезнетворными микроорганизмами. *C.albicans* является наиболее распространенным представителем рода, изолированным от человека и известен как комменсал и как условно-патогенный микроорганизм [4].

К факторам, которые увеличивают процент носительства кандид, относят: снижение процесса слюноотделения, низкую рН слюны, увеличение концентрации глюкозы в слюне, курение. Отмечено также, что носительство *C.albicans* у пациентов в стационаре значительно выше, чем у здоровых людей. Предрасполагающие факторы возникновения орального кандидоза: возраст (неонатальный и пожилой); пищевой дефицит; опухоли; ВИЧ-инфекция; химиотерапия, гормонотерапия, антибиотикотерапия; носительство зубных протезов.

Общими симптомами кандидоза является гиперемия слизистой оболочки, диффузная или очаговая десквамация, отечность, налет. По клиническому течению различают острый и хронический кандидоз; по степени поражения – поверхностный, глубокий; по распространенности – генерализованный, очаговый; по локализации

– стоматит, хейлит, глоссит [1].

В Российской Федерации принята и широко используется клиническая классификация кандидоза полости рта, предложенная Шеклаковым Н.Д. (1976):

1. Острый псевдомембранозный кандидоз (молочница).
2. Острый атрофический кандидоз.
3. Хронический гиперпластический кандидоз.
4. Хронический атрофический кандидоз.

Лечение кандидоза должно быть индивидуальным для каждого больного с учетом иммунного статуса пациента, наличия других заболеваний, с учетом локализации и остроты процесса и возможности наличия хронической стадии заболевания. Этиотропное лечение является наиболее важной составляющей комплексного лечения больных с кандидозом полости рта. Уничтожение возбудителя в полости рта - первое мероприятие, после которого можно переходить к профилактике рецидивов и коррекции местных и общих предрасполагающих факторов. Этиотропная терапия может быть местной (в случае изолированного кандидозного поражения полости рта) и системной (при распространении инфекционного процесса на нижерасположенные отделы пищеварительного тракта, кожу, другие слизистые оболочки). Системная терапия кандидоза слизистой оболочки полости рта назначается, как правило, только при определенных показаниях: хронический гиперпластический кандидоз, эрозивно-язвенная форма кандидоза; кандидоз полости рта на фоне сахарного диабета, иммунодефицитного состояния; при неэффективной местной терапии. Перечень антигрибковых препаратов огромен, и с каждым годом появляются новые препараты в виде ополаскивателей, растворов, таблетированных форм. Основную группу специфических препаратов составляют антимикотические средства, однако, на сегодняшний день чувствительность к ним грибов *Candida* неодинаковая, а зачастую недостаточная.

Целью нашего исследования заключалась в определении чувствительности к антимикотикам штаммов грибов рода *Candida*, выделенных у больных оральным кандидозом.

В задачи исследования входило проведение клинического обследования пациентов с заболеваниями слизистой оболочки полости рта и выявление лица с признаками орального кандидоза; проведение микробиологического изучения материала, полученного путем соскоба со спинки языка у лиц с оральным кандидозом; проведение

видовой идентификации дрожжеподобных грибов рода *Candida* на тестовой системе Ауксоколор и селективной среде Кандиселект; определение чувствительности выделенных культур дрожжеподобных грибов к антимикотическим препаратам, применяемым для лечения орального кандидоза классическим дискодиффузионным методом и с применением Фунгитеста.

Материалы и методы: На базе кафедры терапевтической стоматологии ОмГМА и ГКСП №1 г. Омска нами проведено клиническое обследование 29 пациентов с жалобами на боль и жжение в слизистой оболочке полости рта. Обследование проводилось согласно алгоритму, предложенному Недосеко В.Б., Анисимовой И.В. (2003), включающему основные и дополнительные методы [3]. В комплексном обследовании пациентов проводилось микробиологическое исследование материала, полученного путём соскоба со слизистой оболочки спинки языка. Забор биоматериала осуществлялся до назначения лечебных мероприятий. Перед взятием микробиологического материала пациентам рекомендовали воздержаться от приёма пищи и гигиенических процедур. Микробиологический материал помещался в стерильную транспортную пробирку и в течение двух часов доставлялся в баклабораторию. Биоматериал засеивали на питательные среды с целью выделения факультативно-анаэробных микроорганизмов, дрожжеподобных грибов рода *Candida* и представителей нормофлоры: лактобактерий и бифидобактерий. Готовили серию последовательных двукратных разведений материала с 10² по 10¹². Для выделения лактобактерий использовали лактобакагар, для выделения бифидобактерий – среду Блаурокка. Для выделения грибов рода *Candida* биоматериал засеивали на среду Сабуро. Инкубируют при 37 градусах в течение 2 суток. Для микроскопии мы использовали окрашенные по Граму препараты. При оценке результатов микроскопии следует помнить, что при кандидозном поражении в патологическом материале наблюдается скопление 10-15 и более дрожжевых клеток во многих полях зрения микроскопа. При острых формах заболевания в мазках преобладают клеточные формы, при хронических – скопления псевдомицелия. Изучая мазки препаратов, обращают внимание не толь-

ко на наличие дрожжевых клеток или псевдомицелия, но также и на количество лейкоцитов, состав бактериальной флоры. Следует помнить, что *C.glabrata* и некоторые другие виды *Candida* не образуют псевдомицелия.

Кроме того, для идентификации производили посев материала на среду Кандиселект и тест-систему Ауксоколор, которая выявляет вид в зависимости от способности ферментировать сахара.

Среда Кандиселект (Bio-Rad Франция) - это среда для селективной изоляции дрожжей, прямой идентификации *Candida albicans* и предварительной идентификации *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Candida krusei*. Результаты регистрируются по изменению цвета колоний: *Candida albicans* – сферические колонии фиолетового цвета с четкими краями; *Candida tropicalis* – сферические колонии интенсивно бирюзового цвета с четкими краями; *Candida glabrata* – плоские колонии бирюзового цвета с четкими краями; *Candida krusei* – сухие колонии бирюзового цвета с изрытым контуром; другие виды – белые или серые колонии различной формы.

Процедура посева на среду Ауксоколор. Культуру гриба пересеивают на суспензионную среду до получения мутности, равной контролю (1.5 по Макфарланду). 100мкл гомогенизированной суспензии переносят микропипеткой в лунки планшета. Покрывали планшет адгезивной пленкой и инкубировали 48 часов при 30 град. по Цельсию.

Для определения чувствительности дрожжеподобных грибов рода *Candida* к антимикотическим препаратам (нистатин, амфотерицин В, клотримазол, флуконазол, итраконазол) использовали классический дискодиффузионный метод и Фунгитест.

Результаты и их обсуждение. При обследовании 29 пациентов нами было выявлено 12 пациентов с признаками острого кандидоза. Все пациенты предъявляли жалобы на боль, жжение, сухость во рту. У 58,4% (7 пациентов) выявлялись клинические признаки хронического атрофического кандидоза (рисунок 1), а у 41,6% (5 пациентов) был обнаружен хронический гиперпластический кандидоз (рисунок 2).

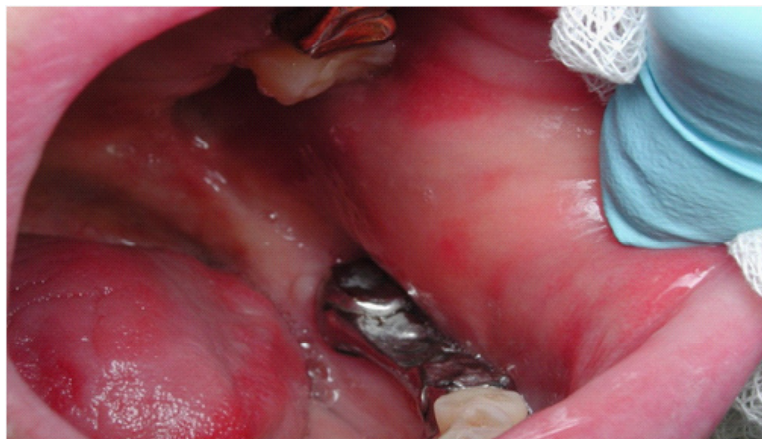


Рисунок 1. Пациентка К., 65 лет. Хронический атрофический кандидоз полости рта. Эритема, сухость полости рта, атрофия сосочков языка.



Рисунок 2. Пациентка И. 69 лет. Хронический гиперпластический кандидоз полости рта. Кандидозная заеда. Налет на языке.

В результате микробиологического исследования материала из полости рта 12 пациентов выделено и идентифицировано 28 штаммов условно-патогенных микроорганизмов. Большинство выделенных микроорганизмов высевалось в значимых концентрациях (104 КОЕ – 29,5%, 106 КОЕ 41,3%, 108 КОЕ – 23,6%). Анализ сформировавшихся бактериально-грибковых ассоциаций микроорганизмов позволил установить, что у 66,7% больных выявлены двухкомпонентные микробные ассоциации, а у 33,3% больных выявлены трехкомпонентные ассоциации. При этом, *Candida albicans* наиболее часто встречалась в

ассоциации с *S. epidermidis* (104 КОЕ, 106 КОЕ), с *E. faecalis* (104 КОЕ, 106 КОЕ), *Streptococcus salivarius* (106 КОЕ). При идентификации колоний на селективной среде Кандиселект у всех пациентов установлены дрожжеподобные грибы, принадлежащие к виду *Candida albicans*. Эти данные были подтверждены с помощью тест-системы Аухасолог и микроскопии мазка после окрашивания по Граму. На рисунке 3 в поле зрения микроскопа на фоне почкующихся клеток видна ростовая трубка, что свидетельствует об образовании мицелия.

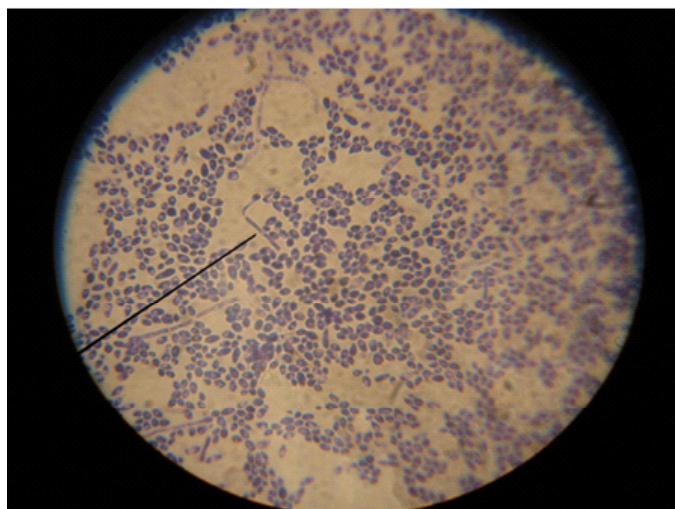


Рисунок 3. Микроскопия дрожжеподобных грибов рода *Candida albicans*. Увеличение в 900 раз.

В ходе определения чувствительности грибов *Candida albicans* к антимикотическим препаратам выявлено 11 (38%) штаммов с признаками резистентности. Формирование устойчивости свидетельствует об усилении патогенных свойств микроорганизмов. Оценка чувствительности дрожжеподобных грибов рода *Candida*, выделенных у пациентов с признаками орального кандидоза показала, что наибольшее количество штаммов чувствительны к противогрибковым препаратам из группы азолов. При этом чувствительность *Candida albicans* к итраконазолу и кетоконазолу составила 100%. К флюконазолу и кло-

тримазолу были чувствительны 91% штаммов. Чувствительность к Амфотерицину В была выявлена у 75% штаммов *Candida albicans*. Наибольшая устойчивость выделенных штаммов грибов определялась к нистатину (33% чувствительных штаммов (рисунок 4)). Результаты определения чувствительности культур к антимикотикам с помощью Фунгитеста наглядно демонстрируют выраженную чувствительность грибов к 5 Флюороцитозину (2 и 32), Миконазолу (0,5 и 8), Кетоконазолу (0,5 и 4), Итраконазолу (0,5 и 4), Флюконазолу (8 и 64).

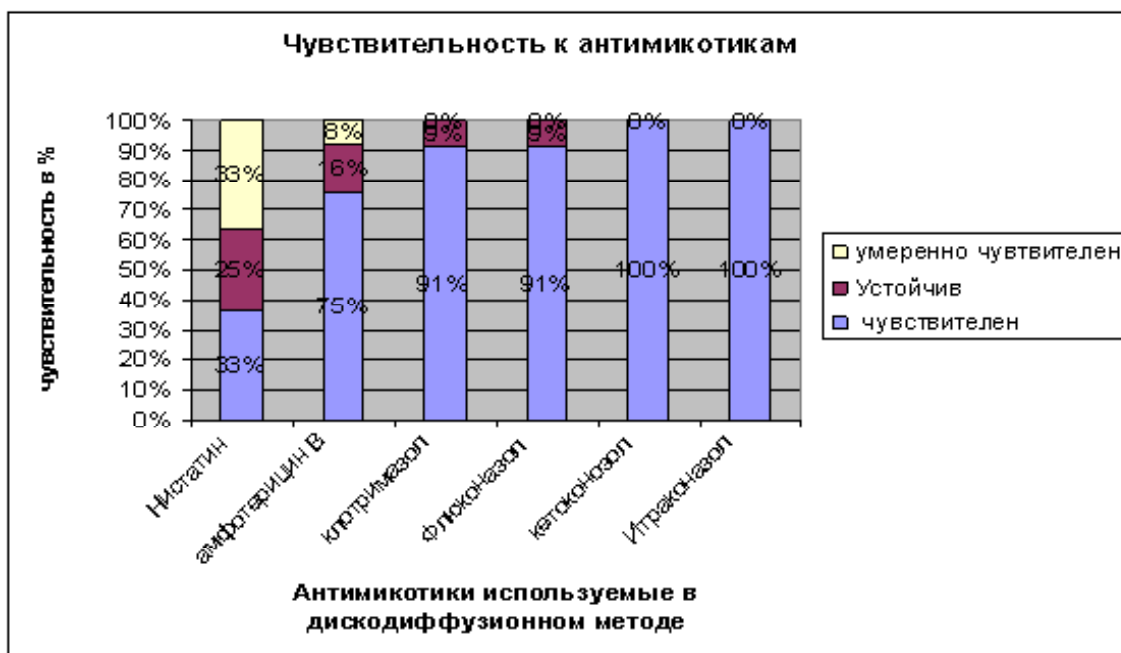


Рисунок 4. Чувствительность к антимикотикам в дискодиффузионном методе

К Амфотерицину В (2 и 8) регистрировали в концентрации 2 устойчивую у 3 штаммов, при концентрации 8 все культуры обладали чувствительностью (рисунок 5).

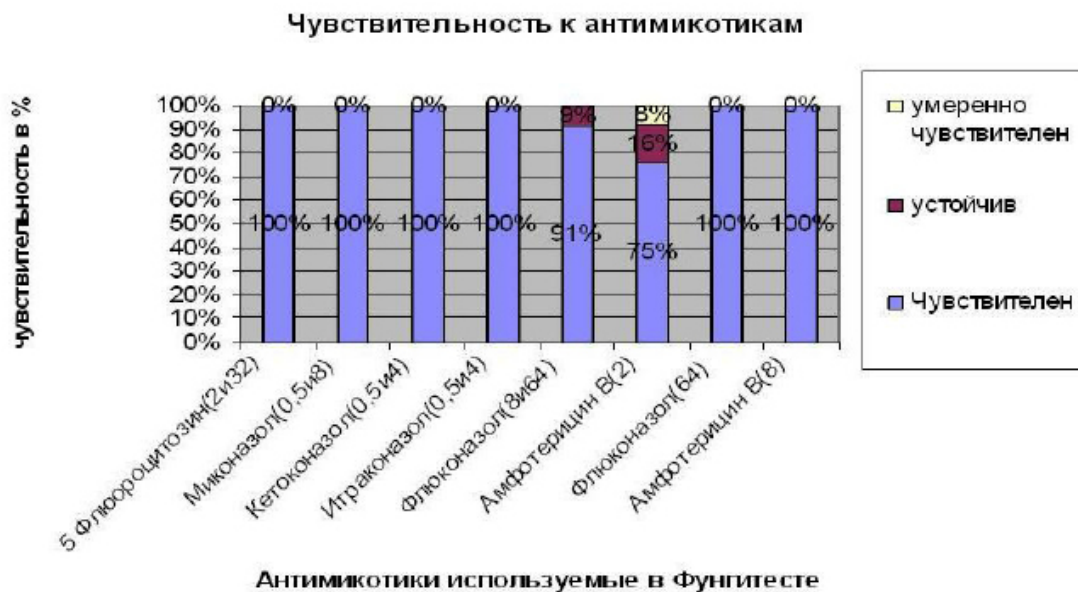


Рисунок 5. Чувствительность к антимикотикам в методе Фунгитест.

Закключение. Исходя из результатов исследования, можно заключить, что среди различных форм орального кандидоза в клинике терапевтической стоматологии наиболее часто встречаются хронические формы (хронический гиперпластический кандидоз – 41,6% случаев и хронический атрофический кандидоз – 58,4 % случаев). При назначении этиотропного лечения необходимо учитывать результаты микробиологического ис-

следования и определения чувствительности к антимикотическим препаратам, так как у выделенных штаммов *Candida albicans* в 38% случаев выявлена резистентность к антимикотикам. 100 % чувствительность штаммов *Candida albicans*, выделенных из полости рта больных оральным кандидозом определялась к препаратам из группы азолов – итраконазолу и кетоконазолу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова И.В. Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта /И.В. Анисимова, В.Б. Недосеко, Л.М. Ломишвили.- М.: Медицинская книга, 2008. – 194с.
2. Боровский Е. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ/ Е.В. Боровский, А.Л. Машкиллейсон. – М.: Медпресс, 2001. – 320 с.
3. Недосеко В. Б. Алгоритм обследования больного с заболеваниями слизистой оболочки полости рта и губ. /В. Б. Недосеко, И. В. Анисимова // Институт стоматологии. – 2003. - № 2 (19). – С. 32 -36.
4. Чеснокова М. Г. Клиническая микробиология полости рта: Учебно – методическое пособие./ М. Г. Чеснокова, Н. В. Рудаков. – Омск, 2010. – 232 с.
5. Шумский А. В. Кандидоз полости рта: Монография. / А. В. Шумский, В. А. Железняк. – Самара, 2008. – 199 с., ил.
6. Cannon R.D. Oral colonization by *Candida albicans* / R.D. Cannon, W.L. Chaffin // Crit.Rev. Oral. Boil. 1999. – Vol.10, № 3. – P. 359-383.

АУЫЗ ҚУЫСЫ КАНДИДОЗЫ БАР НАУҚАСТАРДАН БӨЛІНГЕН CANDIDA ТУЫСТЫҒЫНДАҒЫ АШЫТҚЫ САҢЫРАУҚҰЛАҚТАР ШТАММДАРЫНЫҢ АНТИБИОТИКТЕРГЕ СЕЗІМТАЛДЫҒЫ

Ауыз қуысының сілемейлі қабықтарының ауырсыну және ашыту сезіміне шағымданған 29 науқасқа клиникалық тексеру жүргізілді. Бөлінген штаммдардың ішінде *Candida albicans* 38% жағдайда антибиотиктерге тұрақтылық көрсетті. Ауызда кандидоздары бар науқастардың ауыз қуысынан бөлінген *Candida albicans* штаммдары азол тобындағы итраконазол мен кетоконазол препараттарына 100% сезімталдық көрсеткені анықталды.

SENSITIVITY TO ANTIMYCOTICS STRAINS YEASTS OF THE GENUS CANDIDA, ISOLATED FROM PATIENTS WITH ORAL CANDIDOSIS

A clinical examination of 29 patients with complaints of pain and burning sensation in the oral mucosa. In *Candida albicans* strains isolated in 38% of the cases resistant to antimycotics. 100% sensitivity of *Candida albicans* strains isolated from patients with oral rug oral candidiasis defined by the group of azoles drugs - itraconazole and ketoconazole.



*И.А. Шануров***ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ЭЛЮДРИЛ» ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ***Городская больница №1,
Караганда, Казахстан*

Наиболее частыми причинами обращаемости пациентов к оториноларингологам, педиатрам, семейным врачам являются воспалительные заболевания верхних дыхательных путей, что обусловлено их анатомическими и физиологическими особенностями, биологической ролью «барьера» на пути инфекционного агента. Распространенность этих болезней по-прежнему остается достаточно высокой, в том числе среди детей.

Особенность анатомического строения органов верхних дыхательных путей состоит в том, что воспалительный процесс локализуется в узких карманах, щелях и синусах. В связи с этим наиболее предпочтительным видом терапии воспалительных заболеваний лор-органов является местное применение лекарств, дающее возможность обеспечивать достаточные концентрации препарата в ограниченной анатомической зоне.

В арсенале врача оториноларинголога имеется современный эффективный препарат «Элюдрил» (фармацевтическая компания Eugomedex, Франция), имеющий уникальный состав: хлоргексидин, хлорбутанол, натрия доклизат или диоктилсульфосукцинат натрия. Многокомпонентный состав обеспечивает широкий терапевтический эффект: антибактериальный, противогрибковый, обезболивающий, регенерирующий и противовоспалительный.

Хлоргексидин – местный антисептик, обладает широким спектром действия в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, грибковой и вирусной флоры. Входящие в состав хлорбутанол позволяет быстро устранить боль, обусловленную инфекционным поражением. Диоктилсульфосукцинат натрия улучшает дисперсию и сохраняет стойкость активных начал на слизистой оболочке полости рта и горла, тем самым удлиняя действие препарата.

Целью нашего исследования было изучение эффективности и безопасности препарата «Элю-

Таким образом, применение препарата Элюдрил в комплексном лечении острых и хронических заболеваний верхних дыхательных путей показало высокую клиническую эффективность, безопасность и хорошую переносимость. Уни-

дрил» в лечении острых и хронических заболеваний верхних дыхательных путей.

В условиях поликлиники ГБ №1 проведено лечение 35 пациентов с воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей. Возраст обследованных от 5 до 15 лет. У 10 больных диагностирован компенсированный тонзиллит, у 13 больных - катаральная ангина, у 12 детей - острый катаральный фарингит и ларингит. Были сформированы 3 клинические и одна контрольная группы.

В клинических группах рекомендуемая схема назначения Элюдрил представлена следующим образом: разведение 1:6 или 1:10, т.е. 2-3 чайные ложки на полстакана воды 3 раза в день в виде полосканий или промываний полости рта. Продолжительность лечения пациентов определялась наличием жалоб и объективных симптомов заболевания. В контрольной группе пациенты получали полоскание глотки другими антисептическими растворами. У всех обследованных проводились общеклинические и бактериологические исследования.

Проведенное лечение привело к достоверному уменьшению выраженности острых клинических симптомов. В группе больных с компенсированным тонзиллитом (группа 1) отмечалось выздоровление или значительное улучшение на 7 день. В группе детей с катаральной ангиной – исчезновение острых симптомов заболевания произошло уже через 4 дня (2 группа). В группе больных с острым катаральным фарингитом и ларингитом (3 группа) – на 5-й день (рисунок 1). У соответствующих пациентов контрольной группы улучшение или выздоровление наступало на 9-й день.

На всех этапах терапии у пациентов, включенных в исследование, была отмечена хорошая переносимость Элюдрила, и не было случаев отмены препарата.

Уникальный состав препарата Элюдрил обеспечивает широкий терапевтический эффект и способствует быстрому купированию клинических симптомов.

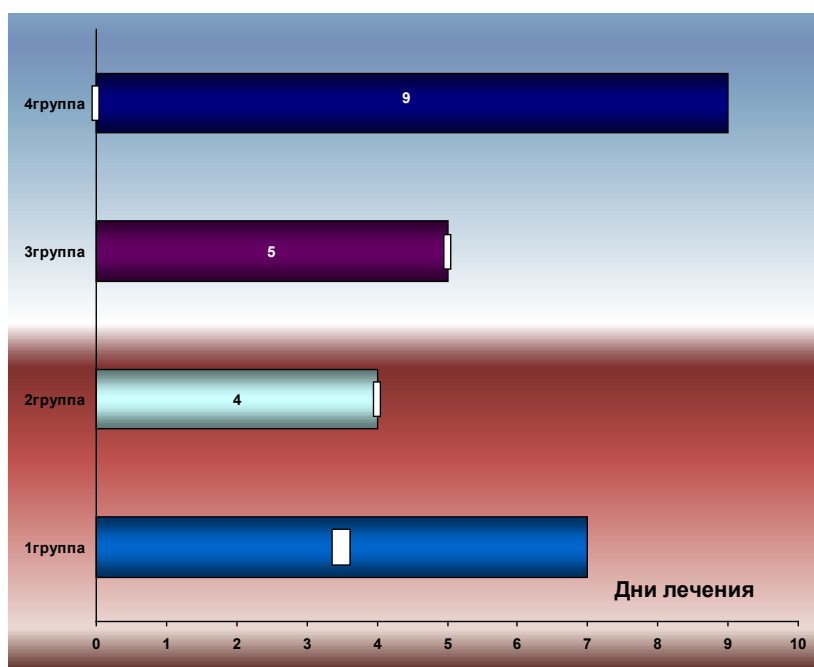


Рисунок 1. Длительность сохранения симптомов у пациентов в исследуемых группах

ЛИТЕРАТУРА

1. Балабанцев А.Г., Багданов В.В., Крылов Т.А. Хронический тонзиллит – актуальная проблема современной медицины// Журнал ушных, носовых и горловых болезней. - 2002.- №5.-С.35-36.
2. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Лекарственные средства, применяемые в оториноларингологии. М.:Финстатинформ,2000.-275 с.
3. Плужников М.С., Лавренова Г.В., Никитин К.А. Ангина и хронический тонзиллит. - Санкт-Петербург, 2002.-С.87-112.
4. Бухарин А.В. и др. Некоторые особенности микрофлоры миндалин и межмикробного взаимодействия в норме и при патологии. ЖМЭИ. №4, 2000.

ЖОҒАРҒЫ ТЫНЫС ЖОЛДАРЫНЫҢ ҚАБЫНУ АУРУЛАРЫНДА «ЭЛЮДРИЛ» ДӘРІЛІК ЗАТЫН ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Жоғарғы тыныс жолдарының қабыну аурулары бар 5 жастан 15 жас аралығындағы 35 науқасқа емшара қолданылған. Барлық науқастар қабыну түріне және кезеңдеріне сәйкес 3 клиникалық және 1 бақылау тобына бөлінген. Клиникалық топтарда «Элюдрил» дәрілік затымен ауыз қуысы және жұтқыншақ шайылған. Нәтижесінде, барлық клиникалық топтарда бақылау тобымен салыстырғанда, науқастардың ауруларынан тез айығуы байқалған.

EXPERIENCE OF APPLICATION OF THE PREPARATION «Eljudril» AT INFLAMMATORY DISEASES THE TOP RESPIRATORY WAYS

Treatment of 35 patients with inflammatory diseases of the top respiratory ways at the age from 5 till 15 years is spent. All patients depending on a stage and character of inflammatory process have been divided into 3 clinical and 1 control groups. In clinical groups the preparation of "Eljudril" in the form of rinsings or oral cavity washings was used. In result, in all clinical groups in comparison with control group, faster knocking over of clinical symptoms and faster recover was observed.



Абляева Г.Р.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ
У ДЕТЕЙ г. АСТАНЫ

Городская детская больница №2, г. Астана

Согласно сведениям ВОЗ, в мире ежегодно от заболеваний, вызванных пневмококком, умирает более 1,6 млн человек, в том числе 0,7 - 1 млн детей в возрасте до 5 лет. Заболеваемость пневмонией в Европе и Северной Америке у детей до 5 лет составляет 34-40 случаев на 1000 населения, и данный показатель выше, чем в других возрастных группах [1,2]. В Казахстане удельный вес болезней органов дыхания в структуре заболеваемости детей до 14 лет составляет 48,4%. Смертность детей до 5 лет в основном связана с респираторными (ОРВИ, пневмония) и кишечными инфекциями [3]. В структуре причин детской смертности респираторные инфекции занимают более 60%. При этом непосредственной причиной смерти ребенка, как правило, является пневмония, протекающая на фоне врожденных пороков развития, патологии центральной нервной системы, гипотрофии, железодефицитной анемии и другой фоновой патологии, осложняющей течение респираторных вирусно-бактериальных инфекций. Заболеваемость пневмониями в г. Астана имеет тенденцию к устойчивому развитию, а в последние 2-3 года отмечается значительный рост тяжелых и осложненных форм пневмоний, что делает эту проблему актуальной в детской практике.

Цель работы: выявить особенности течения острой пневмонии у детей г. Астаны за период 2009-2010 гг.

Материалы и методы. Проводился ретроспективный анализ историй болезней 1102 детей находившихся на стационарном лечении ДГБ №2 г. Астаны с диагнозом «внебольничная пневмония» за сезон 2009-2010 г. Все больные были разделены на 3 возрастные группы: от 0-3 лет, от 4-7 лет, 8-15 лет. Диагноз устанавливался на основании клинико-рентгенологических и лабораторных данных. Согласно классификации по морфологическому субстрату острые пневмонии (ОП) подразделяли на: очаговую, очагово-сливную, моно- или полисегментарную, крупозную, интерстициальную.

Критерии диагностики: клинические: повышение температуры тела, кашель, физикальные изменения в лёгких, дыхательная недостаточность.

Рентгенологические: инфильтративные изменения в лёгких.

Лабораторные: наличие островоспалительных изменений в гемограмме и биохимических показателей (СРБ, СОЭ) [4]. Динамику течения заболевания осложненных форм оценивали по данным ультразвукового исследования легочной

ткани и плевральной полости: наличие жидкости в плевральной полости, утолщение плевры, очага безвоздушной ткани. Специальные исследования: жидкость в плевральной полости при плевральной пункции (бак. посев), цитология мокроты. Тяжесть пневмонии определялась выраженностью клинических проявлений и наличием осложнений. Осложнения: лёгочные (плеврит, абсцесс лёгкого, пневмоторакс, пиопневмоторакс); внелёгочные (инфекционно-токсический шок, сердечно-сосудистая недостаточность, ДВС-синдром).

Результаты и их обсуждение. Пик заболеваемости пришелся на осень - зиму. Всего было зарегистрировано за прошедший период 1102 больных пневмонией, из них: очаговые и очагово-сливные (65,2%), моно- или полисегментарные (33,4%), крупозные (1,2%). Осложненных форм пневмоний составило 715 случаев (50,7%), т.е. отмечается значительный рост по сравнению с предыдущими годами (в 2007 году - 664-47,1%, 2008 году - 445-39,4%). Экссудативные плевриты составили 18,1%. По локализации: костальный, диафрагмальный, парамедиастенальный и междолевой плеврит - 24 случая, ателектазы - 106 случаев, деструктивных форм: за 2009 год - 6 случаев. В целом в 63% случаев острая пневмония была односторонней, в 37% случаев - двусторонней. Установлено, что в среднетяжелом состоянии поступило - 71%, в тяжелом - 29%. В младшей возрастной группе преобладало тяжелое течение ОП - 87,5%, в средней и старшей возрастных группах на долю тяжелого течения пришлось - 11,2% и 1,3% соответственно. Имелись существенные возрастные отличия в клиническом проявлении острой пневмонии: в младшей возрастной группе в 92,1% случаев отмечалась дыхательная недостаточность (ДН) и токсический синдром (ТС), а кардиоваскулярный и геморрагический синдром были отмечены у 1/3 детей. ДН и ТС у старших детей встречались одинаково часто - у 63% и 38% больных, тогда как геморрагический и токсический синдром были отмечены у 1/3 детей, т.е. в 2 раза реже чем ДН и ТС. У 28,2% детей после курса терапии не сразу отмечалось рассасывание инфильтрата легочной ткани на рентгенограмме, проводившейся в среднем на 7-10 сутки госпитализации. Особенность респираторной патологии сезона 2009-2010 гг. - преобладание у детей (66,1%) 2-7 лет полисегментарных пневмоний с выраженной гиповентиляцией ателектазами по сравнению 2007-2008 гг. (33,2%). Это объясняется возможно острым респиратор-

ным дистресс-синдромом (некардиогенный или геморрагический отек легких) – от поражения одной полисегментарной инфильтрации и тотального поражения легких (часто именно в связи с этим диагностируют «вирусную гриппозную пневмонию»). У 13,9% детей до года пневмонии протекали с выраженным диспептическим синдромом по типу секреторной диареи.

В младших возрастных группах трудности в лечении были связаны с выбором антибактериального препарата и порой отсутствием ожидаемого положительного эффекта у детей с тяжелой сопутствующей патологией ЦНС(27,1%), аномалиями развития дыхательной (6,7%), сердечно-сосудистой систем (18,6%). В связи с отсутствием положительной динамики заболевания у 33,8% случаев с лечебной и диагностической целью была проведена успешно бронхоскопия. Таким образом, наиболее часто в стационар госпитализировались дети в тяжелом состоянии, особенно в возрасте от 0-3 лет. Основными проявлениями внебольничной пневмонии были ДН и ТС, встречавшиеся у 92,1% в младшей возрастной группе, которые в среднем купировались на 3-4 сутки. Длительность госпитализации в среднем составляла 7-9 суток и существенно не зависела от возраста, но зависела от осложнений и тяжелых форм. Не было установлено зависимости длительности лихорадочного периода до момента поступления в стационар от тяжести, длительности госпитализации и возраста больных. Лихорадочный период составил в среднем 3 суток. Отмечалась вторая волна лихорадки на фоне окончания курса антибактериальной терапии и усиление обструкции у детей, переведенных из реанимации и у детей из группы риска. В дифференциальной диагностике бактериальной этиологии пневмонии от вирусной у детей младшего возраста согласно результатам исследования, выполненного в Италии, было использовано четыре неспецифических маркера воспаления (С-реактивный белок (СРБ), прокальцитонин, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и количество лейкоцитов). По мнению исследователей, если все или большинство из указанных показателей повышено, бактериальная этиология высоко вероятна, однако и низкие уровни данных параметров не могут исключить бактериальную природу заболевания. В случае, если уровень СБР >100 мг/л, количество лейкоцитов >15×10⁹/л, уровень прокальцитонина >10 нг/мл и СОЭ >65 мм/ч, отношение вероятности получения положительного результата в дифференциальной диагностике между пневмококковой и вирусной внебольничной пневмонией составляет 2,7 или выше и 3,9 — между атипичной и вирусной домашней пневмонией. В то же время, комбинация вышеуказанных параметров является достаточно чувствительной и специфичной для рекомендации её рутинного клинического использования.

В соответствии с нашими полученными

данными у детей в ранней возрастной группе в 72,8% случаев уровень СБР был меньше 100 мг/л, количество лейкоцитов в среднем составило 12,1×10⁹/л, СОЭ 25,1 мм/ч, что все-таки свидетельствует в пользу небактериальной этиологии пневмоний. Уровень кальцитонина измерить не удалось.

Установлена быстрая истощаемость компенсаторных гемокоагуляционных нарушений, что обосновывает ранее коагулологическое исследование и своевременную коррекцию этих нарушений. Основными составляющими терапии: эмпирическая антибактериальная терапия в виде монотерапии – защищенными пенициллинами, либо цефазолинами, макролидами (сумамед, азитромицин), при тяжелых формах - цефалоспорины 3,4 поколения, либо монотерапия карбапенемами [5]. Патогенетическая и посиндромная включала: ингаляционная терапия (амбробене, вентолин, беродуал, щелочные ингаляции), дезинтоксикационная, бронхолитическая и противовоспалительная (эреспал) антипиретическая, профилактика ДВС-синдрома и т.д. в период репарации - гимнастика, массаж, вибромассаж [6]. Детям с кишечным синдромом проводилась деконтаминация кишечника с пробиотиками. При обследовании 21,3% случаев дети не нуждались в антибактериальной терапии в связи с тем, что клинически был установлен диагноз - острый бронхит. Эти дети получали только патогенетическую и симптоматическую терапию.

Учитывая, что с декабря 2010 г в Казахстане началась иммунизация детей вакциной «Превенар 13», наконец, появилась реальная возможность защитить наших маленьких граждан от пневмоний и ее осложнений.

Выводы.

1. В 2009-2010гг в структуре всех пневмоний у детей отмечается рост заболеваемости полисегментарными пневмониями с ателектазами по сравнению с 2007-2008г на 22,9 %, что возможно имеет определенную патогенетическую связь с вирусной этиологией возбудителя
2. Течение пневмоний у детей раннего возраста протекало на фоне кишечного, токсического синдрома с быстрым истощением гемокоагуляционных нарушений, что требует назначения дезагрегантов и антикоагулянтов под контролем гемастазиограммы
3. На практике сугубо вирусную гриппозную пневмонию практически нельзя верифицировать, поэтому трудно установить, насколько часто при гриппе развивается истинная вирусная пневмония (если она не трансформируется в ОРДС или «осязаемую» бактериальную пневмонию).
4. Комбинация 4 неспецифических маркеров воспаления с целью дифференциальной диагностики вирусной пневмонии от бактериальной может использоваться в рутинной клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Four Markers May Help Distinguish Bacterial From Viral Pneumonia in Children. Pediatr Int 2009; 51: 91-6.*
2. McIntosh K. *Community-acquired pneumonia in children. N Engl J Med 2008; 346(6): 429-37*
3. *Perez-Padilla R. et al. Pneumonia and Respiratory Failure from Swine-Origin Influenza A (H1N1) in Mexico// N. Engl. J. Med. – 2009. – V. 361.P.680-689.*
4. Чучалин А.Г., Н.А. Генне, Н. Н. Розина. *Современная классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. - Педиатрия, 2010 том 89, №4, с.6.*
5. *Волосовец А.П., Кривоустов С.П. Цефалоспорины в практике современной педиатрии. — Харьков: Прапор, 2007. — 184 с.*
6. *Интенсивная терапия в педиатрии : практическое руководство / ред В.А. Михельсон М. ГЕОТАР- Медиа 2007.*

АСТАНА ҚАЛАСЫНДАҒЫ АУРУХАНАДАН ТЫС ПНЕВМОНИЯНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

2009-2010 жыл аралығында «ауруханадан тыс пневмония» диагнозымен Астана қаласының №2 ҚБА – да стационарлы ем қабылдаған 1102 бала ауру тарихының ретроспективті талдауы жасалды. Осы кезеңде барлығы 1102 пневмониямен тіркелген, соның ішінде: ошақты және ошақты- біріккен (65,2 %), моно- немесе полисегментарлы (33,4%), крупозды (1,2%). Пневмонияның асқынған формасы 715 құрады (50,7%), яғни алдыңғы жылмен салыстырғанда едәуір жоғарлаған (2007 жылы 664-47,1%, 2008жылы 445-39,4%). 2009-2010 жылы балалар арасындағы барлық пневмонияның ішінде ателектазбен бірге полисегментарлы пневмония көрсеткіші 2007-2008 жылмен салыстырғанда 22,9% жоғарылаған, ал оның патогенетикалық байланысы коздырғышы вирусты этиологиямен байланысты болуы мүмкін. Пневмония ағымы ерте жастағы балаларда ішек, бірден гемокоагуляциянды бұзылыспен жүретін токсикалық синдроммен көрінді. Ол дезагреганттар және гемостазиограмма бұзылуымен антикоагулянттар тағайындауды талап етті.

CLINICAL FEATURES OF PNEUMONIA IN CHILDREN OF ASTANA

Performed retrospective analysis of disease 812 children were hospitalized VSD number 2 in Astana with a diagnosis of community-acquired pneumonia "for the 2009-2010 season of. There were registered over the past period in 1102 patients with pneumonia, among them: focal and focal-discharge (65,2%), mono-or polisegmentary (33,4%), croupous (1,2%). Complicated forms was 715 cases (50,7%), ie there is a significant increase (by v2007-664-47, 1%, 2008 -445-39,4%). In 2009 and 2010 in the structure of pneumonia in children has been an increase incidence polysegmental pneumonia with atelectasis in comparison with the 2007-2008 to 22.9%, which may have a pathogenetic link with viral pathogen

Pneumonia in infants proceeded against intestinal, toxic syndrome with rapid depletion gemokoagulyatsionnyh violations, which requires the appointment of antiplatelet and antikoagulant control gemastaziogrammy.



Ахметова Л.А.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНИЗАЦИИ ГРИППОЗНОЙ ВАКЦИНОЙ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА Г. АСТАНЫ

*АО «Медицинский университет Астана»,
кафедрa детских болезней №1*

Важным элементом в формировании здоровья ребенка является безопасная вакцинация и профилактика инфекционных заболеваний.

Основной целью активной иммунизации является создание искусственного (приобретенного) иммунитета против различных инфекционных заболеваний. Для проведения активной иммунизации используются различные виды биологических препаратов, одними из которых являются вакцины и анатоксины. Основным методом профилактики против множества инфекционных заболеваний (в том числе и при гриппе) является активная иммунизация - вакцинация.

В процессе вакцинации в организм вводят частицу инфекционного агента (это может быть ослабленный, или убитый возбудитель болезни, или же его части). Вирус, содержащийся в вакцине, не может вызвать заболевание, но может стимулировать организм к выработке антител. Поэтому, когда в организм попадает "дикий" штамм вируса, то не нужно время для выработки антител - они уже есть после вакцинации. Антитела связываются с вирусом и, таким образом, предотвращают инфицирование клетки и размножение вируса. Благодаря этому заболевание предупреждается еще до его начала.

Таким образом, противовирусная вакцина - это не лекарство в общепринятом смысле этого слова. Вакцинация имитирует вирусную инфекцию (без заболевания) для того, чтобы спровоцировать иммунную систему организма для борьбы с инфекцией.

В настоящее время среди детей дошкольного возраста часто болеющие составляют от 35% до 53%. На патологию органов дыхания среди часто болеющих детей приходится 80-85% детей. Разработаны различные методы реабилитации часто болеющих детей, однако их эффективность не всегда стабильна.

На базе городской детской поликлиники №1 нами проведен анализ эффективности иммунизации гриппозной вакциной.

Были проанализированы 80 историй развития ребенка (форма 112-у). Согласно существующим критериям ВОЗ, все наблюдаемые пациенты определены в группу часто болеющих детей.

42 ребенка получили вакцину против гриппа

впервые (в 2009г.)

24 ребенка получили вакцину против гриппа второй год (в 2008, 2009г.)

14 детей получили вакцину против гриппа третий год (2007 – 2009г.)

При анализе формы 112-у выявлены следующие данные:

А) Заболеваемость среди детей, получивших гриппозную вакцину впервые, снизилась с 4 – 5 раз в год (36 детей), до 2 – 3 раз в год. Заболевания органов дыхания протекали в легкой форме, выздоровление наступало быстрее, снизилась частота применения антибиотиков.

Б) Заболеваемость среди детей, получивших противогриппозную вакцину второй год, также снизилась (до иммунизации – 4 – 5 раз в год,

2007 год – 2 – 4 раза в год, 2008 – 1 – 2 раза в год. Снизилась общая продолжительность заболеваний с 12-14 дней до 7-8 дней. Также снизилась частота применения антибиотиков с 20 случаев до 12.

В) Среди детей третьей группы в первый и второй год после иммунизации заболеваемость снизилась в два раза, также уменьшилось количество случаев применения антибиотиков. А в третий год после иммунизации заболеваемость детей вирусной инфекцией увеличилась и стала аналогичной с 2006 годом (т.е. до первой вакцинации).

Таким образом, для достижения стойкого эффекта оздоровления часто болеющих детей необходимо проводить комплексную реабилитацию на всех этапах оздоровления, включая проведение вакцинации против гриппа первые два года диспансеризации. Нецелесообразно проводить вакцинацию гриппа три года подряд, так как эффективность иммунизации снижается. Необходимо проводить комплексное оздоровление часто болеющих детей с применением других методов специфической и неспецифической профилактики вирусных заболеваний. Для этого используются адаптогены и биостимуляторы (апиликвирит, элеутерококк), иммуномодуляторы (имудон, рибомунил, бронхомунал, имупрет, ИРС-19).

Передовой опыт иммунизации показывает, что проведение специфической вакцинации против гриппа считается целесообразной не более трех лет подряд.

ЛИТЕРАТУРА

1. Учайкин В.Ф., Шамшиева О.В. Вакцинопрофилактика и лечение гриппа у детей. Эпидемиология и инфекционные болезни. М. 2004; 1: 17-21.
2. Коровина Н. А. с соавт. Иммунокорректирующая терапия часто и длительно болеющих детей: Руководство для врачей. М., 2005 г.
3. Костинов М. П. Иммунокоррекция вакцинального процесса у лиц с нарушенным состоянием здоровья. М., 2006, 172 с.
4. Маркова Т. П., Харьянова М. Е. Форсификация поствакцинального иммунитета у длительно и часто болеющих детей // Аллергия, астма и клиническая иммунология, 2007, № 1.
5. Куанышбекова Р.Т., Садыкова В.Б., Мырзабекова Г.Т. Работа участкового врача с детьми раннего возраста здоровыми и из группы риска. Алматы, 2003 г.

АСТАНА ҚАЛАСЫНЫҢ МЕКТЕПКЕ ДЕЙІНГІ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРЫНЫҢ ТҰМАУҒА ҚАРСЫ ВАКЦИНАЦИЯСЫ ИММУНИЗАЦИЯСЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Баланың денсаулығын жақсартудың маңызды элементі - жұқпалы аурулардан қауіпсіз вакцинаны егу болып табылады. Зерттеуге алынған жиі сырқаттанатын 80 баланың ішінде (ф. 112/у) сырқат тарихтарына талдау жүргізілді. Осы балаларға денсаулықты жақсарту үшін сауықтырудың барлық кезеңдерінде комплекссті реабилитация жүргізу керектігі және диспансеризацияның алғашқы 2 жылында тұмауға қарсы вакцинацияны қоса кешенді шараларды өткізу керектігі анықталды.

THE EFFECTIVENESS OF INFLUENZA VACCINE IMMUNIZATION OF PRESCHOOL CHILDREN IN ASTANA

An important element in shaping a child's health is safe vaccination of infectious diseases. The analysis of the 80 stories of child development (F.112-y) in the group with frequent episodes. To achieve stable effect recovery of ill children often need to carry out a comprehensive rehabilitation at all stages of recovery, including vaccination against influenza in the first 2 years of medical examination.

Байменова М.М.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА АКВА МАРИС-СПРЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ

ГККП на ПХВ «Городская поликлиника № 8», г. Астана

Введение: Хронический тонзиллит является одним из наиболее распространенных заболеваний верхних дыхательных путей, так как встречается у 4—10% трудоспособного населения и 12—15% детей [1]. Инфекция в небных миндалинах часто является пусковым механизмом для патологических изменений сердечно-сосудистой системы, почек, соединительной ткани, эндокринных органов [2]. Таким образом, проблема хронического тонзиллита затрагивает не только оториноларингологию, но и другие отрасли современной медицины [3]. Учитывая, что небные миндалины выполняют важные функции в иммунной системе человеческого организма, первоочередной задачей является органосохраняющая тактика лечения хронического тонзиллита.

От выбора метода лечения в большей степени зависит его эффективность. Лечение хроническо-

го тонзиллита связано с определенными трудностями и обусловлено также тем, что в арсенале средств, которые используются для лечения хронического тонзиллита, встречаются медикаменты из всех лекарственных групп. В последнее время в ЛОР-практике используются растворы морской воды. Целью настоящей работы явилось изучение эффективности препарата аква марис-спрей для горла в лечении детей с хроническим тонзиллитом. Это гипертонический очищенный и стерилизованный раствор воды Адриатического моря. Уникальный состав солей и микроэлементов аква марис позволяет стимулировать ретикуляцию эпителия крипт, эффективность которой зависит от присутствия и концентрации ионов калия и магния в окружающей эпителиальные клетки среде. Препарат оказывает воздействие на микрофлору, в результате нарушается функция

клеточных мембран, вызывая, таким образом, гибель патогенных агентов.

Материал и методы. Были обследованы 84 пациента с хроническим тонзиллитом компенсированной формы в возрасте от 5 до 15 лет. У всех отмечены жалобы на слабость, субфебрилитет, неприятный запах изо рта, отделение гнойных пробок. Фарингоскопически наблюдались четкие признаки данного заболевания. Клиническое обследование включало выявление жалоб, анамнеза заболевания, оториноларингологический осмотр. Наибольшее внимание уделялось объективной орофарингоскопии, микробиологическому исследованию содержимого лакун небных миндалин. Бактериологические исследования до лечения показали, что у 85,6% обследованных в миндалинах ассоциации стафилококков со стрептококками. Из содержимого лакун были выделены стафилококки: золотистый — в 52,5% случаев, эпидермальный — в 14,9%, гемолитический — в 18,2%, диплококки и тетракокки — в 7% и дрожжеподобные грибы рода кандиды — в 7,4% случаев.

Все пациенты были объединены в две группы: основную (64 ребенка) и контрольную (20). Промывание лакун миндалин проводили методом, предложенным Н.В. Белоголовым, используя тонкую канюлю и одноразовый шприц. Всем обследуемым промывали тонзиллярные лакуны через день, курсом 6—8 процедур: в контрольной группе раствором фурацилина, в основной — препаратом аква марис-спрей для горла.

Для оценки динамики субъективных и объективных показателей использовали 5-балльную визуально-аналоговую шкалу: 0 баллов принимали отсутствие данного симптома, за 5 баллов — максимальное его проявление. Эффективность лечения определяли также по уменьшению микробной обсемененности миндалин до и после

лечения (на 14-й день). Побочных действий препарата аква марис выявлено не было.

Результаты: Анализ динамики субъективных данных в процессе лечения выявил более значительные положительные результаты терапии у детей основной группы. Дисфагия до начала лечения в основной группе составила $4,4 \pm 0,42$ балла, во 2-й — $4,5 \pm 0,39$. Через 7 дней дисфагия исчезла у 39 (60,93%) детей основной группы и у 8 (40%) контрольной; у остальных уменьшилась соответственно до $2,4 \pm 0,38$ балла у 25 (39,07%) детей основной группы и до $3,3 \pm 0,5$ — у 12 (60%) в контрольной. К 14-му дню дисфагия полностью исчезла у детей основной группы и у 7 (35%) — в контрольной (у остальных детей в контрольной группе этот показатель составил $1,4 \pm 0,34$ балла; $p < 0,05$).

Гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки небных дужек в основной и контрольной группах до лечения составила соответственно $4,8 \pm 0,37$ и $4,7 \pm 0,35$ балла. На 7-е сутки у 56 (87,5%) детей основной группы выраженность этих признаков снизилась до $2,1 \pm 0,44$ балла и до $2,9 \pm 0,38$ балла у 12 (60%) в контрольной. Через 14 дней у 60 (93,75%) детей основной группы эти показатели составили $0,8 \pm 0,5$ балла и у 16 (80%) в контрольной группе — $1,3 \pm 0,41$ ($p < 0,05$).

После проведенного лечения уменьшение микробной обсемененности миндалин отмечено у 58 (90,62%) детей основной группы и у 12 (60%) в контрольной.

Выводы: Таким образом, применение у детей препарата аква марис-спрей для горла позволяет добиться клинического эффекта, подтвержденного катанамнестически, что свидетельствует о его высокой терапевтической эффективности и позволяет рекомендовать для широкого применения в комплексном лечении хронического тонзиллита у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Солдатов И.Б. *Лекции по оториноларингологии. Уч. пособие. М 1994; 288.*
2. Овчинников А.Ю., Славский А.Н., Фетилов И.С. *РМЖ 1999; 7:7.*
3. Быкова В.П. *Всероссийская конференция «Проблема реабилитации в оториноларингологии» и семинара «Актуальные вопросы фониатрии»: Тезисы. Самара 2003; 344—345.*

БАЛАЛАРДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ ТОНЗИЛИТТИ ЕМДЕУДЕ АКВА МАРИС – СПРЕЙ ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Созылмалы тонзилитті емдеуде Аква марис-спрей препаратын балаларға қолдану клиникалық оң нәтиже алуға көмектеседі. Себебі бұл препараттың жоғары емдік тиімділігі балалардағы созылмалы тонзилитті жан-жақты емдеуде кеңінен қолдану үшін кеңес беруге мүмкіндік береді.

EXPERIENCE OF TREATMENTS AQUA MARIS SPRAY IN THE TREATMENT OF CHRONIC TONSILLITIS IN CHILDREN

Use in children drug Maris aqua-spray for the throat allows for clinical effect, as confirmed katanamnestic, which indicates its high therapeutic efficacy and can be recommended for widespread use in the treatment of chronic tonsillitis in children.

Г.Ә. Нұранова^{1,2}, Т.Д. Чекушина², О.В. Бескровная², В.Г. Новикова², О.А. Есина³, А.Б. Абилева¹

СӘБИЛЕРДЕГІ БРОНХ ОБСТРУКЦИЯСЫ СИНДРОМЫНЫҢ ИНГАЛЯЦИЯЛЫҚ ЕМІ

«Астана медицина университеті» АҚ¹, «№ 1 қалалық балалар ауруханасы» Астана²

«№ 4 қалалық емхана» Астана³

Бронх обструкциясы ерте жастағы балаларда, әсіресе бір жасқа дейінгі немесе сәбилік кезеңдегі балаларда жиі кездесетін маңызды мәселелердің бірі болып отыр [1,2]. Ғалымдардың айтуынша, туғаннан кейін өмірінің алғашқы айларында жіті бронхиолитпен ауырған балаларда бронх обструкциясы рецидивті ағымда байқалып, келешекте өкпенің функционалды қорының азаюына әкеледі. Сәбилік жастағы бронх обструкциясы синдромын тудыратын басты себептің бірі, жіті респираторлы инфекция болып табылады. Жіті респираторлы инфекция негізінде пайда болған обструкцияның патогенезі бронхтардың шырышты қабатының қабыну инфильтрациясы, ісінуі, кеңірдек спазмы, тұтқыр қақырықтың гиперсекрециясы және осы кеңірдектегі қабынудың гиперреактивтілігімен сипатталады [3,4]. Қазіргі таңда тыныс жолдарының обструкциясын жүйелі-дәрілік емдеумен қатар, ингаляциялық терапия, яғни ерітінді түрдегі дәрілерді ылғалды аэрозолда ыдыратып, өлшемі 2-5мкм бөлшектерді бронх жолдарына толық жеткізу маңызды орын алатын әдіс. Бронхитті терапия барысында небулайзер арқылы ингаляцияны жүргізу, ерте жастағы балаларға қолдануға ыңғайлы және өте тиімді болып отыр [5,6,7].

Астана қаласындағы №1 балалар ауруханасының ерте жастағы балалар патологиясы бөлімшесінде жүргізілген зерттеу жұмысымыздың жабдығы мен әдістері. Зерттеуіміздің мақсаты, бронх обструкциясы синдромын емдеуде небулайзерлік әдіспен салбутамол және беродуалды қолданып, олардың емдік әсерін клиникалық тұрғыда салыстыру болып отыр. Зерттеуге 1-5 ай өмір жасындағы жедел респираторлы вирусты инфекциясы барысында бронх обструкциясы синдромымен асқынған сәбилер алынды. Бұл сәбилерің диагноздары анамнездеріне, клиникалық және физикалды тексеру нәтижелеріне негізделе қойылды. Бронх обструкциясы синдромының ауырлық

дәрежесі W.Tal (1983 ж.) кестесі бойынша балмен бағаланды. Бұл кестеде науқас баланың тыныс алу жиілігінің, шулы сырылдардың, цианоздың дамуы және тыныс алуда көмекші бұлшықеттердің қатысуы анықталады.

Нәтижені талқылау. Зерттеу тобындағы 36 сәби W.Tal кестесі бойынша 3 топқа бөлініп бақыланды. Үш топтың да науқастарында обструкция ауруханаға түскен күннен байқалды. Бірінші топтың балаларында обструкция ауыр дәрежеде байқалып, 12 сәби: 9-12 балмен бағаланса, орташа ауырлықтағы сәбилер саны 15 және олар 5-8 балды құрады. Ал үшінші топтағы 9 балада обструкция синдромы жеңіл тұрғыда 2-4 балды көрсетті. Ауыр дәрежедегі 12 баланың 6-ы, 2-ші топтың 8 баласы, 3-ші топтың 5 баласы беродуал қабылдаса, ал қалғандарына салбутамол тағайындалды. Бұл дәрілермен ингаляцияны барлық науқастар бірінші тәуліктен обструкция синдромы жойылғанша қабылдап отырды. Беродуал ингаляциясында болған балалар тобында бронх обструкция синдромының ұзақтығы 2-3,5 тәлікке, ал салбутамол алған топта 3,5-4,5 тәулікке созылғаны байқалды. Ендеше, беродуал салбутамолға қарағанда синдромның басылуына жылдам әсер берді. Ерте жастағы балаларға беродуалды қолдану басқа симпатомиметиктерге қарағанда тиімдірек, себебі құрамында әртүрлі механизмдегі пайда болған бронхконстрикциясына әсер ететін бета2-агонист және холиноблокатор бар. Сондықтан беродуалды кез келген обструкцияға қарсы қолдануға болады деп санадық. Оның кері әсері мен асқыну беру жағдайын басқа аэрозолды ерітінділермен салыстырсақ төмен деуге болады. Бақылауға алынып емделген балалардың барлығы да ингаляциядан басқа, жүйелі және бірлескен ем қабылдады. Ингаляциялық емнің 80-90% жетістігі ингаляцияны жүргізу техникасына тікелей байланысты екенін есте сақтаған жөн.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Шабалов Н.П. Детские болезни./ Учебник том 1,2. С-Пб., 2006 г.
- 2.Практическая пульмонология детского возраста./Под редакцией В.К.Таточенко. М.,2006 г.
- 3.Синдромная диагностика в педиатрии: Справочник / Под. ред. акад. А.А.Баранова.- М.: Медицина, 1997.- 320с. Шифр 618.9-07 (03)
- 4.Роджерс М., Хелфаер М. Неотложная помощь и интенсивная терапия: Руководство по педиатрии. С-Пб.,1997 год.
- 5.С.И. Овчаренко, О.А. Передельская. Небулай-

- зерная терапия тяжелой бронхиальной астмы. Российский мед.журнал-2002,№1,с.24-28.
- 6.Н.А. Генпе, Н.А. Селиверстова, А.Б. Малахов. Ингаляционные кортикостероиды (пультиморд) для небулайзерной терапии у детей. Российский мед.журнал-2000,№1,с.29-32.
- 7.О.И. Ласица, Е.Н. Охотникова. Применение холинолитиков при бронхообструктивном синдроме детей. Российский мед.журнал-2000,№3,с.12-16.

ИНГАЛЯЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

На основании полученных собственных данных проведен сравнительный клинический анализ использования и терапевтической эффективности салбутамола и беродуала в небулайзерной терапии бронхообструктивного синдрома (БОС) у 36 детей с ОРВИ в возрасте 1-5 месяцев жизни. Тяжесть БОС оценивали в баллах по таблице W.Tal. На фоне применения беродуала у больных детей БОС купировался быстрее, т.е. сократился на 1,5 дней раньше. Применение беродуала оптимально для борьбы с обструкцией любой этиологии. При этом риск развития осложнений, побочных эффектов терапии максимально низок.

INHALATION THERAPY BRONCHIAL-OBSTRUCTIVE SYNDROME AT CHEST CHILDREN

On the basis of received own data the comparative clinical analysis of use and therapeutic efficiency salbutamol is carried out and berodual in nebulizer therapies bronchial-obstructive syndrome (BOS) at 36 children with ARI at the age of 1-5 months of life. Weight it is BOS estimated in points under table W.Tal. Against application berodual at sick children it is BOS it was stopped faster, i.e. it was reduced to 1,5 days earlier. Application berodual is optimum for struggle against obstruction of any etiology. Thus the risk of development of complications, therapy by-effects is as much as possible low.



Киселёва Т.А.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ

АО «Республиканский диагностический центр»

Медицинская статистика свидетельствует о том, что около десяти процентов детей страдают астмой. К сожалению, родители не всегда могут заметить начало заболевания. Между тем, это очень важно сделать, поскольку астматик нуждается в своевременной и квалифицированной медицинской помощи.

В настоящее время количество случаев заболевания астмой неуклонно растет. Этому способствует постоянный рост аллергенов, которые вызывают различные реакции со стороны дыхательных путей. Кроме того, в группе риска находятся те малыши, родственники которых страдали астмой.

В начале этого века врачи заговорили об эпидемии бронхиальной астмы, которая охватила все благополучные страны мира. В Англии, Швеции и Франции количество заболевших ею за последние пять лет увеличилось более чем в 2 раза.

Бронхиальная астма (от др.-греч. «тяжелое дыхание, одышка») — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием разнообразных клеточных элементов. Ключевым звеном является бронхиальная обструкция (сужение просвета бронхов), обусловленная специфическими иммунологическими (сенсibilизация и аллергия) или неспецифическими механизмами, проявляющаяся повторяю-

щимися эпизодами свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля [1].

Бронхиальная обструкция обратима частично или полностью, спонтанно или под влиянием лечения. Сухой, долго длящийся кашель – это один из первых признаков бронхиальной астмы. Он показывает, что у человека появилась излишняя чувствительность к различным веществам. Когда, те попадают в дыхательные пути, то бронхи сжимаются, поэтому появляется небольшой кашель, который чаще всего возникает вечером и ночью. Это начальный период болезни, когда она ещё обратима: то есть вовремя назначенное лечение поможет избавиться от всех симптомов болезни [3].

Если начало заболевания пропустить, то перспектива будет уже не такой радужной. Ведь со временем бронхи становятся все более чувствительными по отношению к аллергенам-раздражителям. Постепенно болезнь прогрессирует, спазмы становятся сильнее и чаще. Вот тогда и появляются приступы удушья, во время которых человек дышит с большим трудом и ему не хватает воздуха [2].

Какие признаки должны заставить родителей насторожиться?

Симптомы острого приступа астмы проявляются комбинацией следующих состояний: корот-

кий, почти непрерывный сухой кашель, приступы непрерывного кашля по утрам или по ночам, а также при увеличении физической нагрузки, поверхностное дыхание, слишком частое дыхание, западание кожи между ребрами в процессе дыхания, постоянные насморки, при попытке глубокого вдоха тело ребенка, особенно грудной отдел, выглядит скованным. [2,4]

Все эти симптомы являются поводом для немедленного обращения к врачу. Своевременно поставленный диагноз позволит Вам получить необходимые рекомендации, медикаменты и оборудование для снятия приступов острой астмы.

Материалы и методы исследования:

В течение 2010 года был проведен анализ заболеваемости бронхиальной астмы, обратившихся детей в РДЦ, направленных из поликлиник города и районов. Нашлись на исследовании дети от нуля до 15 лет. Всем детям был проведен спектр исследований: клиническое обследование, определение общего иммуноглобулина Е, скарификационные кожные пробы с 3-х летнего возраста, спирография с 7 летнего возраста.

Результаты и обсуждения: Всего обратившихся детей с бронхиальной астмой – 171. По результатам анамнеза, клинических проявлений, лабораторных данных из числа обратившихся детей, у 84 (49%) детей диагноз бронхиальная астма, был установлен впервые.

По степени тяжести распределились, средней степени тяжести – 49 (58%) детей, легкой степенью – 35 (42 %).

По годам, на первом месте 46 (55%) впервые выявленных детей, пришелся на категорию детей с двух до пяти лет, на втором месте 32 (38%) детей с шести до десяти лет, на третьем месте дети старше 10 лет – 4 (4,7%).

Пик заболевания с двух до пяти лет, связан с повышенной восприимчивостью к респираторным инфекциям, незрелостью иммунной системы в данном возрасте, первыми клиническими

проявлениями.

По результатам кожно-аллергического тестирования с трех до 15 лет на первом месте определена бытовая сенсibilизация 29 (49,2%), на втором месте пыльцевая сенсibilизация 16 (27,1%), на третьем месте поливалентная сенсibilизация 10 (16,9%), пищевая 5(8,5%), эпидермальная сенсibilизация 4 (6,8%).

Иммуноглобулин Е один из первых показателей аллергопатологии. При обследовании детей до 15 лет, выявили с года до пяти лет повышенные показатели IgE у 17 (29%), в норме 14(23,7%), с 6 до 10 лет IgE больше нормы у 16 (27,1%), в норме 10 (16,9%).

Следует указать, что пациенты страдающие вышеуказанной патологией, имеющие концентрацию IgE, резко превышающую нормальные значения, как правило, имели более тяжелое клиническое течение аллергических заболеваний, и у них регистрировались реакции на большее количество разнообразных, в том числе и пищевых (молоко, яйцо, и др.), аллергенов.

Заключение: Бронхиальная астма проявляет себя достаточно ярко и ведет к серьезным проблемам со здоровьем. Поэтому при появлении кашля, а тем более удушья сразу же надо обратиться к врачу. Чем раньше это будет сделано, тем больше шансов на полное выздоровление. Если диагноз будет поставлен поздно, то результаты этого будут плачевны: ведь астма изменяет структуру бронхов и легких. Получив подробную информацию о течении и развитии вашей болезни, врач подберет индивидуальную программу лечения по последним, самым современным схемам терапии этого заболевания; назначит, помимо препаратов, комплекс необходимых исследований и процедур, и будет наблюдать вас в процессе лечения. Ведь когда все условия для выздоровления созданы, а вы заботитесь о своем здоровье, болезнь отступает.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы *Global Initiative for Asthma*. — 2006. — 106 с.
2. Бронхиальная астма – проблемы и достижения. По материалам 15-го ежегодного конгресса европейского респираторного общества // «Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология». Издательский дом «Здоров'я України».

— 2005. — № 1.
3. Овчаренко С. И. Бронхиальная астма: диагностика и лечение. — РМЖ, 2002. — Т. 10. — № 17, с 25-37
4. Ober C, Hoffjan S (2006). «Asthma genetics 2006: the long and winding road to gene discovery». *Genes Immun* 7 (2): 95–100. DOI:10.1038/sj.gene.6364284. PMID 16395390.

БАЛАЛАРДЫҢ ТЫНЫСТЫҚ ДЕМІКПЕСІ

Тыныстық демікпесі ауруымен сырқат науқастардың саны жыл сайын ұлғайып келеді. Зерттеу жұмысы барысында тыныстық демікпесі ауруының 84 (49%) балаларда бірінші рет тіркеліп отырғаны анықталды. Көп жағдайда науқастарда IgE жоғарылауы байқалады.

BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

The number of cases of bronchial asthma has been steadily rastet. Iz number applied in 84 (49%) children diagnosed with asthma, installed the first time. In most cases, elevated Jg E, combined with severe disease.

ДИНАМИКА МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА МОКРОТЫ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ

*АО «Медицинский Университет Астана»,
Национальный научный медицинский центр, Астана*

Цель работы: изучить динамику микробного пейзажа мокроты больных внебольничными пневмониями в г. Астане за период с 2002 по 2009 гг.

Материалы и методы. Проведено микробиологическое исследование микрофлоры мокроты больных с внебольничными пневмониями (ВП), находившихся на лечении в терапевтическом отделении ННМЦ и пульмонологическом отделении АО «ЦДБ». Первичный посев мокроты больных проводили на кровяной агар, желточно-солевой агар, Калина – агар, среду Эндо и агар Сабуро. Микроорганизмы, после выделения чистой культуры и окраски по Граму, идентифицировали на микробиологическом компьютерном анализаторе «Микротакс» фирмы «Sy-Lab» (Austria). Из всех выделенных и идентифицированных культур за этиологический фактор принимались только те виды микроорганизмов, которые выделялись из мокроты в количестве 10⁶ и выше.

Результаты. Установлен микробный спектр возбудителей внебольничных пневмоний у больных в г. Астане, а также изучены изменения микрофлоры мокроты у данной категории больных

с периода 2002 по 2005 и с 2007 по 2009 гг. Нами выявлен широкий спектр возбудителей ВП (таб. 1). Результаты наших микробиологических исследований у больных ВП показали следующее: продолжается доминирование представителей рода *Streptococcus* в микрофлоре мокроты больных ВП, кроме того, продолжает увеличиваться выделение *Str. pneumoniae* – 12,8% в 2002 году до 48% в 2009. На втором месте находился род *Moraxella*, представленный видом *Moraxella catarrhalis* – который также имеет тенденцию к увеличению высеваемости из мокроты больных ВП – с 14,8% в 2002 году до 25,2% в 2007 году и 22,7% в 2009 г. Выделение микроорганизмов вида *Staphylococcus aureus* оставалось практически на уровне 1,7% в течение 2005-2007 гг и возрастает до 5,3% в 2009 г. К роду *Enterococcus* принадлежит вид *Enteroc. faecium*, который имеет тенденцию к небольшому росту высеваемости. Представители, не ферментирующие грамотрицательных бактерий (НФГОБ), включают представителей трех родов – *Pseudomonas*, *Flavimonas* и *Acinetobacter*, среди которых растет процент высева вида *Flavimonas oryzae*.

Таблица 1 – Динамика микробного спектра микрофлоры мокроты за 2002– 2009 гг. у больных ВП.

№	Выделенные культуры	2002 г.		2005 г.		2007 г.		2009 г.	
		Абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	<i>Mor.catarrhalis</i>	15	14,8	22	12,8	29	25,2	17	22,7
2	<i>Str. pneumoniae</i>	13	12,8	42	24,5	41	35,6	36	48
3	<i>Str. viridans</i>	4	3,8	36	21,0	16	13,9	8	10,7
4	<i>Str. salivarius</i>	5	4,8	5	2,92			1	1,3
5	<i>Str. oralis</i>	5	4,8	5	2,92				
6	<i>Str. pyogenes</i>	18	17,8	2	1,17	8	6,9	2	2,6
7	<i>Str.agalactiae</i>	4	3,8	5	2,92	5	5,2		
8	<i>Str. sanguis</i>	3	2,9	5	2,92				
9	<i>Str. anginosus</i>	1	1,0	4	2,27				
10	<i>Str. mitis</i>	3	2,9	6	3,41			2	2,6
11	<i>Str. dysgalactiae</i>	1	1,0	4	2,27				
12	<i>Str. faecalis</i>	1	1,0	6	3,41				
13	<i>Str. faecium</i>								
14	<i>Staph.aureus</i>	6	5,8	3	1,75	2	1,7	4	5,3
15	<i>Staph.epidermidis</i>	2	1,9	3	1,75				
16	<i>Staph.saprophyticus</i>	1	1,0	1	0,58				
17	<i>Staph.haemolyticus</i>	1	1,0			1	0,8		

ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ

18	<i>E. coli</i>	3	2,9	3	1,75	3	2,6		
19	<i>Enterobact.cloacae</i>	2	1,9						
20	<i>Enterobacter aerogenes</i>			1	0,58				
21	<i>Enterobacter gergoviae</i>								
22	<i>Enteroc.faecium</i>	2	1,9	3	1,75	4	3,5	2	2,6
23	<i>Enterococ. faecalis</i>			1	0,58	3	2,6	1	1,3
24	<i>Citrobacter freundii</i>	2	1,9	1	0,58				
25	<i>Pantoeae agglomerans</i>	1	1,0						
26	<i>Flavimonas oryzihabitans</i>	2	1,9	15	8,77				
27	<i>Pseudomonas fluorescencen</i>	1	1,0						
28	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1,0	1	0,58				
29	<i>Serratia marcescens</i>	1	1,0						
30	<i>Acinetobacter spp</i>	1	1,0						
31	<i>Haemophilus haemolyticus</i>								
32	<i>Haemophilus influenzae</i>					1	0,8	1	1,3
33	<i>Klebsiella pneumoniae</i>								
34	<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	1,0						
35	<i>Klebsiella terrigenosa</i>	1	0,6						
36	<i>Micrococcus luteus</i>								
37	<i>Candida albicans</i>					2	1,7	1	1,3
38	<i>Hafnia alvei</i>			2	1,17				
39	<i>Chryslomonas luteola</i>			2	1,17				
40	<i>Corynebacter spp</i>			1	0,58				
41	Общее количество	101		179		115		75	

Выводы: Таким образом, результаты наших исследований по изучению этиологической структуры микрофлоры мокроты больных респираторными инфекциями по г. Астане показали, что достаточно широкий круг микроорганизмов может быть причиной возникновения ВП. Но при этом, за период семилетних исследований основ-

ными возбудителями внебольничных пневмоний являлись следующие бактериальные агенты: *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus viridans*. Учитывая постоянное изменение доминирующих возбудителей пневмоний необходим постоянный микробиологический контроль за микробным пейзажем мокроты.

ПНЕВМОНИЯМЕН НАУҚАСТАРДЫҢ ҚАҚЫРЫҒЫНЫҢ МИКРОБТЫ КӨРІНІСІНІҢ ДИНАМИКАСЫ

Біздің зерттеуіміздің мақсаты - ауруханадан тыс пневмониялардың этиологиялық құрамының 2002-2009 жылдар бойынша ағымын зерттеу. Микробиологиялық талдағыштармен идентификациялау нәтижесінде ауруханадан тыс пневмонияның қоздырғыштарының кең спектрі анықталды. Жүргізілген зерттеулер нәтижесі пневмонияның негізгі қоздырғыштары және саны жылдан жылға жоғарылап отырғандығы анықталды және келесі бактериялар анықталып отыр: *Streptococcus* және *Moraxella catarrhalis*.

DYNAMICS OF THE MICROBIC LANDSCAPE OF THE PHLEGM SICK OF THE PNEUMONIA

An objective of the paper is to monitor the microbial landscape of sputum in patients with inflammatory processes in the upper respiratory tract during 2002-2009. Results: the distribution of activators in the sputum from patients with inflammatory diseases of the respiratory tract has been found unequal by year. Thus, our seven-year investigations into the spectrum of the microflora of sputum from the patients with inflammatory diseases of the respiratory tract showed that the dominant activators of this pathology are the bacteria of *Streptococcus* type and *Moraxella catarrhalis*.

ДИНАМИКА АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ОСНОВНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ В г. АСТАНЕ

АО «Медицинский университет Астана»

Наибольшее внимание при профилактике и лечении воспалительных процессов в современных условиях уделяется борьбе с инфекцией дыхательных путей. Ведущую роль при лечении инфекций дыхательных путей отводится антибиотикам. При выборе антибиотиков обычно учитывается нозологическая форма заболевания и видовая устойчивость возбудителя к противомикробным средствам.

Е.Н. Бачинская и соавт. приводят следующие данные о чувствительности *S. pneumoniae*, которые сохраняют чувствительность к защищенным пенициллинам, цефалоспорином III поколения, карбапенемам, бензилпенициллину. Менее 30 % штаммов пневмококка чувствительны к оксациллину, фторхинолонам (ципрофлоксацину). Практически все микроорганизмы, встречающиеся в виде монокультуры, оказались высоко чувствительны к синтетическим и полусинтетическим препаратам пенициллинового ряда и левофлоксацину. В тоже время микроорганизмы, выделяемые в ассоциациях, проявили полирезистентность к большинству традиционных антибиотиков. Вероятно, этим можно объяснить неэффективность проводимой в ранние сроки без учета чувствительности антибактериальной терапий.

Как указывает Миронов А.Ю., за последние 10 лет отмечается повышение устойчивости всех изученных микроорганизмов к большинству препаратов, широко используемых в клинической практике. Так, резистентность стафилококков к макролидам и левомицитину возросла в 1,25 - 1,5 раза, к тетрациклину и пенициллинам в 1,5-2,0 раза. А Тоточенко В.К. показал, что в период хронизации процесса выделяется наибольшее количество устойчивых штаммов к гентамицину (80 %). По мере прогрессирования заболевания отмечается нарастание количества устойчивых к антибактериальным препаратам культур среди

стрептококков и энтерококков.

Цель работы: исследование динамики антибиотикочувствительности и резистентности основных возбудителей, выделенных из мокроты больных внебольничными пневмониями (ВП) за 2004 – 2009 гг в г. Астане.

Материал и методы: микрофлора мокроты больных внебольничными пневмониями была изучена нами количественным бактериологическим методом в микробиологической лаборатории Национального научного медицинского центра. Первичный посев производили на кровяной агар, желточно-солевой агар, среду Эндо, Плоскирева, среду Калина и агар Сабуро. Идентификация и определение антибиотикочувствительности выделенных чистых культур проводилась на микробиологическом компьютерном анализаторе «Микротакс» фирмы «Sy-Lab» (Austria).

Результаты: Учитывая ведущую роль в развитии внебольничных пневмоний по г. Астане таких возбудителей, как *Streptococcus pneumoniae* и *Moraxella catharralis*, нами была изучена антибиотикочувствительность и резистентность данных микроорганизмов. В таблице 1 и 2 представлены результаты антибиотикограмм клинических культур *Moraxella catharralis*, выделенных из мокроты в 2004-2009 годах. Как видно из таблицы 1, в 2009 году по сравнению с 2004 годом наблюдалось снижение чувствительности штаммов *Moraxella catharralis* к пенициллину (соответственно 88,8% и 93,9%), цефалепаразону (соответственно 80,0% и 93,3%), имипенему (88,8% и 100%). Однако повысился уровень чувствительности культур *Moraxella catharralis* к следующим антибиотикам: ципрофлоксацину, амикацину, тобрамицину. К цефтазидиму, цефтриаксону, гентамицину, ванкомицину в 2009 году имеет место абсолютная -100% чувствительность.

Таблица 1. Динамика антибиотикочувствительности штаммов *Moraxella catharralis*, выделенных из мокроты больных ВП в 2004 – 2009 гг.

№ п/п	Вид антибиотика	годы					
		2004 г			2009 г		
		Всего изучено	Чувствителен		Всего изучено	Чувствителен	
абс	% M±m		абс	% M±m			
1	Пенициллин	33	31	93.9±4,1	9	8	88,8 ± 10,5
2	Доксициклин	33	8	24.2±7,4	10	4	40 ± 15,4
3	Гентамицин	58	39	67.2±6,1	10	10	100
4	Тобрамицин	58	18	31±6,0	10	9	90 ± 9,4
5	Цефтазидим	56	40	71.4±6,0	10	10	100
6	Ципрофлоксацин	41	34	83±5,8	10	9	90 ±9,4

ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ

7	Цефоперазон	60	56	93,3±3,2	10	8	80,0 ± 12,6
8	Цефтриаксон	51	51	100	10	10	100
9	Цефотаксим	55	55	100	9	8	88,8 ± 10,5
10	Амикацин	52	17	32,6±6,5	10	9	90 ± 9,4
11	Имепенем	14	14	100	9	8	88,8 ± 10,5
12	Ванкомицин	23	20	86,9±7,0	10	10	100

Таблица 2. Динамика антибиотикорезистентности штаммов *Moraxella catharralis*, выделенных из мокроты в 2004 – 2009 гг.

№ п/п	Вид антибиотика	годы					
		2004 г			2009 г		
		Всего изучено	Устойчив		Всего изучено	Устойчив	
абс	% M±m		абс	% M±m			
1	Пенициллин	33	2	6,1±4,1	9	1	16,2 ± 10,5
2	Доксициклин	33	8	24,2±7,4	10	6	60 ± 15,4
3	Гентамицин	58	19	32,8±6,1	10	0	0
4	Тобрамицин	58	40	69±6,0	10	1	10 ± 9,4
5	Цефтазидим	56	16	29,6±6,0	10	0	0
6	Ципрофлоксацин	41	7	17±5,8	10	1	10 ±9,4
7	Цефоперазон	60	4	6,7±3,2	10	2	20,0 ± 12,6
8	Цефтриаксон	51	0	0	10	0	0
9	Цефотаксим	55	0	0	9	2	19,2 ± 10,5
10	Амикацин	52	17	32,6±6,5	10	1	10 ± 9,4
11	Имепенем	14	0	0	9	2	19,2 ± 10,5
12	Ванкомицин	23	3	13,1±7,0	10	0	0

Динамика чувствительности к антибиотикам бактерий вида *Streptococcus pneumoniae* за 2004-2009 годы представлена в таблице 3 .

Таблица 3. Динамика антибиотикочувствительности штаммов *Streptococcus pneumoniae*, выделенных из мокроты в 2004 - 2009 гг.

№ п/п	Вид антибиотика	годы					
		2004 г			2009 г		
		Всего изуче но	Чувствителен		Всего изуче но	Чувствителен	
абс	% M±m		абс	% M±m			
1	Пенициллин	19	17	89,4±7,0	36	15	41,6±8,2
2	Ампициллин	25	22	88±6,5	33	21	63,6 ± 8,3
3	Линкомицин	30	24	80±7,3	36	23	63,8 ± 8,0
4	Цефтазидим	32	18	56,2±8,7	17	6	35,2 ± 11,5
5	Ципрофлоксацин	25	18	72±8,9	17	10	58,8 ± 11,9
6	Цефоперазон	36	27	75±7,2	6	5	96,4±3,8
7	Цефтриаксон	28	27	96,4±3,5	36	27	75 ± 7,2
8	Цефамандол	29	26	89,6±5,6	24	22	91,7 ± 5,6
9	Цефотаксим	32	29	90,6±5,1	36	25	69,4 ± 7,6

ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

10	Цефутоксим	25	24	96±3,9	17	10	58,8 ± 11,9
11	Цефалексин	16	10	62,5±12	30	16	53,3 ± 9,1
12	Клиндомицин	20	16	80±8,9	36	25	69,4 ± 7,6
13	Рифампицин	18	18	100	36	35	97,2 ± 2,6
14	Ванкомицин	12	10	83,3±10,7	33	33	100
15	Меропенем	16	15	93,7±6,0	39	37	94,8 ± 3,6
16	Азитромицин	11	5	45,4±15,0	36	19	52,7 ± 8,3
17	Левифлоксацин	36	26	72,2±7,4	36	34	94,4±3,8
18	Кларитромицин	30	13	43,3±9,0	36	22	61,1±8,1

Как следует из таблицы 3, на протяжении с 2004 по 2009 гг. высокая антибиотикочувствительность *Streptococcus pneumoniae* сохраняется к цефалексину, цефамандолу, рифампицину, меропенему. Тогда как в отношении ванкомицина, левифлоксацина, кларитромицина чувствительность данных штаммов возросла.

Таблица 4. Динамика антибиотикорезистентности штаммов *Streptococcus pneumoniae*, выделенных из мокроты за 2004 - 2009 гг.

№ п/п	Вид антибиотика	годы					
		2004 г			2009 г		
		Всего изуче но	Устойчив		Всего изуче но	Устойчивый	
			абс	%M±m		абс	%M±m
1	Пенициллин	19	2	11,6±7,0	36	11	33,3±7,8
2	Ампициллин	25	3	22±6,5	33	7	21,2 ± 7,1
3	Линкомицин	30	6	80±7,3	36	23	63,8 ± 8,0
4	Цефтазидим	32	14	43,8±8,7	17	5	29,4 ± 11,0
5	Ципрофлоксацин	25	7	28±8,9	17	7	41,1 ± 11,9
6	Цефоперазон	36	9	25±7,2	6	1	3,6±3,8
7	Цефтриаксон	28	1	3,6±3,5	36	7	19,4 ± 6,5
8	Цефамандол	29	3	11,4±5,6	24	2	8,3 ± 5,6
9	Цефотаксим	32	3	9,4±5,1	36	9	25 ± 7,2
10	Цефутоксим	25	1	4±3,9	17	7	41,1 ± 11,9
11	Цефалексин	16	6	38,5±12	30	11	36,6 ± 8,7
12	Клиндомицин	20	4	20±8,9	36	9	25 ± 7,2
13	Рифампицин	18	0	0	36	1	2,7 ± 2,6
14	Ванкомицин	12	2	16,7±10,7	33	0	0
15	Меропенем	16	1	6,3±6,0	39	2	5,2 ± 3,6
16	Азитромицин	11	5	45,4±15,0	36	17	41,3 ± 8,3
17	Левифлоксацин	36	10	28,8±7,4	36	2	5,6±3,8
18	Кларитромицин	30	17	56,7±9,0	36	14	38,9±8,1

Из таблицы 4 видно, что штаммы Streptococcus pneumoniae, выделенные в 2009 году по сравнению с изолятами 2004 года, стали менее чувствительны к пенициллину (соответственно 33,3% и 11,6% чувствительных культур). Такая же тенденция наблюдается и в отношении ципрофлоксацина (соответственно 41,1% и 28% чувствительных культур), цефуроксима (41,1% и 4%).

Выводы: Таким образом, по результатам наших исследований было выявлено: во-первых, сни-

жение чувствительности клинических штаммов вида Streptococcus pneumoniae, к пенициллину, ципрофлоксацину, цефуроксиму, цефотаксиму; во-вторых, сохраняется высокая чувствительность к ванкомицину, рифампицину, меропенему, левофлоксацину. Штаммы Moraxella catharralis показали высокую чувствительность к следующему антибиотикам: гентамицину, ципрофлоксацину, амикацину, цефтриаксону, ванкомицину, тобрамицину.

ЛИТЕРАТУРА

1.Бачинская Е.Н. Возбудители внебольничных пневмоний на пороге нового тысячелетия // Антибиотики и химиотерапия, 2000. – Т.25, №11, с.21-28.

2.Миронов А.Ю., Савицкая К.И., Воробьев А.А. Условно-патогенные микроорганизмы при заболеваниях дыхательных путей // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии –

2000, №1, с.81-84.

3.Таточенко В.К., Катасова Л.К. Этиология и лечение пневмонии у детей // Антибиотики и химиотерапия, 1999. – Т.44, №1, с.14-19.

4.Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Чернеховская Н.Е. Пневмония. – М.: Экономика и информатика, 2002.- 480 с.

АСТАНА ҚАЛАСЫНДАҒЫ АУРУХАНАДАН ТЫС ПНЕВМОНИЯМЕН АУЫРҒАН НАУҚАСТАРДЫҢ НЕГІЗГІ ҚОЗДЫРҒЫШТАРЫНЫҢ АНТИБИОТИКТЕРГЕ СЕЗІМТАЛДЫҒЫ МЕН ТҰРАҚТЫЛЫҒЫНЫҢ АҒЫМЫ

Біздің зерттеуіміздің мақсаты - ауруханадан тыс пневмониялардың негізгі қоздырғыштарының антибиотиктерге сезімталдығымен тұрақтылығының 2005-2009 жылдар бойынша ағымын зерттеу. Бактериялардың бөлінген таза дақылдың идентификациясын және олардың антибиотикограммасын анықтау «Sy-Lab» фирмасының «Микротакс» микробиологиялық компьютерлік талдағыштарында жүргізілді. Микроорганизмдердің әрбір түріне антибиотикограммалары бойынша өзіндік түрлік ерекшеліктері тән екендігі анықталды. Streptococcus pneumoniae түрінің клиникалық штамдар өкілдері цефтриаксонға, ал Moraxella catharralis меропенемге, цефтриаксонға және цефалотинге жоғарғы сезімталдық көрсетті.

DYNAMICS OF RESISTANCE AND SENSITIVITY TO ANTIBIOTICS OF MAIN PATHOGENS CAUSED PNEUMONIA OUTSIDE OF HOSPITALS IN ASTANA

An objective of the paper is to monitor of resistance and sensitivity to antibiotics of main pathogens in patients with pneumonia during 2005-2009. Sensibility studies to antibiotics of Streptococcus pneumoniae and Moraxella catharralis culture isolated from patient with out-patient pneumonia being treated in therapeutic department of National Scientific Medical Center were studied. Sensibility determination of isolated pure culture of microorganisms to 28 antibiotics was performed on microbiological computerized analyzer «Microtax» of «Sy-lab» company (Austria) and also by method of paper discs. Results: Sensitivity has been spared: Streptococcus pneumoniae – to ceftriaxone; Moraxella catharralis – to cefalotin, meropenem, ceftriaxone.



МИКОПЛАЗМЕННАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ

ГУ «Дом ребенка», г. Жезказган

Микоплазмы пневмонии являются важным возбудителем инфекций дыхательных путей у детей и молодых взрослых. Микоплазменная пневмония в 10-40% случаев является этиологическим фактором внебольничной пневмонии [1,2,3]. Иммунопатогенез у детей еще плохо изучен. Взаимодействия между инфекционным агентом и созреванием иммунной системы может привести к появлению различных возрастных фенотипов [4]. При М. пневмонии появление лимфопении с анергией к туберкулину, экзантемы и внелегочных проявлений, аналогичные тем, которые наблюдаются при системных вирусных инфекций, таких как корь [5,6] Возбудитель способен размножаться на бесклеточной среде и выделять токсин (b-гемолизин). [7]. У М. пневмонии нет клеточной стенки, он не чувствителен к β-лактамам антибиотикам и М. пневмонии имеет один из самых маленьких известных бактериальных геномов, примерно в 0,8 Мбит / с и только 688 генов. Этот геномный потенциал составляет менее 20% от других бактериальных геномов. [8,9,10,11,12]

Эпидемиология. М. пневмонии инфекция является эндемическим заболеванием в с циклическим эпидемии в течение нескольких месяцев до нескольких лет. [13] Несмотря на некоторые географические и временные вариации, долгосрочных эпидемиологических исследованиях М. пневмонии в различных популяций показали, что М. пневмонии эпидемии периодически происходят каждые 3-7 лет. [14,15] В США, Фуа и др. сообщили, что М. пневмонии инфекция была эндемичной без значительных сезонных колебаний и в период между 1963 и 1974 годами, две эпидемии произошли в 1967 и 1974 годах. [16] В Европе ретроспективное исследование 50-летнего периода с 1945 по 1995 год показало: 4,5 раз в год эпидемии с периодичностью с 1958 по 1972 год. [17,18]. В Японии, эпидемии пиков повторялись регулярно в 3-4-летние интервалы с 1979 по 1999 год. [19] В Корее, примерно 3-летних циклов не наблюдалось с середины 1980-х годов до начала 2000-х годов.

Микоплазменная инфекция новорожденных имеет генерализованный характер, поражается паренхима легких. Ткань бронхов и верхних дыхательных путей остается интактной, так как возбудитель проникает гематогенным путем и тропен к легочной ткани. Матери таких новорожденных имеют отягощенный акушерский анамнез (урогенитальный микоплазмоз). Дети рождаются с низкой массой тела, бледной, с желтушным прокрашиванием кожей. Пневмония развивается с первых часов жизни. К концу первой недели - менингоэнцефалит. По статистике эти дети составляют 10 - 30 % умерших новорожденных.

[20,21,22]

Особенности клиники у детей до 1 года: явления бронхита часто без температуры; анемия, умеренная желтуха, гепатоспленомегалия, геморрагический синдром (что объясняют повышенной чувствительностью к b-гемолизу). На R-грамме: неоднородная неомогенная инфильтрация легких, без четких границ, в виде небольших пятнистых (или сливных) затемнений. Чаще инфильтрация в виде “тумана”, “облака”. Характерным является выраженное усиление и сгущение легочного рисунка (чаще процесс носит односторонний характер и локализуется в нижних отделах). [3,19,23] Усиленный бронхосудистый рисунок остается длительное время и после выздоровления. Параклинические данные часто без особых изменений, может быть умеренная анемия: несколько ускоренная СОЭ, моноцитоз.

У детей старшего возраста. На коже в 50 % случаев появляется пятнистая сыпь красного или фиолетового цвета, реже сыпь - везикулезная, папулезная; может быть Herpes labialis. Явления интоксикации нарастают к концу первой недели, началу второй, тогда же появляются характерные для пневмонии симптомы, выраженные нерезко (у детей до года часто бессимптомное течение). Одышка бывает редко. Мозаичность перкуссии. Физикальные данные скудные: на фоне жесткого и ослабленного дыхания выслушиваются влажные хрипы; редко - обструктивный синдром (у детей раннего возраста может быть клиника бронхита). Часто течение микоплазменной пневмонии может вызвать обострение бронхиальной астмы [24,25]. Внелегочные проявления: в 50 % - рвота, острые боли в животе, аппендикулярный синдром; в 30 % - умеренная гепатомегалия; в 20 % - геморрагический синдром (кожные геморрагии, носовые кровотечения), гематурия. Сердце: миокардит встречается редко, однако, может иметь большое значение в отношении заболеваемости и смертности. Сопутствующие панкреатиты могут протекать субклинически и способствовать развитию сахарного диабета. Артрит: артриты при микоплазменных инфекциях напоминают ревматоидные формы; они часто преходящи и поражают в виде отеков и выпотов крупные суставы. Неврология: у 3-5 процентов пациентов может проявиться поразительно широкий спектр неврологических симптомов и заболеваний: фокальные или генерализованный энцефалит, изолированное поражение корешков периферических нервов, поражение спинномозгового канала и психозы. При дальнейшем течении описывается появление неврологических дефицитов и даже смертельных случаев [26,27,28]. Течение заболевания монотонное. Остаточные явления сохраняются в виде сухого

навязчивого кашля, субфебрилитета от 2,5 недель до 2-2,5 месяцев. У детей старшего возраста микоплазменная пневмония способствует формированию хронических бронхолегочных процессов.

В диагностике микоплазмоза используется два вида тестов: Определение ДНК бактерий методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) – это наиболее чувствительный и точный метод диагностики легочного микоплазмоза. [29,30-33]. Определение специфических антител выявляет следы иммунного ответа организма на микоплазменную инфекцию. У больных перенесших микоплазмоз в прошлом определяются только антитела типа IgG (это значит, что больной перенес инфекцию и сейчас не болен)[34,35,36,37] Четырехкратное увеличение титра реакции связывания комплемента или величина титра 1:32 при соответствующей симптоматике и течения рассматриваются как убедительное. Исследования по изучению распространенности М. пневмонии показали зависимость количества антител IgG с увеличением возраста ребенка. Для детей в возрасте 7-12 месяцев антитела IgG к М. пневмонии составляют 28%, 55% для детей от 13 до 24 месяцев, 67% для детей в возрасте от 25 до 60 месяцев и 97% для лиц старше 17 лет.

Для уточнения этиологии и определения тактики терапии внебольничной пневмонии у детей может быть полезно определение в крови уровня прокальцитонина (ПКТ). При микоплазменной пневмонии значение ПКТ обычно не превышает 2 нг/мл. Показано, что уровень ПКТ коррелирует с тяжестью пневмонии, а адекватная терапия быстро приводит к снижению показателя. Имеются данные о том, что проведение антибактериальной терапии пневмонии под динамическим контролем уровня ПКТ позволяет сократить сроки применения антибиотиков [38,39,40,41]. Единственным надежным путем определения возбудителя является легочная пункция, но она не безопасна и применение ее встречает немало возражений. При наличии плеврального выпота обнаружение в нем микроорганизмов имеет важное диагностическое значение. При бронхоскопии посев лаважной жидкости также является диагностически значимым.

Лечение. В последнее время обнаружена

устойчивость макролидов к штаммам М. пневмонии. Эти штаммы были обнаружены в основном в Японии и, возможно, в Корее, но еще не в западных странах. В настоящее время, неизвестно, будет ли штаммы могут распространяться по всему миру и затронут макролидов терапии. [19] Микоплазменные пневмонии отвечают на эритромицин и тетрациклин, но не на пенициллин или цефалоспорины. Следует отметить, что тетрациклины следует назначать только после смены зубов, так как они могут вызвать их прокрашивание! Насколько на эту антибиотикотерапию реагируют и экстрапульмональные поражения имеется мало подтверждений. Отчасти, эти проявления самостимулирующие; при осложнениях рекомендуется лечение упомянутыми препаратами. [42,43] Эритромицин 50мг/кг/день для детей – 5-6 дней, тетрациклин, фторхинолон. Антибиотик резерва - доксициклин. При назначении макролидов надо учитывать их влияние на ферменты системы цитохрома P450 в печени. По степени угнетения цитохрома P450 они располагаются в следующем порядке: кларитромицин > эритромицин > рокситромицин > азитромицин > спирамицин. Поэтому ряд препаратов, включая сердечные гликозиды, теofilлин и ацетилцистеин должны назначаться с некоторой осторожностью, что ограничивает применение макролидов у детей с бронхиальной астмой и другими бронхообструктивными болезнями, поскольку может способствовать повышению их концентрации в крови. Противокашлевые средства могут использоваться только в начале болезни (первые 1-2 дня) для облегчения сухого мучительного кашля. Отхаркивающие средства при легочном микоплазмозе назначаются преимущественно в случае микоплазменной пневмонии или для облегчения кашля в последующие дни лечения бронхита.

Профилактические мероприятия аналогичны таковым при других острых респираторных заболеваниях. Больных микоплазмозом необходимо изолировать до исчезновения клинических проявлений болезни (при пневмониях - на 2-3 нед, при острых респираторных заболеваниях - на 5-7 суток). Препаратов для специфической профилактики нет.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Таточенко В.К. Клинические рекомендации. Педиатрия (Пневмония у детей) / Под ред. А.А. Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 28 с.
- 2.Community Acquired Pneumonia Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence-based care guideline for medical management of Community Acquired Pneumonia in children 60 days to 17 years of age. <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/pneumonia.htm>. Guideline 14, pages 1–16, 2005.
- 3.Mcintosh K. Community-Acquired pneumonia in children // N. Engl. J. Med. 2002, vol. 346, № 6, p. 429–437.
- 4.Don M., Canciani M., Korppi M. Community-acquired pneumonia in children: what's old What's new // Acta Paediatr. 2010, vol. 99, № 11, p. 1602–1608.
- 5.Учайкин В.Ф., Нусевич В.И. «Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей» Учебник. М.2007,-688с.
- 6.Michael Joseph Bono, MD, FACEP; Chief Editor: Robert E O'Connor, MD, MPH Mycoplasma Pneumonia, Mar 29, 2011 <http://emedicine.medscape.com/article/1941994-overview#showall>
- 7.Archana Chatterjee, MD, PhD; Chief Editor: Russell W Steele, MD Pediatric Mycoplasma Infections // Acta Paediatr. 2007, vol. 96, № 10, p. 1502–1508.
- 8.She, R. C., Thurber, A., Hymas, W. C.,

- Stevenson, J., Langer, J., Litwin, C. M., Petti, C. A. (2010). Limited Utility of Culture for *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* for Diagnosis of Respiratory Tract Infections. *J. Clin. Microbiol.* 48: 3380-3382
9. Lahti, E., Peltola, V., Waris, M., Virkki, R., Rantakokko-Jalava, K., Jalava, J., Eerola, E., Ruuskanen, O. (2009). Induced sputum in the diagnosis of childhood community-acquired pneumonia. *Thorax* 64: 252-257
10. McCracken G.H. Jr. Diagnosis and management of pneumonia in children // *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2000, vol. 19, № 9, p. 924-928.
11. Pelton, S. I., Hammerschlag, M. R. (2005). Overcoming Current Obstacles in the Management of Bacterial Community-Acquired Pneumonia in Ambulatory Children. *CLIN PEDIATR* 44: 1-17
12. Loens, K., Ursi, D., Goossens, H., Ieven, M. (2003). Molecular Diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* Respiratory Tract Infections. *J. Clin. Microbiol.* 41: 4915-4923
13. Tsolia, M. N., Psarras, S., Bossios, A., Audi, H., Paldanius, M., Gourgiotis, D., Kallergi, K., Kafetzis, D. A., Constantopoulos, A., Papadopoulos, N. G. (2004). Etiology of Community-Acquired Pneumonia in Hospitalized School-Age Children: Evidence for High Prevalence of Viral Infections. *Clinical Infectious Diseases* 39: 681-686
14. Neumayr, L., Lennette, E., Kelly, D., Earles, A., Embury, S., Groncy, P., Grossi, M., Grover, R., McMahon, L., Swerdlow, P., Waldron, P., Vichinsky, E. (2003). *Mycoplasma* Disease and Acute Chest Syndrome in Sickle Cell Disease. *Pediatrics* 112: 87-95
15. Virkki, R., Juven, T., Rikalainen, H., Svedstrom, E., Mertsola, J., Ruuskanen, O. (2002). Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* 57: 438-441
16. M. Reither. Mykoplasmenpneumonie im Kindes- und Jugendalter. *Pediatr. prax.* 55, 619-627 <http://www.medafarm.ru>
17. Matti E. Waris,1,* Pia Toikka,2 Taina Saarinen,2 Simo Nikkari,3 Olli Meurman,4 Raija Vainionpää,1 Jussi Mertsola,2 and Olli Ruuskanen2 Diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia in Children /*Journal of Clinical Microbiology*, November 1998, p. 3155-3159, Vol. 36, No. 11
18. Crawford S.E., Daum R.S. Bacterial pneumonia, lung abscess and empyema / *Pediatric respiratory medicine* ed. Taussig L.M., Landau L.I. Mosby, Inc. 2008, p. 501-553.
19. Kyung-Yil Lee .*Pediatric Respiratory Infections by Mycoplasma pneumoniae Expert Review of Anti-Infective Therapy* Posted: 09/24/2008; *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2008;6(4):509-521. © 2008 Expert Reviews Ltd.
20. Н.А. Генне, М.Н. Снегоцкая, Е.М. Евдокимов Внебольничные пневмонии. Диагностика и лечение. *Практика педиатра Независимая экспертиза*, Октябрь, 2005
21. Sidal, M., Kilic, A., Unuvar, E., Oguz, (2007). Frequency of *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* Infections in Children. *J Trop Pediatr* 53: 225-231
22. Principi, N., Esposito, S., Blasi, F., Allegra, L., the Mowgli Study Group, (2001). Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in Children with Community-Acquired Lower Respiratory Tract Infections. *Clinical Infectious Diseases* 32: 1281-1289
23. Susan D. John, MD, Janaki Ramanathan, MD and Leonard E. Swischuk Spectrum of Clinical and Radiographic Findings in Pediatric *Mycoplasma Pneumoniae* January 2001 *RadioGraphics*, 21, 121-131.
24. Johnston, S. L., Martin, R. J. (2005). *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae*: A Role in Asthma Pathogenesis?. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 172: 1078-1089
25. Biscardi, S., Lorrot, M., Marc, E., Moulin, F., Boutonnat-Faucher (2004). *Mycoplasma pneumoniae* and Asthma in Children. *Clinical Infectious Diseases* 38: 1341-1346
26. Daxboeck, F., Blacky, A., Seidl, R., Krause, R., Assadian, O. (2004). Diagnosis, Treatment, and Prognosis of *Mycoplasma pneumoniae* Childhood Encephalitis: Systematic Review of 58 Cases. *J Child Neurol* 19: 865-871
27. Bitnun, A., Ford-Jones, E. L., Petric, M., MacGregor, D., Heurter, H., Nelson, S., Johnson, G., Richardson, S. (2001). Acute Childhood Encephalitis and *Mycoplasma pneumoniae*. *Clinical Infectious Diseases* 32: 1674-1684
28. Walter, N. D., Grant, G. B., Bandy, U., Alexander, N. E., (2008). Community Outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* Infection: School-Based Cluster of Neurologic Disease Associated with Household Transmission of Respiratory Illness. *The Journal of Infectious Disease* 198: 1365-1374
29. Yamazaki, T., Narita, M., Sasaki, N., Kenri, T., Arakawa, (2006). Comparison of PCR for Sputum Samples Obtained by Induced Cough and Serological Tests for Diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* Infection in Children. *CVI* 13: 708-710
30. Raggam, R. B., Leitner, E., Berg, J., Muhlbauer, G., Marth, E., Kessler, H. H. (2005). Single-Run, Parallel Detection of DNA from Three Pneumonia-Producing Bacteria by Real-Time Polymerase Chain Reaction. *J. Mol. Diagn.* 7: 133-138
31. Michelow, I. C., Olsen, K., Lozano, J., Duffy, L. B., McCracken, G. H., Hardy, R. D. (2004). Diagnostic Utility and Clinical Significance of Naso- and Oropharyngeal Samples Used in a PCR Assay To Diagnose *Mycoplasma pneumoniae* Infection in Children with Community-Acquired Pneumonia. *J. Clin. Microbiol.* 42: 3339-3341
32. Templeton, K. E., Scheltinga, S. A., Graffelman, A. W., van Schie, J. M., Crielaard, J. W., Sillekens, P., van den Broek, P. J. (2003). Comparison and Evaluation of Real-Time PCR, Real-Time Nucleic Acid Sequence-Based Amplification, Conventional PCR, and Serology for Diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae*. *J. Clin. Microbiol.* 41: 4366-4371
33. Martinez, M. A., Ruiz, M., Zunino, E., Luchsinger, V., Avendano, L. F. (2008). Detection of *Mycoplasma pneumoniae* in adult community-acquired pneumonia by PCR and serology. *J Med Microbiol* 57: 1491-1495
34. Petitjean, J., Vabret, A., Gouarin, S., Freymuth, F. (2002). Evaluation of Four Commercial Immunoglobulin G (IgG)- and IgM-Specific Enzyme Immunoassays for Diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* Infections. *J. Clin. Microbiol.* 40: 165-171
35. Beersma, M. F. C., Dirven, K., van Dam, A. P., Templeton, K. E., Claas, E. C. J., Goossens, H. (2005). Evaluation of 12 Commercial Tests and the Complement Fixation Test for *Mycoplasma pneumoniae*-Specific Immunoglobulin G (IgG)

and IgM Antibodies, with PCR Used as the «Gold Standard». *J. Clin. Microbiol.* 43: 2277-2285

36. Roth, S. B., Jalava, J., Ruuskanen, O., Ruohola, A., Nikkari, S. (2004). Use of an Oligonucleotide Array for Laboratory Diagnosis of Bacteria Responsible for Acute Upper Respiratory Infections. *J. Clin. Microbiol.* 42: 4268-4274

37. Talkington, D. F., Shott, S., Fallon, M. T., Schwartz, S. B., (2004). Analysis of Eight Commercial Enzyme Immunoassay Tests for Detection of Antibodies to *Mycoplasma pneumoniae* in Human Serum. *CVI* 11: 862-867

38. Moulin F., Raymond J., Lorrot M. Procalcitonin in children admitted to hospital with community acquired pneumonia // *Arch. Dis. Child.* 2001, vol. 84, № 4, p. 332-336.

39. Hatzistilianou M., Hitoglou S., Gougoustamou D. et al. Serum procalcitonin, adenosine deaminase and its isoenzymes in the aetiological diagnosis of pneumonia in children // *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* 2002, vol. 15, №

2, p. 119-127.

40. Garcia-Zarza Martinez E., Ramos Amador J. T., Rubio Gribble B. et al. Utility of serum procalcitonin as a diagnostic guide in children with community-acquired pneumonia // *An. Pediatr. (Barc)*. 2004, vol. 60, № 3, p. 279-281.

41. Schuetz P., Christ-Crain M., Thomann R. et al. ProHOSP Study Group. Effect of procalcitonin-based guidelines vs standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections: the ProHOSP randomized controlled trial // *JAMA*. 2009, vol. 302, № 10, p. 1059-1066.

42. А. Б. Малахов И. А. Дронов И. К. Волков Н. А. Генне Ф. И. Курдаков Оптимальный выбор терапии при внебольничной пневмонии у детей. #01/11 Педиатрия Симпозиум

43. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. Смоленск: МАКМАХ, 2007. 464 с.

БАЛАЛАРДАҒЫ МИКОПЛАЗМАЛЫҚ ПНЕВМОНИЯ

Бұл мақалада балалардағы микоплазмалық пневмонияның ерекшеліктері мен клиникалық көріністері және соңғы кездердегі ғылыми зерттеулердің нәтижесінде анықталған жаңа мәліметтер берілген.

MYCOPLASMA THE PNEUMONIA AT CHILDREN

Preventive actions are similar to that at other sharp respiratory diseases. Sick of a mycoplasmosis it is necessary to isolate before disappearance of clinical displays of illness. Preparations for specific preventive maintenance aren't present.



Фасиев Р.Г.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИАГНОЗОМ ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ ГАЙМОРИТ

ГККП «Первая городская больница»

Медицинская статистика последнего десятилетия убедительно свидетельствует о неуклонном росте числа воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух. По данным различных авторов острый риносинусит занимает от 40 до 60 % заболеваемости в структуре ЛОР-патологии [1]. Пусковым механизмом в развитии острого риносинусита, как правило, играет вирусная инфекция, которая «прокладывает путь» бактериальной микрофлоре. Несмотря на обилие современных лекарственных препаратов, частота развития осложнений и рецидивов, а также

хронизации острых процессов остаётся довольно высокой при лечении в соответствии с существующими протоколами [2].

Цель исследования: Оценить эффективность лечения больных острым гнойным гайморитом препаратом Флемоклав Солютаб (амоксциллин/клавуланат).

Материалы и методы: Для решения поставленной цели в отделении нашей больницы нами было проведено обследование и лечение 30 больных острым гнойным гайморитом. Исследование было несравнительным, проспективным. Всем

больным проводилось только консервативное лечение. Все пациенты были в возрасте от 18 до 43 лет (средний возраст составил 24,4 лет). В исследование не включались пациенты, получавшие антибиотики на протяжении предшествующего месяца. Все пациенты получали общее лечение: флемоклав солютаб (амоксциллин/клавуланат) 625 мг по 1 таб * 3 раза в сутки в течение 7 дней, секретолитики; местное лечение: сосудосуживающие капли в нос 3 раза в день в течение 5 дней, промывание полости носа изотоническими растворами морской воды.

До, в процессе, и после лечения было проведено клиническое и инструментальное исследование ЛОР-органов, а также определение функциональных показателей слизистой носа. Все пациенты прошли рентгенологическое исследование околоносовых пазух. Исследование мукоцилиарного транспорта проводилось с помощью сахаринного теста. Уровень кислотности промывной жидкости пазух определяли с помощью тест-полосок.

Результаты и обсуждение: В процессе лечения отмечено уменьшение клинических проявлений заболевания: ко 2-му визиту (через день после первичного приема) головная боль уменьшилась у 26 пациентов (86,6%), к 3-му визиту

(через 3 дня после первичного приема) – у 100% больных. Уменьшение выделения из носа, улучшение носового дыхания отмечено: ко 2-му визиту у 7 пациентов (23,3%), к 3-му визиту – у 20 (66,6%).

Параллельно отмечалась положительная динамика риноскопической картины: уменьшение гиперемии и отека слизистой на 2-м визите зарегистрировано у 4 больных (13,3%), на 3-м визите – у 20 (66,6%). Количество и характер выделений изменился у 16 пациентов на 2-м визите и у 28 больных на 3-м визите.

При исследовании мукоцилиарного клиренса среднее время транспорта сахараина до лечения составило 23 мин 20 сек, после лечения (спустя 7 дней) – 15 мин 14 сек. Кислотно-щелочной баланс промывных вод с пазух восстановился у всех пациентов к концу лечения.

Негативные побочные эффекты не зарегистрированы ни в одном случае приема препарата.

Выводы: На основании проведенного нами исследования можно сделать вывод о целесообразности и безопасности использования системного антибактериального препарата Флемоклав солютаб (амоксциллин/клавуланат) в комплексном лечении больных острым гнойным гайморитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.Ю. Овчинников, Г.Е. Дженджер, А.С. Лопатин. Острый бактериальный риносинусит: в поисках оптимального антибиотика. // *Российская ринология*. – 2009. - №1. – С. 4-6.
2. С.Б. Безшапочный, М.А. Завалий. Патогенетическое комплексное лечение больных с хрониче-

ским гнойным синуситом в стадии обострения. // *Оториноларингология - Бас, Мойын Хирургиясы*. – 2011. - № 1-2. – С.14-15.
3. А.Б. Киселев. Элиминационная терапия заболеваний носа и околоносовых пазух. // *Вестник оториноларингологии*. – 2007. - №6 – С. 56-57.

ЖЕДЕЛ ІРІНДІ ГАЙМАРИТПЕН СЫРҚАТ НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУ ТӘСІЛДЕРІН ЖЕТІЛДІРУ

Осы мақалада кешенді түрде жіті ірінді гайморитпен ауыратын сырқаттарды емдеуіндегі «Флемоклав солютаб» (амоксциллин/клавуланат) жүйелі бактерияға қарсы дәрілерді қолдану қауіпсіздігі және пайдалылығы мәселесі берілді. Өткізілген зерттеу қортындысынан «Флемоклав солютаб» (амоксциллин/клавуланат) ірінді гайморитпен ауыратындарды емдеуіндегі ең оңтайлы бактерияға қарсы құралдардың бірі болып табылатыны анықталды.

THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ACUTE PURULENT SINUSITIS

The purpose of study is to assess the efficacy of Flemoclav Solutab (amoxicillin/clavulanate) for acute purulent sinusitis management. The data of investigation demonstrates high therapeutical efficacy of Flemoclav Solutab for acute bacterial sinusitis management in adults.



**МЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ МЕТРОГИЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
ОСТРЫМ И ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ ГАЙМОРИТОМ**

ГККП «Первая городская больница», г.Астана

В общей структуре ЛОР-заболеваемости патология носа и околоносовых пазух занимает наибольший удельный вес. Синуситы составляют около 40% больных от общего числа пациентов ЛОР-стационаров [3]. Увеличение количества больных с воспалительными заболеваниями пазух связано с ослаблением общего и местного иммунитета, развитием антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов, прогрессированием аллергических состояний. Актуальность проблемы связана еще и с тем, что патология носа и околоносовых пазух оказывает негативное воздействие на многие органы и системы организма, в частности, синусит становится отправной точкой в развитии хронического бронхита, пневмонии или бронхиальной астмы [4]. В последнее время многие исследователи отмечают [1,3,5], что микрофлора, выделенная из гайморовых пазух при их воспалении, обладает значительной полирезистентностью к многим антибактериальным препаратам [1]. В связи с этим большой интерес представляет поиск высокоэффективных бактерицидных средств при лечении больных гнойным гайморитом.

Целью исследования явилась оценка эффективности метрогила в местном лечении больных острым и хроническим гнойным гайморитом в стадии обострения.

Под нашим наблюдением находились 72 больных острым (49) и хроническим (23) гнойным гайморитом. Для изучения эффективности применения метрогила при гайморите все пациенты были разделены на 2 группы: в 1-ой группе (38 человек) во время пункции в гайморовую пазуху после промывания физиологическим раствором вводился метрогил 2,0 мл; во 2-ой группе – кон-

трольной - всем пациентам после промывание пазухи вводился ампициллин по 2,0 мл. Кроме того, пациенты обеих групп получали противовоспалительные, секретолитические препараты и общую антибактериальную терапию. Следует отметить, что метрогил мы применяли главным образом у пациентов, которые длительно и безуспешно лечились в прошлом традиционными средствами (ферменты, антибиотики и т.д.). Лечение наблюдавшихся больных было следующим: после обычной пункции иглой Куликовского верхнечелюстную пазуху промывали изотоническим раствором хлорида натрия и вводили в нее 2,0-4,0 мл метрогила. Такие манипуляции проводили ежедневно. Было отмечено, что уже после 1-2 введений наблюдалось клиническое улучшение состояния пациентов, что подтверждалось субъективными ощущениями и результатами объективного обследования. Уменьшение гиперемии и отека слизистой, а также количества отделяемого в носовых ходах в процессе лечения было более выражено у лиц, которым вводили метрогил, чем у пациентов контрольной группы.

Для выздоровления больным острым гнойным гайморитом понадобилось в среднем $3 \pm 0,3$ введения в пазуху метрогила, хроническим - $5 \pm 0,4$. Длительность лечения составила соответственно $5 \pm 0,4$ и $7 \pm 0,3$ дней. У лиц контрольной группы с аналогичным заболеванием, длительность терапии составила при остром гайморите $7 \pm 0,2$ дней, при хроническом - $9 \pm 0,4$. Каких либо побочных явлений при применении метрогила не было.

Результаты наших исследований позволяют рекомендовать этот препарат для широкого применения в местном лечении при остром и хроническом гнойном гайморите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Журавлев А.С., Калашник М.В., Зеленков Н.В., Демина Е.В. Применение кларитромицина в комплексном лечении воспалительных заболеваний околоносовых пазух // Журн. Ушних, носовых и горловых хвороб. – 2005. - №3-с. – С. 19
2. Крук М.Б., Цимар А.В. Комплексна терапия гострих синитов // Журн. Ушних, носових и горлових хвороб. – 2005. - №3-с. 17-18
3. Тулебаев Р.К., Безшапчный С.Б., Лобу-

рец В.В. Комплексное лечение острых и хронических риносинуситов / Методические рекомендации. –Астана, 2009. – 44 с.

4. Тулебаев Р.К., Джандаев С.Ж., Жолдыбаева З.Т., Курмангалиева З.Т., Фасиев Р.Г. К вопросу о ринобронхиальных нарушениях при хронической патологии носа и околоносовых пазух // Оториноларингология - Бас, Мойын Хирургиясы. – 2011. - №1-2. – с.49-50

**ЖЕДЕЛ ЖӘНЕ СОЗЫЛМАЛЫ ІРІНДІ ГАЙМОРИТПЕН АУЫРАТЫН СЫРҚАТТАРДЫ
ЕМДЕУ КЕЗІНДЕГІ МЕТРОГИЛДЫ ЖЕРГІЛІКТІ ҚОЛДАНУ**

Зерттеу мақсатында жігі және созылмалы іріңді гайморитпен ауыратын сырқаттарды жергілікті емдеуіне арналған метрогилдың қолдану тиімділігі бағаланды.

Жергілікті емдеу кезінде метрогилды қолдану кезіндегі клиникалық әсері айқындалған жағдайда сырқаттың ауруханада жату мерзімі қысқарғанын зерттеу көрсетті.

**METROGILUM USE IN TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE
AND CHRONIC SUPPURATIVE MAXILLARY SINUSITIS**

Metrogilum was used in treatment of 38 patients with acute and chronic suppurative maxillary sinusitis. 2 to 4 ml of drug were introduced into the sinus following its standard puncture with Kulikovsky needle. The data of investigation showed that usage of metrogilum reduces the time of treatment and gives full recovery in most cases.



Чаладзе Л.В.

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФЛУИМУЦИЛА (N-АЦЕТИЛСЦИСТЕИН) ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

ГККП «Степногорская центральная городская больница»

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - крайне распространенное заболевание во всем мире, являющееся одной из основных причин нетрудоспособности, инвалидности, значительно снижающее качество жизни пациентов и занимающее четвертое место среди причин смерти в промышленно развитых странах [1]. В ответ на воздействие повреждающего агента первой реакцией слизистой трахеобронхиального дерева является развитие воспалительной реакции с гиперсекрецией слизи. До определенного времени гиперпродукция слизи носит защитный характер, но в дальнейшем изменяется не только количество, но и качество бронхиального секрета. Слизь становится вязкой вследствие увеличения содержания гликопротеинов. Повышение вязкости секрета приводит к нарастанию бронхиальной обструкции [2]. Таким образом, необходимо сочетать применение бронхолитиков с муколитиками. По механизму действия все муколитики не являются средствами воздействия на основное патогенетическое звено, но оказывают влияние на симптомы заболевания. Муколитические препараты – это препараты, нормализующие реологические свойства бронхиального секрета. Всегда возникает необходимость выбора идеального препарата, который идеально подходит для терапии конкретного состояния. Из всех препаратов ацетилцистеина наибольшую активность проявляет Флуимуцил.

Флуимуцил (N-ацетилцистеин) известен в клинической практике уже более 30 лет, но в последние годы он приобрел более широкую известность. По химической структуре он относится к группе тиолов и является производным L-цистеина. Первоначально, с 1960-х годов, использовался только как муколитик. В последующем был открыт другой важный эффект препарата, направленный на нейтрализацию активных

форм кислорода (АФК). В настоящее время раскрыты другие не прямые свойства, а именно - его активность как предшественника глутатиона. За счет сульфгидрильных групп Флуимуцил усиливает антиоксидантную защиту от свободных радикалов, образующихся в ответ на поступающие в легкие повреждающие субстанции. Флуимуцил ингибирует пролиферативную активность нейтрофилов и макрофагов, снижая выброс хемотоксических факторов. Данные свойства препарата позволили значительно расширить спектр показаний к его использованию.

Преимущества включения в схемы базисной терапии при заболеваниях легких подтверждены рядом исследований. Согласно международному руководству по лечению ХОБЛ N-ацетилцистеин (Флуимуцил) рекомендован для постоянного применения не только как эффективный муколитик, но и как антиоксидант. Следует однако заметить, данное утверждение распространяется на оригинальный препарат «Флуимуцил» доказавший свою эффективность в исследованиях. Применение Флуимуцила сопровождалось снижением частоты обострений ХОБЛ, уменьшением остаточного объема легких, притоком форсированного выдоха за 1-ю секунду. Для профилактики обострений ХОБЛ представляется перспективным длительное применение Флуимуцила в течении 3-6 месяцев в дозе 600 мг/ сутки, что сопровождается достоверным уменьшением частоты и продолжительности обострений ХОБЛ [3].

Цель исследования: изучение эффективности применения препарата Флуимуцил (Zambon, Италия). В связи с наличием эффективного муколитического и антиоксидантного действия применялся при различных острых и хронических заболеваниях органов дыхания ОРВИ, пневмонии, ХОБЛ.

В исследуемую группу вошло 30 человек.

Из них: больные с ХОБЛ – 15, пневмонией – 8, ОРВИ -7. Возраст от 18 до 70 лет. Флуимуцил назначался по общепринятой схеме 600 мг 1 раз в сутки в виде шипучих таблеток. Длительность лечения составляла от 1 до 2 недель. Пациенты оценивали эффективность лечения сами. Клинический эффект проявлялся на 2-3-и сутки лечения. У основной массы больных существенно снизилась вязкость мокроты и улучшилось ее отхаркивание, уменьшилась одышка. Переносимость препарата хорошая. Наблюдались единич-

ные случаи побочных явлений со стороны ЖКХ (тошнота) – 1 чел.

Выводы: На основании данных исследования можно сделать вывод о том, что пероральный прием Флуимуцила (ZAMBON, Италия) в виде шипучих таблеток в дозе 600 мг 1 раз в сутки, сопровождается исчезновением или значительным уменьшением симптомов заболевания. Подтверждена хорошая переносимость препарата и низкая частота вызываемых им побочных эффектов в виде легкой диспепсии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комаров Ф.И. Дифференциальная диагностика и лечение внутренних болезней 2008 с.28-30.

2. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т3 Диагностика болезней органов

дыхания с.17-20.

3. Чучалин А.Г. Флуимуцил : механизмы действия и значения в терапии органов дыхания. М. 2004 с. 14-32.

ТЫНЫС ЖОЛДАРЫ АУРУЛАРЫН ЕМДЕУДЕ ФЛУИМУЦИЛ (N-АЦЕТИЛСЦИСТЕИН) ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ

Бұл мақалада Флуимуцил (ZAMBON, Италия) препаратын 600 мг мөлшерінде тәулігіне 1 рет ауыз арқылы қолдану ауру симптомдарын жазуға мүмкіндік беретіндігі және кері көрсеткіштерінің жоқтығы дәлелденген, дегенмен зерттеу барысында аздап диспепсиялық көріністің байқалғаны анықталды.

EXPERIENCE OF APPLICATION FLUIMUTSIL AT DISEASES OF RESPIRATORY ORGANS

On the basis of the research data it is possible to draw a conclusion that reception of Fluimutsila (ZAMBON, Italy) in the form of sparkling tablets in a dose of 1 times of 600 mg a day, is accompanied by disappearance or considerable reduction of symptoms of disease. Good shipping of a preparation and low frequency of by-effects caused by it in the form of easy is confirmed.



Темирбаева М.А.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ЗА *CORYNEBACTERIUM DIPHTERIAE* ПО ДАННЫМ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ГИБ ЗА 2005-2010 ГГ.

ГУ «Городская инфекционная больница» г. Астана

Введение: Дифтерия представляет собой распространенное тяжелое заболевание, способное к эпидемиологическому распространению [1]. Как известно, эпидемиологическими предпосылками возникновения случая дифтерии являются снижение антитоксического иммунитета к дифтерии у населения; наличие восприимчивых к инфекции лиц; низкий процент охвата вакцинацией декретированных групп; наличие реальной возможности ухудшения эпидемической ситуации (вследствие заноса инфекции); увеличение бактерионосителей токсигенных штаммов дифтерии [2].

В связи с вышеперечисленным, послужило интересом изучить динамику микрофлоры слизистой носа и зева детей и взрослых, госпитализированных в бактериологическую

лабораторию ГИБ г. Астаны с диагнозами ангина и ОРВИ, а также от лиц, проходивших профилактические медицинские осмотры на ВЛ в период 2005-2010 гг (I-IX).

Материалы и методы: Объектом исследования послужили мазки со слизистой носа и зева детей и взрослых, поступивших в бактериологическую лабораторию ГИБ в период 2005-2010 гг (I-IX) с диагнозами ангина, ОРВИ, а также от лиц, проходивших профилактические медицинские осмотры на ВЛ. Бактериологический посев материала на питательные среды, идентификацию выделенных микроорганизмов проводили по общепринятым методам [3,4,5,6].

Результаты исследования: За исследуемый период было проведено 28213 анализов от 14106 лиц (табл 1).

Таблица 1 - Динамика проведенных микробиологических исследований зева и носа на *Corynebacterium diphtheriae* по данным ГИБ за 2005 – 2010 (I – IX) гг.

Контингент	Года											
	2005		2006		2007		2008		2009		2010	
	анализ	лица	анализ	лица	анализ	лица	анализ	лица	анализ	лица	анализ	лица
Больные ГИБ	3184	1592	4568	2284	5390	2695	1410	705	1730	865	1216	608
Профилактика	2244	1122	2046	1023	1642	821	1978	989	1844	922	961	480
Итого	5428	2714	6614	3307	7032	3516	3388	1694	3574	1787	2177	1088

Как видно из таблицы за последние 3 года наблюдается положительная тенденция в сторону снижения в 1,9 раза количества направляемых анализов, что может быть следствием проведения первичного комплекса

иммунизации населения согласно национальному календарю профилактических прививок. В ходе исследования было изолировано 844 культур, которые объединены в 3 семейства (рис1).

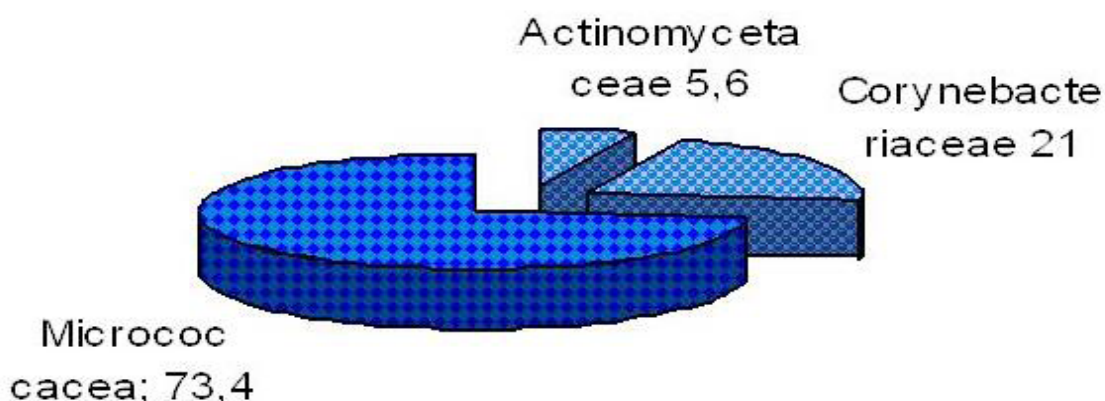


Рисунок 1 - Семейства микроорганизмов, обнаруженных в зева и носе за 2005-2010 гг (I-IX).

Как видно из рисунка, в слизистой зева и носа представители семейства *Micrococaceae* составили - 73,4%, *Corynebacteriaceae* 21%, далее

следовали дрожжи семейства *Actinomycetaceae* 5,6%. Родовая структура выделенных микроорганизмов представлена в таблице 2.

Таблица 2 - Родовая структура выделенных культур из зева и носа за 2005–2010 (I – IX) гг.

№п/п/Род микроорганизма	Года											
	2005		2006		2007		2008		2009		2010	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1. <i>Corynebacterium</i>	6	10,2	26	25,2	18	12	40	24,2	57	28	44	27
2. <i>Staphylococcus</i>	23	38,9	35	33,9	62	41,6	50	30,3	70	34,5	52	31
3. <i>Streptococcus</i>	28	47,4	36	34,9	63	42,3	67	40,6	65	32	58	35
4. <i>Actinomyces</i>	2	3,4	6	5,8	6	4,03	8	4,8	11	5,4	11	6,7
Итого	59		103		149		165		203		165	

Родовой состав микроорганизмов, выделенных из слизистой зева и носа был представлен грамположительными кокками, палочками и дрожжами, среди которых первые доминировали. За изученный период

исследования из кокковых форм преобладали стрептококки и стафилококки, которые составили 1/3 случаев и более выделенных культур. Частота встречаемости представителей родов

Streptococcus и Staphylococcus составила 37,5% и 34,6% случаев соответственно. На втором месте по частоте встречаемости были коринебактерии, составившие 10,2% случаев в 2005 г и 26,7 % за 9 месяцев текущего года, что в 2,6 раза выше значений 2005 г. За весь анализируемый период

микроскопически обнаруживались дрожжи в 3,4 % случаев в 2005 г и 6,7 % в 2010 г, что в 1,9 раза превышает показатели 2005 г. Динамика выделенных коринебактерии представлена в таблице 3.

Таблица 3 - Динамика выделенных микроорганизмов рода *Corynebacterium* из зева и носа за 2005 – 2010 (I – IX) гг.

№ п / п / Р о д микроорганизма	Года											
	2005		2006		2007		2008		2009		2010	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1. <i>Corynebacterium diphtheriae</i> var. <i>mitis</i>	-	-	-	-	1	5,5	-	-	-	-	-	-
2. <i>Corynebacterium xerosis</i>	6	100	16	61,5	1	5,5	15	37,5	31	54,4	26	59
3. <i>Corynebacterium hofmannii</i>	-	-	10	38,5	16	88,9	25	62,5	26	45,6	18	41
Итого	6		26		18		40		57		44	

По данным таблицы видно, что за анализируемый период исследования наряду с патогенными коринебактериями, высевались и непатогенные виды. Частота высеваемости условно патогенных коринебактерии за 2008-

2010 гг. в сравнении с 2005-2007 гг. увеличилась в 2,8 раза и составила от 40-57%.

Динамика обнаружения *Corynebacterium xerosis* представлена на рисунке 2.

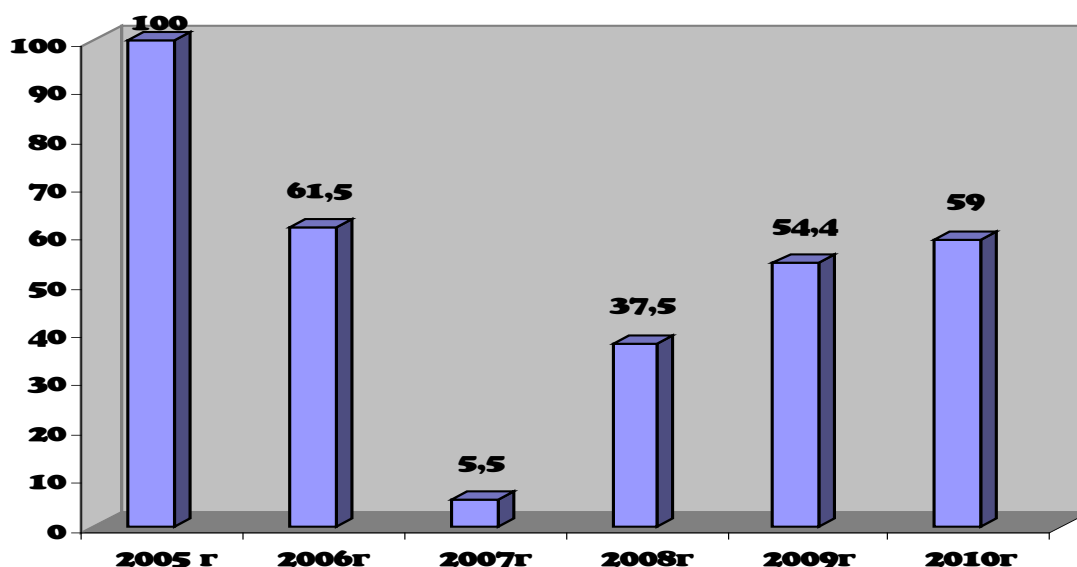


Рисунок 2 - Высеваемость *Corynebacterium xerosis* из зева и носа за 2005-2010 (I-IX) гг (%)

По рисунку видно, что в 2005 г. высеваемость *Corynebacterium xerosis* достигла 100%, в 2006 г. – 61,5%, в 2007 г. – 5,5%, в 2008 г. – 37,5%, в 2009 г. – 54,4%, в 2010 г за 9 месяцев частота встречаемости *Corynebacterium xerosis* достигла

59%. Полученные данные свидетельствуют о волнообразном характере обнаружения *Corynebacterium xerosis*. Динамика высеваемости *Corynebacterium hofmannii* представлена на рисунке 3.

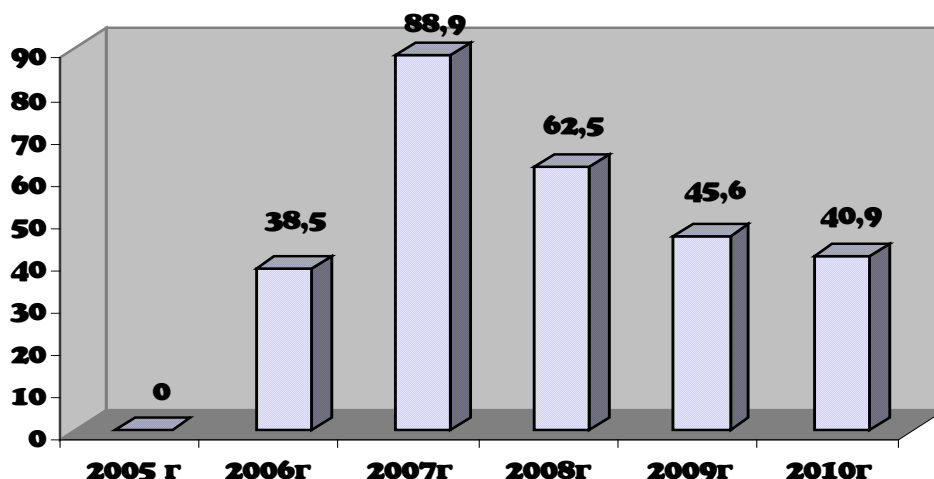


Рисунок 3 - Высеваемость *Corynebacterium hofmannii* из зева и носа за 2005-2010 (I-IX) гг (%).

По рисунку видно, что в 2006 г. *Corynebacterium hofmannii* выделялась в 38,5 % случаев, в 2007 г. – 88,9%, в 2008 г. – 62,5%, в 2009 г. – 45,6%, в 2010 г. за 9 месяцев – 40,9%. Полученные результаты свидетельствуют о том, что пик высеваемости *Corynebacterium hofmannii* приходится на 2007 г. (88,9%), в остальной

период наблюдается постепенное снижение обнаружения *Corynebacterium hofmannii* в 1,7 раза, за счет других условно патогенных микроорганизмов. Динамика высеваемости патогенных коринебактерии представлена на рисунке 4.

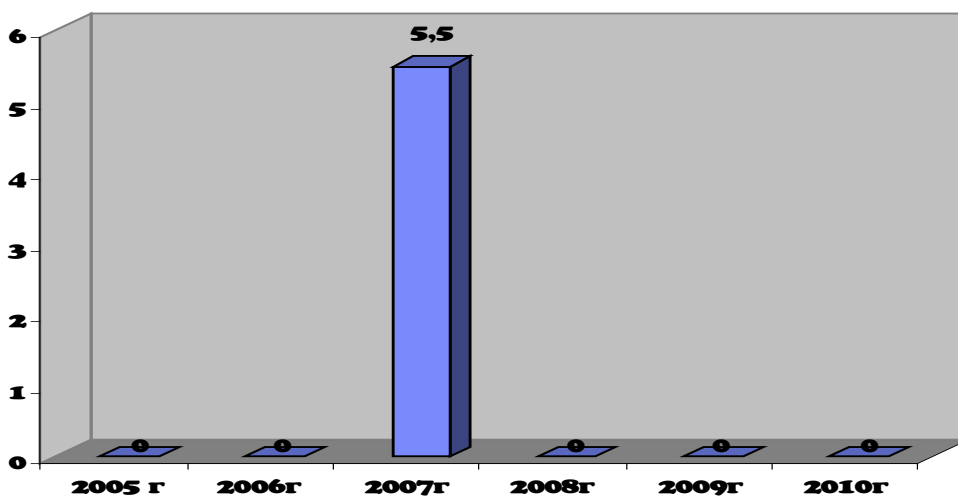


Рисунок 4 - Высеваемость *Corynebacterium diphtheriae* var. *mitis* из зева и носа за 2005-2010 (I-IX) гг (%).

По данным рисунка видно, что за исследуемый период исследования в 2007 г. однократно была выделена у взрослого больного ангиной нетоксигенная *Corynebacterium diphtheriae* var. *mitis*, составившая 5,5 % среди всех выделенных культур

Заключение: Таким образом, за анализируемый период выявлено, что в слизистой зева и носа детей и взрослых, поступивших в бактериологическую

лабораторию ГИБ в период 2005-2010 гг. (I-IX) с диагнозами ангина и ОРВИ, а также от лиц, проходивших профилактические медицинские осмотры на ВЛ микробиоценоз представлен грамположительными микроорганизмами 73%, среди которых доминировали стрептококки 37,5%, стафилококки 34,6%, на втором месте были представители рода *Corynebacterium* - 22,6%, далее следовали дрожжи рода *Actinomycetes* – 5,2%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Эмироглу Н. Заболеваемость дифтерией в Европейском регионе ВОЗ. Рекомендации ВОЗ по контролю, лечению и профилактике дифтерии / Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия т.3, 2001 с. 274-280.
2. Амиреев С.А., Муминов Т.А., Черкасский Б.Л., Оспанов К.С. Стандарты и алгоритмы мероприятий при инфекционных болезнях: Практическое руководство. – Алматы, 2007, 1 том. – с. 596.
3. Приказ № 535 МЗСССР от 22 IV 1985 г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений. – М., -1985.-с.126.
4. Биргер М.О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. М.: Мед, 1982.- с.461.
5. Определитель бактерий Берджи Т., 2.-М.: Мир, 1997.
6. Инструкция по бактериологической и серологической диагностике дифтерии № 113 от 11.03.1996 г.

2005-2010 ЖЫЛДАР АРАСЫНДАҒЫ АСТАНА ҚАЛАЛЫҚ ЖҰҚПАЛЫ АУРУЛАР АУРУХАНАСЫНАН БӨЛІНГЕН CORYNEBACTERIUM DIPHTERIAE –НЫҢ МИКРОБИОЛОГИЯЛЫҚ МОНИТОРИНГІ

2005-2010 (I-IX) жж. арасындағы ангинамен ауырған 14106 ересек, балалар зерттелді. Барлық науқастардың тамағынан, мұрынынан алынған жағындыларымен бактериологиялық зерттеу жүргізілді. Тамақтың, мұрынның қлейгелі қабат микрофлорасында микрококктар, коринебактериялар жиі табылды. Зерттеу барысында бірінші орында Streptococcus (37,5%), Staphylococcus (34,6%), екінші орында Corynebacterium - (22,6%), басқа түрлері Actinomycetes 5,2%. 2007 ж Corynebacterium diphteriae var. mitis бөлінді.

THE MICROBIOLOGICAL MONITORINGYSIS ANALYSIS OF CORYNEBACTERIUM DIPHTERIAE, OBSERVED IN SIN OF ASTANA IN THE PERIOD OF 2005 – 2010 (I-IX) YY

There were 2005-2010 (I-IX) 14106 are often met among adults, children sicked patients examined. With all sicked patients were spent bacteriological analyses through smears from the fauces. According to result of examination it is revealed that sicked patients with accompanied diseases of nose and throat had Micrococcaceae, Corynebacteriaceae. During the researching the dominating position of Streptococcus (37,5%), Staphylococcus (34,6%), ce there is Corynebacterium - (22,6%), 5,2% - Actinomycetes. The 2007 were found Corynebacterium diphteriae var. mitis isolate.

Алеева Л.С.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ H.PYLORI ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АТРОФИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

Городская поликлиника, г. Кокшетау

Хронический атрофический гастрит (ХАГ), в соответствии с Маастрихтскими рекомендациями-3 [1], служит показанием для обязательного назначения больному лечению, направленного на уничтожение инфекции *H.pylori*. ХАГ непосредственно не связан с тягостной для больного симптоматикой, но эрадикационную терапию *H.pylori* при данном заболевании следует рассматривать как необходимую меру профилактики рака желудка. Эта инфекция – важнейший общепризнанный фактор риска рака желудка. Согласно мета-анализу 12 эпидемиологических исследований, при длительном течении хеликобактерного гастрита риск рака желудка повышается в 6 раз [2]. P.Correа (1988) принадлежит концепция каскада патологических явлений в слизистой оболочке желудка (СОЖ) – серия последовательных

изменений, приводящая к карциноме кишечного типа. Начало этих изменений связано с воспалением СОЖ, «запускаемым» *H.pylori*; в дальнейшем ХАГ является условием для дисплазии эпителия – практически облигатного предракового изменения. Чтобы прервать патологический каскад и разорвать связь хронического гастрита и рака желудка, следует воздействовать на устранимый фактор риска – инфекцию *H.pylori* [3].

Целью настоящей работы было изучение эффективности эрадикационной терапии инфекции *H.pylori* при атрофическом гастрите.

Материалы и методы исследования. Обследовано 60 пациентов (средний возраст 54±11 лет) с ХАГ. В зависимости от назначенного лечения больные были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 22 пациента, получавших висму-

та трикалия дицитрат (по 120 мг 4 раза в сутки), амоксициллин (по 1000 мг 2 раза в сутки), кларитромицин (по 500 мг 2 раза в сутки) в течение 7 дней. Данная схема предложена с учетом наличия атрофии СОЖ и, соответственно, пониженной секреторной функции; это позволило исключить из схемы препарат с мощным антисекреторным эффектом. В качестве базисного средства 3-компонентной схемы был выбран препарат висмута как классический агент антихеликобактерного лечения, обладающий высокой активностью против данного микроорганизма и цитопротективными свойствами по отношению к СОЖ. Во 2-ой группе (18 больных) проводилось стандартное лечение: омепразол (по 20 мг 2 раза в сутки), амоксициллин (по 1000 мг 2 раза в сутки), кларитромицин (по 500 мг 2 раза в сутки) в течение 7 дней. В контрольную группу вошли 20 пациентов с атрофическим гастритом, которым не проводили эрадикационную терапию.

Для диагностики инфекции *H.pylori* использовали гистологический метод с окраской препаратов по Гимзе.

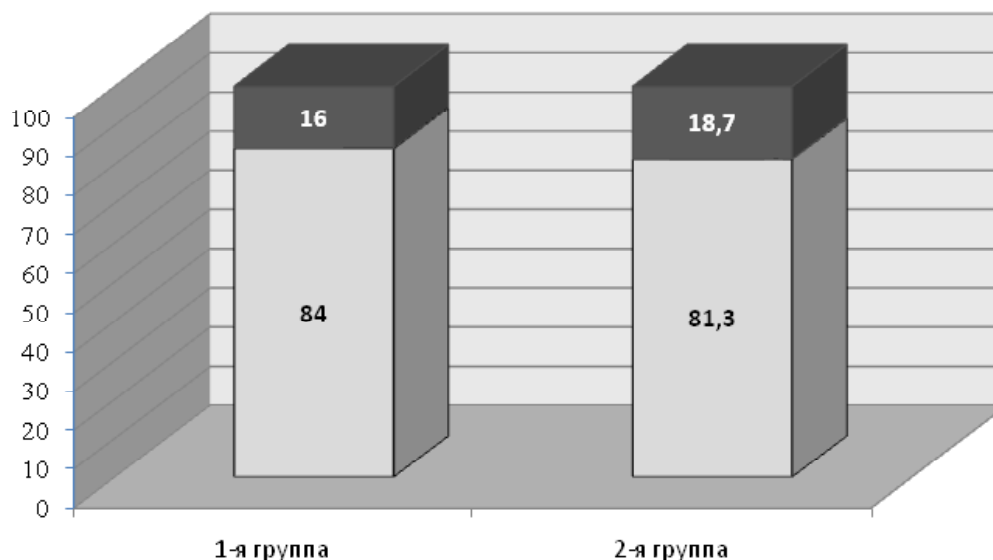
Характер изменений СОЖ оценивали в со-

ответствии с модифицированной Сиднейской системой (на гистологическое исследование направляли по 2 биоптата из антрального и фундального отделов и 1 биоптат из угла желудка). Степень выраженности воспаления, активность гастрита, наличие атрофии и кишечной метаплазии, а также *H.pylori* оценивали с помощью визуально-аналоговой шкалы полуколичественно по степеням: норма (отсутствие признака) – 0 баллов, слабый признак – 1 балл, умеренный – 2 балла и выраженный – 3 балла. Исследования проводили до начала лечения и через 18 месяцев после завершения курса антихеликобактерной терапии.

Результаты и обсуждение. Частота эрадикации *H.pylori* в результате лечения висмутом трикалия дицитратом в сочетании с кларитромицином и амоксициллином составляла 84%. В результате лечения омепразолом с теми же антибактериальными препаратами – 81,3% (рисунок).

Примечание: процент эрадикации *H.pylori* у больных 2 групп. Темная часть столбцов – отсутствует эрадикация.

При статистическом анализе результатов, до-



1 - рисунок. Результаты эрадикационной терапии у больных с ХАГ(%)

стоверных различий в уровне эрадикации при использовании тройной терапии, содержащей омепразол или висмута трикалия дицитрат, при идентичном наборе антибиотиков по критерию χ^2 не получено ($p > 0,05$).

Динамика морфологических изменений СОЖ изучена через 18 месяцев после исключения воздействия на нее *H.pylori* – **этиологического фактора гастрита**, у 34 пациентов (21 – из 1-й группы и 13 – из 2-й). Установлено, что актив-

ность воспаления (инфильтрация полиморфноядерными нейтрофилами) и хроническое воспаление после лечения статистически достоверно ($p < 0,05$) уменьшились, а атрофия СОЖ и кишечная метаплазия (полная и неполная) не изменились ($p > 0,05$); отсутствовали статистически значимые изменения в отношении как регресса данных морфологических признаков, так и ухудшения состояния СОЖ (таблица).

Таблица 1 - Гистологические изменения СОЖ у пациентов с успешно проведенной эрадикацией *H.pylori* и в контрольной группе (баллы, $m \pm SD$)

Признаки гастрита и наличие кишечной метаплазии	Антральный отдел		Тело желудка	
	А	Б	А	Б
Хроническое воспаление	3,03 ± 0,83 2,83 ± 0,83	2,38 ± 0,65* 2,50 ± 0,50	2,94 ± 0,85 2,50 ± 0,90	2,32 ± 0,73* 2,67 ± 0,79**
Активность	1,88 ± 0,91 0,50 ± 0,52	1,09 ± 0,38* 1,58 ± 0,67**	1,79 ± 0,95 1,33 ± 0,49	1,06 ± 0,24* 1,50 ± 1,00**
Атрофия	2,52 ± 0,76 2,67 ± 0,89	1,76 ± 1,07 2,50 ± 0,80**	1,94 ± 1,13 1,83 ± 1,11	1,76 ± 1,07 1,58 ± 0,67**
Неполная кишечная метаплазия	1,29 ± 0,72 1,17 ± 0,58	1,29 ± 0,63 1,17 ± 0,58**	1,18 ± 0,52 1,17 ± 1,00	1,26 ± 0,71 0,25 ± 0,87**
Полная кишечная метаплазия	1,24 ± 0,78 1,17 ± 0,58	1,00 ± 0,00 1,75 ± 0,87**	1,18 ± 0,72 1,00 ± 0,00	1,09 ± 0,51 1,17 ± 0,58**

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p > 0,05$. При сравнении показателей до лечения (А) и через 18 мес (Б) использовали критерий Вилкоксона. В числителе – основная, в знаменателе – контрольная группа.

В контрольной группе больных с ХАГ, которым не проводили антихеликобактерную терапию, изменений в выраженности хронического воспаления и степени активности, а также характере атрофии и кишечной метаплазии в динамике выявлено не было ($p > 0,05$). При более детальном анализе, несмотря на отсутствие значимых различий, выявлена тенденция к усилению активности и выраженности воспаления.

В нашем исследовании эффективная эрадикационная терапия *H.pylori* не привела к уменьшению выраженности атрофического гастрита или кишечной метаплазии за 1,5 года наблюдения, тем не менее отмечены стабилизация про-

цесса атрофии, а также статистически подтвержденное снижение выраженности хронического воспаления и степени активности гастрита (в отличие от контрольной группы, где гистологические изменения в СОЖ отсутствовали).

Таким образом, применявшаяся нами у большинства больных, включенных в данное исследование, схема на основе Де-Нола, оказалось по эрадикационной эффективности одинаковой со стандартной схемой. Спустя 1,5 года после антихеликобактерной терапии регресс при атрофическом гастрите не был достигнут, но прогрессирование процессов атрофии и кишечной метаплазии отсутствовало.

ЛИТЕРАТУРА

1. Malfurtherner P., Megraud F., O'Morain C. et al., Current concept in the management of Helicobacter pylori infection: the Maasticht ill Consensus Report// Gut.-2007; 56; 772-781.
2. Helicobacter and Cancer Collaborative Group, Gastric cancer and Helicobacter pylori: a combined analysis of 12 case control studies nested with prospective cohorts// Gut.-2001;49; 347-353/
3. Баранская Е.К., Ивашкин В.Т. Клинический спектр предраковой патологии желудка// Рос. журн.гастроэнт., гепатол., колопроктол.- 2002; XII (3).- с.7-14.

СОЗЫЛМАЛЫ АТРОФИЯЛЫҚ ГАСТРИТ КЕЗІНДЕ *H.PYLORI* ЭРАДИКАЦИЯЛЫҚ ТЕРАПИЯСЫНЫҢ МАҢЫЗДЫЛЫҒЫ

Зерттеу жұмысы барысында, Де-Нол негізінде емді қабылдаған науқастардың эрадикациялық емінің нәтижесін стандартты сызбанұсқалық еммен салыстырғанда бірдей екендігі анықталды. Антихеликобактерлі емді қабылдағаннан кейін 1,5 жыл уақыт өткеннен соң атрофиялық гастриттің регрессиясы байқалмады, бірақ атрофия процесі мен ішек метаплазиясының өршуі болған жоқ.

EFFICIENCY OF ERADICAL THERAPY *H.PYLORI* AT THE CHRONIC ATROFICHESKY GASTRITIS

Applied by us at the majority of the patients included in given research, the scheme on the basis of De-Nola, it has appeared on eradic efficiency identical with the standard scheme. Later 1,5 years after antihelicobacterial therapies recourse at atrophic a gastritis has not been reached, but progressing of processes of an atrophy and intestinal metaphlasia was absent.

Аскарова К.М.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

АО «Медицинский университет Астана»

Введение. Последние годы устойчивую тенденцию приобретает рост гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) во всех странах мира, в том числе в Казахстане. Частота ГЭРБ, как правило, недооценивается. Так как только около 25% больных с ГЭРБ обращаются к врачу. Кроме того, нередко им устанавливают неправильный диагноз. Истинная распространенность неизвестна, что связано с большой вариабельностью клинических симптомов. Наличие заболевания можно в определенной мере оценить по частоте изжоги - основному диагностическому признаку ГЭРБ. Симптом изжоги чрезвычайно часто встречается в популяции. При обследовании контингента пациентов в общей практике 25-40% лиц с ГЭРБ имеют эзофагит по результатам эндоскопического исследования, хотя у большинства нет эрозий или язв пищевода. Распространенность данного заболевания определяется возможностью развития осложненных форм: кровотечений, стриктур, метапластической трансформации в пищевод Барретта. Особое значение проблеме ГЭРБ придает высокий риск малигнизации метаплазии [1,2,3,4]. Истинная распространенность ГЭРБ значительно выше статических данных, поэтому представляет проблему общественного здравоохранения.

Целью исследования явилось изучение особенностей клинических проявлений, у больных ГЭРБ в сочетании с патологией других органов и систем.

Материалы и методы исследования: в результате проведенного исследования проанализированы клинические данные у 27 пациентов с симптомами ГЭРБ. Больные были разделены на три группы. Первую группу составили 9 больных с катаральным рефлюкс-эзофагитом, вторую группу - 9 больных с эрозивным рефлюкс - эзофагитом степени А и В, третью группу - 9 пациентов с эрозивным рефлюкс - эзофагитом степени С и Д. (Лос-Анджелесская классификация 1994г). Все больные проходили общепринятые исследования, которое включало: анализ крови, биохимическое исследование крови, эндоскопическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, биопсию слизистой пищевода и желудка, ЭКГ, ЭХОКГ,

ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, спирографию, рентгенографию грудной клетки.

Результаты и обсуждение. Изучение жалоб, которые наблюдались у больных ГЭРБ, наиболее частой жалобой была изжога у 23 (85%), у 13 (48%) - отрыжка, 11 (41%) больные предъявляли жалобы на боли за грудиной и в эпигастриальной области, связанная с приемом пищи, у 5 (19%) пациентов наблюдалось чувство ощущения затруднения глотания пищи, у 3 (11%) имелись: ночной кашель, охриплость голоса, у 2 (7%) приступы удушья, у 2 (7%) больных через 20-30 минут после приема пищи появлялись перебои в области сердца и у 5 (19%) отмечались кардиалгии. Эндоскопическое исследование и биопсия слизистой пищевода позволило выявить очаги метаплазии кардиального эпителия у 4 (14%) больных, злокачественную опухоль у 1 (3%) больного, у больных второй и третьей группы отмечено наиболее частое сочетание ГЭРБ язвенным поражением желудка и двенадцатиперстной кишки у 8 (29%) больных. При дополнительном исследовании печени и желчного пузыря методом ультразвуковой диагностики у 3 (11%) больных выявлены камни желчного пузыря, у 4 (15%) хроническое воспаление желчного пузыря. Таким образом, число больных с патологией желчевыводящих путей составило 7 (26%). Рентгенологическое исследование позволило установить у 2 (7%) пациентов грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. Наряду с этим у 5 (18%) больных имел место бронхообструктивный синдром. У 2 больных наличие ГЭРБ усугубляло течение бронхиальной астмы, у 3 больных патологии дыхательной системы не выявлено. При детальном исследовании загрудинных болей и перебоев сердца только у одного больного была подтверждена коронарная патология, у других больных коронарной патологии не выявлено, выявленные симптомы связаны с наличием ГЭРБ.

Выводы. Таким образом, проведенный анализ показал, что при ГЭРБ встречаются как пищеводные, так и внепищеводные проявления. Достаточно часто ГЭРБ сочетается с патологией билиарной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гастроэнтерология, Под редакцией академика РАМН В.Т. Ивашкина, 2009 г. – 207 с.*
2. *Диагностика и лечение кислотозависимых и хеликобактерассоциированных заболеваний./ Под редакцией Р.Р.Бектаевой, Р.Т. Агзамовой, Астана. – 80 с.*
3. *Шентклин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. – Consilium medicum. – Т.2 - № 7. – 2000.-С.76-79.*
4. *Graham D.Y. //Gastroenterology.-1997. – Vol.113. – P.113-117.*

**АСҚАЗАН – ӨНЕШТІК РЕФЛЮКС АУРУЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДАҒЫ
КЛИНИКАЛЫҚ КӨРІНІСТЕРДІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Асқазан – өңештік рефлюкс белгілері бар. 27 науқасты зерттеу нәтижесінде, АӨРА (асқазан-өңештік рефлюкс ауруы) кезінде өңештік және өңештен тыс көріністері қатар кездесетіндігі және асқазан өңештік рефлюкс ауруының өт шығару жолдарының патологиясымен жиі үйлесетіндігі анықталды.

**PECULIARITIES OF CLINICAL MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH
GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE**

The researching work including 27 patients with gastroesophageal reflux disease was carried out. One of results of this investigation was a fact that gastroesophageal reflux disease has esophageal and nonesophageal manifestations. The most frequent illness in combination with gastroesophageal reflux disease was bile-excreting tract pathology.



*Абишбаева А.М., Мырамытова К.У., Адишева Э.Б.,
Нуркенова Ш.К., Галимзянова И.А.*

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

ГГКП «Городская инфекционная больница» г. Астана

Введение. Хронический вирусный гепатит В (ХВГВ) представляет собой серьезную социально-экономическую проблему здравоохранения ввиду его широкого распространения, с вовлечением в эпидемический процесс в основном трудоспособного населения с исходом в цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному. В этой связи, для проведения своевременной адекватной терапии актуальны вопросы, касающиеся критериев диагностики ХВГВ.

Целью настоящего исследования является изучение клинических и серологических критериев диагностики ХВГ.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 38 историй болезни пациентов с ХВГВ, находившиеся на стационарном лечении в городской инфекционной больнице г.Астана. Средний возраст пациентов составил 41±3,6 лет. Чаще изучаемой форме гепатита были подвержены мужчины. Основой лабораторной диагностики вирусного гепатита В являлось определение спектра серологических маркеров (HBsAg, анти-HBs, HBeAg, анти-HBe, анти-HBcIgM, IgG) в ИФА, а также метод ПЦР с выявлением ДНК HBV в периферической крови.

Результаты и обсуждение. Общеизвестно, что характер проявлений клинических симптомов и

синдромов у больных ХВГВ прежде всего зависит от степени активности воспалительного процесса в печени и длительности течения болезни [1]. В 31% случаев диагностировалась хроническая HBV-инфекция с минимальной степенью активности. Основными жалобами больных были: недомогание, вялость, утомляемость, снижение аппетита, редко тошнота и рвота. Субиктеричность склер и кожных покровов выявлялись у 8 пациентов при наличии таких внепеченочных знаков, как единичные телеангиоэктазии на лице и кистях. При этом общее состояние больных расценивалось как удовлетворительное. У 9 пациентов с ХВГВ с минимальной степенью активности единственным клиническим признаком являлось увеличение и уплотнение печени. При биохимическом исследовании в сыворотке крови выявлялись признаки умеренно выраженного цитолиза с повышением уровня АЛТ и АСТ в 1,5-2,0 раза. У 6 больных с хронической HBV-инфекцией отмечалось незначительное повышение уровня общего билирубина за счет связанной фракции.

По клиническим проявлениям ХВГВ с низкой степенью активности напоминал хроническую HBV-инфекцию с минимальной активностью, которая диагностировалась в 19% случаев. Вместе с тем у больных с низкой

активностью уровень трансаминаз повышался в 2,5 раз выше нормы, которое коррелировало с гипергаммаглобулинемией и повышением тимоловой пробы, что свидетельствовало о наличии синдрома мезенхимального воспаления.

Хронический вирусный гепатит с умеренной степенью активности являлся наиболее частой формой, диагностируемой у 39% больных. В клинической картине преобладали симптомы астенизации организма в виде слабости, вялости, утомляемости, потливости, повышенной потливости, эмоциональной лабильности. В 60% случаев выявлялся диспептический синдром, который характеризовался тошнотой, рвотой, снижением аппетита, болями в правом подреберье, возникающих после физической нагрузки. У данного контингента отмечались внепеченочные знаки: сыняки на верхних и нижних конечностях, телеангиоэктазии, пальмарная эритема. Синдром поражения печени с холестазом, который наблюдался у 65% больных, проявлялся гепатомегалией, а также иктеричностью кожных покровов и слизистых разной степени интенсивности. В печеночных пробах достоверно были высокими показатели цитолиза и мезенхимального воспаления. Гиперферментемия превышала нормативы в 5–10 раз и сочеталась с диспротеинемией.

ХВГВ с высокой степенью активности диагностировался редко в 5% случаев (2 пациента) и характеризовался симптомами, указывающими на тяжелое течение болезни. Заслуживало внимание наличие субкомпенсированного и декомпенсированного состояния, что проявилось выраженными признаками астенизации организма, гепатоспленомегалией, а также внепеченочными знаками. У больных наблюдались макуло-папулезная сыпь, артралгии, лихорадка, лабораторно – гипергаммапротеинемия и диспротеинемия, что, безусловно, свидетельствует о выраженных иммунологических сдвигах. В печеночных пробах отмечалось более 10-кратное увеличение уровня трансаминаз и билирубина.

Вне зависимости от степени активности

хронической HBV-инфекции у большинства больных выявлялся HBsAg в течении более 6 месяцев после предполагаемого инфицирования вирусом. Однако в 6% случаев, несмотря на отсутствие HBsAg и наличие анти-HBsAg антител, в сыворотке крови обнаруживалась ДНК вируса, что указывало на латентную форму инфекции. При этом у данного контингента больных выявлялись маркеры перенесенной HBV-инфекции, прежде всего анти-анти-HBсog. Отсутствие HBsAg, маркера персистенции вирусной инфекции, при наличии вируса в организме, гепатологи объясняют двумя причинами [2]. Первая – очень низкая репликативная активность вируса, вследствие чего экспрессия вирусных антигенов значительно подавлена. Вторая причина – мутация вируса, при которой репликация вируса не подавлена, а HBsAg продолжает синтезироваться и экспрессироваться, что не выявляется современными коммерческими тест-системами.

HBeAg – маркер репликации вируса присутствовал у всех HBV-ДНК позитивных больных. При этом, наиболее надежным критерием подтверждения высокой репликативной активности вируса гепатита В явилось обнаружение в крови высокого содержания HBV-ДНК, более 200 нг/л. Необходимо отметить тот факт, что при хронической HBV-инфекции с активной вирусной репликацией анти-HBсog-IgM, определялись также у всех больных.

У 36% больных в ИФА обнаруживались анти-HBeAg при отсутствии HBeAg в периферической крови, что свидетельствует об окончании репликативной фазы и интеграции HBV с геномом гепатоцитов. Благоприятному прогнозу с потенциальной вероятностью выздоровления в отдаленном будущем соответствует быстрое нарастание содержания анти-HBeAg.

Таким образом, к диагностическим критериям ХВГВ относят наличие в сыворотке периферической крови HBsAg и HBV-ДНК более 10⁵ копий/мл, а также постоянно или периодически повышенный уровень трансаминаз, которые в совокупности определяют клиническую картину, прогноз и исход болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Соринсон С.Н. *Вирусные гепатиты*. СПб. 1998. – 331с.
2. Абдурахманов Д.Т. *Клиническое значение и трудности диагностики латентной HBV-инфекции // Информационный бюллетень: Вирусные гепатиты, достижения и перспективы*. – 2002. - №1. – С.11-16.

СОЗЫЛМАЛЫ ВИРУСТЫ ГЕПАТИТ В-НЫҢ ДИАГНОСТИКАЛЫҚ БЕЛГІЛЕРІ

Созылмалы вирусты гепатит В–мен ауыратын науқастардың сырқатнамасының ретроспективті талдауы өткізілді. Диагностикалық белгілері деп шеткері қанда HBsAg және HBV-ДНҚ-сы, сонымен қатар трансаминазалардың жоғарылануы саналады. Бұл белгілер созылмалы HBV-инфекция ағымын және нәтижесін дәлелдейді.

DIAGNOSTIC CRITERIA CHRONICEL VIRUS HEPATITIS B

The retrospective analysis of patients with chronic HBV - infection is carried out. It is shown that to diagnostic criteria chronical virus hepatitis B carry presence in whey of peripheral blood HBsAg and HBV-DNA more than 105 copy/ml, and also constantly or periodically raised level ttransaminases which in aggregate predetermine a clinical picture, the forecast and an illness outcome.



Азанова А.Ю., Азанова Н.Ю., Лайкам И.Р.

ИЗ ПРАКТИКИ ДИАГНОСТИКИ И ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С БОТУЛИЗМОМ

Городская инфекционная больница, Астана

Одним из тяжелейших инфекционных заболеваний с высокой долей летальных исходов является ботулизм. В г. Астане случаи ботулизма встречаются довольно редко, к тому же проявления ботулизма неспецифичны для обычной пищевой токсикоинфекции, что часто приводит к его поздней диагностике и позднему проведению специфической терапии. Поэтому на наш взгляд, интерес для практических врачей представляет случай из практики диагностики и ведения больных с ботулизмом.

Ботулизм (botulismus от лат. botulus — колбаса: название связано с тем фактом, что первые описанные случаи заболеваний были обусловлены употреблением кровяных и ливерных колбас) – тяжелое токсико-инфекционное заболевание, характеризующееся поражением ботулотоксином нервной системы, преимущественно продолговатого и спинного мозга, протекающее с преобладанием офтальмоплегического и бульбарного синдромов [1]. Возбудитель ботулизма *Cl. botulinum* относится к роду *clostridium*, семейству *bacillaceae*. Это анаэробная, подвижная вследствие наличия жгутиков, спорообразующая палочка размерами (4–9) x (0,6–0,9) мкм. Известно 7 типов возбудителя – А, В, С, D, Е, F, G, различающихся по антигенной структуре выделяемого токсина. В России встречаются преимущественно типы А, В, Е [3]. В Казахстане преимущественно встречаются типы А, В, Е. За 1-ый квартал 2011 г в Казахстане зарегистрированы 11 случаев ботулизма и из них 1 случай с летальным исходом.

Болезнь развивается очень быстро — в течение 2-24 часов. Первые симптомы: понос (3-5

раз, без патологических примесей), рвота, значительное повышение температуры, боль в животе.

Первыми специфическими проявлениями ботулизма являются нарушения остроты зрения (туман в глазах, плохое различение близлежащих предметов), двоение в глазах, косоглазие (мышцы глаз первыми после кишечника реагируют на ботулотоксин) [5]. Затем присоединяется нарушение речи, слабость, сухость во рту, нарушение глотания, изменения голоса и т.д. Температура нормальная или слегка повышена, сознание сохранено. В редких случаях между гастроинтестинальным и неврологическим синдромами самочувствие больного может кратковременно оставаться вполне удовлетворительным и лишь при целенаправленном осмотре можно выявить признаки поражения нервной системы .

При первых же симптомах подобного рода необходимо срочно госпитализировать больных в стационар. Без лечения у больного прогрессирует мышечная слабость и наступает смерть от паралича дыхательной мускулатуры [6].

Так в 2010 году в Астане имел место семейный случай заболеваемости ботулизмом.

Больной О., 1968 г.р., дворник, поступил в городскую инфекционную больницу с предварительным диагнозом: ботулизм. Госпитализирован в ОРИТ для проведения мониторинга состояния и проведения специфической терапии. При поступлении отмечались следующие жалобы: слабость, головокружение, боли в животе, сухость во рту, «сетка» перед глазами, гнусавость голоса, невнятность речи, поперхивание при

глотании, опущение век, снижение аппетита, отсутствие самостоятельного стула. Заболел остро за два дня до поступления, когда появились слабость, рвота до 4 - 5 раз, дискомфорт в животе, на следующий день слабость narosла, появилась сухость во рту, нарушение речи, появилась «сетка» перед глазами. Самостоятельно никаких лекарственных средств не принимал. Выпил около 200 мл алкоголя. В день поступления проявление миастенического синдрома вплоть до невозможности передвижения, стали отмечаться поперхивание и двоение в глазах. Заболевание связывает с употреблением в пищу консервированных в домашних условиях грибов. Объективно при поступлении: Общее состояние тяжелое. В сознании. Общая мышечная слабость. Умеренный двусторонний птоз. Зрачки $d = s$. Глазное дно: ангиопатия сетчатки. Двоение при взгляде в стороны. Косоглазия нет. Голос несколько гнусавый. Глоточный и рвотный рефлексы сохранены. Поперхивание жидкостью, твердую пищу не глотает. В легких дыхание ослабленное, ЧД 24 в мин. Гемодинамика стабильная. АД 115/80 мм.рт.ст. Тоны сердца приглушены, синусовая тахикардия ЧСС 104 в мин. Живот участвует в акте дыхания, не вздут, при пальпации мягкий, безболезненный. Перистальтика кишечника сниженная. Госпитализирован в ОРИТ. Тяжесть состояния усугублялась поздним обращением за медицинской помощью через 56 часов от начала заболевания. Более доброкачественное течение болезни, чем у жены объяснимо приемом этилового спирта, нейтрализующего в какой – то мере ботулотоксин. Начата специфическая терапия, а также детоксикация и симптоматическое лечение. Введены противоботулинические сыворотки типа А и Е, В по 10 000 ЕД и 5 000 ЕД соответственно. В течение первых суток после введения сывороток неврологическая симптоматика не нарастала. На вторые сутки после начала терапии стал глотать жидкую пищу, без поперхивания, стала появляться саливация, голос стал звучнее. Постепенно регрессировали проявления глазодвигательного и бульбарного, миастенического синдромов. На 5-е сутки пребывания в стационаре практически полностью регрессировали проявления бульбарного синдрома.

Выписан на 14 день пребывания в ГИБ после контрольного осмотра невропатологом которым было констатировано следующее: значительная положительная динамика, практически полностью регрессировал проявления бульбарного синдрома. Голос полностью восстановился. Незначительно выраженная миастения сохранялась при выписке.

Большая Н., 1966 г.р., дворник, жена больного О., поступила в городскую инфекционную больницу с предварительным диагнозом: Ботулизм, тяжелой степени тяжести. При поступлении жалобы на выраженную слабость, двоение в глазах, «сетки» перед глазами, опущение век, гнусавость голоса, поперхивание при попытке употребления любой пищи, тошноту, сухость во рту. Заболела

остро, за два дня до поступления в стационар, когда появились тошнота, боли в животе, рвота до 2 – 3 -х раз, головокружение, на следующий день стала отмечать мышечную слабость, опущение век, а так же затруднение при глотании, поперхивание, дыхании. Появились двоение, «сетка» перед глазами. Употребляла также консервированные в домашних условиях грибы. Алкоголь практически не употребляла. Самостоятельно не лечилась. Объективно при поступлении: Общее состояние тяжелое за счет неврологической симптоматики (глазодвигательные нарушения, бульбарный, миастенический синдромы) и артериальной гипертензией. В сознании. Вялая, адинамичная. Быстро истощается. Общая мышечная слабость. Двусторонний полуптоз. Зрачки $d = s$. Глазное дно: ангиопатия сетчатки. Двоение при взгляде в стороны. Косоглазия нет. Голос гнусавый. Глоточный и рвотный рефлексы резко снижены. Поперхивание жидкостью, твердую пищу не глотает. В легких дыхание ослабленное, больше справа, хрипов нет, ЧД 26 в мин, сатурация O_2 96%. Одышка умеренная. Артериальная гипертензия. АД 220/120 мм.рт.ст. Тоны сердца приглушены, синусовая тахикардия ЧСС 106 в мин. Живот участвует в акте дыхания, не вздут, при пальпации мягкий, безболезненный. Перистальтика кишечника очень вялая. Госпитализирована в ОРИТ по тяжести состояния. Тяжесть ситуации определяется поздним обращением за медицинской помощью, наличием сопутствующей неконтролируемой и некорректируемой ранее артериальной гипертензией, правосторонней нижнедолевой пневмонией).

Проводилась специфическая, патогенетическая и симптоматическая терапии. Введены противоботулинические сыворотки типа А и Е, В по 10 000 ЕД и 5 000 ЕД соответственно. Скорректирована гемодинамика. Со второго дня после начала специфической терапии начала глотать слюну, откашливать мокроту. Стала активнее. С четвертого дня пребывания в стационаре стали постепенно регрессировать глазодвигательные нарушения, бульбарные расстройства, появилась активная саливация. На момент выписки сохранялись невыраженная миастения, легкий птоз. Полностью регрессировали проявления бульбарного синдрома.

При исследовании периферической крови не было особых отклонений от нормы у обоих больных, также получены результаты биологической пробы от 17.11.10 г. – выделен ботулотоксин типа Е.

Выписана так же на 14 день пребывания в ГИБ после контрольного осмотра невропатологом которым было констатировано следующее: значительная положительная динамика, практически полностью регрессировал проявления бульбарного синдрома, легкий птоз. Голос полностью восстановился. Незначительно выраженная миастения сохранялась при выписке.

Выводы: 1. Одним из ранних признаков улучшения является восстановление саливации. По-

степенно регрессирует неврологическая симптоматика. Позже всех происходит полное восстановление остроты зрения и мышечной силы. Перемежающиеся расстройства зрения могут наблюдаться в течение нескольких месяцев.

2. Несмотря на тяжелейшие, иногда несовместимые с жизнью неврологические расстройства, у переболевших ботулизмом не остается послед-

ствий и каких-либо стойких нарушений функций нервной системы или внутренних органов.

3. В отношении исходов деление болезни по степени тяжести довольно условно, ибо даже при легком и тем более средне-тяжелом течении заболевания наблюдаются случаи внезапной остановки дыхания [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. В. Н. Тимченко, Л. В. Быстрыкова *Инфекционные болезни у детей*. — Санкт-Петербург: СпецЛит, 2001. — С. 519—525.
2. Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова *Инфекционные болезни. Национальное руководство*. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1056 с.
3. Е. П. Шувалова *Инфекционные болезни*. — Медицина, 2005. — С. 138—142
4. Joseph R. Lentino, MD, PhD *Botulism (англ.) (August 2009)*.
5. Н. Д. Яцук, Ю. Я. Венгеров *Инфекционные болезни*. — Медицина, 2003. — С. 226—232
6. С.Л. Тимербаева *Клиническая жизнь ботулинических токсинов // Атмосфера. Нервные болезни: журнал*. — 2004. — № 2. — С. 34.
7. А. Я. Браславец *Неотложная неврология*. — 2006. — С. 66—67.

БОТУЛИЗММЕН НАУҚАСТАРДЫ ТЕКСЕРУ ТӘЖІРИБЕСІ

Ботулизм (botulismus лат.тілінен botulus – шұжық; аурудың алғашқы сипаттамалық жағдайы қанды және ливер шұжығын қабылдағаннан пайда болғандықтан атауы осы мәліметпен байланысты) – нерв жүйесінің ботуло уытымен зақымданумен сипатталатын ауыр уытты-жұқпалы ауру, әсіресе сопақша ми мен жұлын миды, офтальмоплегиялық және бульбарлық синдромдарының басым болуымен сипатталады. Клиникада неврологиялық симптоматикалар басым болады. Емделу ақырын өтеді.

FROM THE PRACTICE OF DIAGNOSING AND MANAGING PATIENTS WITH BOTULISM

Botulism (botulismus from Lat. Botulus - Sausage: The name comes from the fact that the first described cases of diseases were caused by consumption of blood and liver sausage) - a serious toxic infection characterized by botulinum toxin of the nervous system, mainly medulla oblongata and spinal cord, occurring with a predominance oftalmoplegicheskogo and bulbar syndromes.

In Kazakhstan, there are mainly the types A, B and E. The agents of botulism are widespread in nature and live in the soil. The clinic predominant neurological symptoms. Recovery is slow.



Тогызбаева Г.И., Абляева Г.Р., Темірханова Р.Б., Галиева Д.Б.

ПРИМЕНЕНИЕ АКТОВЕГИНА В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

«Медицинский университет Астана»,

Городская детская больница №2, г.Астана

Реферат: при анализе клинико-эндоскопических исследований у 232 детей выявлены патология желудочно-кишечного тракта. Проанализированы клиническая картина (особенности болевого абдоминального и диспепсического синдромов), результаты эндоскопических обследований. Выявлено, что успешная антихеликобактерная терапия эрозивного гастрита и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, усиленная актовегином, обладающим антигипоксическим и антиоксидантным действием, способствует более быстрому рубцеванию язвенного дефекта и улучшает качество жизни больных.

Заболевания желудочно - кишечного тракта (ЖКТ) имеют большое распространение среди современного населения, как во взрослой, так и в детской популяции [1]. К таким заболеваниям относятся хронический гастрит (ХГ) и язвенная болезнь (ЯБ). Большую роль играют современная диагностика и адекватное лечение указанных заболеваний для предупреждения возникновения их осложнений и перехода в хроническое течение.

В развитии эрозивных гастритов особая роль отводится высокая обсеменность хеликобактер-пилори (Нр), нервно-психическим факторам, нарушениям метаболизма и кровообращения в слизистой оболочке желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишке (ДПК), кислородному голоданию, нерациональному питанию. Патогенетическая неоднородность ХГ обязывает практического врача обращать особое внимание на эту форму патологии и дифференцированно подходить к терапии таких пациентов [2].

Важнейшим защитным фактором следует считать состояние регионарного кровообращения и микроциркуляции в СОЖ и ДПК, от достаточности которого зависит обновление слизисто-бикарбонатного барьера, и регенерация эпителиального покрова. При эрозии – язвы в сосудах СОЖ и ДПК наблюдаются васкулярные изменения, которые сочетаются с нарушениями свертывающей и противосвертывающей систем крови, повышения проницаемости сосудов, затруднением притока артериальной крови и веностазом, что приводит к микротромбированию и замедлению кровотока и гипоксии СОЖ и ДПК. Происходит снижение энергетического уровня за счет нарушения микроциркуляции при выраженных воспалительных изменениях СОЖ, поддерживаемых высокой степенью

обсеменности Н.р.. Среди традиционных фармакологических средств лечения эрозивного гастрита, ЯБ, как правило, используется эрадикационная терапия, цитопротекторы, средства регулирующие моторику ЖКТ, антациды, репаранты. Несмотря на многообразие противовоспалительных средств, результаты их применения не всегда оказываются удовлетворительными. Иногда необходимо усиливать дополнительными фармакологическими средствами, корригирующими патофизиологическими расстройствами, обуславливающие медленное рубцевание эрозивно-язвенного дефекта [2,3].

Для устранения биоэнергетических расстройств в ткани СОЖ и ДПК, усиления кровообращения в комплексную терапию следует вводить препараты с антиоксидантными и антигипоксическими свойствами. Таким препаратом является актовегин [4]. Особое значение актовегина - активизирующее влияние на энергетический метаболизм клеток различных органов. Это связано со способностью препарата повышать захват и утилизацию глюкозы и кислорода, приводя к улучшению аэробной продукции энергии в клетке. Под действием актовегина значительно повышается диффузия и утилизация кислорода клетками различных органов и тканей. Это приводит к улучшению оксигенации в микроциркуляторной системе. В результате улучшается перфузия органов. Активации кислородного энергообмена практически во всех органах, находящихся в состоянии метаболической недостаточности, способствует усилению обмена высокоэнергетических фосфатов в клетке, активация ферментов окислительного фосфорилирования. Эти процессы приводят к ускорению метаболизма аденозинтрифосфорной кислоты и повышению энергетических ресурсов [3,4].

Цель исследования – оценка эффективности применения Актовегина в комплексной терапии у больных с эрозивным гастритом, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), ассоциированных с Нр-инфекцией.

Материалы и методы: Нами проведен анализ результатов клинико-эндоскопического исследования 232 историй болезни детей от 4 до 14 лет с диагнозом хронический гастрит (ХГ) и хронический гастроудоденит (ХГД), ЯБДПК, получавших лечение в соматическом

отделении №2 ГДБ №2 г. Астаны. Из них мальчиков было 77 (33%), девочек -155 (67%). Диагноз устанавливали на основе клинико-эндоскопических критериев с использованием общепринятой классификации. Наличие Нр-инфекции у всех больных было подтверждено бактериоскопическим методом исследования биоптата. В качестве антихеликобактерной терапии была использована семидневная тройная схема: омепразол из расчета 0,5-1 мг\кг \сут (20мгх2р), амоксициллин (25-50мг\кг\сут) по 500 мг х 2р, кларитромицин (7,5 -15 мг\кг\сут) по 250 мгх2р. Больным с ЯБДПК и эрозивным гастритом (30детей) дополнительно для восстановления нарушенной микроциркуляции и метаболических функции применялся Актовегин (5,0- 10,0мл) внутривенно 1 раз в день 7 дней. Показателями эффективности терапии служили частота рубцевания эрозивно -язвенного дефекта на фоне тройной антихеликобактерной терапии.

Результаты и их обсуждение: Проведенный анализ частоты встречаемости позволяет отметить, что в возрастном аспекте больше регистрировались дети подросткового периода – 100 (43%), 10-12 лет – 67 (27%) детей и до 10 лет – у 65 (28%). Анализ генеалогического анамнеза детей показал, что 78,5% детей близкие родственники имели заболевания ЖКТ. У всех больных установлен болевой синдром, у 81,6% - диспепсический синдром. Наиболее частой локализацией болевого синдрома являлись эпигастральная (75,6%) и пилородуоденальная (42,4%), сочетанная локализация болей (в 2-3 областях) определялась у 54,5% детей. При оценке характера болевого синдрома выявлено, что у большинства детей боли имели ноющий характер - 73,2%, у 26,8% детей отмечались колющие боли. По связи болевого абдоминального синдрома с приемом пищи и временем суток чаще других отмечались боли сразу или на фоне приема пищи и «ранние» боли (63,1% и 24,3% соответственно), реже ночные – у 26,2%, а сочетанные – у 34% больных. Диспепсические жалобы были выявлены у 81,6% детей, среди которых наиболее частыми являлись тошнота–59.2% больных, отрыжка–53,4%, изжога–53,4%.

Анализ эндоскопической картины показал у 131 (56,5%) детей ХГ, у 88 (37,9%) -ХГД, 8 (3,4%) – ЯБ, у 5 патологии не выявлено. При анализе частоты различных локализации ЯБ нами выявлено, что у всех (100%) диагностирована локализация язвенного дефекта в ДПК, а в желудке и сочетанная локализация (желудок и ДПК)- ни в одном случае. При этом язвенный процесс имел острое течение и возникал вследствие стрессовых факторов. Морфологические формы ХГ, ХГД характеризовались наибольшей частотой встречаемости катаральных изменений слизистой - 80,8%, эрозивный – 10,1%, гиперпластической – 9,1%. Микроскопическое исследование мазков – отпечатков биоптатов желудка было выполнено у 151 больных. При микроскопии нативного материала у 47 (31,1%) были обнаружены клетки на Н.р., причем у больных с ЯБДПК и эрозивным гастритом – 100%.

30 больным с эрозивным гастритом и ЯБДПК дополнительно применялся Актовегин на фоне тройной антихеликобактерной терапии. Клиническое улучшение состояния больных наблюдалось уже в течение первых дней лечения: исчезновение болевого синдрома у 24 пациентов через 1-2 дня, диспепсических явлений у 28 пациентов - через 2-3 дня после начала лечения. Заживление язвенного дефекта было отмечено при контрольном фиброгастроуденоскопическом исследовании через 10 дней - у 100 % больных. Ни в одном случае не отмечались осложнения ни со стороны течения заболеваний, ни при использовании актовегина.

Таким образом, лечение больных с эрозивным гастритом и ЯБДПК с использованием современных подходов, основанных на рекомендациях Маастрихт, необходимо усилить актовегином. Использование Актовегина вносит существенные изменения в динамику терапии ХГ и ЯБ. Назначение препарата не имеет негативных последствий. Терапия с использованием актовегина должна начинаться как можно раньше, что значительно сокращает длительность рубцевания язвенного дефекта и улучшает качество жизни больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Современное течение язвенной болезни у детей. \ Цветкова Л.Н., Горячева О.А., Нечаева Л.В. и др. \ Педиатрия, 2008; 6; 31-33.
2. Современные подходы в метаболической терапии больных хроническим гастритом и язвенной болезнью: Методические рекомендации. - Санк-Петербург, 2004.
3. Авраменко А.А., Гоженко А.И. Хеликобактериоз. – Николаев: «Х-press полиграфия», 2007, - 336 с.
4. Современная метаболическая терапия при хроническом гастрите и язвенной болезни: Практическое пособие для врачей \Под. ред.И.Н.Бойко. – СПб.: Невский Фонд, 2006. – 176с.
5. Звягинцева Т.Д., Плутенко Т.Д. Эффективность актовегина в лечении пептической язвы. Журнал доказ. медицины для практикующих врачей. Том2\№7\2008.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ САЛАСЫНДА АКТОВЕГИНДІ ҚОЛДАНУ

Қазіргі таңда еліміздің сырқаттанушылық көрсеткіші бойынша ересектер мен балаларда асқазан-ішек жолы ауруларының үлесі төртінші орынға шықты. Жұмыс барысында Нр-инфекциясымен ассоцирленген эрозивті гастрит, ұлтабар ойық жарасымен сырқаттанған 4 жастан 14 жас аралығындағы 30 балада жүргізілген кешенді емде актовегинді қолдану тиімділігі сараланған. Жүргізілген кешенді ем нәтижесінде ойық жараның тез жетілуіне актовегиннің оң әсері анықталды.

APPLICATION OF ACTOVEGIN IN GASTROENTEROLOGY

The analysis of clinical and endoscopic examinations 232 children diagnosed pathological gastro-intestinal tract. Analyzed the clinical picture (especially abdominal pain and dyspeptic syndromes), the results of endoscopic examinations. Revealed that successful H. pylori treatment of erosive gastritis and duodenal ulcer, reinforced actovegin having antihypoxic and antioxidant action, promotes more rapid scarring of the ulcer and improves quality of life of patients.

Б.А. Нуртаев, Н.М. Шалаев

ВОЗМОЖНОСТИ ВИДЕОКОЛОНОСКОПИИ
В ДИАГНОСТИКЕ ПОЛИПОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Республиканский диагностический центр, г. Астана

Введение: Колоректальный рак является одной из наиболее распространенных злокачественных опухолей. В структуре онкологической заболеваемости в мире он занимает четвертое место. Ежегодно в мире регистрируется около 600 тысяч вновь заболевших колоректальным раком [1]. Аденоматозные полипы ободочной кишки являются существенным фактором риска развития рака. Большинство авторов полагают, что рак ободочной кишки, как правило, развивается из аденом [2]. Поэтому своевременная эндоскопическая диагностика и лечение таких образований является эффективным способом профилактики колоректального рака. Колоноскопия с биопсией является наиболее предпочтительным методом ранней диагностики полипов толстой кишки [3,5]. Она наиболее эффективна в выявлении полипов размерами более 1,0 см, тогда как полипы малых размеров могут быть пропущены. По данным зарубежных исследований при колоноскопии незамеченными остаются до 24% полипов толстой кишки [4]. Современные эндоскопические технологии и методики (эндоскопия высокого разрешения, узкоспектральная эндоскопия, хромоскопия) призваны улучшить визуализацию слизистой толстой кишки и упростить обнаружение мелких структурных изменений.

Цель работы: Оценить эффективность стандартной видеоколоноскопии и видеоколоноскопии высокого разрешения в диагностике полипов толстой кишки.

Материалы и методы: Оценка проводилась по заключениям протокола исследования 120 пациентов старше 40 лет, проходивших эндоскопическое исследование толстой кишки в Республиканском диагностическом центре с июня по декабрь 2010г. Всем пациентам колоноскопия

проводилась без использования премедикации или седации. При подготовке к исследованиям использовался препарат на основе полиэтиленгликоля «Фортранс» по стандартным схемам, рекомендованным производителем. При непереносимости препарата подготовка осуществлялась с помощью очистительных клизм. Группе пациентов из 60 человек было проведено обследование при помощи стандартного видеоколоноскопа. Эндоскопическое исследование у второй группы проведено колоноскопом высокого разрешения. Видеоколоноскоп высокого разрешения отличается наличием ПЗС видеоматрицы с разрешением более миллиона пикселей, что обеспечивает более детальное изображение слизистой оболочки на экране монитора.

Результаты и обсуждение: Осмотр всей толстой кишки удалось произвести у 97 обследуемых, у 23 человек тотальная колоноскопия по различным причинам провести не удалось (в анамнезе имелись оперативные вмешательства на органах малого таза, выраженные абдоминальные боли во время исследования, неполноценная подготовка толстой кишки). Колоректальные полипы были выявлены у 24 пациентов (20% из числа обследованных). Размеры полипов варьировали от 0,4 см до 1,5 см в диаметре (в большинстве случаев, имели размер менее 1,0 см в диаметре). Все полиповидные образования на основании заключения гистологических исследований биоптатов являлись аденоматозными. Аденомы чаще встречались в сигмовидной кишке, были единичными или единичными, на широком или узком основании. Полипы в первой группе обнаружены у 11 человек (18% из числа обследованных). Во второй группе у 13 пациентов были выявлены полиповидные образования (22% из числа об-

следованных). Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности выявления полиповидных образований малых и средних размеров как при использовании видеокколоноскопа высокого разрешения, так и при стандартной видеокколоноскопии.

Выводы: Стандартная видеокколоноскопия и

видеокколоноскопия высокого разрешения высокоэффективные методики диагностики полиповидных образований ободочной кишки. Таким образом, применение обеих методов, при условии адекватной подготовки толстой кишки и соблюдении методики осмотра позволяет выявлять полиповидные образования малых размеров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартынюк В.В. Рак ободочной кишки (заболеваемость, смертность, факторы риска, скрининг). // *Практическая онкология*. №1. 2000. С.3-9
2. Федоров В.Д. О лечебной тактике при полипах толстой кишки. // *Хирургия*. №1. 1987. С.82-86
3. Araujo Sea et al. Role of colonoscopy in colorectal cancer // *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo*. 2001. Vol. 56(1). P. 25-35.
4. Rex, et al. Colonoscopic Miss Rates of Adenomas Determined by Back-to-Back Colonoscopies. // *Gastroenterology* 1997; 112: С.24-28.
5. Барсуков Ю.А., Кныш В.И. // *Современная онкология*. 2006. Т.8. №2. С. 7-16.

ТОҚ ІШЕКТІҢ ПОЛИПІН АНЫҚТАУДА ВИДЕОКОЛОНОСКОПИЯ ӘДІСІН ҚОЛДАНУДЫҢ МҮМКІНДІКТЕРІ

Көрсету дәрежесі жоғары видеокколоноскопия тоқ ішектің полип түріндегі ісіктерін тексерудегі ең негізгі диагностикалық тәсіл болып табылады.

OPPORTUNITIES OF VIDEOCOLONOSCOPY IN THE DIAGNOSIS OF COLON POLYPS

High resolution videocolonoscopy is a highly effective method of diagnosis of colon polyps.



Досмагамбетова Н.Е.

К ВОПРОСУ О ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ХОЛЕЛИТИАЗА

ГКП на ПХВ «Городская поликлиника», г.Кокшетау

Введение. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – одно из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения, поражающее все слои населения, сохраняющее устойчивую тенденцию к росту заболеваемости. По распространенности ЖКБ занимает 3–е место после сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета [1,2,3]. Несмотря на разнообразие желчных камней в Европе в 80–90% встречаются холестериновые камни. Проблема ЖКБ в настоящее время является одной из актуальных и требует решения задач, среди которых можно выделить две наиболее главные. В первую очередь, необходима переориентация диагностики на выявление заболевания на ранних, предкаменных стадиях ЖКБ. Во-вторых, разработка методов консервативного лечения, направленных на изменение литогенных свойств желчи и предотвращение прогрессирования заболевания. Решение этих задач создаст серьезную основу для первичной профилактики холелитиаза.

Внедрение в клиническую практику УЗИ позволило сделать этот метод основным в диагностике холелитиаза и, что особенно ценно, выявлять ЖКБ на ранней стадии – формирования макроскопически различающихся структурных изменений в пузырной желчи.

Материалы и методы: По нашим данным, при УЗИ 1500 больных с различной билиарной патологией билиарный сладж (БС) выявлен в 41% (у 615 из 1500 обследованных). При этом чаще БС встречался у женщин, чем у мужчин – соответственно в 59% и 41% случаев. Наиболее часто встречающимся вариантом является взвесь микролитов, которая была выявлена в 76% случаев, а сгустки неоднородной желчи и замазкообразной желчи с примесью микролитов встречаются значительно реже – в 12% каждый. Обязательным, но не единственным фактором, способствующим формированию БС является перенасыщение желчи холестерином. Важную роль играет состояние пронукулеирующей и антинуклеирующей систе-

мы, а также функциональное состояние желчного пузыря. Из вышеизложенного становится понятным, что лишь сочетание ряда факторов и их длительное воздействие могут способствовать формированию БС, а впоследствии и желчных камней. Именно этими причинами определяется и дальнейшая «судьба» БС: он либо прогрессирует, либо исчезает.

Таким образом, в настоящее время имеются все возможности для диагностики БС и обоснована необходимость его элиминации. Эти факты послужили серьезным стимулом для разработки методов терапии при БС.

Единая тактика ведения больных с БС и терапия при начальной стадии ЖКБ не разработаны. Наш опыт показывает, что показанием к проведению курсов консервативной терапии при БС, даже не сопровождающегося клинической симптоматикой, является стойкое его выявление по данным УЗИ на протяжении 3 мес.

Тактика ведения больных определяется особенностями клинического течения БС, и по этому признаку всех пациентов можно разделить на 3 группы: I – не требующие лечения, так как устранение этиологического фактора приводит к регрессу БС; II – нуждающиеся в терапевтическом лечении, ибо без соответствующего лечения БС трансформируется в желчные камни с вовлечением в патологический процесс других органов и систем; III – нуждающиеся в хирургическом лечении, без которого возможны осложнения, требующие неотложного хирургического вмешательства, с высоким риском гнойных осложнений и летальности.

Препараты желчных кислот, и в частности урсодеоксихолевой кислоты (УДХК), считаются базисными при БС. Препараты УДХК назначают в дозе 10,0 мг/кг однократно всю суточную дозу на ночь. Курс лечения зависит от формы билиарного сладжа. Для БС в виде взвеси гиперэхогенных частиц обычно бывает достаточным месячного курса лечения. При других формах курс лечения более длительный, но, как правило, не превышающий 3 мес.

Эффективность урсотерапии в сроки лечения

до 3 мес. в зависимости от вида БС составляет 75–85%. При необходимости терапию продолжают до полной элиминации сладжа из желчного пузыря. С периодичностью 1 раз в 3 мес. проводят УЗИ и биохимическое исследование крови (уровень общего холестерина, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП). При наличии спазма сфинктера Одди к урсотерапии целесообразно добавить мебеверин по 200 мг 2 р/сут., что уменьшает сроки и повышает частоту элиминации БС.

В последние годы на казахстанском фармацевтическом рынке появился новый препарат – Гепабене, сочетающий в себе гепатопротективные и спазмолитические свойства. Предварительно проведенные исследования показали, что у больных хроническим холециститом при применении Гепабене увеличивается холерез и улучшается сократительная функция желчного пузыря. По другим сведениям, Гепабене устраняет литогенные свойства желчи. Наши исследования показали, что на фоне месячного курса Гепабене по 1 капсуле 3 раза/сут. у 8 из 20 (40%) пациентов БС исчез, еще у 8 (40%) отмечена положительная динамика. Не получено эффекта после месячного курса у 4 из 20 пациентов (2 со сгустками неоднородной желчи и 2 с замазкообразной желчью). Таким образом, суммарный положительный эффект у больных с различными формами БС на фоне месячного курса лечения Гепабене составил 80%.

Эти данные мало отличались от эффективности литолитической терапии при применении урсодеоксихолевой кислоты (УДХК) в суточной дозе 8–10 мг/кг в течение 3 мес. Так, исчезновение БС было отмечено у 5 из 24 (20,8%), положительная динамика у 13 (54,2%). Не было эффекта у 6 из 24 (25%), при этом у одного из них были сгустки неоднородной желчи, а у пяти – взвесь микролитов.

Таким образом, проведенные исследования позволяют заключить, что у пациентов с БС положительный терапевтический эффект достигается не только при назначении препаратов УДХК, но и при терапии Гепабене.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. М. Геотар-Мед, 2001. – 264 с.*
2. *Ильченко А.А. Классификация желчнокаменной болезни. Тер.архив. – 2004. – №2. – с.30–36.*
3. *Сазонова И.И. Нарушение энтерогепатической циркуляции желчных кислот в патогенезе холестеринного камнеобразования. Автореф... дисс.канд.мед.наук. М.: 2004. – 27с.*

ХОЛЕЛИТИАЗДЫҢ АЛҒАШҚЫ ПРОФИЛАКТИКАСЫ ТУРАЛЫ

Бұл мақалада «Гепабене» және «Урсодеоксикхол» қышқылын науқастарды емдеуде қолданудың оң нәтижелері жөніндегі мәліметтер келтірілген.

ON THE PRIMARY PREVENTION CHOLELITHIASIS

Our studies suggest that patients with BS positive therapeutic effect is achieved not only by UDCA administration of these drugs, but also for the treatment of Gepabene.

Евстафьева Л.Н.

МИКРОФЛОРА КИШЕЧНИКА ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ В РАЗЛИЧНОЕ ВРЕМЯ ГОДА

ГГКП «Городская инфекционная больница» г. Астана

Введение: Организм человека и его симбиотическая микрофлора представляют собой единую, взаимно интегрированную эволюционно сложившуюся систему «хозяин-микрофлора», находящуюся в состоянии динамического равновесия. Количественная и качественная характеристика микроорганизмов или иначе микробиоценоз, различных биотопов достаточно стабилен [1]. Однако микрофлора кишечника представляет собой чувствительную индикаторную систему, реагирующую количественными и качественными сдвигами на воздействие неблагоприятных факторов среды обитания [2]. И в настоящее время, в связи с увеличением влияния некоторых факторов внешней среды, в том числе характера питания, возраста, сезона года на состав микрофлоры кишечника, а также в связи с тем, что компенсаторные возможности ее не беспредельны, большое внимание уделяется проблемам дисбиотических изменений в организме человека [3,4,5]. Менее всех других дестабилизирующих факторов изучены климато-географические.

В связи с вышеперечисленным, послужило интересом изучить состояние микробиоценоза кишечника детей и взрослых в различное время года.

Материалы и методы исследования: Объектом изучения явились испражнения детей и взрослых, исследованных в бактериологической лаборатории ГИБ г. Астаны в 2010 г. Исследовано 64 образца фекалий взрослых, среди которых 64,1% составили с диагнозом гастроэнтерит, 14,6% с гельминтозами, 10,3% с дерматитом, 11% с вирусными инфекциями и 20 детей до 1 года с гастроэнтеритом (45%), пневмонией (30%), дерматитом (10%), вирусными инфекциями (11%). Бактериологический посев материала

на питательные среды и идентификацию выделенных микроорганизмов проводили по общепринятым методам [6,7,8]. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

Результаты исследования: В результате исследования кишечной микрофлоры обследованных взрослых, выявлены изменения качественного и количественного состава постоянной части микрофлоры в зависимости от времени года (таблица 1). По данным таблицы видно, что весной высеваемость бифидобактерий, в сравнении с осенью, оказалась на 1 порядок ниже, а в 9 случаях - были обнаружены в разведениях ниже нормативных показателей, в то же время популяционный уровень бифидобактерий в оба сезона года составил в среднем $lg 8,9$ КОЕ/г. Со стороны лактобактерий выявлено, что их количество в летнее время составило $lg 6,87$ КОЕ/г, что в 1,05 раза меньше, чем осенью ($p < 0,02$), а в 22 случаях осенью и в 18 случаях летом обнаружены в разведениях $< 10^6$. Кишечная палочка с нормальными ферментативными свойствами в оба сезона года найдена в количествах $< lg 7$ КОЕ/г, а в весенне-летний период количество лактозопозитивной кишечной палочки оказалась в 1,1 раза ниже, чем зимой. Анализ показал изменения со стороны факультативной части нормофлоры. Так, в зимнее время в 1,1 раза чаще ($p < 0,05$) выделялась кишечная палочка со сниженными ферментативными свойствами, в этот же период однократно в количестве $7,69$ lg регистрировалась лактозотрицательная кишечная палочка. В оба сезона года по 1 случаю (3%) обнаруживалась кишечная палочка, обладающая гемолитическими свойствами. Кроме того, у взрослых (51,5%) осенью и в 70,9% случаях в весенне-летний период высеивались УПЭБ.

Табл 1. Качественный (%) и количественный (lg КОЕ/г) состав микрофлоры кишечника взрослых в различное время года

№ п/п	Наименование микроорганизмов	Норма lg КОЕ/г	Время года					
			Лето (n=31)			Зима (n=33)		
			Частота на-ходок		$(lg$ КОЕ/г)	Частота на-ходок		$(lg$ КОЕ/г)
			абс	%		абс	%	
1	Bifidumbacterium spp	8-9	21	67,7	$8,9 \pm 0,002$	24	72,7	$9,04 \pm 0,002$
2	Lactobacterium spp	7-8	13	41,9	$6,87 \pm 0,14^*$	10	30,3	$7,2 \pm 0,002$

ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ

3	E.colic нормальной ферментативной активностью	7-8	9	29	6,46±0,25	14	42,4	6,98±0,2
4	E.colico сниженной ферментативной активностью	6-7	9	29	6,65±0,27**	12	36,4	7,35±0,16
5	E.coli лак-	≤5	0			1	3,0	7,69±0
6	E.coli гем+	<4	1	3,2	7,0±0	1	3,0	6,0±0
7	УПЭБ	≤5	22	70,9	5,67±0,24**	17	51,5	6,57±0,29
8	Staphylococcus epidermidis	≤4	8	25,8	6,19±0,37	12	36,4	6,09±0,48
9	Staphylococcus saprophyticus	≤4	8	25,8	5,92±0,49	8	24,2	6,74±0,32
10	Staphylococcus aureus	≤3	1	3,2	2,77±0	7	21,2	4,6±0,64
11	Enterococcus spp.	5-6	19	61,3	6,7±0,19	16	48,5	7,03±0,17
12	Clostridium spp	<5	9	29	4,77±0,4	12	36,4	4,25±0,33
13	Candida spp	<5	9	29	4,77±0,4	12	36,4	4,25±0,33
14	НФГОБ		0			1	3	6,0±0

Примечание: * - $p \leq 0,02$ по сравнению показателей, связанных с временем года

** - $p < 0,05$ по сравнению показателей, связанных с временем года

Так, летом количество УПЭБ оказалось на порядок выше, чем в зимнее время ($p < 0,05$), а также имело место 2 случая ассоциации Enterobacter aerogenes+Citrobacter freundii и 1 случай ассоциации Enterobacter aerogenes+Providencia rettgeri, в то время зимой – 1 ассоциация Enterobacter aerogenes+Enterobacter intermedius. Однократно в зимнее время зарегистрированы представители НГОБ в Ig6,0. Со стороны кокковой флоры за весь период исследования непатогенные стафилококки высевались в среднем в количестве Ig 6,23 КОЕ/г, что в 1,5 раза превышает предельные

значения. Золотистый стафилококк найден однократно летом, а в осеннее-зимний период обнаружен в 7 случаях (Ig4,6±0,64 КОЕ/г), что в 1,5 раза превышает норму. Что касается энтерококков, то их высеваемость на популяционном уровне осенью и летом составили Ig6,7±0,19 и Ig 7,03±0,17 КОЕ/г соответственно. В отношении грибов рода Candida и клостридий достоверных различий в высеваемости не выявлено. Результаты исследований состава микрофлоры кишечника детей до 1 года приведены в таблице 2.

Табл 2. Качественный (%) и количественный (lg КОЕ/г) состав микрофлоры кишечника детей в различное время года

№ п/п	Наименование микроорганизмов	Норма lg КОЕ/г	Время года					
			Лето (n=10)			Зима (n=10)		
			Частота находок		(lg КОЕ/г)	Частота находок		(lg КОЕ/г)
			абс	%		абс	%	
1	Bifidumbacterium spp	9-10	5	50%	9,4±0,24	9	90	9,4±0,24
2	Lactobacterium spp	6-7	3	30	7,6±0,1	4	40	7,5±0,18
3	E.colic нормальной ферментативной активностью	7-8	1	10	5,3±0	3	30	6,25±0,8
4	E.colico сниженной ферментативной активностью	5-7	2	20	4,69±2,3	4	40	6,9±0,46

5	УПЭБ	≤4	10	100	7,35±0,19	8	80	6,67±0,56
6	Staphylococcus epidermidis	≤5	2	20	4,3±2,15	3	30	5,9±0,2
7	Staphylococcus saprophyticus	≤5	1	10	7,0±0	1	10	7±0
8	Staphylococcus aureus	≤1	3	30	4,46±1,35	0		
9	Enterococcus spp.	6-7	7	70	7,27±0,13	5	50	7,5±0,11
10	Clostridium spp	<5	2	20	2±0,9	1	10	5,0±0
11	Candida spp	<3	6	60	4,4±0,51*	5	50	6,3±0,73

Примечание: * - $p \leq 0,05$ по сравнению показателей, связанных с временем года

По данным таблицы следует, что высеваемость как бифидобактерий, так и лактобактерий на популяционном уровне соответствуют норме 10^9-10^{10} и 10^6-10^7 КОЕ/г соответственно, но в то же время бифидобактерии были обнаружены весной лишь у 50% детей, в то время как осенью были высеяны в 90% случаях. В весенне-летний период лактобактерии обнаруживались в 30% случаях ($10^7,6$ КОЕ/г), а в осеннее-зимнее время лактобациллы встречались лишь у 40% детей ($10^7,5 \pm 0,18$ КОЕ/г), в течении года в 6 и 7 случаях высеивались в разведении 10^6 . Кишечная палочка с нормальными ферментативными признаками осенью выявлялась в количестве 30% случаях ($10^6,25 \pm 0,8$ КОЕ/г), в то время как в весенне-летний период обнаруживалась лишь в 10% ($10^5,3$ КОЕ/г), а в остальных случаях (90%) была обнаружена на популяционном уровне 10^6 КОЕ/г. В осеннее-зимний период показатель высеиваемости кишечной палочки со сниженной ферментативной активностью достиг уровня $10^6,67 \pm 0,46$, что в 1,4 раза превышает предельные значения. Следует отметить высокий уровень заселения кишечника детей УПЭБ, так в летний период УПЭБ регистрировались у 100% детей в количестве $10^7,35 \pm 0,19$ КОЕ/г, а в зимнее время частота обнаружения УПЭБ снизилась до 80% ($10^6,67 \pm 0,56$), что в 1,25 раза ниже показателя предыдущего периода. Также имеет место появление весной 3 ассоциаций из двух бактерий: Enterobacter aerogenes+Enterobacter intermedius, Enterobacter aerogenes+ Citrobacter freundii, Enterobacter aerogenes+Pseudomonas aeruginosa и 2 ассоциаций микроорганизмов осенью: Enterobacter aerogenes+ Edwardsiella tarda, Proteus mirabilis+Enterobacter gergoviae. В ми-

крофлоре кишечника детей первого года жизни определялась кокковая флора, так Staphylococcus aureus был выделен в 30% случаях в количестве $4,46 \pm 1,35$ lg, содержание сапрофитного стафилококка, составило 7 ± 0 lg. Энтерококки из содержимого толстой кишки обследованных детей выделялись с частотой (70% и 50%) при количестве в среднем $7,35 \pm 0,12$ lg. Выявлены достоверные различия в высеиваемости дрожжеподобных грибов рода Candida, так наибольшая частота их встречаемости была среди детей в весенне-летний период (60%) при количестве $4,4 \pm 0,51$ lg, в осеннее-зимнее время высеиваемость снизилась до 50% ($p < 0,05$). В отношении энтерококков и клостридии достоверных различий не выявлено.

Выводы: Таким образом, за анализируемый период в содержимом кишечника детей и взрослых, обследованных на дисбактериоз в бактериологической лаборатории ГИБ в период 2010 гг. имеет место нарушение микробиоценоза, о чем свидетельствовало снижение высеиваемости облигатной микрофлоры, увеличение количества условнопатогенных форм микроорганизмов, обнаружение ассоциаций бактерий, грибов рода Candida. Изменения со стороны микрофлоры кишечника наблюдались в оба сезона года, но в большей степени данные изменения регистрировались в летнее время, т.к в этот период наблюдается рост ОКИ, приводящих к снижению защитных сил организма, на которые оказывают влияние УПМ, ассоциации микроорганизмов, конкурирующих с облигатной микрофлорой за ферментацию и усвоение питательных веществ, последствием которых может явиться развитие дисбиотических нарушений со стороны кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петровская В.Г., Марко О.П. Микрофлора человека в норме и патологии. – М.: Медицина, 1976. – 232 с.
2. Пинегин В.М. Дисбактериозы кишечника. – М., 1986. – С.19-23.
3. Бондаренко В.М., Грачева Н.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериозы кишечника у взрослых. М., КМК Scientific Press, 2003. – 220 с.
4. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника М., 2000 – 209 с.
5. Ильин В. Дисбактериоз С.П. 2005 – 121 с.
6. МУ № 10.05.044.03 «Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника. – Алматы, - 2003.
7. Биргер М.О Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. М.: Мед, 1982.- 461 с.
8. Определитель бактерий Берджи Т.,-М.: Мир,1997. С. 21-34.

ЖЫЛ МЕЗГІЛІНЕ ҚАРАЙ БАЛАЛАР МЕН ЕРЕСЕКТЕРДІҢ ІШЕК МИКРОФЛОРАСЫНЫҢ КӨРІНІСІ

Бұл мақалада жыл мезгіліне байланысты балалар мен ересектердің ішек микрофлорасын зерттеу нәтижелері келтірілген. Алынған нәтижелер балалар мен ересектердің ішек микробиоценозының өзгерістерін куәландырады, бірақ айқын өзгерістер көктем-жаз кезінде байқалады. Ересектер мен балалар арасында бифидобактериялардың 67,7% – 50% дейін төмендеуі байқалды. Қалыпты ферментативті белсенділігі бар ішек таяқшасының 29-10% дейін азаюы байқалды және шартты патогенді микроорганизмдердің 70,9-100% дейін өсуі тіркелді. Ішек микрофлорасының құрамында алынған өзгерістерді жаз уақытында жедел ішек инфекцияларының өсуімен байланыстыруға болады.

INTESTINES' MICROFLORA OF CHILDREN AND ADULTS IN A VARIOUS SEASON

In given article there are results of researches intestinal microflora at children and adults that are studied seasonally. The received results testify about infringement of the microbiocenosis intestines of the children and adults during all period of researches, but the expressed changes are observed during the spring-summer period. Decrease in frequency of allocation bifidus bacteria at adults and children from 67,7 % до 50 %, reduction of an intestinal stick with normal enzymatic activity from 29 % to 10 % and accordingly is marked increase of sowing growth conditional-pathogenic microorganisms from 70,9 % to 100 %. The received changes microflora's structure of intestines can be bound to growth of acute intestinal infections during the summer period.



Мухаметжанова Р.К.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ КОНТРОЛОКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПАНКРЕАТИТА

ГКП, ПХВ

«Городская поликлиника №2»

Хронический рецидивирующий панкреатит (ХРП)- хроническое заболевание поджелудочной железы (ПЖ) преимущественно воспалительной природы, с фазово-прогрессирующими очаговыми, сегментарными или диффузными дегенеративными, а также деструктивными изменениями экзокринной ткани органа, исходом которого является постепенная атрофия железистых элементов и замещение их фиброзной тканью.

Основными причинами развития ХРП являются: алкоголь, заболевания билиарной системы, патология области большого дуоденального сосочка. Клиническая картина ХРП характеризуется чередованием периодов обострения и ремиссии и носит рецидивирующий характер течения. Основным проявлением обострения ХП в этом периоде являются боли различной интенсивности и локализации:

В правой верхней половине живота - при поражении головки ПЖ. В эпигастральной области –при преимущественном поражении тела ПЖ:

В левом подреберье- при поражении хвоста ПЖ:

Опоясывающий характер болей при ХП возникает при тотальном поражении органа, но может быть и обусловлен парезом поперечно- ободочной кишки.

Диспептический симптомокомплекс в виде

тошноты, рвоты, не приносящей облегчения имеет чаще второстепенный- фоновый характер и купируется при лечении первым.

Основным фактором патогенеза при ХРП является повышение давления в протоковой системе, приводящее к тканевому повреждению и запускающее каскад реакций, приводящих к активизации ферментов в ПЖ. Этот же механизм в большинстве случаев и поддерживает течение ХРП.

Диагностика хронического панкреатита: определение активности воспалительного процесса в ПЖ:

а) Амилазный тест-эффективность исследования амилазы зависит от времени забора исследуемого материала по отношению к обострению процесса. Уровень и результаты зависят от того, когда проведено исследование (амилаза повышается в первые часы обострения рецидивирующего ХП, достигает максимума к концу первых суток, оставаясь на повышенных цифрах 2-е и 3-й сутки и на 4-е сутки нормализуется).

б) Эластазный тест – обладает (иммуноферментный метод). Его основное достоинство заключается в том, что гиперферментемия сохраняется дольше, чем при изучении амилазы, липазы инфекционных осложнений панкреатита.

Цель исследования: Оценить эффективность

и переносимость контролока у больных с хроническим рецидивирующим панкреатитом.

Материалы и методы. В исследование были включены 17 пациентов, из них 11 (64,7%) мужчин и 6 (45,2%) женщины, средний возраст больных составил 44,9- 57,9 года, длительность заболевания хроническим панкреатитом 9,7±7,5 года. Контролок назначали по стандартной схеме: первые три дня по 80 мг/сут в/венно, далее 20 мг/сут в течение 2 месяцев.

Инструментальные методы диагностики изменений ПЖ:

1. Ультразвуковое исследование на сегодняшний день является основным диагностическим тестом. В протоколе исследования должны быть указаны размеры головки, тела и хвоста, изменение структуры ПЖ, которая меняется с течением болезни - идет процесс уплотнения, но и в течение одного обострения, которое проходит стадии отека, воспалительной инфильтрации и разрешения - при неосложненном течении.

2. Компьютерная томография. Преимуществом ее является то, что она преодолевает воздушный барьер, дает денситометрические показатели, свидетельствующие о степени фиброза. КТ уступает УЗИ в изучении структуры ПЖ, но превосходит в поиске редких инфекционных осложнений панкреатита.

Лечение хронического рецидивирующего панкреатита

Цели консервативного лечения ХРП могут сформулированы следующим образом:

1. Купирование боли, уменьшение и снятие интоксикации, которая переводит процесс из локально-органного в мультиорганно-распространенный;

2. Купирование прогрессирования отечно-интерстициальной стадии панкреатита с целью предотвращения развития «хирургических» осложнений при неосложненном и ограниченном неинфицированном панкреонекрозе;

3. Стабилизация клинической ситуации, которая достигается созданием функционального покоя ПЖ с постепенным выходом ПЖ к функциональным нагрузкам;

4. Лечение осложнений.

Стандартной схемой комплексного лечения обострения хронического панкреатита является т.н. «тройная» терапия: ингибитор протонной помпы + антихолинэргический препарат + ферменты.

Ингибиторы протонной помпы (ИПП): Назначаются с целью подавления желудочной фазы (гастринового механизма) стимуляции ферментобразования в поджелудочной железе поэтому совершенно оправданно применение при обострении хронического панкреатита ИПП.

При обострении хронического панкреатита необходимо возможно более быстрое обеспечение анальгезирующего эффекта, что достигается парентеральным введением применяемых лекарственных средств.

Основные лечебные мероприятия при рецидивирующим панкреатите

- первые 3 дня голод и по показаниям парентеральное питание;

- Контролок вводится внутривенно струйно

40 мг, каждые 8 часов: через уменьшение желудочной секреции за счет подавления секреции гастрина и опосредованно влияет на функциональную активность ПЖ. После купирования болевого синдрома или с 4-го дня от начала лечения, постепенный переход к пероральному приему лекарств по 40 мг/сут в течение (12-14 дней).

- дробное питание с ограничением животного жира:

Полиферментные препараты: мезим форте по 2 таблетки 3 р/сут в сутки. Они восполняют ферментную недостаточность ПЖ и обеспечивают функциональную покой, что является основным на протяжении значительного отрезка времени.

Схема и последовательность терапии при обострении хронического рецидивирующего панкреатита:

В первые 3-4 дня болезни:

Контролок по 40 мг в день

Гастроцепин по 10 мг (2 мл) два раза в день в/м:

Мезим форте 10000 по 2 таб 6 раз в день во время еды и в промежутках между приемами пищи.

На амбулаторном этапе лечения (12-14 дней):

Контролок по 40 мг /сут

Мезим форте 10 тыс ед. 4 раза в сутки.

Тактика медикаментозного лечения обострения хронического панкреатита заключается в постепенном снижении дозы вводимых препаратов и переходе от парентерального введения к пероральному приему лекарств. Прием базисного препарата в лечебной дозе (Контролок 20 мг /сут) позволяют рассматривать как высокоэффективный препарат для лечения хронического рецидивирующего панкреатита, обладающий удовлетворительной переносимости.

Результаты исследования:

1. К концу лечения достигнуто статистически значимое уменьшение болевого синдрома, стабилизации клинической ситуации.

2. К концу лечения ответили на терапию в соответствии с критерии ответа хронического панкреатита .70,5 % (12 из 17) доля пациентов, достигших к 2 месяцу лечения улучшения составила 94.1% (16 из 17)

3. Переносимость Контролока в целом была удовлетворительной.

4. Контролок – препарат показанный всем больным с рецидивирующим хроническим панкреатитом. Результаты настоящего исследования позволяют рассматривать Контролок как высокоэффективный препарат для лечения хронического панкреатита, обладающий удовлетворительной переносимостью.

5. Перспективы дальнейшего применения Контролока в комплексной терапии хронического панкреатита связаны с его потенциальными возможностями замедлять прогрессирование заболевания.

Выводы:

1. По результатам исследования препарат контролок при применении в лечении хронического рецидивирующего панкреатита является препара-

том выбора.

2. Оказывает анальгезирующий эффект, снижает ацидопептическую агрессию в желудке у больного, находящегося в наиболее опасном периоде.

3. Блокирует ночную секрецию соляной кисло-

ты и снижает риск развитие нозокомиальных пневмоний.

4. Контролок обладает собственной противомикробной активностью в отношении *Helikobakter pylori*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Губергриц Н.Б., Христинич Т.Н. Клиническая панкреатология, 2000, С. 412-452.

2. Коротыко Г.Ф. Регуляция секреции поджелудочной железы // Рос. журн. гастроэнтерол, гепатол, колопроктолог -1999. - №4., с. 6-15.

3. Яковенко Э.П. Ферментные препараты в клинической практике. /Клин фармакол. и тер.-1998. №1., - С.17-20.

4. Bokus gastroenttology, 1995,5 ес1.

СОЗЫЛМАЛЫ РЕЦИДИВТІ ПАНКРЕАТИТТІ ЕМДЕУДЕ КОНТРОЛОК ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУДЫҢ НӘТИЖЕЛЕРІ ЖАЙЫНДА

Зерттеу жұмысының барысында контролок препаратын созылмалы рецидивті панкреатитті емдеуде қолдану оң нәтижелер көрсетті. Яғни бақылауға алынған науқастарда ацидопептиттік агрессия күйі төмендеп, ауырсынуды басатын қасиеті және *Helikobakter pylori*-ға қарсы белсенді әсер ететіндігі анықталды.

ABOUT THE RESULTS OF PREPARATION ``CONTROLOC`` ON USING TO TREAT A CHRONIC RECURRENCE PANCREATITIS

For treat a chronic recurrence pancreatitis was used preparation controloc and during the study it showed us positive results. This preparation able to destroy the *Helikobakter pylori*.



Галимзянова И.А.

КЛИНИКО - ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЛЯМБЛИОЗА

ТОО «ММЦ «Мейірім», Астана

Паразитарные заболевания наиболее распространенная на земле причина заболеваемости и смертности населения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) за последние 10 лет в мире паразитарными заболеваниями заразилось более 4,5 млрд. человек. И эта статистика включает в себя не только бедные и неблагополучные страны «третьего мира». По данным той же ВОЗ в благополучной и далеко не бедной Европе паразиты присутствуют у каждого третьего жителя. На долю паразитарных заболеваний приходится 14 млн. смертей в год, что составляет, примерно, 25% от общемирового показателя смертности.[1]

По статистике лямблиозом болеют до 20% всего населения земного шара.[3]

Экологическое неблагополучие способствует расширению распространения паразитов, частоты и тяжести паразитарных поражений. Актуальным в настоящее время является определение механизмов, позволяющих паразитам избегать иммунного конфликта с хозяином, изучение особенностей иммунного ответа, обуславливающего патологические

изменения в организме, разработки ранних диагностических и прогностических тестов.[2]

Лямблиоз - это протозойная инвазия, протекающая преимущественно с поражением тонкой кишки и сопровождающаяся у части больных аллергическими и неврологическими и симптомами. Возбудителем лямблиоза является кишечное жгутиковое простейшее - *Lambliia intestinalis* (синонимы: *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis*, *Giardia duodenalis*), один из самых распространенных в мире кишечных патогенов человека. Помимо человека, этот вид лямблий может быть обнаружен у различных млекопитающих, а также птиц и рептилий. Некоторые из животных, вероятно, являются резервуаром этой инфекции для человека. [4]

В цикле развития лямблии различают вегетативную (трофозоит) и цистную стадии. Вегетативная стадия грушевидной формы, симметрична, активно подвижна, размером 10 - 18 x 6 - 12 мкм, средний размер 9 x 12 мкм.

Трофозоит - это подвижная делящаяся форма, колонизирующая поверхность слизистой оболочки тонкой кишки. Кроме того, этот паразит может инфицировать желчный пузырь. Цисты

овальные (размер 8-14x7-11 мкм, в среднем 12 x 8 мкм). Циста - это инфицирующая форма паразита. В жидких или полужидких фекалиях иногда обнаруживается как промежуточная стадия развития лямблии – предциста, так и вегетативные формы и цисты лямблий [6].

Размножаются лямблии в местах наибольшего их скопления путем парного деления. Процесс деления занимает 15 - 20 минут, что способствует интенсивному заселению кишечника простейшими. Во внешнюю среду выделяются с фекалиями в основном в виде цист. Трофозоиты можно обнаружить лишь в жидких фекалиях не более чем у 5% инвазированных лямблиями лиц [5].

Место паразитирования лямблий - верхние отделы тонкой кишки. К слизистой оболочке лямблия прикрепляется передней частью тела, а задний конец свободный. На одном месте трофозоиты остаются фиксированными непродолжительное время. Они часто открепляются от ворсинок и снова прикрепляются к ним, но уже в другом месте или переходят в свободное состояние. При интенсивной инвазии могут проникать в ткани ворсинок.

Цистовыделение паразита с фекалиями может происходить с большими перерывами (от нескольких дней до 2 недель). В эпидемиологическом отношении группу высокого риска составляют дети, путешественники, иммунокомпроментированные лица, представители отдельных профессий (работники ассенизационной и ирригационной служб, работники зверопитомников, зоопарков и т.п.) и гомосексуалисты. Более того, лямблиоз представляет собой серьезную проблему для пациентов с мальабсорбцией, иммунодефицитами и кистозным фиброзом. Встречаемость лямблиоза строго зависит от географического расположения, достигает 2-7% в центральной Европе и превышает 50% в тропических странах. Частота манифестного лямблиоза составляет 13 - 43%, субклинического - 49%, бессимптомного - 25 - 28% от числа инвазированных лямблиями. [7]

Клиническая картина заражения *G.lamblia* варьирует от бессимптомного течения до острого диарейного синдрома, который часто сопровождается болью в животе и метеоризмом. Хронический лямблиоз может вызывать тяжелый синдром мальабсорбции.

Согласно протоколам обследования больных показанием к обследованию на лямблиоз являются

- диарея неустановленной этиологии; хронические заболевания ЖКТ;
- дисбиоз кишечника;
- гипотрофия;
- отставание в физическом развитии;
- дерматиты, крапивницы, экземы, нейродерматиты;
- иммунодефицитные состояния;

обструктивные бронхиты, бронхиальная астма;

- аллергии неустановленной этиологии; контакты с больным (паразитоносителем) лямблиозом.

Для диагностики лямблиоза в нашем центре как и в других лечебных учреждениях используют микроскопический метод выявления трофозоитов и/ или цист в мазках кала после рутинных методов окрашивания или с помощью прямой иммунофлуоресценции. При этом могут потребоваться неоднократные исследования. В ряде случаев используют анализ дуоденальной жидкости или дуоденальную биопсию для выявления трофозоитов. Это методы, требующие достаточно много времени, специально обученного персонала и позволяющие выявлять только паразитов с неизменной морфологией [8].

Иммунологические методы выявления АГ *G.lamblia*, такие как ИФА, в последнее время широко используются во всем мире для диагностики лямблиоза. Подобные тест-системы обладают очень высокой чувствительностью и специфичностью и позволяют одновременно выявлять как цисты, так и трофозоиты лямблий в образцах кала. Обычно *G.lamblia* выявляется у 50-70% больных после единичного анализа кала, и более чем у 90% больных после 3-кратного анализа [9].

Выявление АТ различных классов к АГ лямблий является косвенным методом лабораторной диагностики лямблиоза, поэтому может использоваться как дополнительный диагностический метод. В нашем медицинском центре «Мейрим» проводится иммуноферментное выделение иммуноглобулинов классов А, М, G к антигенам лямблий. Так в 2008 году проведено 807 исследования методом ИФА с лямблиозным Аг, из них положительные результаты 173 (21,4%), в 2009 году 547 исследований (119 положительных результатов (21,7%), в 2010 году 435 исследований, из них 39 положительных (8,9%). Уменьшение количества исследований объясняется ограничением регламентирующими документами в постановке диагноза лямблиоза на основании только метода ИФА.

Метод определения суммарных антител к антигенам лямблий представляет собой твердофазный иммуноферментный анализ. Специфическими компонентами набора реагентов являются антигены лямблий, иммобилизованные в лунках планшетов, смесь пероксидазных конъюгатов в Ig G человека, антител в Ig M и Ig A человека, положительный и отрицательный контрольные образцы. На первой стадии анализа при взаимодействии исследуемых образцов сывороток крови в лунках стрипов с иммобилизованными антигенами лямблий происходит связывание специфических антител и образование комплекса «Антиген- антитело» на поверхности лунок. После удаления несвязавшихся компонентов

сыворотки и добавления конъюгата антител Ig G, Ig M и Ig A человека с пероксидазой хрена происходит включение ферментной метки в иммунный комплекс. После второй отмывки количество связанного конъюгата определяют цветной реакцией с использованием субстрата пероксидазы. После остановки реакции измеряют оптическую плотность растворов при длине волны 450 нм, референс волна 620 – 655 нм. Интенсивность окрашивания пропорциональна концентрации суммарных антител к антигенам лямблий в анализируемом образце сыворотки.

Уровень АТ зависит от целого ряда различных факторов. Для лямблиоза характерно развитие местных иммунологических реакций в проксимальной отделе тонкой кишки. Однако, и сыворотках крови инвазированных лямблиями людей выявляются антитела к антигенам лямблий, относящиеся к различным классам иммуноглобулинов. Показано, что попадание антигенов лямблий в периферическую кровь увеличивается при резорбции слизистой оболочки кишечника, проницаемость которой, как известно, возрастает при ее воспалении. В связи с этим выявление антител к антигенам лямблий

в сыворотке крови может свидетельствовать о наличии патологического процесса.

Серологические исследования при лямблиозе используют, в том числе и для эпидемиологических целей, так как специфические АТ выявляются при манифестной и бессимптомной инфекции у лиц в разгаре болезни или перенесших болезнь в недавнем прошлом. Эти же обстоятельства затрудняют интерпретацию серологической реакции в каждом конкретном случае и ограничивают диагностическую ценность циркулирующих АТ. В связи, с чем в нашем регионе врачами общей практики неохотно используется данный метод диагностики. Значительно более высоким диагностическим потенциалом обладают методы обнаружения АГ лямблий в фекалиях и биоптатах при использовании АТ к цельным трофозоидам или моноспецифических АТ к АГ лямблий.

В целом анализ на наличие антител к антигенам лямблий с помощью ИФА в сочетании с традиционным методом микроскопии и данными клинического обследования пациентов позволяет проводить более эффективную диагностику лямблиоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новикова В.П. Лямблиоз. Издательство: СпецЛит, -2010 г. –С.23-46.
2. Ингерлейб Михаил, Ингерлей Б. Избавление от паразитов: лямблий, червей, глистов. Серия: Здоровая жизнь. Издательство: Астрель, АСТ, издательство ВКТ, -2010 г. –С. 56-70.
3. Кишечные паразиты одолевают человечество с давних времен, Вокруг света, 2007 год <http://www.vokrugsveta.ru/news/2270/>
4. Генис Д.Е. Медицинская паразитология, М. «Медицина», 1985 г.
5. Воробьев А.А. Микробиология и иммунология, М. -«Медицина», 1999 г.
6. Коротеев А.И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология, С- Петербург., 1998 г.
7. Золотницкий В.С. Руководство к практическим занятиям по эпидемиологии и паразитологии, М. «Медицина», 1975 г.
8. Ярыгин В.Н. Биология, М. «Медицина», 1980 г.
9. Профилактика паразитарных болезней. Профилактика лямблиоза. Методические указания. Методика. N МУ 3.2.1882-04., 2004 г.)

ЛЯМБЛИОЗДЫ КЛИНИКАЛЫҚ-ЗЕРТХАНАЛЫҚ АНЫҚТАУ ӘДІСІ

Паразиттік аурулар жер шарында ең көп таралып халықты өлімге және ауруға алып келетін аурулардың түрі. Лямблиоз-бұл протозойды инвазия, жіңішке ішекті зақымдап және кейбір науқастарда аллергиялық және неврологиялық белгілерімен қоса жүреді. Лямблиозды анықтау үшін әдетте трофозоиттерді анықтау микроскопиялық әдісін пайдаланады және тікелей иммунофлуоресценция көмегімен немесе рутиндық бояу әдісінен кейінгі нәжіс сүртіндісіндегі цистті пайдаланады. ИФА сияқты, G.lamblia АГ иммунологиялық әдістерін анықтауда соңғы уақытта барлық жер шарында лямблиозды нақтамалау үшін пайдаланылады.

CLINICAL - LABORATORY DIAGNOSTIC METHODS GIARDIASIS

Giardiasis - a protozoal infestation which flows mainly from the defeat of the small intestine and is accompanied in some patients with allergic and neurological symptoms. Place of parasitism lamblia - the upper sections of the small intestine.

Immunological methods for detection of hypertension G.lamblia, such as IFA, has recently been used worldwide for the diagnosis of giardiasis. Higher diagnostic detection methods have the potential AG lamblia in the feces and biopsy specimens using antibodies to whole trophozoite or monospecific antibodies to AG lamblia.

Жармагамбетова Б.О.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

РГКП «Городская детская инфекционная больница»

Сальмонеллез является одним из наиболее распространенных кишечных инфекций в детской популяции. Это, прежде всего, обусловлено низкой гигиенической настороженностью детей и относительно повышенной устойчивостью сальмонелл во внешней среде. Литературные данные последних лет свидетельствуют о появлении смешанных форм течения сальмонеллезной инфекции и так называемых «госпитальных» штаммов сальмонелл, обладающих лекарственной устойчивостью и способные вызывать внутрибольничные вспышки с преимущественным контактно-бытовым путем передачи инфекции [1]. Так, ряд авторов, при эпидемиологическом исследовании по изучению этиологии острых кишечных инфекций у детей установили в 15% случаев смешанную этиологию заболеваний, связанную с двумя причинами [2,3]. Первая причина – это суперинфицирование на догоспитальном этапе. В этом случае высока вероятность вхождения в состав инфицирующих агентов возбудителя, склонного к длительной персистенции. Вторая причина – это суперинфицирование в условиях стационара. При этом в составе инфицирующих агентов высока вероятность участия высококонтагиозных возбудителей с коротким инкубационным периодом.

Целью настоящего исследования явилось изучение этиологической структуры и особенностей течения сальмонеллеза у детей г.Астана.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 115 истории болезней детей, находившихся в детской городской инфекционной больнице (ДГИБ) г.Астана в 2010 году. Диагноз сальмонеллеза был выставлен на основании клинико-лабораторных данных с проведением бактериологических и серологических исследований.

Результаты и обсуждение. Данные бактериологического исследования свидетельствуют о том, что в рассматриваемый период, основным возбудителем, вызывавшем сальмонеллезную инфекцию был *Salmonella enteritidis* jena, частота выявления которого составила 63%. Несколько реже рассматриваемая кишечная инфекция вызывалась таким представителем рода *Salmonell*, как *Salmonella typhimurium* «b». В 17% случаев диагноз сальмонеллеза был выставлен клинико-серологический, с учетом повышения титров антител в реакции пассивной гемагглютинации с сальмонеллезными антигенами.

Смешанные формы сальмонеллеза с вовлечением в процесс ротавирусов и условно-патогенной флоры выявлено у 61 ребенка, что составило 53% от всех рассматриваемых случаев. В структуре микст течения сальмонеллеза преоб-

ладали вирусные ассоциации, то есть сочетание сальмонелл с ротавирусами, которые были выявлены у 43 детей. Реже (29,5% случаев) выявлялись ассоциации сальмонелл с бактериальными агентами, в основном стафилококками, клебсиллами, протееями, кластридиями.

В возрастной структуре смешанных форм сальмонеллезной инфекции с ротавирусами преобладали дети младшего возраста до 1 года (66% случаев). В свою очередь, ассоциации сальмонелл с условно-патогенными бактериями чаще выявлялась у детей старше 1 года. Необходимо отметить, что в рассматриваемой когорте детей не было ни одного случая одновременного выявления двух и более бактериальных агентов.

В ходе анализа сезонных различий течения сальмонеллеза установлено, что большинство случаев микст инфекций (68%), представленных вирусными сочетаниями регистрировались в зимние месяцы. Сочетание сальмонеллезной инфекции с условно-патогенной флорой наблюдалось в основном в летне-осенний период, что, безусловно, определялось особенностями путей инфицирования детского организма.

Анализ истории болезни показал, что у детей с микст течением сальмонеллеза в основном выявлялась гастроинтестинальная форма. При этом наиболее частым вариантом локализованной сальмонеллезной инфекции был гастроэнтеритический, который диагностировался в 61% случаев. В числе важных клинико-лабораторных критериев, подтверждающих участие ротавирусов и представителей условно-патогенной флоры, является вовлечение в патологический процесс толстого отдела кишечника с развитием типичного колита, о чем свидетельствует наличие болей в повздошных областях, слизи и крови в стуле. Важно отметить, что гастроинтестинальная форма заболевания с поражением толстого кишечника наблюдалась в основном у детей грудного возраста, тогда как гастроэнтеритический вариант чаще выявлялся в возрастной группе старше 2-х лет. Примечателен факт отсутствия у детей грудного возраста гастритического варианта течения сальмонеллезной инфекции, что, безусловно связано с несовершенностью механических и физиологических факторов врожденного иммунитета, каким являются низкая кислотность желудка, а также пониженная продукция пищеварительных ферментов.

Инкубационный период при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза, ассоциированно-го с вирусными и бактериальными агентами, составил в среднем 18 часов. Начало болезни было острым с явления интоксикации в виде гипертермии до 38-39 С, слабости. В первый день

болезни у детей выявлялся синдром поражения желудочно-кишечного тракта в виде гастроэнтерита. У всех пациентов, вне зависимости от возраста отмечалась рвота, боли в животе. У 68 % детей стул был кашицеобразный, со слизью, остатками непереваренной пищи. Классический характер стула (обильный, зловонный, с зеленью, пенный) наблюдался лишь у каждого третьего пациента. Это вероятнее всего связано с ранним необоснованным и бессистемным назначением детям химиопрепаратов и антибиотиков, на что указывают данные записей врачей приемного покоя.

Степень тяжести рассматриваемой формы инфекции определялась по выраженности симптомов интоксикации и уровню обезвоживания организма. Так, в 73% случаев у детей со среднетяжелым и тяжелым течением сальмонеллеза выявлялись признаки токсикоза и эксикоза 1-2

степени. Примечателен тот факт, что чем короче инкубационный период заболевания, тем нарушения водно-солевого обмена более выражены. При этом, в периферической крови детей определялся повышенный уровень гемоглобина и эритроцитов. Можно заключить, что согласно классификации острых кишечных инфекции по типу диареи, клинически заболевание протекало у детей как кишечная инфекция смешанного инвазивно-осмотического типа диареи.

Таким образом, проведенный анализ дает основание заключить, что на современном этапе локализованная форма сальмонеллеза у детей чаще ассоциируется с ротавирусной инфекцией и условно патогенной флорой, что определяет возрастные особенности клинического течения и степень выраженности патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Онофрийчук Е.С. особенности клинического течения моно- и ассоциированных форм сальмонеллезной инфекции у детей // *Материалы III конгресса педиатров-инфекционистов России.* – М., 2004. – С. 170.

2. Воротынцева Н.В. Острые кишечные ин-

фекции у детей / М.: Медицина, 2001. – 480 с.

3. Подколзин А.Т. Изучение этиологии острых кишечных инфекций у детей, госпитализированных в инфекционное отделение стационаров Москвы // *инфекционные болезни.* – 2004. – Т.2. - №4. – С.85 – 91.

ҚАЗІРГІ КЕЗЕНДЕГІ САЛЬМОНЕЛЛЕЗІНІҢ ЭТИОЛОГИЯСЫ МЕН АҒЫМДЫҚ ТҮРЛЕРІ

Сальмонеллезді инфекциямен ауыратын балалар сырқатнамасының ретроспективті талдауы өткізілді. Қазіргі заманда балаларда сальмонеллездің жергілікті түрі жиі ротавирусты инфекциямен және шартты-патогенді флорамен байланыстырылады. Бұл балаларда дамитын патологиялық процестің жас ерекшелігін және ауру дәрежесін анықтайды.

ETIOLOGICAL STRUCTURE AND VARIANTS OF THE CURRENT OF THE SALMONELLOSIS AT CHILDREN AT THE PRESENT STAGE

The retrospective analysis of history of illnesses of children with salmonelles infection is carried out. It is shown that at the present stage the localized form the salmonellosis at children associates with rotavirus an infection and conditionally pathogenic flora that defines age features of a clinical current and degree of expressiveness of pathological process is more often.



Сейдалиева Г.Б., Жукабаева Соф. С., Жукабаева С.С., Калымжанова С.К., Галиева Д.Б.

РОЛЬ TORCH-ИНФЕКЦИЙ В РАЗВИТИИ КОНЬЮГАЦИОННЫХ ЖЕЛТУХ У ДЕТЕЙ

АО «Медицинский университет «Астана»

Реферат: обследованы 32 больных с диагнозом «Коньюгационная желтуха». Установлено, что основной причиной коньюгационных желтух у грудных детей является наличие TORCH-инфекции

Коньюгационная желтуха является наиболее частой проблемой, встречающейся у грудных детей. Более 50% всех доношенных младенцев и 85% недоношенных младенцев являются явно желтушными в течение первой недели жизни

[1-2]. При исследовании новорожденного с желтухой необходимо принимать в рассмотрение историю беременности, гестационный возраст и постнатальный возраст младенца, а также первоначальное физическое обследование. Важно отметить, могли ли какие-либо препараты или токсины способствовать ее возникновению. В тех случаях, когда наблюдается длительная желтуха, продолжающаяся более 14 дней у доношенного младенца и 14 дней у

недоношенного, необходимо провести дополнительные исследования. Первоначальное исследование должно быть проведено для того, чтобы различить конъюгированные причины от неконъюгированных. Бактериальные инфекции, в особенности, сепсис и инфекция мочевыводящих путей, могут стать причиной гепатоцеллюлярного повреждения с конъюгированной формой желтухи. TORCH -инфекции (toxoplasmosis, other [другие], rubella, CMV, herpes simplex type II) могут обусловить каждый из типов гипербилирубинемии, но конъюгированный тип наблюдается наиболее часто [3].

Конъюгированная гипербилирубинемия встречается у новорожденных менее часто, чем неконъюгированная желтуха, но имеет намного более серьезный прогноз. Конъюгированные формы неонатальной желтухи происходят из-за внутри- и внепеченочной обструкции (также называемой холестазом). Это состояние обычно проявляется на второй неделе жизни или позже и связано с изменением цвета кожи на зеленоватый, с темной окрашенной желчью мочой и бледным ахолическим стулом. Гепатоспленомегалия часто имеет место, и у младенца часто наблюдается задержка развития. Иногда конъюгированная гипербилирубинемия проявляется при рождении в результате TORCH инфекции или резус-изоиммунизации. Многие из них очень редки, но неонатальный гепатит и желчная атрезия ответственны за 80% всех случаев конъюгированной гипербилирубинемии [1-3]. Известно, что внутриутробные инфекции во время беременности не имеют клинических проявлений, диагностика их чрезвычайно затруднена и возможна лишь в результате сочетания клинических и лабораторно-инструментальных методов исследования. Следует отметить, что установление хронического носительства ВПГ и ЦМВ у беременных является принципиально важным для ранней диагностики этиологии развивающейся внутриутробной инфекции.

Цель работы – изучить роль внутриутробных инфекций (TORCH- инфекции) в развитии конъюгационных желтух у детей.

Материал и методы исследования. Нами были проанализированы истории болезни 32 детей с диагнозом «Конъюгационная желтуха», прошедших стационарное лечение в ДГБ№2 за январь – декабрь 2010 г. Диагноз поставлен на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных. Из них мальчиков было 21, девочек - 11. Возраст больных варьировал от 3 мес. до 1 года.: от 3 до 6 мес. - 6 больных, от 7 мес до 12 мес. – 26 больных.

Результаты и обсуждение: При анализе истории беременности установлено, что отягощенный акушерский анамнез был у 17 (53,1±1,5%) больных, неосложненное течение беременности - у 15 (46,9±1,5%). Из осложнений беременности отмечались токсикоз беременных – 2 случая, анемия – 5 случаев, угроза прерывания беременности – 5 случаев, хронический

пиелонефрит – 5 случаев. Недоношенными родились 8 (25±2,3%) детей: из них со сроком гестации до 30 нед. – 1 ребенок, 31 - 35 нед. гестации – 2, 35-37 нед. – 5. Доношенными (37-42 нед. гестации) родились 24 (75±2,3%) детей. Самостоятельные роды отмечались у 30 больных, путем кесарева сечения – 2.

При анализе сопутствующей патологии установлено, что у 20 (62,5±1,2%) больных конъюгационная желтуха сопровождалась перинатальным поражением центральной нервной системы, врожденные пороки развития отмечались у 5 (15,6%), врожденные пороки сердца - 10 (31,2%), анемии – 20 (62,5±1,2%), врожденные пневмонии – 8 (25%) больных.

Желтуха обычно появлялась на 3-4 день жизни. Нередко родители обращались к врачу после 1 месяца жизни с жалобами на длительно текущую желтуху, срыгивания, недостаточную прибавку в весе. При объективном осмотре обращала на себя внимание желтушность кожных покровов, видимых слизистых и склер различной степени выраженности. Из внепеченочных знаков часто отмечались капиллярит на лице, расширенная венозная сеть на груди и животе. Гепатоспленомегалия отмечалась у 84,35% больных. Холурии и ахолии не отмечались.

В общем анализе крови отмечалась анемия у 20 (62,5±1,2%) больных: 90-110 г/л – 16 (80%), 70-90 г/л – 3 (15%), менее 70 г/л – 1 (5%). При анализе уровня гипербилирубинемии установлено повышение общего билирубина до 150 мкмоль/л у 12 (37,5±1,9%) больных, 150-200 мкмоль/л – 11 (34,3±2,0%), более 200 мкмоль/л – 9 (28,1±2,2%) больных. Повышение общего билирубина отмечалось, в основном (94% случаев), за счет непрямой фракции. Уровень непрямой фракции билирубина составил 50-100 мкмоль/л у 2 (6,2%) больных, более 100 мкмоль/л – 16 (50±1,5%) больных.

Отмечалось угнетение белково-синтетической функции печени – уровень общего белка составил 50,2±2,3 г/л., альбумина 34,2±2,3 г/л. Уровень цитолитического фермента АлАТ оставался в пределах нормы (0,25±0,03 ммоль/л), повышение АсАТ до 2-3 норм отмечалось у 25±2,3% больных.

УЗИ органов брюшной полости выявило неоднородность эхоструктуры и диффузные изменения паренхимы печени.

При иммуноферментном исследовании на внутриутробные инфекции выявлены антиCMVlgG у 15 (46,8%) больных, антиHSVlgG - 13 (40,6%), антитела к Chlamydia trachomatis – 4 (12,5%), антитела к Mycoplasma hominis – 2 (6,2%), антитела к Ureaplasma urealyticum – 3 (9,4%), антитела к Toxoplasma gondii – 2 (6,2%). В 50% наблюдений ИФА не проводился.

Моноинфекции составили 12,5% от всего исследованного материала. В 87,5% случаев в исследованных образцах выявлялись антитела двух и более возбудителей: CMV+HSV – 4 больных, CMV+HSV+Toxoplasma gondii – 2

больных, CMV+HSV+Mycoplasma hominis – 2 больных, CMV+HSV+Mycoplasma hominis+Ureaplasma urealyticum – 1. В двух случаях отмечалось сочетание пяти инфекций: CMV+HSV+Mycoplasma hominis+Ureaplasma urealyticum + Chlamydia trachomatis.

Таким образом, основной причиной развития конъюгационной желтухи у детей являются внутриутробные инфекции (TORCH-инфекции). Из них чаще всего цитомегаловирусная (CMV)

и герпетическая инфекции (Herpes simplex type II). В 87,5% случаев отмечается сочетание двух и более внутриутробных инфекций (микст-инфекции). Конъюгационная желтуха, вызванная TORCH-инфекцией, характеризуется полисистемностью поражения и сопровождается поражением центральной нервной системы, врожденными пороками развития, врожденными пороками сердца, анемиями, врожденными пневмониями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Основы ухода за новорожденными и грудное вскармливание. Учебный семинар. Европейское региональное бюро ВОЗ, - 2002 г., -173 с.

2. Оказание стационарной помощи детям. Руководство по ведению наиболее распространенных заболеваний в условиях ограниченных ресурсов. Карманный справочник.

ВОЗ, Европа, -2006 г., - 378 с.

3. Уход во время беременности, родов, послеродовом периоде и уход за новорожденными. Руководство для эффективной практики. Отдел репродуктивного здоровья и исследований, ВОЗ, Женева, - 2005 г.

БАЛАЛАРДАҒЫ КОНЪЮГАЦИЯЛЫҚ САРҒАЮДЫҢ ДАМУЫНДАҒЫ TORCH-ИНФЕКЦИЯНЫҢ МАҢЫЗЫ

Зерттеу жұмысы барысында конъюгациялық сарғаю диагнозымен 32 науқас зерттелді. Зерттеу нәтижелерін сараптау барысында нәрестелердегі конъюгациялық сарғаюдың негізгі себебі TORCH-инфекция екені анықталды.

TORCH-INFECTIOUS IN DEVELOPMENT OF CONJUGATED JAUNDICE AT CHILDREN

We investigated 32 patients with conjugated jaundice. Established that major cause of conjugated jaundice at nursing was TORCH-infection.

Э.Р. Гамова

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ TARGIS/VECTRIS В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

*Ассистент кафедры ортопедической и детской стоматологии,
АО «Медицинский университет Астана», г.Астана*

Желание многих пациентов иметь вместо металлических протезов безметалловые обусловлено, в большинстве случаев, такими субъективными причинами как сухость полости рта или появление вкусовых раздражений, вызываемых металлическими протезами. Но существуют и объективные причины – заболевания пародонта, основной причиной или стимулирующим фактором которого могут быть продукты коррозии металлов и сплавов протеза [1].

Целью нашей работы явилось внедрение системы TARGIS/VECTRIS, которое решает перечисленные проблемы, позволяя делать сравнительно недорогие безметалловые протезы, с высокими эстетическими качествами.

Материалы и методы. Targis – новый, готовый к применению пастообразный

облицовочный материал из группы керомеров (от английского – ceramic optimized polymer). Материал представляет собой органическую матрицу из метакрилата, наполненную мельчайшими субмикроскопическими керамическими частицами. Материалом Targis можно облицовывать одиночные коронки и мостовидные протезы, изготовленные из всех обычных стоматологических сплавов, коронки на имплантатах и телескопические конструкции [2,3].

Vectris представляет собой транслюцентный, светоотверждаемый материал из группы FRC (Fibre Reinforced Composite) [2,3]. Органическая матрица материала выполняет соединительную функцию, причем соединение между неорганическими волокнами и органической матрицей осуществляется, как и у Targis, по

новой технологии силанизирования – покрытия неорганических волокон силаном.

Полимерные основы материалов Targis и Vectris идентичны, поэтому химическое соединение между каркасным и облицовочным материалом обеспечивает высокую прочность и предотвращает сколы, встречающиеся при облицовке металла.

Результаты и их обсуждение. Для изготовления мостовидного протеза необходима разборная модель, сегментная часть, которого изготавливается из супертвердого гипса. Опорные и соседние с ними зубы вынимались из модели. Работа выполнялась в артикуляторе. Культы сначала покрывали обычным дистанционным лаком, не реагирующим с изолирующей жидкостью Targis и оставляли до полного высыхания. Затем дважды обильно покрыли изолирующей жидкостью Targis. Приблизительное время высыхания каждого слоя изолирующей жидкости составило 3 мин.

Из восковой проволоки диаметром 3 мм моделируется промежуточное звено с частичным перекрытием на жевательной поверхности несущими культами. Соединения промежуточного звена с опорными культами находились в зоне естественных апроксимальных контактов. Из цоколя удалялись излишние сегменты модели и изготавливалась форма промежуточного звена (из силикона), при этом окклюзионная поверхность оставалась открытой.

Далее извлекали восковую конструкцию, заново дважды изолировали культы, апплицируя тонким слоем Vectris Glue в полость силиконовой формы и размещали в форму Vectris Pontic. При этом один отрезок размещен между опорными культами, а второй должен покрыть их жевательные поверхности.

Устанавливали подготовленную модель по центру адаптационного столика мостовидной конструкцией, а по высоте – как можно ближе к краю цилиндра. Заполняли свободный объем пластмассовыми шариками и накрывали мостовидную конструкцию прозрачной пленкой. Закрывали откидную головку аппарата Vectris VSI. На первой программе, в течение 9 мин., под воздействием давления и света производили прессование и полимеризацию конструкции.

Осторожно снимали отвердевшее промежуточное звено. Удаляли излишки материала твердосплавной фрезой. Готовое промежуточное звено осторожно обрабатывали

окисью алюминия в пескоструйной установке, затем очищали паром. Диаметр промежуточного звена должен составлять минимум 2 мм, а окклюзионная толщина 0,3 мм. Силиконовую форму срезаем таким образом, чтобы граница препарирования оставалась слегка прикрытой.

Пластинку стеклотканей Vectris Frame надрезали ножницами, с обеих сторон, для улучшения полимеризации. Далее необходимо наложить Vectris Frame на модель, поместить в аппарат Vectris VSI и повторяли процесс полимеризации, а затем осторожно снимали с модели отвердевший каркас. После этого примерно на 1/2 мм укорачивали коронки каркаса, обрабатывали его окисью алюминия в пескоструйной установке и очищали паром. На очищенный каркас наносили Vectris Benetzung-sliquid, очищали паром модель и покрывали ее изолирующим составом. Для облицовки каркаса разработан широкий ассортимент материалов Targis по расцветке Chromascop. Моделирование осуществляли металлическими шпателями и специальными силиконовыми моделировочными инструментами. Каждый слой полимеризовали специальной лампой Targis Quick, что значительно облегчает процесс моделирования. По окончании формирования конструкция покрывается материалом Targis Gel с целью исключения появления ингибированного слоя и окончательно полимеризуется в аппарате Targis Power под воздействием мощного света и температуры 80 С в течение 25 мин. В заключение протез обрабатывали твердосплавными фрезами и полировали специальными полировочными принадлежностями.

Заключение: таким образом, протезы, изготовленные с применением стеклотканей Vectris и нового облицовочного материала - керомера Targis, показали высокую биологическую совместимость материалов, поскольку их использование исключало любую коррозию. Новая технология отвечала рекомендациям законодателя – возможности отказаться от применения металлов в протезировании. Производитель материалов Ивоклар, связанный гарантийными обязательствами, рекомендует применять Targis/ Vectris для мостовидных протезов малой протяженности, однако, исследования материалов на прочность указывают на возможность их использования для изготовления мостовидных протезов средней и даже большой протяженности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артюнов С.Д., Лебедеко И.Ю. (под редакцией). *Одонтопрепарирование под ортопедические конструкции зубных протезов. Практическая медицина, Москва, 2005. - С.80.*
2. Хенниг, Вульфес. *Современные технологии протезирования. Academia dental international school Vega, Germany.*
3. Нуртван Р. *Основы материаловедения. - Лондон-Москва, 2002. - С.304.*

ОРТОПЕДИЯЛЫҚ СТОМАТОЛОГИЯДА TARGIS/VECTRIS ЖҮЙЕСІН ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Шыны тіні Vectris пен жаңа қаптағыш материал - керомер Targis -ті қолдана отырып жасалынған протездер, материалдардың бір-бірімен жоғары биологиялық үйлесімділіктің көрсетті. Жаңа жүйені қолдану ортопедиялық стоматологияда металды протездеуден бас тартуға мүмкіндік туғызды. TARGIS/VECTRIS жүйесі арқылы кіші, орташа және үлкен аралықтық аймақта көпірлі протезді қолдану қолайлы.

APPLICATION OF SYSTEM TARGIS / VECTRIS PROSTHETIC DENTISTRY

Dentures manufactured with glass fabrics Vectris and new cladding material – keromer Targis, showed high biological compatibility of materials, new technology, meet the guidelines of the legislator - the possibility to renounce the use of metals in the prosthetics. System Targis / Vectris can be used for bridges of small, medium and even long distance.

УДК 616.314 - 089.818.1

Э.Р. Гамова

МЕТОДИКА ПРЕПАРИРОВАНИЯ ЗУБОВ ПОД СИСТЕМУ TARGIS/VECTRIS

Ассистент кафедры ортопедической и детской стоматологии,
АО «Медицинский университет Астана», г.Астана

Современное направление развития протезирования в стоматологии определяется следующими тремя факторами:

- желанием пациентов иметь незаметные протезы, отличающиеся по внешнему виду от интактных зубов;
- необходимостью расширения спектра технологий протезирования включая менее дорогостоящие и более выгодные для пациента технологии;
- полный или частичный отказ от металлов в протезировании [1].

В связи с увеличением применения современных материалов и методов в ортопедической стоматологии, необходимо, подробно информировать пациентов об альтернативных, менее дорогостоящих технологиях протезирования по медицинским показаниям. К чему и следует отнести систему TARGIS/VECTRIS фирмы Иво-клар, вышедшую на стоматологический рынок Германии в 1996 году, которая решает перечисленные проблемы, позволяя делать сравнительно недорогие безметалловые протезы, с высокими эстетическими качествами [2,3].

Эта технологическая система, отвечающая всем трем требованиям современного протезирования в стоматологии, представлена облицовочным материалом Targis и каркасным материалом из стеклоткани - Vectris.

Препарирование зубов под TARGIS/VECTRIS

Методика препарирования зубов под Targis/Vectris соответствует таковой под облицовочные коронки и подразделяется по Марксоу на шесть этапов:

1-й этап - соответствующим маркировочным бором делают одну или несколько насечек на необходимую глубину. Насечки проходят от экватора щечной поверхности, через жевательную, до

экватора оральной поверхности. Глубина насечек определяет необходимую толщину препарированного слоя. По рекомендации производителя, она должна составлять: на поверхностях и в углублении фиссур -1,5 мм, в области бугров -2 мм.

2-й этап - цилиндрическим алмазным бором препарируют слой твердых тканей зуба на глубину бороздок (насечек).

3-й этап - тонким пламевидным бором препарируют апроксимальные поверхности зубов.

4-й этап - очень важно чтобы препарированные культи, подготавливаемые для протезов из Targis/Vectris, имели выраженный уступ, прямой угол которого должен быть скошен на 10-30 градусов. Для создания уступа применяется цилиндрический алмазный бор, сходящий на конус, или специальный алмазный бор, имеющий только торцевую рабочую поверхность. Так как протезы из Targis/Vectris не имеют металлической гирилянды, граница препарирования может быть расположена, при соответствующих клинических показаниях, парагингивально.

5-й этап - препарируют жевательную поверхность шаровидным алмазным бором. Важно оставить зубному технику необходимое пространство, особенно в области продольной фиссуры, чтобы расположить стекловолокна для промежуточного звена.

6-й этап - под водяным охлаждением финируют поверхность культи соответствующими борами.

Таким образом, требование иметь незаметные протезы под цвет зуба, может быть в большинстве клинических случаев удовлетворено с помощью современных технологий. Однако для этого необходимы еще желание и способности врача-стоматолога ортопеда освоить новые технологии и интегрировать их в спектр терапии данного стоматологического кабинета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артюнов С.Д., Лебеденко И.Ю. (под редакцией). *Одонтопрепарирование под ортопедические конструкции зубных протезов. Практическая медицина, Москва, 2005. - С.80.*
2. Хенниг, Вульфес. *Современные технологии протезирования. Academia dental international school Vega, Germany.*
3. Нуртван Р. *Основы материаловедения. - Лондон-Москва, 2002. - С.304.*

TARGIS/VECTRIS ЖҮЙЕСІ АРҚЛЫ ТІСТЕРДІ ӨНДЕУ ӘДІСТЕРІ

Клиникада өз тісінің түсіне сәйкес келетін протездерді қолданғысы келетін науқастардың талаптарын тек жаңа технологияларды қолдана отырып жүзеге асыруға болады. Стаматологияда заманауи протездеуде көптеген талаптарға жауап беретін «Ивоклар» фирмасының TARGIS/VECTRIS жүйесін қолдану барысында жоғары эстетикалық сапасымен салыстырмалы арзан бағалы металсыз протездерді жасауға болады.

METHODS OF PREPARATION OF TEETH UNDER A SYSTEM TARGIS / VECTRIS

The requirement to have a subtle prosthetic in the color of the tooth may be in the majority of clinical cases is satisfied with the help of modern technology. What should include a system TARGIS / VECTRIS Ivoklar firm that meets the requirements of modern prosthetics in dentistry, allowing you to do a relatively inexpensive non-metal prostheses, with high aesthetic qualities.



Алеева Л.С.

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА
У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

Городская поликлиника, г. Кокишетау

Значительное распространение первичного пролапса митрального клапана (ППМК) у лиц молодого возраста, однотипная тактика их ведения независимо от клинических проявлений заболевания, недооценка возможности возникновения опасных осложнений определяют актуальность этой проблемы [1,2].

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-функциональных проявлений ППМК у лиц молодого возраста.

Материал и методы. Исследовано 60 пациентов в возрасте от 17 до 20 лет (средний возраст $19,5 \pm 0,8$ года) с ППМК. Контрольную группу составили 15 практически здоровых того же возраста.

ЭКГ и фонокардиограмму (ФКГ) регистрировали на аппарате «Mingograf – 720» фирмы «Siemens»; ЭКГ - в двенадцати общепринятых отведениях; ФКГ- в области обычных аускультативных проекций. Эхо КГ и Доплер-ЭхоКГ производили на аппарате «Ultramark-8», abhvs ATL (США). На ЭхоКГ, кроме визуального выявления пролапса митрального клапана (МК) расценивали: амплитуду открытия передней створки МК (Ам), диаметр левого желудочка в диастолу (ДЛЖд), диаметр левого предсердия (ДЛП), толщину задней стенки левого желудочка и меж-

желудочковой перегородки в диастолу (ТЗСд, ТМЖПд), конечно-систолический и конечно-диастолический объемы (КСО, КДО) левого желудочка, фракцию выброса (ФВ), ударный и минутный объемы (УО и МО) и их индексы (УИ, МИ), степень митральной регургитации.

Результаты и обсуждение. У лиц молодого возраста с ППМК клиническая симптоматика отличалась выраженным полиморфизмом, что совпадает с данными многих авторов [2,3,4]. Наиболее частыми являлись синдромы соединительно-тканной дисплазии (СТД), кардиалгический, вегетативной дисфункции (ВД) и аритмический.

Синдром СТД, выявленный у большинства больных (86,7%), проявлялся астеническим телосложением, высокорослостью и плоскостопием различной степени выраженности. Миопия выявлена у 23,3% больных. Сочетание 3-х и более фенотипических признаков синдрома СТД зарегистрировано у 53,3% обследованных лиц.

Кардиалгический синдром наблюдался у 26 (43,3%) больных и проявлялся разнообразными болями в области сердца. Отсутствие ишемических изменений в миокарде, по данным серий ЭКГ, у обследуемых больных с ППМК позволило расценить кардиалгию как проявление ВД. У большинства (80%) наблюдаемых нами больных

дисфункция вегетативной нервной системы проявлялась головокружением (51,7%), головными болями (15%), что значительно превышает частоту этих расстройств в популяции [3,5]. Положительная клиноортостатическая проба зарегистрирована у 21 (35%) больных с ППМК, причем у половины из них выявлялась ортостатическая гипотензия, явившаяся причиной головокружения и слабости.

Нарушения ритма сердца, рассматриваемые многими авторами как проявление ВД [2,6,7], выявлены у 29 (48,3%) больных. У большинства (70%) из них имела место синусовая тахи-, брадикардия и суправентрикулярная экстрасистолия. Лишь у отдельных обследуемых с ППМК, осложненным МР были зарегистрированы желудочковая экстрасистолия (3), синдром преждевременного возбуждения желудочков (3) и синдром удлиненного Q-T (2). У большинства (60%) обследуемых на ЭКГ выявлялось вертикальное положение электрической оси сердца, причем 1/3 из них зарегистрированы нарушения процессов реполяризации, проявляющиеся инверсией зубца Т в отведениях II, III, aVF, а у 4 – и в левых грудных отведениях (V5-V6). Следует отметить, что у большей части больных с нарушениями процессов реполяризации (35%) отмечались эпизоды ангиальных приступов.

Специфические аускультативные (фонокардиографические) признаки ППМК – подвижный систолический щелчок (СЩ) и/или поздний систолический шум (ПСШ) выявлены у 54 (90%) обследованных.

Таблица 1. Эхокардиографические показатели больных с ППМК ($X \pm m$)

Показатель	Больные ППМК (n=60)	Контрольная группа (n=15)
ДЛЖд, см	4,63±0,3	4,1±0,17
ДЛП, см	3,06±0,25	2,58±0,07
ТЗСд, см	0,99±0,09	0,95±0,02
ТМЖПд, см	1,02±0,72	0,91±0,02
КСО, мл	32,4±3,11	28,7±1,40
КДО, мл	112,1±2,30	98,8±1,90
ФВ, %	59,14±5,24*	65,72±2,34
УО, мл	79,8±3,8*	70,5±3,2
УИ, мл/м ²	43,4±2,8 *	39,8±2,9
Ам (см)	2,97±0,76	2,14±0,49

Примечание: * - различия достоверны по сравнению с контрольной группой ($P < 0.05$)

Выявленные нами эхокардиографические изменения у лиц молодого возраста с ППМК свидетельствовали о начинающихся нарушениях внутрисердечной гемодинамики, что согласуется с мнением других исследователей [1,4,8].

Выводы.

Наиболее частыми клиническими проявлениями ППМК у лиц молодого возраста являлись синдромы соединительно-тканной дисплазии и вегетодистонии.

При ЭхоКГ у 6 (10%) больных выявлено пролабирование передней створки МК, у 11 (18,3%) – задней и у 43 (71,7%) обследованных зарегистрировано пролабирование обеих створок МК. У большинства (60%) больных имел место пролапс митрального клапана (ПМК) 1 степени, у остальных – ПМК 2 и 3 степени. Следует отметить, что «классическая» аускультативная картина ПМК – СЩ и ПСШ наблюдалась преимущественно при пролабировании задней или обеих створок МК.

С помощью доплер – ЭхоКГ у 38 (63,3%) больных выявлена МР 1 степени (регургитация на уровне створок), у 16 (26,7%) – МР 2 степени (регургитация до середины предсердия).

У 6 (18,7%) обследуемых, имеющих 3 и более фенотипических признака СТД и ВД диагностирован бессимптомный («немой» вариант) ППМК.

Как видно из таблицы 1, показатели внутрисердечной гемодинамики (КСО и КДО) левого желудочка у больных с ППМК были несколько выше, чем в контрольной группе, хотя и не выходили за пределы нормы. В то же время, обращало внимание достоверное уменьшение ФВ, увеличение УО и УИ у обследуемых больных по сравнению с контрольной группой, что свидетельствовало о гиперфункции левого отдела сердца и объемной его перегрузки при МР, связанной с ПМК. Морфологической «компенсацией» такой гиперфункции являлось увеличение объема левого предсердия, ТЗСд и ТМЖПд по сравнению с контрольной группой.

У большинства (71,7%) больных с ППМК имело место пролабирование обеих створок МК, чаще с митральной регургитацией 1 степени, проявлением средне-систолического щелчка и позднего систолического шума. Бессимптомный вариант заболевания, выявленный с помощью ЭхоКГ, имел место у обследованных с выраженными синдромами СТД и ВД.

Из нарушений ритма сердца у лиц молодого возраста с ППМК чаще всего выявлялись тахи-, брадикардия и нарушения процессов реполяризации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Земцовский Э.В. Соединительно-тканная дисплазия сердца. – СПб.: ТОО «Политекс-Норд-Вест», 2000.
2. Barret C., Kirtley M., Mangham R. Mitral valve prolapse// J.La St. med. Soc. – 2001. – №5. – P. 41–43.
3. Мартынов А.И., Смулевич А.В., Степура О.В. Пролабирование митрального клапана как психосоматическая проблема // Тер. архив. – 2000. – №10. – С. 27–30.
4. Трисветова Е.Л., Бова А.А. Малые аномалии сердца // Клин. медицина. – 2002. – №1. – С. 9–14.
5. Boundoulas H., Wooley Ch.F. Mitral valve prolapse syndrome: neuroendocrinological aspects // Herz. – 2009. – №4. – P. 249–258.
6. Миллер О.Н., Бондарева З.К. Предикторы возникновения межжелудочковых тахикардий у больных с пролапсом митрального клапана // Клин. медицина. – 2007. – №7. – С. 40–42.
7. Фомин В.В. Варианты клинического течения пролапа митрального клапана // Клин. медицина. – 2000. – №2. – С. 57–61.
8. Barlow J.R. Mitral valve billowing and prolapsan overview // Aust. N.Z. J. Med. – 2008. – №5. – P. 541–549.

ЖАСТАРДА КЕЗДЕСЕТІН БІРІНШІЛІКТІ МИТРАЛДІ ҚАҚПА ПРОЛАПСЫ АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Бұл мақалада жастарда кездесетін митралді қақпа пролапсының ерекшеліктері келтірілген. Аталған жағдай байқалған жастарда көбіне тахикардия, брадикардия және реполяризация процесінің бұзылуы байқалып отыр.

FEATURES OF THE CURRENT OF PRIMARY PROLAPSA MITRAL OF THE VALVE AT PERSONS OF YOUNG AGE

From infringements of a rhythm of heart at persons of young age with features of the current of primary prolapsa mitral came to light tahi - a bradycardia and infringements of processes more often.



ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ШКАЛЫ SCORE У ПАЦИЕНТОВ НА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ УЧАСТКЕ

Больница УДП РК

Введение. Данные исследований проведенных в развитых странах, показывают, что несмотря на современные технологии диагностики и лечения кардиологических заболеваний, рост заболеваемости и смертности от ССЗ отмечается ежегодно. По данным ВОЗ общая численность больных ССЗ составляет 1,5 млрд. В России около 150 млн населения, в Казахстане по обращаемости было выявлено 1,17 млн больных с ежегодным приростом более 300 тыс человек/год. Из инвалидов по заболеванию четверть (25%) – больные с ССЗ. Смертность от ССЗ занимает первое место во всех развитых странах, обгоняя злокачественные, травмы и отравления. Среди стран СНГ Казахстан занимает второе место после России.

В 1990 году по данным ВОЗ в ряду 10 ведущих причин инвалидности и смертности ИБС и цереброваскулярные заболевания занимали соответственно 5-ю и 6-ю позицию.

По прогнозу экспертов ВОЗ к 2020 г. произойдут существенные сдвиги. Ожидается, что ИБС станет первой, наиболее частой причиной потери трудоспособности и смерти людей, второй будет депрессия, третьей - цереброваскулярные заболевания. Прогнозируемый стабильно высокий уровень ССЗ объясняется двумя основными факторами: 1- старением населения, как в экономически развитых так и развивающихся странах, 2- дальнейшей индустриализацией общества, ведущей за собой снижение уровня физической активности населения в сочетании с увеличением потребления животных жиров и общей калорийности питания. Основную структуру ССЗ составляет ИБС и АГ, доля которых среди всех заболеваний составляет соответственно 38% и 39%. Что касается социально-экономического ущерба от ССЗ, то можно отметить следующие параметры: поражение трудоспособного населения, инвалидизация и дефицит трудовых ресурсов, снижение рождаемости и демографические проблемы, людские потери. Четко установить какой-либо фактор риска ССЗ невозможно, так как данные заболевания полипатогенетичны и полиэтиологичны. В противном случае бороться с проблемами ССЗ было бы нетрудно. Официально признано, что факторами риска ССЗ являются стресс/ депрессия, курение, избыточная масса тела, гиперлипидемия/ дислипидемия, гиподинамия, нарушения углеводного обмена, сахарный диабет, артериальная гипертензия.

Высокий риск развития фатальных сердечно-сосудистых событий имеют:

1. Пациенты с установленным ССЗ

2. «Бессимптомные пациенты», у которых отмечены:

- а) множественные факторы риска;
- б) значимо повышенные уровни одиночного фактора риска: общего холестерина выше 8 ммоль/л, ХЛПНП выше 6,0 ммоль/л. А/Д выше 180мм.рт.ст.;
- в) сахарный диабет 2 типа либо 1 типа с микроальбуминурией.

Для оценки риска развития ССЗ были созданы различные многофакторные модели определения риска. Европейское общество кардиологов рекомендует систему SCORE (systematic coronary risk evaluation – систематическая оценка коронарного риска). Как известно использованы такие факторы риска, как пол, возраст, курение, уровень систолического А/Д, уровень общего холестерина. Основной элемент модели – определение вероятности риска развития фатальных сердечно-сосудистых событий в течение 10 лет. Критерием высокого риска определен риск 5% и выше.

Цель исследования: оценить риск фатальных осложнений от сердечно-сосудистых заболеваний в течении 10 лет по шкале SCORE у пациентов госслужащих на терапевтическом участке.

Материалы и методы: Общее количество пациентов, осмотренных на КПО за 2010 год - 516 человек. Средний возраст пациентов – 55,2 года.

Выявлено риск более 5% у 82 пациентов, что составляет 15,9% от общего количества обследованных. Из них риск 5-9% - 64 человека, что составляет 12,4%. Риск 10% и более - 8 человек, что составляет -1,6%. Распределение по возрастам с риском более 5%:

от 40-50 лет- 6 человек – 7,4%; 50-60 лет- 30 человек- 36,6%; старше 60 лет – 46 человек - 56%; среди лиц в возрасте 40-50 лет риск составляет не более 5-6%.

Риск коронарных событий возрастает с возрастом, что видно по следующим данным:

Всего с риском 10% и более – 18 человек, среди них:

40-50 лет- 0; в возрасте 50-60 лет - 7 человек, что составляет- 39%. В возрасте старше 60 лет с риском более 10% - 11 человек, что составляет -61%; Из всех прообследованных с риском 5% - 1 женщина, что составляет 1,2%.

С данной группой пациентов проводится работа по выявлению ИБС и профилактика по снижению риска осложнений.

Выводы:

1. Шкала SCORE удобна для определения риска смерти, осложнений от сердечно - сосудистых

заболеваний в течение 10 лет для пациентов, проходящих комплексный медицинский осмотр.

2. Риск смерти от ССЗ возрастает с возрастом, от уровня артериальной гипертензии, уровня холестерина, курения, наличия атеросклероза, сахарного диабета,

3. На основании шкалы SCORE проводится профилактическая работа с коррегируемыми факторами риска – уровнем АГ, гиперлипидемией, ожирением, курением.

4. Эффективность профилактики также

измеряется снижением риска по шкале SCORE.

5. Среди госслужащих со средним возрастом 55,2 лет выявлен риск по SCORE до 16%, что обусловлено наличием артериальной гипертензии на фоне психо-эмоциональных перегрузок, ненормированного режима труда, лишнего веса, малоподвижного образа жизни, несбалансированного питания, преобладанием мужского пола и зрелого возраста старше 40 лет среди данной категории госслужащих.

ЛИТЕРАТУРА

1. Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике. <http://medi.ru/doc>

2. Аронов Д.М. Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – интерполяция на Россию / Д.М. Аронов // Сердце. – 2002. - Т. 1, № 3. – С. 109.

3. Rose G. Эпидемиологические методы исследования сердечно-сосудистых заболеваний. / G. Rose, H. Blackburn, R. Gillum // - 2-е изд. - Женева, 1984. - P. -38.

4. Оганов Р.Г. РЕЛИФ (Регулярное Лечение И профилактика) – ключ к улучшению ситуации с сердечно-сосудистыми заболеваниями в России: результаты российского многоцентрового исследования / Р.Г. Оганов, Г.В. Погосова, И.Е. Колтунов // Кардиология. – М.: 2007. – Часть 1. – 58 – 66 с.

5. Роль систолического и диастолического давления для прогноза смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиоваскулярная терапия и профилактика / С.А. Шальнова, А.Д. Деев, Р.Г. Оганов, Д.Б. Шестов; под ред. С.А. Шальнова. – Москва, 2002. – № 5. – 127 с.

6. Euroaspire III Study Group // Eur. Heart Journal. – 2004. -V.22. -p. – 23.

7. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. J Hypertens 2007; 25. – P. 110 www.thelancet.com

8. Rose G. Эпидемиологические методы исследования сердечно-сосудистых заболеваний. / G. Rose, H. Blackburn, R. Gillum // - 2-е изд. - Женева, 1984. - P. -38.

ТЕРАПЕВТ ҚАРАУЫНДАҒЫ НАУҚАСТАРҒА SCORE ӘДІСІН ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Дамыған елдерде келтірілген осы зерттеулер кардиологиялық аурулардың диагностикасы мен емдеудің заманауи технологиясына қарамастан ЖҚА (жүрек-қан тамыры аурулары) мен адам өлімінің өсуі жыл сайын байқалуда.

Стресс/күйзеліс, темекі шегу, дененің артық салмағы, гиперлипидемия/ дислипидемия, гиподинамия, көмірсу алмасуының бұзылуы, қант диабеті, артериалды гипертензия осы ЖҚА қаупінің факторы болып табылатыны ресми дәлелденген.

ЖҚА дамуы қаупін бағалау үшін қауіпті айқындаудың түрлі көп факторлы модельдері құрылған. Еуропалық кардиологтар қоғамы SCORE жүйесін (systematic coronary risk evaluation – коронарлы қауіпті жүйелі бағалау) ұсынады. Модельдің негізгі элементі – 10 жыл бойы фатальды жүрек-қан тамыры жағдайларының даму қаупінің ықтималдығын айқындау. Жоғары қауіптің критерийі ретінде 5% және одан жоғары қауіп айқындалған. Біз осы SCORE жүйесі бойынша ИБС қауіп факторларын табу бойынша медициналық байқаудан өткен мемлекеттік қызметші пациенттерге талдау жүргіздік.

EXPERIENCE OF APPLICATION OF SCALE SCORE AT PATIENTS

ON THE THERAPEUTIC SITE

The research data presented in the developed countries show that despite the modern technology of diagnosis and treatment of cardiological diseases, increased morbidity and mortality from CVD is celebrated annually.

Officially recognized that CVD risk factors were stress / depression, smoking, overweight, hyperlipidemia / dyslipidemia, physical inactivity, carbohydrate metabolism, diabetes, hypertension.

To assess the risk of CVD have been created various multi-factor model for determining risk. European Society of Cardiology recommends that the system SCORE (systematic coronary risk evaluation - systematic evaluation of coronary risk).

The main element of the model - the definition of the probability of the risk of fatal cardiovascular events for 10 years. The criterion of high risk to determine the risk of 5% or higher. We analyzed patients, state officials held medical examination, to identify factors Ricks CHD in this system, SCORE.

Ешимханова Райхан Муталыповна

АНАЛИЗ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ГОРОДСКОЙ ПОЛИКЛИНИКЕ №6 г. АСТАНЫ ЗА 2008-2010г.

ГККП «Городская поликлиника №6»

Среди причин первичной инвалидности заболевания сердечно-сосудистой системы занимают I место: 1,3-на 1000 работающих (1).

По данным МСЭК Санкт Петербурга удельный вес болезней системы кровообращения среди инвалидов составляет 44,8%. Наиболее частой причиной постоянной утраты трудоспособности является ИБС (46,8%). В группе «Прочие» (100%) преобладают: врожденные пороки сердца – 40,4%, некоронарогенные поражения миокарда 35,9%, инфекционный эндокардит – 14,62% (1).

Показатель смертности от болезней системы кровообращения является наиболее высоким: 6,4 на 1000 населения (2) и составил 56,9% от всех

причин смертности в 2006г по данным в Российской Федерации (5).

Материалы и методы исследования. Нами проведен анализ инвалидности вследствие болезней системы кровообращения по городской поликлинике №6 за 2008-2010гг. Изучены амбулаторные карты инвалидов состоящих на диспансерном учете у кардиолога. Проведен анализ и оценка индивидуальных планов реабилитации (ИПР) и результатов освидетельствования МСЭК за 3 года.

В таблице №1 представлены результаты за 2008-2010гг.

	2008г	2009г	2010г
Всего инвалидов	37	40	26
Из них: женщин	3	6	3
Мужчин	34 (91,8%)	34 (95%)	23 (90,8%)
Лица трудоспособного возраста	35 (94,6%)	36 (90%)	25 (96,2%)
Пенсионного возраста	2 (5,4%)	4 (10%)	1 (3,8%)
Инвалиды I группа	-	-	-
II группа	22	26	16
III группа	15	14	10

Таблица №1 - Анализ инвалидности с болезнями системы кровообращения за Среди инвалидов лица трудоспособного возраста составляют от 90 до 96,2%. Удельный вес мужчин от 90,8 до 95%, против у женщин от 5% до 9,2%.

В таблице №2 - представлены результаты по нозологиям

Нозология 2008г 2009г 2010г

Нозология	2008г		2009г		2010г	
	абс	%	абс	%	абс	%
Ишемическая болезнь сердца	31	83,7%	31	77,5%	19	73%
Артериальная гипертензия	1	2,7%	5	12,5%	2	7,7%
ДКМП	1		2		1	
ВПС	3		2		2	
Синдром Марфана	-		-		2	
Констриктивный перикардит	1		-		-	
Всего	37		40		26	

Впервые признаны инвалидами (ВПИ) в 2008г. -10,8%, в 2009г. -20%, в 2010г. -15%. Высокий процент ВПИ в 2009г. обусловлен большим количеством проведенных коронароангиографий, аорто-коронарного шунтирования и протезирования клапанов, имплантации кардиостимуляторов, в т.ч. с ресинхронизирующей терапией.

Выводы:

- Среди инвалидов лица трудоспособного возраста составляют от 90% до 96,2%.

- Удельный вес мужчин составляет от 90,8% до 95%.

- Удельный вес женщин составляет от 5% до 9,2%.

- Наиболее частой причиной инвалидности среди БСК является ИБС -83,4%.

- Среди освидетельствованных МСЭК преобладают инвалиды II группы.

- Тяжесть состояния инвалидности у пациентов с ИБС больше чем при АГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Медико-социальная экспертиза при внутренних болезнях. Изд. Санкт-Петербург 2001г. стр. 34-35.*

2. *Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации. Изд. «Гиппократ» 2003г. стр. 13-15.*

3. *БМЭ изд. 1978г., том 9, стр. 562-563.*

4. *Журнал «Медико-социальная экспертиза и реабилитация» №1 2005г. стр.34*

5. *«Смертность от сердечной сосудистой заболеваний в РФ». Журнал «Кардиология» №2 2003г. том 49 стр. 67.*

АСТАНА ҚАЛАСЫ № 6 ҚАЛАЛЫҚ ЕМХАНА БОЙЫНША 2008-2010 ЖЫЛДАР АРАЛЫҒЫНДА ҚАН АЙНАЛЫМ ЖҮЙЕСІ АУРУЫНЫҢ САЛДАРЫНАН БОЛҒАН МҮГЕДЕКТІККЕ ЖҮРГІЗІЛГЕН ТАЛДАУ

Алғашқы мүгедектікке шығу себептерінің ішінде жүрек-тамыр жүйесі аурулары бірінші орын алады. Жұмысқа қабілеттіліктің төмендеуі, яғни жарамсыздық ишемиялық жүрек ауруы мен артериалды гипертония ауруларында жиі кездеседі. Мүгедектер ішінде ер кісілер 95 пайызды құраса, 96,2 пайызы жұмыс жасындағы кісілер екені анықталды.

ANALYSIS OF DISABILITY CAUSED BY CIRCULATORY SYSTEM DISEASES FOR MUNICIPAL CLINIC №6 OF ASTANA CITY IN 2008 - 2010

Among the other reasons of primary disablement the diseases of cardiovascular system takes the first place. The most frequent reason of permanent disability is CHD (coronary heart disease) and arterial hypertension. Male ratio dominate among the disabled up to 95%. Working ability age people are 96,2%.



Какенова У.К.

ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ БАР ЕР АДАМДАРДА ТАМЫРЛЫҚ ТОЛҚЫНДАРДЫҢ ЖЫЛДАМДЫҒЫ – ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕСІ АСҚЫНУЛАРЫНЫҢ ДАМУЫ

КТКП №7 емхана

Қазіргі заманғы кардиология саласының ең негізгі міндеттерінің бірі жүрек-тамыр жүйесінің аурушандығын және өлімді азайту. Оны шешудегі стратегияның ішінде - профилактикалық медикаментозды және медикаментозды емес әрекеттерді жүргізу үшін қажет жоғары қауіптілік топтарын анықтау [1]. Жүрек-тамыр ауруларының (ЖТА) даму қауіптілігін анықтау үшін құрал ретінде түрлі шкалалар (SCORE, Фрамингем шкаласы және т.б.) кең көлемде қолданылады [2]. Бірақ, іс жүзінде, олардың барлығы жалпы популяция үшін арналған және манифестирленген ЖТА бар науқастар үшін қолданылуы мүмкін емес.

Жүректің ишемиялық аурулары (ЖИА) бар науқастарда қайталама жүрек-тамыр асқынуларының дамуын болжаудың мүмкіндігі аурулардың осы топтамасына қажет тиімді стратегияның қалыптасуына жағдай жасауы мүмкін. Болжаудың тиімді әдісін іздеу әлі күнге жалғасуда. Роттердам зерттеулері лүпілдік толқынның жоғары жылдамдығын (ЛТЖ) артерияның қатаң маркері ретінде атеросклерозбен тығыз байланыста екендігін көрсетті [3].

ЖИА ауыратын ер адамдарда ЖТА дамуын болжау үшін ЛТЖ өлшемін бағалау зерттеу жұмысының мақсаты болды.

Материалдары және әдістері. Проспективті зерттеуге ЖИА аурағын 39-72 жастағы 178 ер адам алынды. Бақылау 3 жылға созылды. Бақылау 2010 жылдың қыркүйегіне дейін жалғасты. Науқастардың диагнозы алғашқы дәрігер қаралуына түскен күнінен бастап тіркелді. Көктамыр артериясының атеросклерозын анықтаған коронароангиография 121 (67,6%) ауруға жүргізілді. Нәтижесінде қаралған 57 (32,1%) науқастарда ЖИА анықталып, ол ертеректе анықталған миокард инфаркты (МИ) әсерімен байланысты деп есептелді. Зерттеу жұмысы барысында, соңғы 3 айда жедел МИ (ЖМИ) өткізген науқастар; 2 функционалдық топтағы созылмалы жүрек жеткіліксіздігімен зардап шеккендер; жыпылықтағы шаритмиясы бар (сфигмографияны жүргізе алмауға байланысты) және болжауға кері әсер ететін басқа да қосалқы аурулары бар науқастар зерттеуге алынбады.

ЖМИ, ми қан айналымының жедел бұзылыстары, аортокоранарлы шунтирлеу және ангиопластикамен қоса миокардтың ревакуляризациясы, әр түрлі себептерге және тұрақсыз стенокардия бойынша госпитализацияға байланысты өлім жағдайлары зерттеудің соңғы нүктесі болып келді.

Зерттеу барысында науқастардың бел аумағы

өлшемі, дене салмағы мен бой ұзындығы өлшенді, дене салмағы индексі (ДСИ) есептелді. Лабораториялық зерттеу арқылы қан құрамындағы глюкоза мен жалпы холестериннің (ЖХ) мөлшері анықталды. Артерияның қатаңдығын бағалау үшін «Vasera VS-1000» құралы арқылы көлемді сфигмография жүргізілді. Лүпілдік толқын жылдамдығын (ЛТЖ) иық жауырындық (ЛТЖИЖ) әдіспен анықтады. Төрт шеткі мүшенің сфигмограммасына тіркеу әдістемесінің негізіне жатқызылды. ЛТЖИЖ автоматты түрде формула бойынша есептеледі:

$$\text{ЛТЖИЖ} = (\text{АІ} - \text{АП}) / \text{Т};$$

АІ – қолқаның басынан жауырында манжет қойылатын орынға дейінгі аралық;

АП – қолқаның басынан иықта манжет қойылатын орынға дейінгі аралық;

Т – иықта тіркелген лүпілдік толқынның бастапқы кезеңі мен тілерсекте бекітілген лүпілдік толқынның бастапқы кезеңінің аралығындағы уақыт;

Көлемді сфигмография қосымша автоматты түрде тағы үш параметрді анықтауға мүмкіндік береді:

- бейнеленген толқынның параметрін сипаттайтын иық артериясындағы өсімнің индексі (brachial augmentation index=Alb). АІ кеш систолалық пиктің амплитудасының (P2) ерте систолалық амплитуданың пикіне (P1) қатынасы ретінде есептейді;

- кардиожауырындық тамырдың индексі – CAVI cardio-ankle vascular index). Бұл параметр ЛТЖИЖ-ның өнімі бола отырып, артериялық қысымның (АҚ) әсерін азайтып, артерияның нақты қаттылығы туралы айтуға мүмкіндік береді.

- жауырын-иықтық индекс (ЖИИ)- атеросклеротикалық зақымдалу кезіндегі шеткі мүшелердің артериясының окклюзиясын немесе стеноздың дәрежесін көрсетеді.

ЖИИ формула бойынша анықтайды: жауырындағы систолалық АҚ-ның (САҚ) ЖИИ /иықтағы САҚ.

Статистикалық талдама әдістері. Нәтижелерді статистикалық өңдеу STATISTICA 6.0 және SPSS 13.0 статистикалық бағдарламасын қолдану арқылы жүргізілді.

Әр бір үздіксіз өлшемдер үшін орташа (М) және стандартты ауытқулар (SD) немесе медиана және зерттелетін өлшемнің таралу түріне байланысты таралу кватилиі келтірілген. Зерттелген көрсеткіштің қалыпты таралу гипотезасын Шапиро-Вилка критерийін қолдану

арқылы тексердік. 3 жылдық бақылау кезеңінде ЖТА дамыған науқастар тобын ЖТА жоқ науқастар тобының зерттеу кезінде алынған негізгі көрсеткіштері бойынша салыстыру жүргізу кезінде, таралу сипаттамасына байланысты Стьюдент t-критерийін және Ман-Уитни U-критерийін қолдандық.

Ұсынылған жұмыста мүмкіндік қатынастары зерттеліп жатқан көрсеткіштің ЖТА даму мүмкіндіктерінің қалыпты немесе төмендетілген жағдайда осы көрсеткіштердің үш жылдық бақылау кезеңіндегі даму көрсеткіштеріне қатысты. 95% сенім интервалдарын (СИ) және зерттелген көрсеткіштердің әрбірі үшін МҚ нақты бағалауды құру үшін бинарлы логикалық регрессия моделін қолдандық. Регрессияның (p) мәнділік дәрежесін максималдық шындыққа ұқсастық әдісінің көмегімен бағаладық.

ЛТЖиж бойынша бөліну нүктесін бекіту үшін сипаттамалық қисық (receiver operating characteristic curve. ROS-curve), яғни жалған жағымды және шынайы жағымды нәтижелер мүмкіндігінің өзара қисық байланысын қолдандық.

Зерттеу нәтижелері: бақылау кезеңінде науқастарда 38 ЖТА дамыды: 1 - кенеттен туындаған өлім, 5- МИ, 19 – стентирлеумен бірге ангиопластиканы және аортокоронарлық шунтирлеуді қажет ететіндей жағдайы нашарлады, клиникалық тұрақсыз стенокардиясы бар 13 адам госпитализирленді.

ЖТА жоқ науқастар (1-ші топ) жасы, сол жақ қарынша лақтырысының фракциясы, артериалды гипертонияның (АГ) негізгі қауіптілік факторы, гиперлипидемия (ГЛП), темекі шегушілігі бойынша ЖТА ие науқастармен (2-ші топ) салыстырылды. ЖТА бар топта қант диабетімен (ҚД) ауыратын науқастар саны аз екендігі жалғыз ерекшелігі болды, яғни 2,6 қарсы 9,5%.

АҚ ауыратын 63% науқасты зерттеуге енгізу кезінде, жүргізілген емдеу шараларының арқасында АҚ-ның мақсат еткен дәрежесіне жеттік, тек 29,2% науқастар абдоминалды семіруге ие болды (ОТ>102см) және 28,6% - ЖИА>30кг/м². Диетаны ұстау немесе қантты төмендететін препараттарды пероралды қабылдау кезінде ҚД бар барлық науқастардың жағдай жақсарды.

Топтар жасы, АҚ дәрежесі және т.б. да көптеген параметрлері бойынша ерекшеленбеді. Тек ЛТЖиж бойынша ғана айтарлықтай ерекшелік болды.

Бір факторлық талдама жүргізген кезде жалпы қабылданған норманың жоғары шекті мәні көптеген параметрлер үшін (САҚ, диастолалық АҚ-ДАҚ, лүпідік АҚ- ЛАҚ, ЖИА, ОТ, жалпы ХС, қандағы глюкоза) бөліну дәрежесі болды. Alb және САVI үшін медиана бойынша бөлу қолданылды. Біз жүргізген жұмыста перифериялық тамырлардың зақымданулары бар науқастар болмады, тек олардың екеуінде ғана ЖИИ табалдырықтық мәннен аз болды. Сондықтан да ЖИИ талдамаға енгізілмеді.

ЛТЖиж бөліну нүктесін анықтау үшін сипаттамалық қисық сызық (ROC-curve)

қолданылды. ЛТЖиж 13,35 м/с тең және алдағы уақытта ЖТА дамуын болжау үшін тиімді болып келді – қисық сызық астындағы аумақ=0,62.

Бинарлы логистикалық регрессиялық моделді қолданумен бірге жүргізілген бірфакторлық талдама ЖТА дамуын тек ЛТЖ-мен бірге нақты байланысты екендігін анықтады. Осылайша, ЛТЖиж 13,35м/с асқан науқастарда ЛТЖиж≤13,35м/с тең науқастарға қарағанда ЖТА дамуының қауіптілігі 2,3 есеге жоғары болды. ЛТЖиж≤13,35м/с (n=99) және ЛТЖиж>13,35м/с (n=79) тең науқастар үшін Каплан-Мейер қисық сызығы құрылды. Лог-рангтік критерийді қолдану арқылы қисық сызықты өміршеңдікті салыстыру нақты айырмашылықты анықтады (p<0,032).

Европалық жұмыс топтарының ірі артерияны инвазивті емес жолмен зерттеу жұмыстары бойынша консенсус құжаттарында, окклюзияланған атеросклероздың клиникалық көріністері болмаған кездегі ЖТА даму қауіптілігі бар науқастарға қатысты артерия қатандығын жоғары дәрежеде болжау құндылығын нақтылайтын мәліметтер жеткілікті жинақталғаны айтылады. SMART зерттеуінде бастапқыда АҚ төмен дәрежесіне ие болған, артерияның зақымдануының клиникалық көрінісі бар науқастарда ғана артерия қатандығы болжам жасауға әсер ететіндігі анықталды. Сондай-ақ, жазылудан кейінгі АҚ жоғары дәрежедегі науқастарда артерияның икемділік қасиеттерімен классикалық фактор арасындағы байланыс қауіптілігі және ЖТА қауіптілігі анықталмады. Бұл мәліметтер ультрадыбыстық зерттеу арқылы каротидті артерияның қызметін бағалау кезінде алынды.

Көптеген жұмыстарда ұйқы артериясының жағдайы қатаң түрде цереброваскулярлы асқынулардың дамуын реттейтіні көрсетіледі. Бұл кезде ЛТЖ бойынша бағаланған қолқаның қатандығы барлық кардиоваскулярлық қауіптілікті және жалпы өлімді анықтайды.

2002 жылы ЛТЖ (ЛТЖиж) бағалауда «иықжауырындық» жаңа әдістемесі қолданыла бастады. Ол «каротидті-феморальді» классикалық әдістен жоғары өнүшілігімен және қолданылуының қарапайымдылығымен ерекшеленеді. Әдістемені төрт жыл ішінде қолдану, ЛТЖиж қарт адамдарда, созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі және жедел коронарлы синдромы (ЖКС) бар науқастарда ЖТА дамуының тәуелсіз предикторы болып табылатындығын дәлелдеді.

Алғаш рет Н.Томіуама және қосымша авторлар ЖКС диагнозымен клиникаға түскен кезде өлшенген ЛТЖиж, ЖИА бар науқастарда госпиталдық және госпиталдық кезеңнен кейінгі ЖТА дамуының тәуелсіз предикторы болып табылатындығын көрсетті.

Біздің жұмыста зерттелген қауіптіліктің классикалық факторларының ешқайсысы да – АҚ, глюкоза мөлшері, қандағы ХС және т.б. ЖТА болжам жасай алмады.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Агеев Ф.Т., Орлова Я.А., Кулев Б.Д. и др. Клинические и сосудистые эффекты бетаксолола у больных с артериальной гипертонией. *Кардиология*. 2006; 11: 38–43.
2. Yoshizawa YT, Yamaguchi MS, Konno S, Kuwayama N. Brachioankle pulse wave velocity and cardio-ankle vascular index (CAVI). *Biomed Pharmacother* 2004; 58 (Suppl.): 95–8.
3. Lamina C, Meisinger C, Heid IM et al. Association of anklebrachial index and plaques in the carotid and femoral arteries with cardiovascular events and total mortality in a populationbased study with 13 years of follow-up. *Eur Heart J* 2006; 27 (21): 2580–7.

СКОРОСТЬ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ – ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У МУЖЧИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Полученные данные позволяют рассматривать СПВпл как самостоятельный предиктор риска развития ССО у мужчин с ИБС. При этом СПВпл, превышающая 13,35 м/с, может стать основанием для выбора лечебных подходов, направленных на снижение жесткости артерий.

PULSE WAVE VELOCITY IS A PREDICTOR OF CARDIOVASCULAR EVENTS IN MALES WITH CORONARY HEART DISEASE

The findings make it possible to regard PWVhm as an independent predictor of the development of CVE in males with CHD. Moreover, the PWVhm of greater than 13.35 m/sec can serve as a guide for choosing therapeutic approaches to reducing arterial stiffness.



Менбаева Раушан Хамитовна

ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕСІНІҢ ПАТОЛОГИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ПСИХОЛОГИЯЛЫҚ ҚОЛДАУ

Аккольская центральная районная больница, г. Кокшетау

Жүрек-тамыр ауруларына шалдыққан адамдар соматикалық ауруларымен байланысты клиникалық және психопатологиялық реакциялардың көріністеріне қарай ерекшелінеді [1-3].

Сондықтан да аурулардың жекебас ерекшеліктерін бақылау олардың өз ауруымен емделуіне қарым-қатынасы бойынша көзқарасын зерттеу психокоррекционды шаралардың тиімділігін жоғарылату үшін қажет [4,5]. Ал ол өз кезегінде тек аурулардың жағдайының жақсаруына әкеліп қана қоймай, сонымен қатар аурулардың әлеуметтік бейімдеушілігін жоғарылату мен рецидивтердің алдын алуға көмектеседі.

Психокоррекционды шаралардың тиімділігін

жоғарылату үшін жүрек-тамыр жүйесінің патологиясы бар науқастардағы ауруларға қатынас типтерін зерттеу жұмыстың мақсаты болды.

Зерттеу әдістері мен материалдар: жұмыс барысында 57 науқас тексерілді: 36 ер және 21 әйел адам. Орташа жас $47 \pm 1,38$ жас аралығын құрады. Олардың ішінде 38 адам жүректің ишемиялық ауруымен және 19 жүрек-тамыр жүйесінің соматоформалы вегетативті дисфункциясымен ауырады, аурудың ағымының ұзақтығы бір жылдан кем емес.

Аурушандыққа психопатологиялық реакцияның байланысын зерттеу үшін ауруға көзқарас типтерінің (АҚТ) психологиялық диагностикасын анықтауға арналған сауалнамалық сұрау әдістері қолданылды.

Зерттеу нәтижелері: жүректің ишемиялық аурулары (ЖИА) бар науқастарда көп жағдайда ауруға эргопатиялық, гармониялық, сонымен қатар сенситивті қатынас типтері байқалады ($p < 0,05$). Эргопатиялық тип негізінен 30 жасқа дейінгі науқастарда және жетістікке жетуді күшейту мобилизациясы мен ауруға байланысты жағымсыз уайымды жеңумен қорытындыланатын 41-ден 50 жасқа дейінгі аралықта кездесті.

Тәртіпті мөлшерден тыс бақылау, тәртіптегі жүйеліліктің болмауы, өзіне және басқаларға жоғары талап қоюшылық берілген типтің сипаттамасы болып табылады.

Қатынастың гармониялық типі ЖИА компенсирленген ағымындағы науқастар үшін тән, сонымен бірге оларда анозогностикалық белгілері де жиі кездеседі. Берілген типтер ауруға қатысы бойынша екіншілікті болып табылмайды, ал ол преморбидті жекебас ерекшеліктерін сипаттайды – ауруға қатысы бойынша белсенді позицияны, «жұмысқа ену» немесе ауруды жеңу бойынша конструктивті күшеюін белсендіру жатады. Сенситивті тип коморбидті невротикалық бұзылыстарға ие науқастар үшін тән. Оларға өзінің мәселелеріне шүйлігу тенденциясы, микроэлеуметтік ортасына психологиялық тәуелділігінің айқындылығы, төмен икемділік және эмоционалды сезімталдылықтың қосындысы тән. Сонымен қатар, анықталған ауруға

қатынас типтері ЖИА кезіндегі соматикалық жағдайдың дестабилизациясы кезінде дезадаптивті түрге ауысуы мүмкін, ол аурудың сипаттамасымен және жекебас ерекшеліктерімен анықталады. Жүрек-тамыр жүйесінің соматотипті вегетативті дисфункциясы бар науқастарда көп жағдайда ипохондриялық, қорқыныш, 65 ($p < 0,05$) диффузды немесе аралас құрылымдағы неврастеникалық типтер кездесті. Оларға қорқыныш пен невротизацияның жоғарылауы, микроэлеуметтік ортаға үлкен тәуелділік, жоғары ипохондрикалық және жекеаралық араласудағы мәселелер тән. Эсер етудің дезадаптивті типі бар науқастарда адаптирленгендерге қарағанда, әсіресе психосоматикалық тип бойынша жүйке-психикалық декомпенсацияның жеңілдеуімен негізделетін нақты преморбидті жекебас белгілері (дистимикалық, қорқыныш, демонстративтілік, ригидтілік) жиі анықталды. Мұның барлығы оларда шектеулі психикалық бұзылыстардың қалыптасуы үшін жағымды фонды құрайды.

Осылайша, ауруға әсер етудің анықталған типтері психокоррекционды әсер үшін негізгі бағыт ретінде жүруі мүмкін. Оның мақсаты науқастың жекебас ерекшеліктері мен аурудың сипаттамаларын есепке ала отырып, ауруға қатынастың анағұрлым адаптивті моделін қалыптастыру болып табылады.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Миллер О.Н., Бондарева З.К. Предикторы возникновения межжелудочковых тахикардий у больных с пролапсом митрального клапана // *Клин. медицина*. – 2007. – №7. – С. 40–42.
2. Фомин В.В. Варианты клинического течения пролапа митрального клапана // *Клин. медицина*. – 2000. – №2. – С. 57–61.
3. Barlow J.R. Mitral valve billowing and prolapsan overview // *Aust. N.Z. J. Med.* – 2008. – №5. – P. 541–549.
4. Barret C., Kirtley M., Mangham R. Mitral valve prolapse // *J. La St. med. Soc.* – 2001. – №5. – P. 41–43.
5. Мартынов А.И., Смулевич А.В., Стенура О.В. Пролабирование митрального клапана как психосоматическая проблема // *Тер. архив*. – 2000. – №10. – С. 27–30.

ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Группа лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, отличается целым рядом клинических проявлений и психопатологических реакций, связанных с соматическим заболеванием. Поэтому изучение личностных особенностей больных, их позиции по отношению к своему заболеванию и лечению, необходимо для повышения эффективности психокоррекционных мероприятий, что приводит не только к улучшению состояния больных, но и способствует профилактике рецидивов и повышению социальной адаптации больных.

Обследовано 57 больных: 36 мужчин и 21 женщина. Средний возраст $47 \pm 1,38$ лет. Из них 38 человек с ишемической болезнью сердца и 19 с соматоформной вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы, с длительностью течения заболевания не менее одного года.

Для изучения психопатологических реакций отношения к заболеванию использовался опросник психологической диагностики типов отношения к болезни (ТОБ).

PSYCHOLOGICAL SUPPORT OF PATIENTS WITH
CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

The group of persons, suffering cardiovascular diseases, differs variety of clinical displays and the psychopathological reactions connected with somatic disease. Therefore studying of personal features of patients, their positions in relation to the disease and treatment, is necessary for efficiency increase psychocorrection actions that results not only in improvement of a condition of patients, but also promotes preventive maintenance of relapses and increase of social adaptation of patients.

57 patients are surveyed: 36 men and 21 woman. Middle age $47 \pm 1,38$ years. Among them 38 persons with an ischemic heart trouble and 19 with somatic form vegetative dysfunction of warmly vascular system, with duration of a current of disease not less than one year.

For studying of psychopathological reactions of the relation to disease the questionnaire of psychological diagnostics of types of the relation to illness (TRI) was used.



Мукушева Жанат Газизқызы

ҚАНТ ДИАБЕТІНІҢ 2-ШІ ТҮРІМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ
ПСИХОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

КТКП №7 емхана

Эндокринологиялық бағыттағы науқастарды, яғни қант диабетімен (ҚД) ауыратындарды психологиялық қолдау – науқастардың жеке-тұлғалық ерекшеліктерін табуға, мәселелерді анықтап, қажет болған жағдайда оларды шешуге мүмкіндік береді. Берілген мақсаттарды тәжірибеде жүзеге асыру дәрігер-маман-эндокринолог және психологпен байланысу арқылы ғана болуы мүмкін. ҚД-нің пайда болуы мен ағымындағы психологиялық факторлардың маңызы және де адам психикасына аурудың әсер ету орны психология мен медицина арасындағы байланыстың бір бағыты болып табылады. Психикалық өзгерістер мен эндокринді бездердің патологиясы арасындағы өзара байланыс ХХ ғасырдың екінші жартысында енгізілген «психо-эндокринология» түсінігімен анықтала бастады. Эндокриндік аурулар кезінде жағдайлар байланысты нақты заңдылықтарға ие болып келетін түрлі психикалық өзгерістер болуы мүмкін. Көп жағдайда бейспецификалық психоэмоционалды бұзылыстар және астенция дамиды. Ерте кезеңінде және аурудың ағымы ауыр болмаған жағдайда психикалық белсенділіктің төмендеуімен сипатталатын эндокринді психосиндром кездеседі (M.Veuler бойынша). Гипоталамус эндокринді жүйе мен вегетативтік қызметті реттеуді жүзеге асыратыны белгілі. Жиі эндокринді аурулармен бірге жүретін депрессия жағдайлары кезінде (сонымен қатар қант диабеті) нейронды икемділіктің өзгерістері, мидың нейротрофикалық факторының белсенділігінің төмендеуі, фосфолипидтердің метоболизмінің бұзылыстары байқалады. ҚД мәселелері қазіргі күні өзекті, себебі аурулардың саны мардымсыз өсуде және зерттеулерге сүйенетін болсақ оларда депрессияның жиілігі 2

есе жоғары болып отыр. Қант диабеті – көптеген асқинулары бар көпфакторлы ауыр созылмалы ауру, ал оның депрессиямен байланысы генетикалық, метаболикалық, нейроэндокриндік және психологиялық процестермен негізделеді. ҚД-мен ауыратындар үшін түрлі дәрежеде көрінетін когнитивті бұзылыстар тән. Бұл қантты төмендететін заттарды қабылдауға және өзін-өзі бақылаудан бас тартуға, ал нәтижесінде жедел және кеш асқинуларға әкеледі. Көптеген ассоциацияланған аурулардың және асқинулардың болуы аурудың тек эмоционалды жағдайын ғана емес, сондай-ақ оның өмір сапасын да өзгертеді. ҚД үшін аурудың көрінуімен ғана емес, сонымен қатар әлеуметтік-психологиялық факторлармен түсіндірілетін өмір сапасының төмендеуі тән. Кез келген ауру биологиялық табиғатына байланыссыз адамды психологиялық спецификалық шарттарды алдына қояды: жағдайының нашарлауына, өмірлік стереотиптің өзгеру қажеттілігіне әкеледі (тамақтану тәртібі). Емдеудегі жетістіктер көп жағдайда науқастың психологиялық және тұрақты эмоционалды жағдайына байланысты болады. Емделу процесін белсендіру үшін берілген дәрежедегі ауруларды психологиялық қолдау қажет. Дәрігер науқаспен жұмыс істеу кезінде психологиялық және әлеуметтік мәселелер туралы ақпарат алады, ол ауру адамның әлеуметтік-психологиялық дезадаптациясының дәрежесін түсінуге және оның өз ауруын қабылдау үшін психологиялық дайындығына әсер етуге мүмкіндік береді, бұл әсіресе ҚД алғаш рет анықталған ауруларға қатысты. Берілген дәрежедегі ауруларда қант диабеті қорқынышты және жеңу мүмкін емес түсініксіз тұрғыда қабылданады, сондықтан

да бұл жерде емдеуші дәрігердің қатысуы ғана қажет емес, сондай-ақ психологпен де байланыс қажет.

Біздің зерттеудің мақсаты берілген дәрежедегі ауруларды емдеу үрдісінде психологиялық қолдау көрсету үшін ҚД-нің 2-ші түрімен ауыратындарда психовегетативті бұзылыстарды табу және мүмкін болатын көмек түрлерін анықтау болып табылды.

Зерттеу әдістері мен материалдар: ҚД-нің 2-ші түрімен ауыратын 45 әйелге зерттеу жүргізілді, олардың орташа жасы $55,8 \pm 1,3$ құрады. Науқастарға жалпыклиникалық тексеру жүргізілді. Жүрек ритмінің варибельділігі уақытша және жиіліктік талдамасы әдісімен жазбаның қысқа бөліктерінде зерттелді. Аурудың өзін-өзі субъективті бағалау белгісі ретінде SF-36 (The MOS 36-Item Short-Form Health Survey—өмір сапасын зерттеудің Ұлтаралық орталығымен өңделген орысша нұсқа) жалпы сұрау көмегімен сұрастыру негізінде жүргізілген науқастардың өмір сапасын анықтау әдісі және қорқыныш пен депрессия ауырлығын бағалау шкаласы қолданылды. Бақылау тобын 58 сау адамдар құрады. Алынған мәліметтерге Microsoft Excel бағдарламалық пакеті көмегімен математикалық және статистикалық талдама жүргізілді. Салыстырмалы көрсеткіштердің айырмашылығын $p < 0,001$ мәні дәрежесі кезінде нақты деп санадық.

Алынған мәліметтердің талдамасы ҚД-нің 2-ші түрімен ауыратын науқастардың өмір сапасының барлық көрсеткіштері ешбір шкала бойынша оптималды мәнге жетпегендігін анықтады және дені сау адамдарға қарағанда анағұрлым төмен болды. «Физикалық денсаулық» блогына қатысты критерий бойынша орташа балдық өлшем науқастарда бақылау тобына ($37,6 \pm 3,8$ и $7,8 \pm 3,8$ бал сәйкес, $p < 0,001$) қарағанда 2,1 есе төмен. Бақылау тобының респонденттері төмен физикалық күшке ие болды және оларда салыстыру тобына қарағанда еңбекке қабілеттілік төмен болды. «Физикалық және рөлдік физикалық функциялау» шкаласы бойынша көрсеткіштер 1,9 есе төмен және 3,1 есе дені саулардың аналогтік дәрежелерімен салыстырғанда, $p < 0,001$ төмен болып келді. Жоғары емес көрсеткіш респонденттердің физикалық жүктемелерді орындай алмайтынын көрсетті. RP төмен көрсеткіштері күнделікті қызмет науқастың физикалық жағдайымен біраз шектелгенін куәландырады. Өмірлік қызметті қамтамасыз етуде негізгі рөл атқаратын «физикалық мәселенің» талдамасы кезінде ауруларда орташа балдық баға ең төменгілердің бірі болғандығы ($26,3 \pm 7,4$ бал) анықталды. ҚД-мен ауыратындарда клиникалық белгілердің көріну интенсивтілігі (ең алдымен ауру сезімі) бақылау тобымен салыстырғанда 1,9 есе төмен, бұл ауруларда невропатия сияқты ҚД асқынуларының дамуымен түсіндіріледі ($BP=41,2 \pm 4,3$ и $78,9 \pm 3,0$ бал сәйкесінше, $p < 0,001$). Аурулардың өз денсаулығын бағалауы да маңызды болып келеді.

Науқастардың денсаулық жағдайының жалпы көрсеткіші дені сау адамдармен салыстырғанда 1,7 есе төмен ($GH=39,7 \pm 5,0$ и $68,4 \pm 2,2$ бал сәйкесінше, $p < 0,001$). Психологиялық факторлар көп жағдайларда аурудың ағымына әсер етеді. Біздің мәліметтер бойынша, «психикалық денсаулық» бөлімінде бақылау тобының орташа балдық өлшемі қортынды топпен салыстырғанда 1,7 есе төмен ($45,5 \pm 5,3$ и $76,5 \pm 4,3$ балла, $p < 0,001$). Бақылау тобындағы респонденттерде «өмірлік» және «әлеуметтік белсенділік» шкаласының көрсеткіші сәйкесінше қортынды топпен салыстырғанда 1,7 және 1,4 есе аз ($VT=40,3 \pm 4,3$ және $68,4 \pm 2,2$ бал; $SF=58,0 \pm 4,4$ и $83,3 \pm 2,4$ бал $p < 0,001$). Сонымен қатар «рөлдік эмоционалды әрекет» және «психикалық сәтсіздік» шкалалары бойынша да дені сау адамдармен салыстырғанда төмен көрсеткіштер байқалды ($RE=34,1 \pm 7,5$ және $84,6 \pm 3,7$ бал, $MN=49,8 \pm 2,9$ және $69,8 \pm 2,1$ бал сәйкесінше $p < 0,001$). «Өмірлік қабілеттілігін өзі бағалау» шкаласы бойынша көрсеткіштердің төмендеуі аурулардың әлеуметтік өмірдегі рөлінің төмендеуі туралы ғана емес, сонымен қатар науқастардың өздері үшін өмірлік қабілеттіліктің маңыздылығын да көрсетеді. «Өмір сапасын» түрлі тұрғыда объективті көрсетуге мүмкіндік беретін сұрақтардан құралған сұрау өзін-өзі сұрау болып табылады. Аурулардың өмірлік қызметінің әлеуметтік тұрғыларына көп мән бермеу науқастардың әлеуметтік белсенділігіне түрткі жасамайды, алайда өмірдің әлеуметтік тұрғыларына қызығушылық көбінде сақталып қалады. Осылайша, өмір сапасының барлық негізгі құрастырушылары төмен дәрежеде болды. Көп дәрежеде бұл денсаулықты жалпы қабылдау көрсеткішіне, физикалық мәселелер мен эмоционалды жағдайлар рөліне қатысты болды. «Өмір сапасының» түрлі параметрлерін талдау арқылы, ауру жағымсыз әсер ететін өмірлік қызметтердің тұрғыларын табу ғана емес, сонымен қатар осы әсердің дәрежесін объективтендіру де мүмкін болып келеді. Тыныштықтағы ырғақтың варибельділігінің жиіліктік және уақытша талдамасының мәліметтеріне сәйкес жүрек ритмі варибельділігінің төмендеуі байқалды, ал ол (TP): 233 ms^2 спектрінде жалпы қуаттылықтың төмендеуімен сәйкес келеді. Түрлі авторлардың мәліметтері бойынша жүрек ритмінің варибельділігінің төмендеуі депрессивті және қорқыныш жағдайлары кезінде байқалады. Біздің зерттеуде жиіліктік диапазонға қатысты VLF – 108,4 ms^2 спектріндегі толқынның қуаттылығының төмендеуі байқалды. Өте төмен жиіліктегі (VLF) толқындық диапазондардың тербелісінің қуаттылығы орталық жүйке жүйесінің эрготрофтық механизмінің белсенділігін көрсететіні және эмоционалды қысым дәрежесімен түзетілетіні белгілі [3,4]. Төмен жиіліктің (LF) толқындық диапазоны жоғары жүйке жүйесінің симпатикалық бөлімінің барорефлекторлық белсенділігін көрсетеді, ол 27,1% құрады. ҚД ауру ретінде науқастардың үйреншікті өмір салтын ғана өзгертіп қоймай,

сонымен қатар эмоционалды бұзылыстардың себебі болып табылады, ал олардың ішінде депрессия жиі кездеседі. Аурулардың өмір сапасы (жоғарыда көрсетілгендей) физикалық және де психикалық денсаулық көрсеткіштері бойынша тұрғындардың дені сау топтарымен салыстырғанда тұрақты түрде төмендеген. Қант диабеті ауыр соматикалық ауру ретінде, әсіресе, ҚД алғаш анықталған аурулар үшін күйзеліс факторы болып келеді, ал ауруларда әр түрлі дәрежеде көрінетін когнитивті бұзылыстардың болуы, өз кезегінде негізгі медициналық диагностикалық шаралар мен емдеудің жүргізілуіне кедергі келтіреді, денсаулықты сақтап тұру үшін қажет профилактикалық шаралардың орындалуының және медициналық көмектің көрсетілуінің нашарлауына әкеледі. Күйзелістің әсері күрделі және көп бағыт бойынша жүреді. Стрессорлар немесе күйзеліс тудыратын жағдайлар көптеген авторлармен зерттелді. Cohen (1977) стрессорлардың түрлі типтерін сипаттаған. Ол үлкен үш түрін ұсынған: апаттық жағдайлар, персоналды стрессорлар және күнделікті қиыншылықтар (кедергі). Қант диабетін барлық үш түрімен де байланыстыруға болады. Сонымен қатар, күйзеліс бір адамға қатты әсер ете отырып, басқа адамға аз мөлшерде әсер етуі мүмкін (Vogel M. E., Romano S. E., 1999). Адамға стрессордың әсер ету айқындылығы, ең алдымен екі факторға байланысты: стрессор сипаттамасы және индивид сипаттамасы. Жекелей факторлар индивидум стрессогенді жағдайларға қалай жауап беретінін алдын ала анықтауы мүмкін және сондықтан да болашақта аурудың ағымын анықтауға мүмкіндік

бар. «депрессия және қорқыныш» шкаласы бойынша алынған мәліметтерді талдай отырып, біз мағынасы кең көріністерді анықтадық. Қант диабетінің 2 түрімен ауыратын науқастардың 60% анық депрессияға ие, коэффициенттің алгебралық шамасы $7,1 \pm 0,9$ балды құрайды. аурулардың 40% $+2,6 \pm 0,5$ балға ие, ал бұл жақсы психикалық жағдай туралы куәландырады. Яғни зерттелгендердің көп бөлігінде көңіл-күйі төмен, қуанышсыздық пен жалғыссыздықтың сезімі бар, айналасындағылармен қатынасы нашар және ауру жағдайына байланысты өмірдегі қиыншылықтармен күресе алмағандықтан психологиялық реабилитацияны қажетсінеді. Сонымен қатар, жүрек ритмінің вариабельділігінің жиіліктік және уақытша талдамасының мәліметтері бойынша жүрек ритмінің жалпы вариабельділігінің және жалпы спектральді қуаттылықтың төмендегені анықталды, бұл да қант диабетінің екінші түрімен ауыратындарда депрессивті және қорқыныш сезімдерінің болатындығын көрсетеді. SF-36 сұрауы көмегімен алынған мәліметтер қант диабетінің екінші түрімен ауыратындардың өмір сапасының дәрежесі дені сау адамдармен салыстырғанда төмендегені туралы куәландырады. Көрсетілген мәліметтер аурудың психологиялық және соматикалық жақтарының өзара байланыстарын тұжырымдайды. Жүргізілген зерттеудің негізінде ҚД сияқты ауыр созылмалы ауруы бар науқасты психологиялық қолдаудың негізгі бағыттарын анықтау қажет – ол науқастың эмоционалды жағдайын қалпына келтіру.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Appels A.J. *Psychosom. Res.* 1997; 43 (5):443-452

2. Kubzansky L.D. Kawachi I. J. *Psychosom Res.* 2000; 48 (5). 323-337.

3. *Вегетативті бұзылыстар: Клиника, емдеу, диагностика.* А.М. Вейна. Редакциясы. М.: Медициналық ақпараттық ұйым; 2000. 725.

4. *Европалық Кардиологиялық Қоғамның және Солтүстік-Америкалық стимуляция мен электрофизиология қоғамының жұмыс топтары (Ұсыныстар).* Жүрек ритмінің вариабельділігі. Физиологиялық интерпретацияның стандарты өлшемі.

ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Психологическое сопровождение пациентов эндокринологического профиля, в частности больных, страдающих сахарным диабетом (СД) – это целостная система, позволяющая выявить индивидуально-личностные особенности пациентов, определить проблемы и при необходимости их решить. Осуществить данные цели на практике возможно через непосредственный контакт с врачом-специалистом-эндокринологом и психологом. Роль психологических факторов в возникновении и течение СД и роль того влияния, которое оказывает заболевание на психическую сферу человека – одно из направлений взаимодействия психологии и медицины.

PSYCHOLOGICAL SUPPORT OF PATIENTS WITH MELLITUS DIABETES TIPE 2

Psychological support of patients with mellitus diabetes it is a whole system which allowed to reveal of individual – personality especial of patients, to define problems and to decide them if it necessary.

To implement this purpose on the practice it is possible through contact with doctor of endocrine and doctor of psychology.

Role of psychologyc factors in appearance and current clinic MD and role their influence on the psychic disease – one of the direction psychic and medicine.

ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕСІ АУРУЛАРЫНЫҢ БІРІНШІЛІКТІ АЛДЫН АЛУ ШАРАЛАРЫ

№ 1 Қалалық аурухана, Көкшетау қаласы

Қазіргі күні тұрғындар арасында жүрек-тамыр жүйесінің аурулары кеңінен таралған. Әлемдегі басқада мемлекеттер секілді Қазақстан жүрек-тамыр жүйесімен сырқат адамдардың саны жағынан алдыңғы орынға шығып отыр. Қазіргі күні Қазақстанда жүрек-тамыр жүйесі ауруларымен байланысты өлім-жітім саны жоғарылаған. Әсіресе уақытынан бұрын болатын өлім саны еңбекке қабілетті адамдардың арасында жоғарылаған, яғни ер кісілерде 53 жаста 61 %, ал әйелдерде 61-70% -ды құрап отыр. Маман ғалымдардың зерттеулеріне сүйенетін болсақ, бұл көрсеткіштің жоғары деңгейі жүректің ишемиялық ауруларымен және миға қан құйылу көрсеткіштерімен байланысты [1,2]. Зерттеу мәліметтеріне сүйенетін болсақ, жүрек-тамыр жүйесі аурулары дамуының кең таралған қауіп-қатер факторы қандағы холестерин деңгейінің жоғарылауы мен семіздік. АҚ жоғарылауы мен семіздік жүректің ишемиялық ауруларының дамуын 2-3 есеге, мидың инсультін 7 есеге жиілетеді. Ал, артериялық қысымның жоғарылауының қауіп-қатер факторына адамның жасы, жынысы, әйелдерде репродуктивті қызметтің төмендеуі, тамақтану жағдайының бұзылысы, физикалық белсенділіктің төмендеуі, зиянды әдеттер жатады. Сонымен қатар, АҚ таралуыны экологиялық факторларда әсер етуі мүмкін. Дегенмен қауіп-қатер факторларының ішінде негізгі үш фактор: артериялық гипертензия, шылым тарту және гиперхолестеринемия алдыңғы орынға шығып отыр.

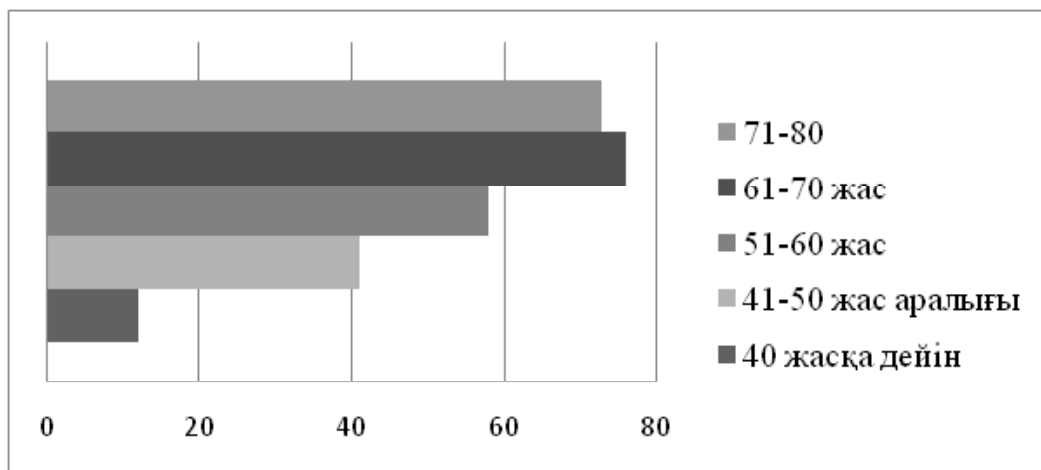
Тағы бір айта кететін жайт, бұрын шағымданбаған еңбекке қабілетті тұрғындардың арасында 56%-да қауіп-қатер факторы анықталған.

Осыған байланысты, профилактикалық тексеру кезінде холестерин мөлшері анықталып, сол бойынша қажетті көмектің ұйымдастырылуы қажеттігі жөнінде кардиологтардың Европалық қоғамы ұсыныс жасаған болатын, ол бойынша, гиперхолестеринемия: жеңіл 5-5,6 ммоль/л, орташа 6,5-8 ммоль/л, айтарлықтай жоғары – 8 ммоль/л жоғары, анықталған жағдайда жүректің ишемиялық ауруының алдын алу шараларын дереу қажет ететіндігін айтады. Шамамен, жастардың 23% артериялық гипертензия мазалайды екен, ал жас ұлғайған сайын олардың саны екі есеге жоғарылайтындығы жөнінде мәліметтер бар. Осыған байланысты, Астана қаласы бойынша тұрғындар арасында жүрек-тамыр жүйесінің аурушандығы қауіп-қатер факторларының таралуын анықтауды мақсат еттік.

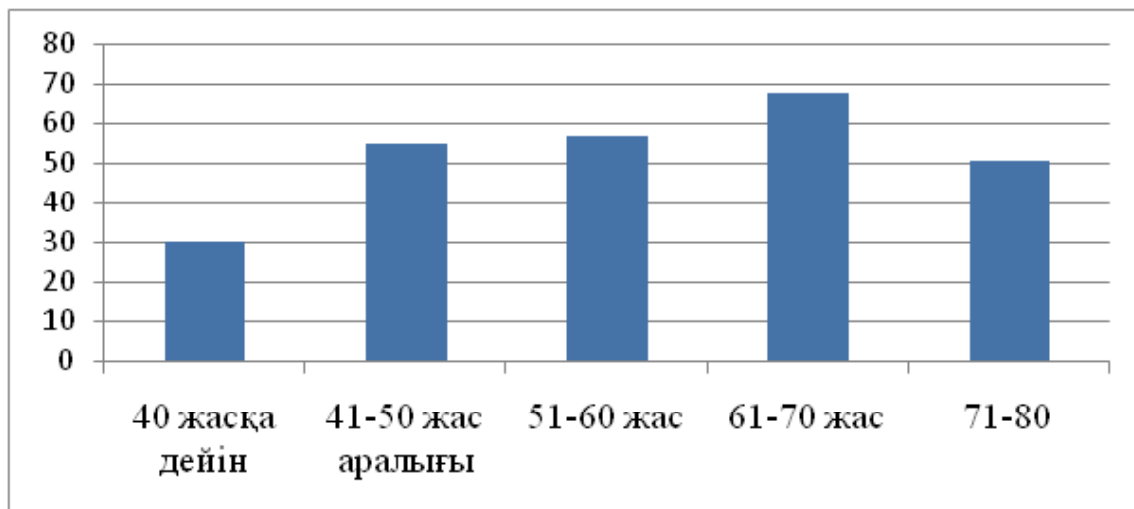
Зерттеу жұмысы «Д» бақылауында тұрған және эссенцалды АГ 1,2,3 дәрежесіндегі 21 мен 80 жас аралығындағы 380 науқасқа жүргізілді. Олардың 57,6% әйелдерден, 42,4% ер кісілерден құралған. Зерттеу жұмысы сауалнамалық сұраулар негізінде, дәрігерлік бақылаудың нәтижелері бойынша және сырқатнаманың көшірмелерін талдау нәтижелеріне сүйене отырып жүргізілді. Зерттеу барысында науқастардың ДСИ (дене салмағының индексі) анықталып, 58,2 % артық салмақтың бар екендігі ал, қалған 26,1 %-да көрсеткіштің орташадан жоғары деңгейде екендігі анықталды. Алынған мәліметтерді нақтылау үшін қандағы холестерин деңгейіне баға берілді (1 сурет).

Нәтижесінде, ДСИ көрсеткіштері мен липид алмасу деңгейінің бұзылысы жас ұлғайған сайын жоғарылай түсетіндігі анықталды.

1 сурет – Науқастар арасындағы гиперхолестеринемияның таралуының пайыздық көрсеткіші.



Сонымен қатар, гиподинамиялық күй науқастардың көпшілігі бірқалыпты қозғалыссыз зерттелінді. Суреттен көріп отырғандай өмір салтын ұстанатындығы белгілі болды.

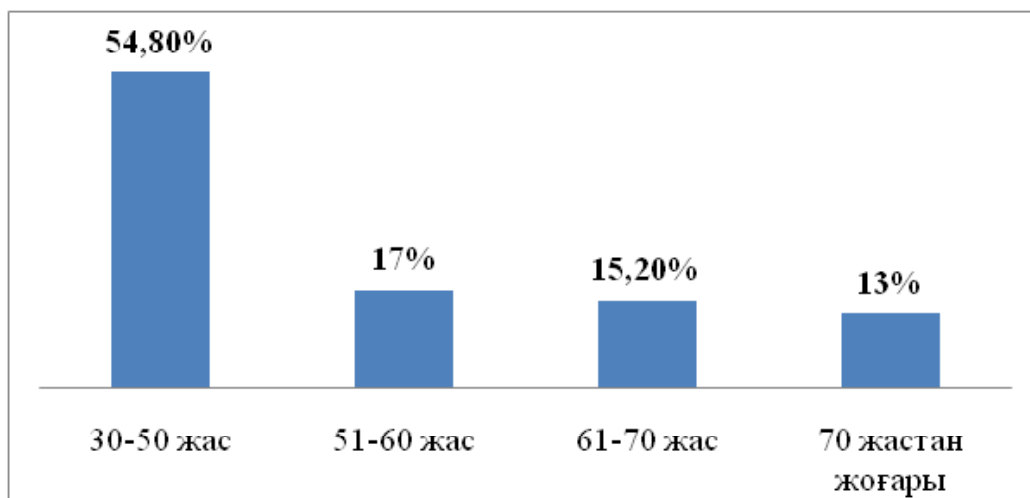


2 сурет – Науқастардың арасында гиподинамияның таралуы.

Зерттеу барысында 40 жасқа дейінгі науқастардың арасында гиподинамия 30% жағдайда, 41-50 жас аралығында 55,3 % жағдайында, 51-60 жас аралығында 57,8%, 61-70 жас аралығында 67,8%, 71-80 жас аралығында 51% жағдайда кездесетіндігі анықталды (2 су-

рет).

Ал, шылым тарту жиілігі бойынша, 30-50 жас аралығындағы науқастардың 54,8% шылымды жиі тартып тұратындығы белгілі болды (3 сурет).



3 сурет – Науқастар арасындағы шылым тартудың жиілігі

Сонымен, зерттеу жұмысының барысында науқастар арасында жас ұлғайған сайын семіздік, гиподинамиялық жағдай, көмірсу және май алмасу процестері пропорционалді деңгейде көтеріліп отыратындығы анықталды. Тағы бір байқалғаны 40 жастан жоғары гиподинамиялық жағдай және гиперхолестеринемия деңгейінің жоғарылайтындығы анықталды. Ал, керісінше шылым тарту жиілігі жас ұлғайған сайын кемі түседі. Дегенмен де, жастардың зиянды әдеттерге әуестігі аурудың жас ұлғайған сайын өршуіне әкелуі мүмкін. Зерттеу мәліметтері бойынша

үнемі шылым тартатын адамдардың өмір сүру ұзақтығының кемітіндігі белгілі.

Бұл зерттеу жұмысының барысында белгілі болғаны, барлық жас аралығында жүрек қызметінің нашарлауының қаупі бар екендігі, науқастардың көпшілігі өз денсаулығына аса көп көңіл аудармайтындығы және сырқат жөнінде мәліметті сирек еститіндігі жөніндегі мәлім болды. Сондықтан, науқастардың денсаулығын нығайтуда саламатты өмір сүрудің бағыттары жөнінде дәрігер мамандар тұрғындармен тығыз жұмыс жасауы қажет.

ЭДЕБИЕТТЕР

1. Б. Г. Искендеров, Л. Ф. Бурмистрова, Т. В. Лохина // Артериальная гипертензия. – 2005. – Т. 11. – № 3. – С. 188–192.

2. Лохина, Т. В. Динамика электрофизиологических показателей сердца у больных артериальной гипертензией в зависимости от суточного профиля артериального давления, геометрии левого желудочка и метаболических нарушений / Б. Г. Искендеров, Т. В. Лохина, Т. М. Шибалева // Терпевтический архив. – 2006. – № 9. – С. 12–16.

ной гипертензией в зависимости от суточного профиля артериального давления, геометрии левого желудочка и метаболических нарушений / Б. Г. Искендеров, Т. В. Лохина, Т. М. Шибалева // Терпевтический архив. – 2006. – № 9. – С. 12–16.

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Цивилизованный образ жизни привел к тому, что 61% мужчин и 61-70% женщин в нашей стране имеют повышенный уровень артериального давления (артериальную гипертензию). При этом знают о наличии у артериальной гипертензии соответственно 37,1 и 58%, лечатся - лишь 21,6 и 45,7%, а лечатся эффективно - только 5,7 и 17,5%. Это говорит о том, что отсутствует адекватный контроль заболеваемости.

PRIMARY PREVENTION OF CARDIO VASCULAR SYSTEM DISEASES

Civilized life style has led to that 61% of men and 61-70% of women in our country have elevated blood pressure (hypertension). At the same time aware of the presence of hypertension, respectively, 37.1 and 58% are treated - only 21.6 and 45.7%, and treated effectively - only 5,7 and 17,5%. This suggests that there is no adequate control of disease.

Аширова Аксауле Исламбековна

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СТАТИЧЕСКОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПЕРИМЕТРИИ

В ДИАГНОСТИКЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА

АО «РДЦ» г. Астана

Ключевые слова: поля зрения, компьютерная статическая периметрия, аденома гипофиза.

Введение. Аденома гипофиза - одна из актуальных проблем в эндокринологии, что обусловлено ее широкой распространенностью и социальной значимостью, ежегодным ростом заболеваемости и инвалидности. Одним из информативных психофизических методов в офтальмологии является периметрия. Раннее выявление больных с аденомой гипофиза остается одной из важнейших задач в офтальмологии и эндокринологии [1].

Статическая мануальная периметрия считается очень точной и чувствительной, при этом тестируемый объект не перемещают и не меняют в размерах, а предъявляют в заданных по той или иной программе точках поля зрения с переменной яркостью [2].

Humphrey Field Analyzer II- полностью автоматизированный и компьютеризированный статический периметр, использующий стандартные тест- стимулы (I-V), освещение и цветные фильтры периметра Гольдмана. В данном периметре исключена возможность перемещения взгляда, что является основной ошибкой при периметрии. На нее главным образом влияют два фактора: время и порядок, в котором появляются стимулы, длительность каждого стимула уменьшена до 0,2 секунды, что является вполне достаточным, чтобы пациент заметил его и не успел посмотреть

на него [2].

При мануальной периметрии направлении, в котором может появиться тест-объект, легко предугадать. В АСП это невозможно, потому что тест –объекты предъявляются беспорядочно [3].

Целью исследования явилось повышение уровня проведения статической периметрии у больных с микроаденомой гипофиза, и ее важное значение в топической диагностике опухолей.

Материалы и методы исследования. Нами проведен ряд исследований пациентов с микроаденомой гипофиза, все пациенты были с установленным диагнозом микроаденомы гипофиза без клинической офтальмологической симптоматики. Всем больным проводилось полное офтальмологическое обследование (визометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия), а также статическая периметрия (АСП) на анализаторе поля зрения «Humphrey-740» фирмы Carl Zeiss. Подбирались больные с сохраненным интеллектом, речевыми и слуховыми функциями.

Результаты исследования: Больной М. 27 лет, диагноз: Частичная нисходящая атрофия зрительных нервов, частичная битемпоральная гемианопсия, ангиопатия сетчатки.

Хиазмальный синдром включает в себя битемпоральные дефекты поля зрения (рис. 1) и побледнение дисков зрительных нервов по типу первичной нисходящей атрофии.

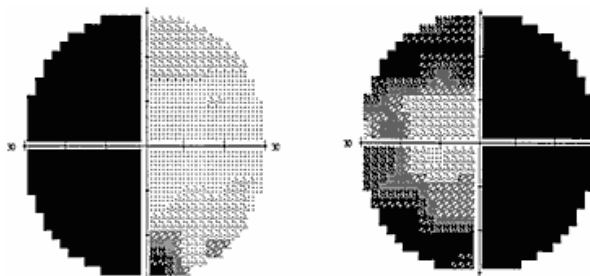


Рис. 1. Полная битемпоральная гемианопсия (автоматическая статическая периметрия) (больная Г, 35 лет диагноз: Микроаденома гипофиза)

Следует отметить, что дефекты в поле зрения поначалу можно выявить только с помощью цветных объектов, красного и зеленого. Исследование поля зрения на цвета более чувствительно, чем кинетическая периметрия на белый цвет. Острота зрения на этом этапе развития заболевания, как правило, сохраняется нормальной. Диски зрительных нервов обычной окраски.

Опухоль небольших размеров (микроаденома – до 10 мм в диаметре), локализуемая в пределах турецкого седла, проявляет себя эндокринными расстройствами. В силу характера клинических проявлений (нарушение менструального цикла, снижение потенции, развитие акромегалии) нередко аденому гипофиза выявляют на этом этапе развития заболевания. Однако если опухоль относится к несекретирующим или пациент не придает достаточного значения имеющимся у него эндокринным нарушениям, если аденома развивается у пациента в пожилом возрасте, то опухоль достигает размеров больших, чем размеры турецкого седла и по мере роста распространяется за его пределы. На этом этапе развития процесса и появляется, как правило, офтальмологическая симптоматика. Таким образом, от офтальмолога во многом зависит диагностика процесса, а следовательно, и своевременное лечение пациента [1,6]. Вот почему, так важно знать офтальмологические проявления заболевания.

Офтальмологическая симптоматика обусловлена локализацией и направлением преимущественного роста опухоли (О.Н. Соколова, 1959). [5] Аденома гипофиза может распространяться в различных направлениях.

Чаще опухоль, увеличиваясь в размере, распространяется за пределы турецкого седла через естественное отверстие в диафрагме седла и растет вверх по направлению к зрительному пути на основании мозга; к хиазме и интракраниальному отрезку зрительных нервов – интрасупраселлярный рост. Супраселлярный рост опухоли приводит, как правило, к развитию хиазмального синдрома.

Постепенно, по мере роста опухоли, усугубляются битемпоральные дефекты поля зрения, начальный хиазмальный синдром переходит в развернутый хиазмальный синдром с полным или почти полным выпадением височных поло-

вин поля зрения. Появляется побледнение дисков зрительных нервов преимущественно в височной половине – развивается первичная нисходящая атрофия зрительных нервов [4]. Важно знать, что изменения на глазном дне наступают спустя месяцы от момента развития первых дефектов поля зрения.

Может также развиваться одноименная (одно-сторонняя) гомонимная гемианопсия (рис. 2) в результате воздействия опухоли на зрительный тракт. Дефекты поля зрения появляются в половине поля зрения на стороне, противоположной локализации опухоли [6]. Офтальмологи должны быть внимательны, поскольку дефекты поля зрения при латероселлярном росте опухоли и развитии асимметричного хиазмального синдрома или гомонимной трактушной гемианопсии появляются в носовой половине поля зрения на глазу на стороне преимущественного роста опухоли (рис. 3). Это может спровоцировать ошибочную диагностику глаукомы [3,6].

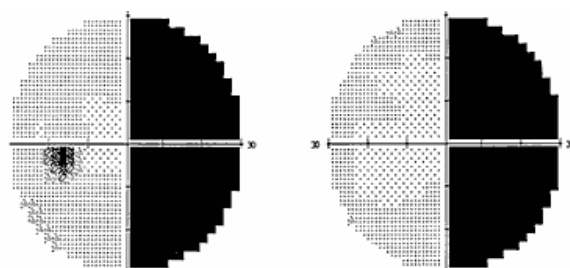
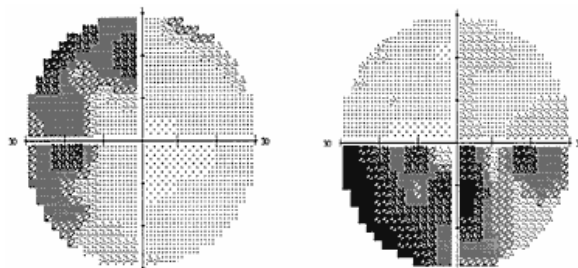


Рис. 2. Полная правосторонняя гомонимная гемианопсия (автоматическая статическая периметрия) (больная К, 39 лет аденомой гипофиза страдает в течение 5 лет)



Начальная левосторонняя гомонимная гемианопсия (автоматическая статическая периметрия) (больная С, 18 лет. аденома гипофиза в течение 3 лет.)

Помимо зрительных расстройств, характерным для латероселлярного направления роста опухоли является наличие глазодвигательных нарушений в результате либо сдавления медиальной стенки кавернозного синуса опухолью, либо непосредственной инфильтрацией опухолью структур кавернозного синуса [1].

Заключение: Таким образом, оценка состояния полей зрения при АСП влияет на прогноз восстановления зрительных функций после лечения аденомы гипофиза, в том числе и хирургического. Помимо величины, распространенности

и преимущественного роста опухоли, особенностей хирургического удаления опухоли, большое значение имеют характер, степень и длительность зрительных нарушений до начала лечения, выраженность атрофического процесса в зрительных нервах, т.е. стадии зрительных нарушений (ранняя или поздняя), что, в свою очередь, напрямую связано с топографо-анатомическим расположением опухоли. Все это свидетельствует о большой ответственности офтальмолога в своевременной диагностике аденомы гипофиза и реабилитации пациентов после лечения. При жалобах пациента на зрительные нарушения первостепенное значение имеет тщательное исследование поля зрения для выявления характера

дефектов поля зрения. При этом уместно вспомнить высказывание Бинга и Брюкнера: «результаты точного исследования поля зрения нередко выводят на путь правильной топической диагностики и в особенности ранней (!) диагностики», которое, несмотря на совершенство современных методик исследования зрительных функций, в том числе полей зрения, в полной мере сохраняет свою актуальность.

Технические характеристики, усовершенствованные методы быстрой оценки пороговых значений, а также информативность результатов исследования поля зрения делает прибор HFA-740 Humphrey незаменимым в работе офтальмолога, особенно в условиях поликлиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Серова Н.К., *Офтальмологическая симптоматика аденомы гипофиза, НИИ нейрохирургии им.акад.Н.Н. Бурденко РАМН, Москва, 2001. С5-6; С23-24.*
2. Немцев Г.И. *Современные способы исследования поля зрения* // *Вест. офтальмологии.* - 1977. №1-82-85с.
3. Волков В.В. *Прицельная периметрия-*

- важнейший метод диагностики глаукомы* // *офтальмологический журнал*-1979.-№ 6.331-334
4. Гусев Е.И., *Нервные болезни, М., изд-во «Медицина», 1988 С21-23.*
 5. *Русский Медицинский Журнал Клиническая Офтальмология Том 2, № 4, 2001г. С 60-61;*
 6. Джеймс Ф.Вэндер, Дженис А.Голт. *Секреты офтальмологии. С.70-72.*

ГИПОФИЗ АДЕНОМАСЫН ЗЕРТТЕУДЕ СТАТИКАЛЫҚ КОМПЬЮТЕРЛІК ПЕРИМЕТР ҚОЛДАНУДЫҢ МАҢЫЗЫ

Мақалада гипофиз аденомасы бар науқастарды зерттеудің және әдеби жұмыстарға шолу жүргізудің талдау нәтижелері көрсетілген. Науқастар Carl Zeiss фирмасының «Humphrey -740» автоматтық статистикалық периметр анализаторы арқылы зерттелген.

DIAGNOSTIC VALUE STATIC COMPUTER IN DIAGNOSTICS OF THE ADENOMA OF THE HYPOPHYSIS

In the article consist date of literature and results of their research according to the statistical analyzer perimetry in patients with pituitary adenoma.

Described the topicality of statistical perimetry in patients with pituitary microadenoma and the importance of topical diagnosis of tumors.

Байбеков Е.Ш., Досымбекова К.Д., Суюндыков А.К.

СОСТОЯНИЯ ПОСЛЕ ГИСТЕРЭКТОМИИ

Борабайская ЦРБ

Данные литературы о функции сохраненных при гистерэктомии (ГЭ) яичников противоречивы. По мнению одних авторов, яичники после удаления матки продолжают функционировать соответственно возрасту [1,2], по мнению других, функция их прекращается в ближайшее после операции время или, по крайней мере, на несколько лет раньше среднего возраста естественной менопаузы [3,4,5].

Цель работы: Изучить частоту возникновения постгистерэктомического синдрома (ПГС),

проанализировать происходит ли после ГЭ без придатков преждевременное угасание функции яичников?

Материалы и методы исследования: Обследовано 60 женщин, после ГЭ с сохранением обоих яичников. В работе использовались традиционные методы определения стероидных и гонадотропных гормонов в плазме крови, УЗИ яичников. Кровь для исследования содержания гормонов брали на 5-7-е сутки после операции. Средний возраст женщин был равен 45,1 ± 1,5 лет.

Субтотальная ГЭ была произведена 40 (66,7%) женщинам, тотальная - 20 (33,3%), без яичников.

Результаты и обсуждение: В раннем послеоперационном периоде (с 4 по 10 сутки) первые проявления ПГС были констатированы у 22 (36,7%) женщин, в последующий месяц у 26 (43,3%), в течение трех послеоперационных месяцев у 42 (70%). Частыми жалобами были приливы, потливость и боли, которые могут являться симптомами преждевременной недостаточности оставленных яичников. Ультразвуковое исследование яичников у прооперированных женщин показало изменение их объема в зависимости от длительности послеоперационного периода. Причем, в раннем послеоперационном периоде объем яичников по сравнению с дооперационным увеличился на 57% после субтотальной ГЭ, и на 68% после тотальной ГЭ. Различия были достоверны при $p < 0,05$. Изменение объема яичников происходило за счет уменьшения числа и размеров фолликулов и повышения вследствие этого гомогенности яичников, подобная структура яичников, по - видимому, предполагала уменьшение стероидогенеза, о чем свидетельствуют наши исследования. Восстановление первоначального объема яичников происходит по истечению 6 месяцев, причем, у женщин после субтотальной ГЭ несколько быстрее, чем у женщин с тотальной ГЭ. Уровень гонадотропных гормонов гипофиза варьировал в широких пределах. Значение верхних показателей ЛГ (82,2 МЕ/л) и ФСГ (251,1 МЕ/л) соответствовало нижнему уровню постменопаузального периода, т.е., у $\frac{2}{3}$ жен-

щин наступила менопауза. Нижний уровень ЛГ (0,21 МЕ/л) и ФСГ (0,89 МЕ/л) соответствовал репродуктивному периоду. Среднее содержание эстрадиола (185 пмоль/л) соответствовало минимальным значениям постменопаузы (или гипофункции яичника). По уровню эстрадиола так же у $\frac{2}{3}$ женщин можно предполагать состояние, соответствующее менопаузе. На 5-7-е сутки после операции отмечалось резкое и достоверное ($p < 0,05$) снижение содержания в крови эстрадиола (с 223 до 25 пмоль/л), что совпадает с данными других авторов; Адамян Л.В., Доброхотова Ю.Э., Кулаков В.И.. Уже через месяц после операции в результате восстановления кровотока в яичниках уровень эстрадиола начинает повышаться до значений, соответствующих репродуктивному периоду, оставаясь при этом все-таки ниже дооперационных значений в течение нескольких последующих лет.

Выводы: Гистерэктомия приводит к изменениям анатомических характеристик оставшихся яичников, выражающихся в увеличении объема, понижении эхогенности и исчезновении обычной «ультразвуковой» структуры яичников, что связано с нарушением кровоснабжения яичников во время операции, которое приводит к резкому снижению уровня эстрадиола в первые дни после операции. Спонтанное восстановление объема прооперированных яичников происходит от 9 до 12 месяцев после хирургического лечения, гормональная функция яичников восстанавливается, продолжая функционировать так же, как яичники женщин с интактной маткой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л. В. Бесплодие у больных с тяжёлыми формами эндометриоза: Сб. научи, трудов. - М., 1998. - С. 69-75.
2. Волков Н. И., Конде А. М. Применение немедикаментозных методов лечения бесплодия // Диагностика и лечение бесплодного брака: Сб. научи, трудов. -М., 1998. -С. 112-117.
3. Селезнева Л. Д., Адамян Л. В. Роль лапароскопии в диагностике // Современные аспекты репродуктивной эндокринологии.-М., 1983.-С. 78-82.
4. Mognissi K. S. Comparison of different treatment modalities of the endometriosis // Fertil. Steril. - 1997. - Vol. 47. - P. 40-44.
5. Mettler L, Semm K. Three-step-therapy of genital endometriosis //New York: Raven, 2006. - P. 233-47.

ГИСТЕРЭКТОМИЯДАН КЕЙІНГІ КҮЙ

Гистерэктомия операциясынан соң аналық бездерде қанның айналымы бұзылады. Уақытында аналық бездердің кәдімгі ультра-дыбыстық құрылымы жоғалады, көлемінің үлкеюі көрінеді, қалған бездердің анатомиялық мінездемелерінің өзгерістері 6-12 айда қалпына келеді.

CONDITION AFTER HYSTERECTOMY

The hysterectomy leads to changes of anatomic characteristics remained ovary, expressed in volume increase, fall echogenic and disappearance of usual "ultrasonic" structure ovary within 6-12 months that is connected with blood supply infringement ovary during operation



Досымбекова К.Д

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ВЕДЕНИЯ ВЫКИДЫШЕЙ

Борабайская районная больница

Среди специалистов нет единодушия в том, как вести выкидыши первого триместра беременности. Женщинам все чаще предлагаются альтернативные стандартному хирургическому аборт методу лечения - выжидательная тактика и вагинальное введение мизопростола (misoprostol) [1.2.3].

Целью исследования было сравнение эффективности и безопасности медикаментозного аборта и выжидательной тактики с хирургическим методом лечения раннего прерывания беременности.

Материалы и методы исследования: В многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование включались женщины с беременностью менее 13 недель и незавершенным самопроизвольным выкидышем или ранней гибелью плода (гестационный мешок 20 мм и более без содержимого или плод более 6 мм без видимой сердечной деятельности). Исключались женщины с клинически значимым кровотечением, лихорадкой более 37,5 °С, заболеваниями крови, принимающие антикоагулянты или стероиды, с многоплодной беременностью, курящие старше 35 лет.

Основной измеряемой величиной служило наличие клинических и лабораторных признаков гинекологической инфекции к 7 дню и к 6 неделе после включения в исследование [4.5]. Вторичными конечными точками были: назначение антибиотика, необходимость госпитализации и внепланового хирургического выскабливания полости матки, психологические исходы и др.

Результаты: За 2 года в исследование было включено 600 женщин, из которых 175 были в группе выжидательной тактики ведения, 198 – в группу медикаментозного лечения и 227 – в группу хирургического аборта. Женщины первой группы были отпущены домой без всякого вмешательства. В группе медикаментозного лечения женщины с незавершенным самопроизвольным аборт были госпитализированы, и им вагинально была введена доза мизопростола 600 мг; женщины с гибелью плода госпитализировались через 24–48 часов после орального приема 200 мг мифепристона (mifepristone) и в стационаре получали ту же дозу мизопростола. Женщины из группы хирургического лечения подвергались выскабливанию полости матки под общей анестезией (антибиотики профилактически не назначались). Через 7-10 дней женщины возвращались для контрольного обследования, которое включало влагалищное ультразвуковое исследование.

Не было найдено никакой разницы между группами в частоте клинических проявлений инфекционных осложнений в течение первых 10 дней после вмешательства. Такие осложнения отмечались у 3% женщин из группы хирургического вмешательства, у 3% женщин из группы тактики выжидания и у 2% женщин из группы медикаментозного лечения. Частота антибиотикотерапии в течение первых 7 дней была значительно ниже в группе выжидательной тактики, чем в группе хирургического лечения: 7 из 175 (4%) против 18 из 227 (8%). В группе медикаментозной терапии антибиотики назначались почти с той же частотой, что и в группе хирургического лечения: 16 из 198 (8%). К 6 неделе статистическая значимость в разнице в частоте антибиотикотерапии между группами нивелировалась.

Внеплановые визиты к врачу в течение первых 7-10 дней отмечались одинаково часто во всех трех группах. Внеплановые же госпитализации требовались значительно большему числу женщин из группы выжидания и медикаментозной терапии по сравнению с группой хирургического лечения: 49% и 18% против 8%. Внеплановое выскабливание полости матки требовалось значительно большему числу женщин из групп выжидательной тактики и медикаментозного лечения: 44% и 36% против 5%.

Вероятность того, что выскабливание все-таки потребует, напрямую зависела от вида прерывания беременности. При ранней гибели плода 14 (6%) женщинам из группы хирургического лечения потребовалось повторное выскабливание по сравнению с 75 (38%) женщинами, лечившимися мизопростолом и 87 (50%) женщинами из группы выжидания.

Длительность маточного кровотечения была значительно ниже в группе хирургического лечения.

Разницы в необходимости использования противобольных препаратов между группами зафиксировано не было. Психологическая реакция на аборт не зависела от метода его лечения.

Выводы: Авторы исследования отмечают, что частота гинекологических инфекций не зависит от метода лечения раннего прерывания беременности, однако большое количество женщин из групп консервативной терапии требовали повторной госпитализации и внепланового выскабливания полости матки. Консервативные методы ведения показали значительно большую эффективность при незавершенном самопроизвольном аборт, чем при необходимости прерывания беременности по причине гибели плода.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Акушерство // Справочник. Под ред. К. Нис-вандера и А. Эванса. Пер. с англ. -М., Практика. -1999. -С.34-35.
2. Липман А.Д., Чилова Р.А. // Акуш. и гин. -2001. -№ 1. -С.23-26.
3. Осложнения при аборте: руководство по техническим и управленческим аспектам. ВОЗ, 1995., С, 53-60
4. Серов В.Н., Стрижаков В.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству.-М. "Медицинское информационное агентство", 1997.-С.3-13.
5. J Trinder et al. Management of miscarriage: expectant, medical, or surgical? Results of randomised controlled trial (miscarriage treatment (MIST) trial). BMJ, doi:10.1136/bmj.38828.593125.55 (published 17 May 2006)

ТҮСІК ТАСТАУДЫҢ АЛЬТЕРНАТИВТІ ӘДІСТЕРІ ЖАЙЫНДА

Мақалада жүктілікті үзудің гинекологиялық жұқпалы аурулардың жиілігімен байланысты емес екендігі қарастырылады, себебі консервативті ем қабылдаған әйелдердің көп бөлігі жатыр қуысының ауырсынуымен жоспардан тыс ауруханаға жатқызылған. Консервативті емдеу ұрықтың өліміне байланысты түсік тастау көрінісіне қарағанда жүктілікті өздігінен тоқтатқан кезде жақсы нәтиже берген.

ALTERNATIVE METHODS OF CONDUCTING ABORTIONS

In article comparison of efficiency and safety of medicamentous abortion and waiting tactics with a surgical method of treatment of early interruption of pregnancy is shown. Conservative methods of conducting have shown considerably the big efficiency at incomplete spontaneous abortion, than in need of pregnancy interruption for a fruit cause of death.



Байгошева М.А., Жакенова К.А., Суендыкова А.К., Исакова А.Б., Дихтябрь Т.М.

ПРИМЕНЕНИЕ ОБЩЕЙ МАГНИТОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ МИОМЫ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

РГП «Больница УДП РК», г. Астана

Миома матки относится к числу наиболее распространённых доброкачественных опухолей органов репродуктивной системы женщин. В последнее десятилетие наметилась тенденция к росту данного патологического состояния у молодых женщин от 30 до 40 лет. В структуре гинекологической заболеваемости миома матки занимает второе место после воспалительных заболеваний гениталий. Данное явление может быть обусловлено, с одной стороны, совершенствованием диагностики, а с другой широким распространением агрессивных акушерских и гинекологических вмешательств (аборт, кесарево сечение, гистеросальпингография, введение и удаление внутриматочного контрацептива) и эпидемией инфекционно воспалительных заболеваний гениталий, передающихся половым путем.

Существовавшее десятилетиями представление о том, что больные с миомой матки под-

лежат преимущественно хирургическому лечению после наблюдения за динамикой роста узлов, сменяется тенденцией к комплексному консервативному лечению этой патологии. Консервативное лечение должно быть направлено на восстановление нарушенных соотношений в гипоталамо-гипофизарной системе, устранение сопутствующего воспалительного процесса, нормализацию функции яичников, улучшение состояния эндометрии, торможение роста опухоли или уменьшение размеров узлов. Консервативное лечение подразумевает комплекс диетотерапии (закрывающейся в сбалансированном питании, ограничении легко усвояемых углеводов и животных жиров, острых и соленых блюд, употребление фруктовых и овощных соков, использование продуктов, богатых йодом), фитолечения и витаминотерапии. С целью повышения эффективности консервативного лечения миомы матки, у женщин репродуктивного возраста,

включение в комплекс лечения общей магнитотерапии, обладающей иммуномодулирующим, противоопухолевым, противовоспалительным, антиоксидантным, противоотечным, седативным, анальгезирующим действием.

За период 2009-2010гг. нами пролечено 34 пациентки репродуктивного возраста от 28 до 45 лет с миомой матки до 12 недель беременности, прошедшие обследование у гинеколога, которое включало в себя влагалищное исследование в зеркалах, бимануальное исследование матки, ультразвуковая диагностика в первую фазу менструального цикла, бактериоскопию влагалищного мазка, кольпоскопию шейки матки, для исключения онкологической патологии, а также заболеваний передающихся половым путем. Давность заболевания в среднем составила 4-8 лет. Среди сопутствующих гинекологических заболеваний у 10 женщин (29%) в анамнезе хронический метрит и хронический сальпингоофорит, с клиническими симптомами: боли внизу живота и пояснично-крестцовой области, у большинства тянущего, ноющего характера. Нарушение менструального цикла наблюдалось у 6 женщин (17,6%), проявлявшиеся гиперполименореей. 6% женщин страдали нарушением функции мочевого пузыря и прямой кишки (учащенное мочеиспускание, запоры). У большинства наблюдаемых больных отмечались жалобы на повышенную тревожность, раздражительность, неустойчивость настроения.

Критерием исключения на лечение оказались женщины с миомой матки размером более 12 недель, миома матки осложненная кровотечением, подслизистое расположение миоматозных узлов, быстрорастущая миома, гипертиреоз, выраженная гипотония.

Для проведения общей магнитотерапии использовался аппарат общей магнитотерапии «АЛМА» (заводской номер № 001.00.00.000 ПС, изготовленный ООО «АЛМА» г. Бийск). Лечение проводилось по следующей методике: частота 100 Гц, напряженность 35 эрстед, синусоидальная форма магнитного поля, время подъема и спада составили, по 25 секунд, всего 18 циклов, экспозиция 15 минут, 10-12 ежедневных процедур независимо от фаз менструального цикла, всего 2 курса, с интервалом 3 месяца. Все пациенты хорошо переносили лечение, побочных

эффектов не наблюдалось. Контрольное обследование и наблюдение проводилось через 3 и 6 месяцев от начала лечения, а также в катamnезе через 1 год.

В процессе консервативного лечения и диспансерного наблюдения, заметно сократилось число жалоб на боль в нижнем отделе живота и пояснично-крестцовом отделе позвоночника у 67,6% (23 женщины).

Нарушение менструального цикла нормализовалось в 76% случаев, сократилась длительность менструаций, уменьшилась менструальная кровопотеря.

По результатам ультразвуковой диагностики и бимануального исследования матки, отмечалась достоверная тенденция к уменьшению средних размеров матки и инволюцией миоматозных узлов в 64,7% случаев, (без динамики 35,3%). В основном, данные изменения наблюдались у женщин с давностью заболевания до 4 лет, независимо от возраста пациентов.

У 97% женщин уменьшились жалобы на тревожность, раздражительность, улучшилось настроение и повысился жизненный тонус.

При изучении отдаленных результатов лечения (за 12 месяцев) ни в одном из случаев не наблюдался рост миомы. В 2,9% случаев отмечался рост миоматозных узлов (проведена надвлагалищная ампутация матки по поводу быстрорастущей миомы матки). Причиной быстрого роста явился стресс.

Таким образом, консервативный комплекс лечения миомы матки у женщин репродуктивного возраста, с применением общей магнитотерапии позволил достоверно улучшить клинические показатели заболевания, а именно, уменьшить болевой синдром внизу живота и в пояснично-крестцовой области, нормализовать менструальный цикл за счёт снижения гиперполименореи, устранить проявления тревожности, депрессии, повысить настроение и жизненный тонус, достоверно уменьшить размеры матки и миоматозных узлов, снизить высокую скорость внутриопухолевого кровотока, а также предотвратить их рост в катamnезе за 1 год.

Физиотерапевтический комплекс «АЛМА» является высокоэффективным, надёжным, безопасным и удобным в использовании аппаратом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. «Общая физиотерапия», Москва, 1999г., с.432.
2. Сметник В.П. «Неоперативная гинекология», Санкт-Петербург, 2002г., с.527.
3. Кулишова Т.В. «Общая магнитотерапия», Барнаул, 2007г., с.115.

РЕПРОДУКТИВТІ ЖАСТАҒЫ ӘЙЕЛДЕРДІҢ ЖАТЫР МИОМАСЫН ЕМДЕУДЕ ЖАЛПЫ МАГНИТТІ ТЕРАПИЯНЫ ҚОЛДАНУ

Репродуктивті жастағы әйелдердің жатыр миомасын емдеуде магнитті терапияны 12 апта бойына қолдану айтарлықтай айқын клиникалық симптомдарды алуға, миоматозды түйіндердің өлшемінің кішіреюіне, 12 ай аралығында миома өсуінің тоқтауына әкелетіндігі анықталды.

APPLICATION OF THE GENERAL MAGNETOTHERAPY IN TREATMENT OF THE MYOMA OF THE UTERUS AT WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Application of the general magnetotherapy in treatment of women of reproductive age with a myoma of a uterus till 12 weeks allows to receive more expressed recourse of objective clinical symptoms, to reduce the sizes myomatous knots, to suspend myoma growth in catamnesis for 12 months, to exclude operative intervention, and finally, to raise quality of life.

Досымбекова К.Д.

ИСХОДЫ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ТЯЖЁЛЫМИ ФОРМАМИ ГЕСТОЗА

Борабайская районная больница

За последние годы частота гестоза увеличилась и колеблется от 7 до 22%. В структуре причин материнской смертности гестоз стабильно занимает третье место. Он остается основной причиной заболеваемости и смертности новорожденных [1.2.3].

Целью данного исследования явилось изучение течения родов и состояния новорожденных у женщин с тяжёлыми формами гестоза.

Материалом для исследования послужило 300 историй родов, из которых в 18 случаях во время беременности возникли тяжёлые формы гестоза (6,00%±1,37) (p<0,05).

Обсуждение и результаты: В ходе проведённого исследования были выявлены некоторые особенности течения родов у женщин с тяжёлым гестозом. Без осложнений прошло 27,78%±10,56 родов (p<0,05). Дородовое излитие околоплодных вод наблюдалось в 22,22%±9,80 случаев (p<0,05), у 16,67%±8,78 женщин (p>0,05) роды осложнились однократным обвитием пуповины и трещиной малых половых губ, острая гипоксия плода наблюдалась в 11,11%±7,41 (p>0,05), поперечное положение плода, крупный плод, разрыв шейки матки встретились в 5,56%±5,40 исследуемых случаях (p>0,05). Во время родовой деятельности были выявлены следующие anomalies: первичная слабость родовой деятельности (5,56%±5,40) (p>0,05), вторичная слабость родовой деятельности (16,67%±8,78) (p<0,05),

дискоординированная родовая деятельность (5,56%±5,40) (p>0,05). Самостоятельно и без операций были разрешены 27,78%±10,56 женщин (p<0,05). Ушивание разрыва шейки матки было произведено у 16,67%±8,78 женщин. Наибольшее количество обследованных женщин рожали путём операции кесарево сечение (50,00%±11,79) (p<0,05). По показателям доношенности рожденных можно разделить на: доношенных (66,67%±11,11) (p<0,05) и недоношенных (33,33%±11,11) (p<0,05). Из всех новорожденных: у пятерых патологии не выявлено (27,78%±10,56) (p<0,05); у четверых желтуха новорожденных (22,22%±9,80) (p<0,05); у троих – умеренная асфиксия (16,67%±8,78) (p>0,05); трое родились с гипоксическим поражением ЦНС (16,67%±8,78) (p>0,05); у двоих детей была выявлена церебральная депрессия (11,11%±7,41) (p>0,05); по одному новорожденному страдали расстройствами дыхательной системы, тяжёлой асфиксией, внутриутробной инфекцией (5,56%±5,40) (p>0,05). Наибольшее число новорожденных родились с задержкой внутриутробного развития (38,89%±11,49) (p<0,05).

Выводы: Данные проведённого исследования ещё раз указывают на неблагоприятное влияние тяжёлых форм гестоза на течение родов, состояние плода и новорожденного. Все эти данные согласуются с результатами исследований других авторов [4.5]

ЛИТЕРАТУРА

1. Кирющенко П.А., Белоусов Д.М. Ультразвуковая оценка роли «маточного фактора» Пробл. берем. 2007; 13 (5): 19–25.
2. Benirschke K., Kaufman P. Pathology of the Human Placenta (2nd ed.). New York: Springer-Verlag, 1990. P.239.
3. Fox H. Pathology of the Placenta. Philadelphia: Saunders, 2008.
4. Kaplan C. G. Color Atlas of Gross Placental Pathology. New York: Igaku-Shoin, 1994. P. 1344.
5. Hammond C. B. et al. Treatment of metastatic trophoblastic disease: Good and poor prognosis. Am. J. Obstet. Gynecol. 115:451, 1999.

ГЕСТОЗДЫҢ АУЫР ТҮРІМЕН БОСАНУДЫҢ НӘТИЖЕЛЕРІ

Бұл мақалада гестоздың ауыр формалары бар әйелдердің туу күйінің ағымдары көрсетілген. Өткізілген зерттеудің нәтижесінде туу процесі кезінде ұрықтың және жана туған нәрестенің күйіне гестоздың ауыр формалары қолайсыз әсер ететіндігі жазылған.

OUTCOMES OF SORTS AT WOMEN WITH HEAVY FORMS GESTOSIS

In article currents of sorts and a condition of newborns at women with heavy forms gestosis are shown. The data of the conducted research specifies in adverse influence of heavy forms gestosis on a current of sorts, on a fruit and newborn condition.

Ермагамбет Ж.Б.

**ПРИМЕНЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕЛИЗИНГ-СИСТЕМЫ «НОВОРИНГ»
В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЭКТОПИИ ШЕЙКИ МАТКИ У НЕРОЖАВШИХ ЖЕНЩИН**

Городская клиническая больница №1, г. Астана

Фоновые процессы шейки матки псевдоэрозии (эктопии) занимают ведущее место у женщин репродуктивного возраста, в том числе и у нерожавших. На сегодняшний день достигнут определенный прогресс в лечении данной патологии, однако проблема применительно к молодым женщинам до настоящего времени не решена. Гормональные релизинг-системы оказывают влияние на различные звенья репродуктивной системы, в том числе и на эпителий шейки матки.

Существуют различные теории развития фоновых заболеваний шейки матки: инфекционная, иммунологическая, дисгормональная, полиэтиологическая и другие. Большинство исследователей придерживаются последней концепции, согласно которой к развитию патологических изменений шейки матки приводит совокупность нарушения микроциркуляции в тканях шейки матки, нарушения баланса половых гормонов, наличие воспаления, нарушения общего и локального иммунного статуса, перенесенные травмы шейки матки и другие состояния на фоне ранней и беспорядочной половой жизни [1,2].

В настоящее время прогресс в области гормональной контрацепции привел к созданию не только ряда пероральных средств, но и принципиально новых - гормональных релизинг-систем (ГРС) пролонгированного действия с различными способами введения (чрезкожный, влагалищный, внутриматочный), что существенно расширило возможности контрацепции [3].

Одним из положительных моментов гормональной релизинг-системы по сравнению с гормональными таблетированными средствами является возможность длительного, не ежедневного применения, отсутствие эффекта первичного прохождения через желудочно-кишечный тракт и печень, что снижает вероятность системного действия, вероятность развития побочных реакций, и следовательно открывает новые возможности для женщин и супружеской пары.

Цель исследования: изучить влияние релизинговой системы «НовоРинг» на репаративные процессы шейки матки при эктопии у нерожавших женщин, возможность применения его в комплексной терапии указанной патологии.

Материалы и методы. Под наблюдением на-

ходилось 75 нерожавших женщин в возрасте от 16 до 35 лет. Всем больным были применены современные информативные методы исследования. Средний возраст пациенток составил 26,15 + 1,12 года. Средняя продолжительность менструального цикла у обследованных больных равнялась 28,66 + 2,73 дня, продолжительность менструального кровотечения составила 5,32 + 1,43 дня. Нарушения менструальной функции в виде нерегулярных месячных отмечены у 4 (6,6%) женщин. У 15 (20,0%) пациенток наблюдались болезненные менструации; у 7 (9,3%) – изменения менструальной функции в виде меноррагии и гиперполименории. Все обследованные женщины жили регулярной половой жизнью. Средний возраст начала половой жизни составил 18,35 + 1,87 года. Среднее число половых партнеров 2,4 + 0,8 человека.

Изучение репродуктивной функции показало, что у 34,8% пациенток основной группы в анамнезе были нежелательные беременности, которые во всех случаях закончились медицинскими абортми. По поводу псевдоэрозии в прошлом не получали никакого лечения 75,6% больных, в 24,4% случаях проводилось местное лечение с применением различных медикаментозных средств. Деструктивные методы лечения шейки матки не применялись ни у одной женщины.

По данным общего и гинекологического осмотров у большинства обследованных не выявлено существенных отклонений от нормальных показателей. Для всех пациенток был характерен нормостенический тип конституции и женский тип морфограммы. У большинства больных эктопия в диаметре составляла от 1,1 до 2 см – у 45 (60,0%) пациенток, до 1 см – у 28 (37,3%), от 2 до 3 см – у 2 (2,6%).

При расширенной кольпоскопии у всех обнаружены доброкачественные изменения эпителия шейки матки (цилиндрический эпителий и нормальная зона трансформации). У 45 (60,0%) больных определялось сочетание эктопии и зоны трансформации. Кольпоскопическая картина эктопии обнаружена у 30 (40,0%) женщин. При цитологическом исследовании мазков с влагалищной части шейки матки у 12 (16,0%) больных клеточный состав соответствовал I типу цито-

логических мазков, цитограмма II типа обнаружена у 63 (84,0%) женщин. При исследовании гуморальных факторов местного иммунитета у больных с эктопией шейки матки отмечено достоверное увеличение иммуноглобулинов А, G, IgA ($p < 0,05$), что свидетельствует об усилении активности местного иммунитета. Появление IgM в цервикальной слизи у женщин с псевдоэрозией шейки матки по сравнению со здоровыми пациентками указывало на инфицированность шеечной слизи. Кроме того, у женщин с эктопией шейки матки отмечено параллельно с нарастанием иммуноглобулинов появление в цервикальной слизи аутоантител к слизистой шейки матки. По результатам бактериоскопического и микробиологического методов исследований у 63(84,0%) женщин имелись признаки нарушения микроценоза влагалища. В 49 (65,3%) случаях псевдоэрозия шейки матки встречалась на фоне клинически выраженного бактериального вагиноза. У 14 (18,6%) пациенток условно-патогенные микроорганизмы встречались в ассоциации с сексуально-трансмиссивной (хламидийной, трихомонадной) инфекцией.

Результаты. Все обследованные пациентки были разделены на 2 группы, сопоставимые по возрасту, клинико-anamnestическим данным и результатам комплексного обследования. Основную группу составили 56 пациенток, которые в течение 3 месяцев применяли гормональную релизинг-систему «НовоРинг» на фоне местного лечения шейки матки по разработанной методике, вторую группу – 19 женщин, которым проводили аналогичное местное лечение шейки матки без назначения «НовоРинга» или других гормональных контрацептивов.

Через 3 месяца после начала приема препарата производили повторное исследование женщин. По данным общего и гинекологического исследований, у большинства пациенток не выявлено отклонений от первоначальных показателей. Состояние шейки матки детально оценивали по совокупности информативных и современных методов исследования: объективный осмотр, расширенная кольпоскопия, цитологический метод, исследование системы местного иммунитета.

При гинекологическом осмотре через 3 месяца после начала применения НовоРинга в основной группе выявлена полная эпителизация эктопии у 23 (30,6%) женщины, диаметр эктопии от 1,1 до 2 см диагностирован у 30 (40%) пациенток, до 1 см – у 21 (28%) женщин, от 2 до 3 см – у 1 (1,3%); в контрольной группе полное заживление – у 2 (10,5%) больных, от 1,1 до 2 см – 10 (52,6%) пациентки, до 1 см – у 6 (31,5%) женщин, от 2 до 3 см – у 1 (5,2%).

Таким образом, в результате применения новой гормональной релизинговой-системы НовоРинга отмечена тенденция к эпителизации, а у ряда больных и к полному исчезновению кли-

нических признаков эктопии, подтвержденных кольпоскопически. При этом определялась зона трансформации, для которой характерно наличие открытых и закрытых желез. Цитология при законченной зоне трансформации соответствовала таковой при неизменной шейке матки.

Через 3 месяца после начала наблюдения в группе больных, принимавших «НовоРинг» на фоне местной терапии псевдоэрозии шейки матки, у 30,6% больных кольпоскопически полностью исчезли признаки эктопии против 10,5% в контрольной группе, в которой лечение осуществляли без НовоРинга. Видимо, такая разница в результатах лечения обусловлена нормализацией гормонального фона у больных с эктопией шейки матки, возможно имеющей дисгормональное происхождение.

Цитологическое исследование состояния экто- и эндоцервикса через 3 месяца после приема марвелона не выявило возникновения каких-либо патологических изменений: ни в одном наблюдении не выявлено возникновения дисплазий или нарушения клеточной дифференцировки.

Дальнейшие исследования по данному вопросу, возможно, подтвердят полученные нами данные об иммунокорректирующем действии марвелона на состояние местного иммунитета шейки матки.

Микробиологическое исследование вагинальной микрофлоры после лечения в обеих исследуемых группах выявило позитивные сдвиги в микробном статусе, причем в основной группе на фоне применения НовоРинга выявлена тенденция к улучшению показателей.

Обсуждение. Предварительно проведенные исследования показали, что «Ново-Ринг» оказывает положительное воздействие на эктопию шейки матки. После 3 месяцев приема препарата отмечено исчезновение клинических признаков эктопии шейки матки у 30,6% пациенток, подтвержденных кольпоскопическим и цитологическим методами исследования. Также отмечено иммунокорректирующее влияние «НовоРинга» на состояние местного иммунитета. Однако ряд положений нуждается в дальнейшем изучении, для этого необходимы более длительные исследования на большем клиническом материале.

Выводы. Таким образом, полученные в результате настоящего исследования данные о положительном влиянии новой гормональной релизинг-системы «НовоРинг» на эпителий шейки матки при эктопии позволяют считать, что данный препарат может быть рекомендован для применения в комплексном лечении псевдоэрозии у нерожавших женщин. Ведение пациентов с указанной патологией следует осуществлять под контролем комплексного (клинического, цитологического, по показаниям – морфологического) методов исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гормональная контрацепция / Под ред. В.Н. Прилепской. – М., 1998. – 216 с.
2. Прилепская В.Н., Назарова Н.М. Новые технологии в контрацепции: гормональные релизинг-системы // Гинекология. – 2005. – Т. 7, №1.
3. Magnusdottir SD et al., 2002, Abrams L. et al., 2002; Ziemann M., 2002; Archer D., Bigrigg A., Smallwood G., 2002.
4. Dieben TO, Roumen FJ, Apter D. Efficacy, cycle control and user acceptability of a novel combined contraceptive vaginal ring *Obstet Gynecol.* 2003. – V. 100:585–93.
5. Roumen FJME, Apter D, Mulders TMT, et al. Efficacy, tolerability and acceptability of a novel contraceptive vaginal ring releasing etonogestrel and ethinylestradiol // *Hum. Reprod.* – 2001. – V. 16. – P. 469–475.
6. M. van den Heuvel, A. van Bragt, A. Alnabawy, M. Karpein. Сравнение фармакокинетики этинилэстрадиола в трех формах гормональной контрацепции: влагалищное кольцо, трансдермальный пластырь и оральный контрацептив // *Contraception.* – 2005. – V. 72. – P. 168–174.

БАЛА ТУМАҒАН ӘЙЕЛДЕРДІҢ ЖАТЫР МОЙНЫНДАҒЫ ЭКТОПИЯНЫ КЕШЕНДІ ЕМДЕУДЕГІ «НОВО-РИНГ» ЖАҢА ГОРМОНДЫҚ РЕЛИЗИНГ-ЖҮЙЕСІН ҚОЛДАНУ

Бұл мақалада зерттеу нәтижесінде анықталған эктопия кезіндегі жатыр мойны эпителийінің «Ново-ринг» жаңа гормондық релизинг-жүйесінің жағымды әсер етуі жайлы мәліметтері келтірілген. Аталған препаратты бала тумаған әйелдердегі псевдоэрозияны кешенді емдеуде қолдануға болатындығы зерттеу жұмысы барысында анықталды.

APPLICATION OF HORMONAL RELIZING-SYSTEM «NEW-RING» IN COMPLEX THERAPY EROSION NECK OF A UTERUS AT NOT GIVING BIRTH WOMEN

Thus, the data obtained as a result of the present research about positive influence of new hormonal relizing-system on epithelium uterus necks at erosion allows to consider «new-ring» that the given preparation can be recommended for application in complex treatment of pseudo-erosion at not giving birth women. Conducting patients with the specified pathology should be carried out under control complex (clinical, cytologic, under indications – morphological) research methods.



Хасанова У., Кенжеғалиев А.Т.

ТРОМБОГЕННЫЙ РИСК У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Областной родильный дом, г.Атырау

По данным ряда исследований, проведенных в последние годы, распространенность артериальной гипертензии (АГ) среди беременных в разных регионах Казахстана колеблется в пределах 5-30%. АГ является доказанным фактором риска материнской и перинатальной смертности. Беременные с АГ предрасположены к развитию таких осложнений как отслойка плаценты, ДВС-синдром, церебральные кровоизлияния, острая почечная недостаточность, задержка внутриутробного развития и гибель плода (ЗВУРП), эклампсия [1,2,3].

В возникновении осложнений течения беременности вносят свой вклад тромбогенные сдвиги свертывающей системы крови [4]. В их развитии играют такие факторы риска, как отягощенная наследственность по тромбозам, курение до и во время беременности, поздняя (менее 3-х месяцев до беременности) отмена оральных контрацептивов, хронические соматические заболевания, варикозная болезнь вен нижних конечностей, эндокринная патология (ожирение, гиперандрогения), отягощенный акушерско-гинекологический анамнез и прочие [5]. Вопросы взаимосвязи АГ и частотой встречаемости отдельных факторов тромбогенного риска у беременных остаются недостаточно изученными.

Целью исследования явилось изучение структуры АГ у беременных женщин, а также взаимосвязи АГ и ее различных форм с другими факторами тромбогенного риска.

Материалы и методы исследования: Исследование проведено на базе городского отдела патологии. Проанализированы карты беременных, состоящих под наблюдением за период 2008-2010гг. Точкой начала наблюдения явился первый визит в отдел патологии гемостаза, конца наблюдения – завершение беременности (роды, самопроизвольные аборты). Тип исследования: когортное с ретроспективной когортой. Критерии включения: беременность, подтвержденная положительным тестом на хорионический гонадотропин человека, ультразвуковым исследованием, осмотром гинеколога. Критерии исключения: системные заболевания соединительной ткани; ментальные расстройства; тяжелая сопутствующая патология печени, почек, ЖКТ в фазе обострения или декомпенсации; сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (пороки сердца различной этиологии, кардиомиопатии), геморрагические диатезы, антифосфолипидный синдром. Метод выборки: для группы с АГ - сплошной, без АГ - каждая 4-ая женщина из общего списка беременных женщин, находившихся под наблюдением в городском отделе гемостаза - случайная выборка.

Анализ проводился на основе ретроспектив-

ного изучения по индивидуальным учетным картам (где отражены соматические и акушерско-гинекологические факторы тромбогенного риска в анамнезе и на момент визита, представлены сведения о наличии и форме АГ, течении беременности). Разница принималась достоверной при уровне значимости $p < 0,05$. Расчет отношения шансов (ОШ) с 95% проводился с доверительным интервалом (95% ДИ).

Результаты исследования. В исследование включены 400 беременных женщин в возрасте 19-41 лет. Первую группу (группа 1) составили 135 беременных женщины с АГ. Критерием включения в группу АГ беременных: систолическое АД 140 и более и/или диастолическое АД 90 и более мм рт.ст. независимо от времени возникновения АГ и срока гестации. В ходе работы использовалась классификация АГ беременных (ВНОК, 2007). Вторая группа (группа 2) состояла из 265 беременных без АГ. Анализ структуры АГ у беременных показал, что на долю хронической АГ приходится 23,7 % случаев (32 беременных), гестационной АГ - 7,4 % случаев (10 беременных), на долю гестоза – 38,5 % случаев (52 беременных), сочетанного гестоза – 30,4% случаев (41 беременная).

Изучение факторов тромбогенного риска в группе 1 по сравнению с группой 2 выявило следующие особенности: избыточная масса тела чаще встречается в группе 1, чем в группе 2 (51,9% и 16,6% соответственно, $p < 0,05$). Кроме того, выявлено достоверное увеличение встречаемости отягощенной наследственности по АГ в группе 1 по сравнению с группой 2 (39,3% и 20,4% соответственно, $p < 0,05$). Изучение акушерско-гинекологических факторов показало достоверно большую частоту встречаемости в анамнезе у женщин с АГ в сравнении с беременными без АГ позднего гестоза (43,8% и 9,7% соответственно, $p < 0,05$) и преждевременных родов (10,4% и 5% соответственно, $p < 0,05$). При изучении других тромбогенных факторов риска (отягощенная наследственность по тромбозам, курение в анамнезе, варикозная болезнь нижних конечностей, хронические соматические и гинекологические заболевания, урогенитальные бактериальные и вирусные инфекции, прием ОК) различий не выявлено.

Обсуждение. Изучение структуры АГ показало большую встречаемость хронической АГ, которая больше чем в половине случаев сопровождалась присоединением гестоза. Обращает на себя внимание относительно небольшая частота встречаемости гестационной АГ в структуре АГ. Отсутствие возможности ранней доклинической диагностики гестоза (тест на микроальбумину-

рию) в ретроспективной когорте могло повлечь гиподиагностику гестоза в рамках гестационной АГ, поэтому беременным в этой группе необходимо проводить обследование на микроальбуминурию, даже при отсутствии проявлений гестоза, так как необходимо помнить о наличии «сухого» гестоза (отсутствие патологической прибавки, распространенных отеков), который обуславливает более высокую частоту материнской и перинатальной смертности по сравнению с отечной формой синдрома [1]. АГ, соответствующая критериям гестационной, требует внимания клиницистов, так как, согласно литературным данным, гестационная АГ является самой неблагоприятной формой в отношении отдаленного прогноза сердечно-сосудистых заболеваний [3].

Ассоциация отягощенной наследственности по АГ, избыточной массы тела и варикозной болезни нижних конечностей у беременных в подгруппах с хронической АГ и сочетанным гестозом может быть обусловлена метаболическим синдромом, который в ряде случаев может быть первичным звеном в патогенезе АГ [5]. Таким образом, учет тромбогенных факторов риска, отягощенного акушерского анамнеза у беременных женщин с различными формами артериальной

гипертензии позволяет своевременно назначить диагностическое исследование состояния гемостаза для выработки лечебной тактики, включая антитромботическую коррекцию.

Выводы: 1. В структуре артериальной гипертензии наибольшую долю составляет АГ в рамках «чистого» и сочетанного гестоза (55%), хроническая АГ встречается у трети больных. Наименее редко наблюдалась гестационная АГ (7,4%).

2. В группе беременных с АГ в сравнении с беременными без АГ достоверно чаще встречалась отягощенная наследственность по артериальной гипертензии и избыточная масса тела. Изучение акушерско-гинекологического анамнеза выявило более высокую частоту позднего гестоза и преждевременных родов у беременных с АГ, чем в группе без АГ, причем риск преждевременных родов при наличии АГ у беременных увеличивается в 5 раз, риск развития гестоза при наличии АГ – в 6 раз.

3. Среди подгрупп беременных с АГ наиболее частая ассоциация обнаружена между наличием хронической гипертензии и сочетанного гестоза и такими факторами, как отягощенная наследственность по АГ, избыточная масса тела и варикозная болезнь вен нижних конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Лечебно-диагностическая тактика ведения беременных с артериальной гипертензией в России.* – М.: Издательство Рашин Продакшн, 2007. – 136 с.

2. *Артериальная гипертензия у беременных. Только ли гестоз?* / О.В. Макаров, Н.Н. Николаев, Е.В. Волкова. – М.: Гэотар-Медиа, 2006. – 176 с.

3. *Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и фармакотерапии артериальной гипер-*

тонии у беременных / О.Н. Ткачева, А.В. Барабашкина. – М.: Пагри, 2006. – 140 с.

4. *Сидорова И.С. Гестоз: учебное пособие.* – М.: Медицина, 2003. – 416 с.

5. *Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии* / А.Д. Макацария, Е.Б. Пшеничникова, Т.Б. Пшеничникова и др. – М.: ООО «МИА», 2006. – 480 с.

ПРЕЭКЛАМПСИЯ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДЕГІ ТРОМБОГЕНДІ ҚАУІП-ҚАТЕР ЖАҒДАЙЫ

Мақалда жүктілікпен қоса байқалған гипертония күйлерінің құрылымы көрсетілген. Преэклампсия болған жүкті әйелдерде қан қысымы өзгереді. Анамнезін тұқым қуалаушылық, варикоз ауруы бар және салмағы жоғары әйелдерде жүктілік болғанда тромбогенді қауіп-қатер жағдайы байланысатындығы анықталды.

TROMOGENIC RISK AT PREGNANT WITH PREECLAMPSIA

In article the structure hypertensive disorders is shown at pregnancy. Hematological abnormalities develop in some women with preeclampsia. A role of a heredity, the anamnesis, varicose illness and adiposity as trombogenic factors at preeclampsia.



ФАКТОРЫ РИСКА ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РОСТА ПЛОДА

Областной родильный дом, г.Атырау

Актуальность изучения проблемы задержки внутриутробного роста плода (ЗВРП) объясняется сохраняющимся высоким уровнем перинатальной заболеваемости, всегда предшествующей и часто приводящей к различной патологии периода новорожденности и детского возраста.

Опубликованная статистика свидетельствует, что от 5 до 17 процентов детей, рожденных живыми, в числе которых более двух третей недоношенных, развиваются внутриутробно с отставанием от гестационного срока. Перинатальная смертность при ЗВРП составляет от 19 до 287% в зависимости от сроков возникновения, фоновых заболеваний и осложнений беременности [1,2,3].

Как указывает большинство авторов, дети, родившиеся с признаками задержки внутриутробного роста, имеют высокую вероятность нарушения неврологического развития, у них чаще встречаются аномалии развития, внутриутробная гипоксия, аспирация меконием, холодовой стресс, дыхательные нарушения и легочные кровотечения. Впоследствии эти дети требуют длительного диспансерного наблюдения и проведения корригирующей терапии [4,5]. По данным Ashworth A. [5] у детей с весом при рождении 2000-2499 г риск неонатальной смертности в 4 раза выше, чем у детей с весом 2500-2999 г и в 10 раз выше, чем у детей с весом 3000-3499 г. Риск постнатальной смертности у новорожденных с низким весом выше в 2 и 4 раза соответственно. У 1/3 детей, рожденных с признаками ЗВРП, в течение года сохраняется отставание в физическом развитии, дефицит массы тела колеблется от 500 до 2000 г, а дефицит роста – от 2 до 7 см. Многочисленные факторы, выделенные как факторы риска, активно изучаются и разрабатываются учеными всех стран, однако при всем их многообразии, не позволяют предотвратить развитие ЗВРП, частота которой остается стабильной на протяжении многих лет. Кроме того, у 8-10% пациенток задержка внутриутробного роста плода диагностируется при видимом благополучии течения беременности и отсутствии отягощающих соматических и социальных факторов.

Материалы и методы исследования: Для выявления причинно-следственной связи между существованием осложнений беременности (гестоз, анемия, угроза преждевременных родов) и развитием задержки внутриутробного роста плода нами были сформированы основная и контрольная группы и на основании ретроспективного анализа (случай-контроль) рассчитан шанс возникновения ЗВРП у этих пациенток. В основную группу вошли 370 клинических наблюдений рождения детей с гипотрофией, контрольную группу составили 370 случаев, завершившихся рождением детей массой 3000 г и более. Группы

были сопоставимы по всем показателям.

Результаты исследования. Прежде всего, нас интересовало влияние гестоза на развитие ЗВРП.

Шанс развития ЗВРП у пациенток с гестозом 93/277 составил 0,34. Риск развития ЗВРП у пациенток без гестоза - 70/300 соответственно 0,24. Отношение шансов - $0,34/0,24=1,4$. Выявлено, что шанс (или относительный риск) развития задержки внутриутробного роста плода у пациенток с гестозом в 1,4 раза больше, чем в группе без гестоза, что свидетельствует о достаточной силе связи между изучаемыми факторами. У беременных с отеками есть шанс развития такого осложнения беременности, как ЗВРП, но он практически равен единице, что свидетельствует о существовании связи между изучаемыми состояниями, но не о ее силе. ЗВРП при отеках было у 46 беременных из 324 наблюдений, то есть риск составил 0,14, в контроле 42 ЗВРП из 328 наблюдений или 0,13. Отношение шансов - $0,14/0,13=1,1$

Шанс развития ЗВРП у пациенток с гипертензией - $20/350=0,06$, без гипертензии - $9/361=0,02$. Отношение шансов - $0,06/0,02=3$.

При наличии у пациентки гипертензии беременных шанс развития ЗВРП равен 3, что свидетельствует о прямой связи между этими двумя состояниями и выраженной ее силе. Другими словами, у беременных с гипертензией в 3 раза чаще развивается ЗВРП, чем среди пациенток с нормальным АД. Шанс задержки внутриутробного роста плода у пациенток с протеинурией составляет 2,5, что подтверждает влияние данного осложнения беременности на рост плода. Количество ЗВРП у пациенток с протеинурией - $18/352=0,05$, без протеинурии - $8/362=0,02$. Отношение шансов - $0,05/0,02=2,5$.

В случае развития у пациентки преэклампсии легкой или средней тяжести риск развития задержки внутриутробного роста плода равен 1,6, то есть в 1,6 раз выше, чем у беременных без преэклампсии. Однако по сравнению с шансами, рассчитанными по отношению к протеинурии и гипертензии беременных он снижен. Данная ситуация может быть объяснена продолжительностью действия фактора. В случае преэклампсии время патологического воздействия обычно не превышает 4 недели.

Такие осложнения течения беременности, как анемия и угроза ее прерывания являются достаточно распространенными в популяции. В отечественной литературе имеется достаточное количество работ, показывающих влияние данных осложнений на развитие ЗВРП. В зарубежной литературе данная связь не прослеживается [4,5,6]. На основании расчета в нашей работе было по-

казано, что шанс развития ЗВРП у пациентки с анемией или с угрозой прерывания беременности ниже 1, что не подтверждает существование прямой связи между данными осложнениями беременности.

По результатам оценки совокупности влияния различных состояний на задержку внутриутробного роста плода показано, что риск развития данного осложнения при совокупном воздействии различных состояний не достигает 1, что говорит об отсутствии сильной связи между изучаемыми состояниями.

При одновременном воздействии нескольких причин результирующий риск может быть больше или меньше, в зависимости от синергического или антагонистического действия факторов. Таким образом, совокупный риск (экологическое исследование) развития ЗВРП у пациенток с различными осложнениями беременности ниже по

сравнению с риском при доминировании одного осложнения.

С точки зрения доказательной медицины [1, 2, 6] сильной считается связь между изучаемыми состояниями, если отношение шансов (относительный риск) превышает 1. Чем больше отношение шансов превышает 1, тем сильнее связь изучаемых факторов. Однако если связь слабая это не означает отсутствие влияния данного фактора на развитие патологии, а лишь свидетельствует не о его первоочередном значении.

Выводы: В результате нашей работы на основании данных доказательной медицины, было показано, что протеинурия и гипертензия беременных повышают риск развития задержки внутриутробного роста плода в 3 раза, а нарушение маточно-плацентарного кровотока в 1,3 раза. Анемия беременных и угроза прерывания беременности не повышают риска ЗВРП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макаров О.В., Козлов П.В. Синдром задержки развития плода: современные подходы к фармакотерапии // *Российский вестник акушера-гинеколога*. - 2003. - т. 3. - № 6. - С. 18-22.

2. Серов В.Н. Синдром задержки развития плода // *Русский медицинский журнал*. - 2005. - т. 13. - № 1. - С. 31-33.

3. Сидорова И.С., Макаров И.О. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности. - М.: Медицинское информационное агентство. - 2005. - 296с.

4. Флетчер Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. - М.: Медиа Сфера. - 1998. - 352с.

5. Ashworth A. Effects of intrauterine growth retardation on mortality // *Eur J clin Nutr*. - 1998. - V. 52. - № 1. - P. 34-41

6. Baulon E, Fraser WD, Piedboeuf B, Buekens P, Xiong X. Pregnancy-induced hypertension and infant growth at 28 and 42 days postpartum. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2005 May 20, 5:10

ҚҰРСАҚ ІШІНДЕГІ ҰРЫҚТЫҢ ӨСУІНІҢ ТОҚТАУЫ

Жұмыс барысында жүкті әйелдердегі протеинурия және гипертензия жағдайы құрсақ ішілік ұрық дамуының кешеуілдеуін үш есеге, ал жатыр – плацентарлық қан айналымды 1,3 есеге жоғарылататындығы анықталды. Қан аздық және жүктіліктің үзілуіне қауіп-қатер факторы құрсақ ішілік ұрық дамуының кешеуілдеуі қаупінің көрсеткішін жоғарылатпайды.

RISK FACTORS IUGR

As a result of our work on the basis of the data of demonstrative medicine, it has been shown that the proteinuria and a hypertension of pregnant women raise risk of development of a delay of pre-natal growth of a fruit in 3 times, and infringement of a matochno-placentary blood-groove in 1,3 times. The anemia of pregnant women and threat of interruption of pregnancy don't raise risk IUGR.



ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Областной родильный дом, г.Атырау

Преэклампсия и эклампсия – самые тяжёлые осложнения беременности, родов и послеродового периода, одинаково опасные для жизни матери и ребёнка. При тяжёлых формах преэклампсии нарушаются функции жизненно важных органов: почек, головного мозга, печени, лёгких, что нередко приводит к развитию полиорганной недостаточности. Последствия перенесённой преэклампсии проявляются не только в раннем периоде, но и в последующие годы жизни женщины, и прежде всего это касается функции головного мозга, печени и сердца [1, 2, 3]. Согласно данным ВОЗ, частота преэклампсии, занимающая важное место среди причин материнской (15–40%) и перинатальной (до 38%) смертности, колеблется во всём мире от 7 до 16% и не имеет тенденцию к снижению.

Целью исследования явилось изучение состояния женщин, перенёвших тяжёлую преэклампсию, основанное на показателях центральной и церебральной гемодинамики.

Материалы и методы исследования. В период 2008-2010 было 378 случаев тяжелой преэклампсии. Под нашим наблюдением года находилось 55 женщин в возрасте от 22 до 36 лет. У 25 женщин беременность осложнилась тяжёлой формой преэклампсии (1 группа), 15 женщин перенесли эклампсию (2 группа) и 15 женщин контрольной группы (3 группа) с физиологическим течением беременности и родов. Всем женщинам было проведено исследование центральной гемодинамики с помощью метода интегральной реографии тела и реоэнцефалографическое исследование мозгового кровотока.

Результаты исследования. Основными ЭГЗ явились анемия (100%) в обеих группах, гипертоническая болезнь (20% и 26,7%), пиелонефрит (28%) ожирение (60%), эндокринные заболевания (32%).

При изучении акушерского анамнеза предыдущие беременности были осложнены гестозом у 7 (14%) беременных, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты у 4 (8%), ранний послеродовый период осложнился гипотоническим кровотечением у 8 (16%), аномалия родовой деятельности у 9 (18%).

Исходы данной беременности и родов были следующими: у 6 (10%) – произошли преждевременные роды, у 20 (33%) – своевременные роды. Оперативные роды были у 22: у 4 (18%) роженки были наложены полостные акушерские щипцы, у 10 (45%) – выполнено операция кесарево сечение, у 8 (36%) объем операции был расширен и произведена экстирпация матки по поводу атонического кровотечения, ДВС-синдрома. От матерей, больных тяжелой преэклампсией и эклампсией, родились доношенными – 30(75%) детей, недо-

ношенными – 6 (15%), перинатальные потери составили 4 (10%). При рождении средняя масса тела новорожденного в контрольной группе составляла 3215 ± 230 г, у женщин, перенесших тяжёлую преэклампсию - 2504 ± 430 г, а у женщин с эклампсией 2305 ± 220 г, что свидетельствует о задержке внутриутробного роста плода вследствие развития плацентарной недостаточности.

Осложненное течение послеродового периода в 1-2 группах наблюдалось в 22 (55%) случаях: у 3 (13,6%) развился эндометрит, у 5 (22,7%) наблюдалось субинволюция матки, у 6 (27,3%) родильниц отмечалось гипертензия, у 8 (36,4%) преваляровали неврологические симптомы: головные боли, раздражительность, нарушения сна, нарушения памяти.

Все больные с тяжелым течением преэклампсии в послеродовом периоде находились в отделении интенсивной терапии, средняя длительность пребывания их в данном отделении составила в среднем от 3 до 6 суток, где была продолжена традиционная терапия. Больным проводилась инфузионная терапия, магнезиальная и гипотензивная терапия с учётом типов кровообращения под контролем центральной и церебральной гемодинамики. Клиническое течение послеродового периода у всех женщин было изучено путем анализа гемодинамики, субъективных ощущений, признаков дисфункции органов и систем.

В раннем послеродовом периоде на фоне проводимой традиционной терапии пациентки предъявляли жалобы на отеки нижних конечностей, головокружение, периодические головные боли, нарушение сна, раздражительность.

Для подбора патогенетической терапии было произведено исследование центральной гемодинамики и были проведены реоэнцефалографическое исследование мозгового кровотока. Установлено, что в раннем послеродовом периоде на 1-3 сутки в исследуемых группах на фоне повышенного систолического и диастолического артериального давления и тахикардии имеет место снижение ударного объема от $57,0 \pm 1,8$ до $42,2 \pm 1,5$ и $38,2 \pm 1,4$ мл, а у женщин, перенесших эклампсию до $31,3 \pm 2,3$ мл/м², СИ с $3,07 \pm 0,30$ до $2,45 \pm 0,29$ и $2,12 \pm 0,2$ и повышение ОПСС от $1250 \pm 37,0$ до 1657 ± 27 дин*с*см⁻⁵, что свидетельствует о гиподинамическом типе кровообращения. Особенно важным, на наш взгляд, было повышение в этих группах системного артериального тонуса, что является одной из наиболее стабильных характеристик кровообращения и свидетельствует о наличии у них гиподинамического типа кровообращения приводящего к нарушению микроциркуляции. При качественном анализе отклонения исходных показателей РЭГ у 45,5% женщин отмечалась умеренно выраженная степень повы-

шения тонуса мозговых сосудов, у 21,2% отмечена гипотония мелких и средних артериальных сосудов, сочетающаяся с начальными признаками венозного застоя.

Обсуждение. Таким образом, результаты исследования показали, что у родильниц с тяжелой преэклампсией, несмотря на адекватную анестезию при родоразрешении и после родов восполненную в полном объеме кровопотерю и адекватную патогенетическую терапию, проводимую при подготовке к родам, в процессе родоразрешения, в послеродовом периоде, сохраняются явления вазоконстрикции. Полученные данные свидетельствуют о необходимости проведения пациенткам, перенесшим тяжелую форму преэклампсии, длительной восстановительной терапии, направленной на снижение артериального давления, улучшение микроциркуляции и особенно гемодинамики мозга. Лечение проводилось как в акушерском стационаре, так и после выписки под наблюдением невропатолога, терапевта, кардиолога и уролога. После курса лечения в

течение месяца состояние больных улучшилось: прекратились головные боли на 30% и уменьшились головокружения на 20%, шум в голове на 20%, улучшилась память и зрение на 10%, уменьшилась раздражительность на 10% и формирование хронической гипертензии на 10%. Слабая выраженность положительных изменений после курса лечения у больных тяжелой преэклампсией, по-видимому, обусловлена наличием выраженных сосудисто-метаболических расстройств у них. Следовательно, ангиопротекторы следует назначать в ранние сроки послеродовых осложнений, чтобы остановить влияние выраженных токсико-метаболических расстройств на центральную нервную систему, на сосуды мозга.

Выводы: своевременное изучение параметров центральной и церебральной гемодинамики позволяет прогнозировать нарушение органной перфузии, избежать тяжелых последствий, приводящих молодых женщин к стойкой инвалидизации и даже к летальным исходам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаходжаева М.С., Елецкая Н.Е. и др. Гестозы и их осложнения в структуре материнской смертности - Мед. журнал Узбекистана, 2002, №3. - С.27-29.
2. Мазурская Н.М., Федорова М.В. и др. Особенности изменений показателей гемодинамики у пациенток с гестозом в послеродовом периоде. - Российский вестник акушера-гинеколога, 2001, № 4(6). С.56-58.
3. Васильева З.В., Тягунова А.В. и др. Отдаленные последствия и реабилитация женщин, перенесших тяжелые формы гестоза. - Рос. Вестник, 2000, №1. - С. 24-26.
4. Бабанов Б.Х., Абдуллаходжаева М.С. Частота, факторы риска и патологическая анатомия эклампсии по данным аутопсий. - Педиатрия. Махсус сон, 2003. - С.35-36.
5. Ибадуллаев З.Р, Асадуллаев М.М. Новые интерпретации и классификации реоэнцефалографических показателей. - Неврология, 2002, №4 (16). -С.97-98.
6. Ikeda T., Ikenoue T., Mori N. Amer J. Obstet, Gynec. 1998; 168(4): 1123 – 1128. 8.

ПРЕЭКЛАМПСИЯДАН КЕЙІНГІ ЖАҒДАЙ

Мақалада әйелдердің босанудан кейінгі гемодинамикалық жағдайларына сипаттама берілген. Вазоспазм құбылысына байланысты, ангиопротекторларды ұзақ қолданудың пайдасы көрсетілген. Орталық және церебралді гемодинамикалық параметрлерді анықтау аурудың ауыр көріністерінің және жүктіліктен кейінгі мүгедектіктің алдын алуға мүмкіндік береді.

CONSEQUENCES TRANSFERRED PREECLAMPSIA

Article studying of haemodynamics of the women antepartum, with severity of preeclampsia. It is shown that at them the phenomena vasospasm, demanding long reability with use angioprotectors remain. The cardiovascular aberrations of hypertensive disorders of pregnancy vary depending on a number of factors.



Измелеуова Л.Х., Куразова А.Р.

«ПРЕПИДИЛ-ГЕЛЬ» ПРИ ПОДГОТОВКЕ К РОДАМ

ННЦМД, г.Астана, РД г.Жанаозен

Частота абдоминального родоразрешения, проводимого по поводу аномалий родовой деятельности (АРД), колеблется, по данным различных авторов, от 15 до 37%. В акушерской практике, как в нашей стране, так и за рубежом разработаны различные способы подготовки шейки матки к родам. В настоящее время наиболее часто применяются простагландины E₂, которые используются эндоцервикально и эндовагинально.

Цель исследования - изучение влияния Препидил-геля на созревание шейки матки при подготовке к родам.

Материалы и методы исследования. Нами были обследованы 67 беременных. Основную группу составили 35 беременных, получившие пренатальную подготовку и родоразрешенные по разработанной нами схеме «активного» ведения родов. Также была выделена группа сравнения, состоящая из 25 беременных, не получившие полноценное лечение и родивших спонтанно по тем или иным обстоятельствам. Контрольная группа состояла из 10 здоровых женщин. С целью подготовки шейки матки использовали PGE₂ –динопростон: препидил 0,5мг. в вязком геле, затем индуцировали роды с помощью амниотомии; в случае отсутствия самостоятельной родовой деятельности производили внутривенное введение окситоцина по методу программированных родов. Оценку степени зрелости шейки матки оценивали по шкале Бишоп.

Результаты исследования. Общие оценки по шкале Бишоп до и после введения препидил-геля были равны 3,4±1,1 и 6,7±1,8 (P<0,001). Длительность латентной фазы была одинаковой, активная фаза в основной группе длилась в

среднем 4,5±0,8 часа, в группе сравнения – 5,3±0,9 часа, в контрольной – 5,8±1,2 часа (P<0,05), второй период родов равнялся соответственно 18,3±5,1 мин, 24,2 ±3,9 мин (P<0,05). У всех новорожденных в основной группе оценка по шкале Апгар на 5 –ой минуте составила 7-8 баллов, в группе сравнения – 6-7 баллов и в группе контроля – 8-9 балла. Масса тела новорожденных в основной группе равнялась 3730±81,7 г, что не отличалась от таковой в группе сравнения – 3634,5 ±100,5 г и в контроле 3551±109,9 г. В клиническом отношении самым значимым результатом было явное размягчение шейки матки, что в сочетании с быстрым раскрытием в активной фазе показывает явное изменение шейечной растяжимости. То, что сократительная деятельность матки в основной и контрольной группах была сходной, а характеристики родов различались, предполагает первичное цервикальное действие геля. Нами отмечено отсутствие эпизодов гиперстимуляции матки и отклонений в частоте сердечных сокращений плода, однако, согласно данным литературы, такие случаи зарегистрированы, поэтому интрацервикальное введение препидил – геля следует проводить только в условиях стационара со строгим контролем за состоянием матери и плода, особенно если у беременных заподозрена нарушения маточно-плацентарного или плодово-плацентарного кровотока.

Выводы. При интрацервикальном введении геля, содержащий простагландин E₂, оказался эффективным средством для созревания шейки матки. Эффект интрацервикального введения PGE₂ по сравнению с другими методами проявляется в созревании шейки матки с меньшей сократительной активностью матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В. Активное ведение родов. Руководство для врачей. - Санкт-Петербург: Специальная литература, 1997. - 672 с.
2. Абрамченко В.В., Богдашкин Н.Г. Простагландины и репродуктивная система женщины. - Киев: Здоровье, 1988. - 168 с.
3. Абрамченко В.В., Нацвлишвили Ш.И. Подготовка беременных к родам и регуляция родовой деятельности адренергическими средствами. - Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1990. - 257 с.
4. Агеева М.И. Допплерометрические исследования в акушерской практике. - М.: Издательский дом Видар-М, 2000. - 112 с.
5. Айламазян Э.К., Абрамченко В.В. Простагландины в акушерско- гинекологической практике. - Санкт-Петербург: Петрополь, 1992. - 178 с.

ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДІ БОСАНУҒА ДАЙЫНДАУДА «ПРЕПИДИЛ-ГЕЛЬ» ҚОЛДАНУ

Мақалада ретроспективті зерттеу жүргізу бойынша 67 жүкті әйелдің босануға дайындығы көрсетілген және соған байланысты пропедил-гельдің пайдасы мен кемшілігі жөніндегі мәліметтер берілген.

PROPEDIL GEL FOR PREPARATION OF DELIVERI

On the basis analysis of the course of labor in 67 pregnant women with the varying baseline readiness of the organism for delivery. Studied the efficiency of using PROPEDIL GEL as agents for labor preparation.



Кушекова Б.Т., Суюндыков А.К., Досымбекова К.Д.

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

Борабайская ЦРБ

Цель работы: определить влияние антигипертензивной терапии (АГТ) на течение беременности, родов и постнатальные исходы у беременных.

Материал и методы: в исследование были включены 170 беременных. I группу составили 52 соматически здоровые беременные, II группу - 62 беременные с ГБ I стадии (без поражения органов-мишеней) I степени тяжести (АД-140/90-159/99 мм рт.ст.), не получавшие АГТ во время беременности, III группу - 56 беременных с ГБ I стадии I степени тяжести, получавшие АГТ во время беременности. В III группе были выделены 2 подгруппы: подгруппа IIIА - 32 беременные, получавшие АГТ с ранних сроков гестации (до 20 недель беременности) и подгруппа IIIБ - 24 беременные, получавшие АГТ после 20 недель беременности.

Социальный и профессиональный статус, возраст беременных в группах достоверно не отличались. Большинство беременных в группах были первородящими - 73,1% в I группе, 61,0% во II группе и 80,0% в III группе.

Критерием начала АГТ у беременных в подгруппе IIIА (до 20 недель беременности) было повышение систолического АД (САД), в среднем до 138,2±7,2 мм рт.ст. и/или диастолического АД (ДАД), в среднем до 90,0±8,4 мм рт.ст. АГТ была начата в подгруппе IIIБ (после 20 недель гестации) при повышении САД, в среднем до 149,4±8,3 мм рт.ст. и/или ДАД, в среднем до 95,0±8,9 мм рт.ст. В подгруппе IIIА достоверно чаще беременным назначали β-адреноблокаторы. Допегит получали 8 (25,0%) беременных. Комбинированную антигипертензивную терапию до 20 недель гестации получали 6

(18,7%) беременных. В подгруппе IIIБ допегит и антигипертензивные препараты получали равное количество пациенток - по 10 (41,7%) беременных. Остальные 6 (25,0%) пациенток получали нифедипин, комбинированная терапия в данной подгруппе не проводилась.

В результате проводимого лечения средние цифры АД в течение беременности в III группе составили: САД=110,9±10,1 и ДАД=79,3±9,3мм рт.ст., что было достоверно ниже, чем во II группе: САД=145,1±10,4 и ДАД=90,2±4,7мм рт.ст. Срок беременности при родоразрешении в группах достоверно не отличался - 39,4±0,7; 38,7±1,3 и 38,0±0,7 недель, соответственно. Через естественные родовые пути родоразрешены 42 (80,8%) беременные в I группе, 52 (83,9%) во II группе и только 24 (42,8%) в III группе, $p < 0,05$. Основными показаниями к досрочному оперативному родоразрешению в III группе было ухудшение функционального состояния плода на фоне хронической плацентарной недостаточности - у 14 из 32 (43,7%).

Результаты исследования: Послеродовый период протекал без осложнений во всех группах, родильницы получали антимикробную, утеротоническую терапию. Койко-день после родов достоверно не отличался (6,9±1,5 и 5,0±1,3 суток соответственно).

Фетометрические показатели новорожденных в I и II группах достоверно не отличались и составили: масса = 3508,5±288,3г и 3383,9±481,1г, соответственно; рост = 51,5±1,6см и 50,8±2,0см, соответственно. Масса новорожденных в подгруппе IIIБ составила 3204,2±357,7г, а в подгруппе IIIА только 2343,1±626,0г ($p < 0,05$). Рост новорожденных в данной подгруппе также

был достоверно меньше, чем в подгруппе ШБ - $45,9 \pm 3,4$ см и $49,8 \pm 1,4$ см. Различия в фетометрических показателях новорожденных при одинаковом сроке родоразрешения в группах обусловлены формированием синдрома задержки роста плода (СЗРП) на фоне ГБ у 28 (23,7%) беременных. Частота СЗРП во II группе составила 6,4% (4 из 62), что достоверно меньше, чем в III группе - 42,8% (24 из 52); при этом тяжелая степень СЗРП (отставание на 6 и более недель) была зафиксирована у половины новорожденных III группы (12 из 24). В тоже время, в подгруппе ШБ СЗРП был выявлен только у 2 из 24 (8,3%) новорожденных. Остальные 22 ребенка с СЗРП родились у матерей с ГБ, АГТ которым была назначена до 20 недель беременности, что составило 68,7% в данной подгруппе, $p < 0,05$. Оценка по шкале Апгар в группах достоверно не отличалась. В отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) переведены только новорожденные подгруппы ША - 6 из 32 (18,7%). Остальные новорожденные поступили в детское отделение в удовлетворительном состоянии. В III группе родилось 10 (17,9%) детей с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) и в последствие у 8 (14,3%) детей развился синдром дыхательных расстройств легкой степени. В I и II группах ОДН не было. Гипоксически- ишемического повреждение ЦНС различной степени тяжести

было выявлено у 8 (12,9%) новорожденных во II группе и более чем у 50% новорожденных в III группе ($n=32$). В удовлетворительном состоянии выписаны домой все новорожденные контрольной группы, 60 (96,8%) новорожденных от матерей с ГБ без АГТ и только 34 (60,7%) новорожденных III группы. 22 (39,3%) ребенка в III группе и 2 (3,2%) во II группе переведены для дальнейшего выхаживания. Это было обусловлено тяжелой степенью СЗРП у детей, рожденных от матерей с ГБ, получавших антигипертензивную терапию. Койко-день в детском отделении в группах достоверно не отличался и составил, в среднем, $4,6 \pm 1,3$ суток. Средний койко-день в ОРИТ в III группе составил $8,3 \pm 3,6$ суток.

Выводы: ГБ I стадии I степени тяжести не оказывает значительного отрицательного влияния на исход беременности и не требует проведения АГТ во время беременности. Назначение любой АГТ до 20 недель гестации у беременных с ГБ I стадии I степени тяжести оказывает негативное влияние на маточно-плацентарный кровоток, что приводит к прогрессированию хронической плацентарной недостаточности и формированию СЗРП. Критерием назначения АГТ у беременных с ГБ I стадии (без поражения органов - мишеней) является повышение АД $\geq 160/100$ мм рт.ст. Целевым уровнем АД при гипертонической болезни I стадии I степени целесообразно считать 140/90 мм рт.ст.

ЛИТЕРАТУРА

1. *«Неотложная медицинская помощь»*, под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. *Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева.* — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последиplomного образования.— ISBN 5-225-04560-X
3. Гуменюк Е. Г., Погодин О. К., Власова Т. А. *Акушерство: Физиология беременности.* — М.: ИнтелТек, 2004, 170 с.
4. *Клиническое акушерство / Под ред. И.В. Дуда, В.И. Дуда.* — Минск: Вышэйшая школа, 1997.
5. Лысак Л.А. *Акушерство.* — М.: Феникс, 2004, 378 с.

ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРГЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВТІ ЕМДІ ҚОЛДАНУ

Мақалада жүктілік кезінде, туу және босану уақытында гипертензияға қарсы емдеудің жүкті әйелдерге қалай әсер беретіндігі қарастырылған. Емнің 20 апталарында жатыр - плацентарлық қан айналымы жақсарып, қызметтік күйдің және ұрықтың құрсак ішілік дамуының қалыптанғандығы анықталған.

ANTIGYPERTENSIVE THERAPY AT PREGNANT WOMEN

In article influence is shown therapy on a current of pregnancy, sorts and postnatal outcomes at pregnant women. Till 20 weeks treatment influences a matochno-placentry blood-groove and leads to infringements of a functional condition and a pre-natal arrest of development of a fruit. It is expedient to consider as target level of arterial pressure 140/90 mm hg



ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ ОТДЕЛЬНЫХ ЗВЕНЬЕВ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ВАРИКОЗНЫМ РАСШИРЕНИЕМ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

3 родильный дом г.Астана

Одним из наиболее распространенных заболеваний сосудистой системы человека является варикозное расширение вен, которое у женщин встречается в 4 раза чаще, чем у мужчин. Высокая частота (от 20% до 40%) варикозной болезни у беременных и родильниц объясняется возникновением в период гестации множества предрасполагающих факторов. К ним относятся: увеличение массы циркулирующей крови и минутного объема сердца, повышение венозного давления и замедление скорости кровотока в нижних конечностях, гормональная перестройка организма, изменение циркуляции и гемостаза. Заболевание вен у женщин часто осложняет течение беременности, родов и послеродового периода [1].

Цель нашего исследования: изучение частоты распространенности варикозного расширения вен у небеременных, первобеременных и повторнобеременных, изучение отдельных звеньев гемостаза и прогнозирование тромбгеморрагических осложнений. Нами было исследовано 40 беременных с варикозной болезнью в различные сроки гестации: 1 триместр – 11 пациенток, 2 триместр – 12 пациенток, 3 триместр – 17 пациенток, а также контрольная группа – 30 соматически здоровых небеременных женщин. Согласно протоколу клинических испытаний была разработана на каждую беременную индивидуальная анкета (с учетом возраста, наследственной предрасположенности, времени выявления и длительности данной патологии, особенности режима питания, работы и отдыха, наличия вредных привычек, перенесенных экстрагенитальных и гинекологических заболеваний, менструальной, генеративной функции, данных о гормональной контрацепции, жалоб беременных, объективных и клинических симптомов, проводилось ли лечение, эффекта от проводимой терапии, осложнения во время беременности и родов). Возраст беременных соста-

вил от 16 да 42 лет. Наследственный венозный анамнез отягощен у 44 пациенток (63,2%), из которых у 7 выявлены тромбофлебиты поверхностных вен. Нарушение режим питания у 55 пациенток (78,6%), склонность к запору у 34 беременных (49,8%). Курящих пациенток было 15 (22%). Профессию, связанную с длительным статическим положением имела 41 пациентка (58,5%), 38% составили первобеременные, 62% - повторнобеременные.

Исследование системы гемостаза во время беременности позволило определить важные закономерности развития адаптивных изменений свертывания крови. Для нас практический интерес представляет изучение адаптивных механизмов в динамике беременности (в 1,2,3 триместрах), участие отдельных звеньев системы гемостаза в развитии основных форм акушерских осложнений, в основе которых лежат тромбгеморрагические тенденции. Исследования промежуточных изменений системы гемостаза в период между началом срыва адаптивных механизмов гемостаза и реализацией тромботических и геморрагических осложнений может способствовать разработке ранних методов диагностики и профилактики этих процессов [2]. В качестве показателей системы гемостаза были использованы следующие оценочные тесты: концентрация фибриногена, активированное время рекальцификации (АВР), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), тромбоэластограмма. Показатели общеоценочных тестов состояния системы гемостаза во время беременности сравнивали с аналогичными параметрами у соматически здоровых небеременных женщин детородного возраста. Все женщины к моменту обследования не принимали гормональные или какие-либо другие препараты, способные влиять на свертывание крови.

Таблица 1 - Изменение основных звеньев гемостаза у здоровых небеременных и беременных с варикозной болезнью

Показатели	Здоровые не беременные женщины	Беременные женщины с варикозной болезнью		
		1 триместр	2 триместр	3 триместр
Концентрация фибриногена (г/л)	N=30 3.02±0.36	N=11 2.86±0,4 p 0.05	N=12 3.01±0.36 p 0,25	N=17 3,02±0,16 p 0,05
АВР (с)	64,0±3,6	62,3±6,8 p 0,05	60,4±2,6 p 0,05	5,71±2,5 p 0,05
АЧТВ(с)	41,6±3,3	37,6±24 p 0,05	35,4±2,1 p 0,05	39,1±2,3 p 0,05
ПТИ (%)	85,7±3,6	89±4,1 p 0,05	81,1±2,4 0,05	84,8±4,2 p 0,05
ТЭГ г+к (мм) та (мм)	24,2±3,1 48,6±2,6	25,3±1,8 45,8±4,6	20,8±1,8 58,4±1,4	17,6±1,2 52,1±2,4
ИТП(усл.ед)	7,2±1,1	12,6±3,6 p 0,05	27,9±2,22 p 0,05	22,4±1,6 p 0,05

При анализе полученных данных мы установили следующее:

- большинство параметров основных звеньев гемостаза, характеризующих суммарную активность факторов свертывания крови по данным АВР, АЧТВ и ПТИ оставалась в 1 и 2 триместрах в пределах гемостатической нормы;

- в 3 триместре у беременных с варикозной болезнью отмечалось умеренное снижение ПТИ, фибриногена, значительное снижение АВР;

- по данным тромбоэластограммы выявлено снижение свертываемости крови.

Динамика изменений гемостатической функции крови беременных с варикозной болезнью характеризуется увеличением агрегационной активности тромбоцитов во 2 триместре беременности, усиление гиперкоагуляции в 3 триместре без патологического внутрисосудистого свертывания крови. Полученные нормативные параме-

тры адгезивных свойств тромбоцитов можно использовать в практической работе для раннего выявления нарушений свертывания, связанных с возможными акушерскими осложнениями в 1 триместре беременности. В патогенезе таких состояний, как неразвивающаяся беременность, самопроизвольный аборт, гнойно-септические осложнения нарушения коагуляции играют важную роль. Сохранность физиологических изменений в системе гемостаза в определенные периоды беременности следует рассматривать в сопоставление с риском акушерских осложнений с нарушением свертывания крови. Таким образом, изучение динамики отдельных звеньев гемостаза у беременных с варикозным расширением вен позволяет прогнозировать тромбогеморрагические осложнения во время беременности, родов и послеродовом периоде [4,5,6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулаков В.И. *Заболевания венозной системы нижних конечностей у беременных рожениц и родильниц. Автореф. Дис.д.м.н. М., 1976г. С.31.*

2. Абдурахманов Ф.М. *Акушерство и гинекологии. 1989г. №11. С.9-13,*

3. Стойко Ю.М, Мазайшвили К. В. *Об эмбриогенезе венозной системы нижних конечностей. Флебология.-2010-Т.4 №1.с.4-10.*

4. Шевченко Ю.Л., Хлевцова Т.В. *Возмож-*

ности современной флебологии в амбулаторной и стационарной практике. Избранные лекции по вопросам хирургии. -2010г.-с.27-46.

5. Ларионов А.А. *«Эндовенозная лазерная хирургия в лечении варикозного расширения вен», Флебология.-2010-Т.4 №1.с.21-24.*

6. Шевченко Ю.Л. *Лазерная хирургия варикозной болезни.М.:2010-198с.*

АЯҚ ТАМЫРЛАРЫНЫҢ ВАРИКОЗДЫ КЕҢЕЮІ БАР ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДІҢ КЕЙБІР ГЕМОСТАЗЫНЫҢ ДИНАМИКАСЫН ТЕКСЕРУ

Жүкті әйелдерде жүктіліктің белгілі бір кезеңінде гемостаз жүйесіндегі байқалатын физиологиялық өзгерістерді қанның ұюы бұзылған асқынуы ретінде қарау қажет. Сондықтан, варикозды кеңеюі бар жүкті әйелдердің гемостазды жүйесін тексеру жүктілік кезіндегі тромбогеморрагиялық асқынұларды болжамдауға мүмкіндік береді.

STUDY OF DYNAMICS OF SEPARATE LINKS OF A HEMOSTASIS OF PREGNANT WOMEN WITH VARICOSE EXPANSION OF VEINS OF THE BOTTOM EXTREMITIES

An important role in the pathogenesis of such conditions as nondeveloping pregnancy, spontaneous abortion, septic-purulent plays complications of coagulation disorders.

The safety of physiological changes in hemostasis system during the certain periods of pregnancy should be considered in comparison to risk of obstetric complications to fibrillation infringement. Thus, study of dynamics of separate links of a hemostasis of pregnant women with varicose expansion of veins allows predicting thrombohemorrhagic complications during pregnancy, sorts and the postnatal period.



Сухоцкая Мария Андреевна

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА

ГККП «Городской родильный дом №1»

По данным ВОЗ около 10% женской популяции на сегодняшний день составляют женщины в постменопаузе. По данным авторов (Samsioe G., 1996) ежегодно к их числу прибавляется 25 млн. и к 2020 году ожидается увеличение этой цифры до 47 млн. Почти третью часть своей жизни женщины проходит под знаком климактерия.

В климактерии выделяются следующие фазы:

- переход к менопаузе (пременопауза) – период от появления первых менопаузальных симптомов до последней самостоятельной менструации;
- менопауза – последняя самостоятельная менструация, обусловленная функцией яичников (устанавливается ретроспективно, через 12 мес отсутствия менструации);
- перименопауза – переход к менопаузе плюс 2 года после последней самостоятельной менструации, в этот период еще возможны колебания уровней эстрогенов;
- постменопауза начинается с менопаузы и заканчивается в 65–69 лет.

Выделение фаз климактерия важно для выбора лечения, хотя временные параметры это периода до некоторой степени условны и имеют индивидуальные особенности. Менопауза – это одна из многих перемен, которые испытывают женщины, причем особенно знаменательная. В современном западном обществе менопауза наступает в среднем в возрасте около 50 лет, ранняя менопауза – прекращение менструаций в 40–44 года, преждевременная менопауза – прекращение менструации в 37–39 лет.

Большинством эпидемиологических исследований установлено, что более 80% женщин страдают теми или иными расстройствами в климактерическом периоде, однако только 10–15% из них обращаются за медицинской помощью. Чаще всего женщины отмечают жалобы на «приливы» (68%), раздражительность (92%), головные боли (71%), повышенная утомляемость (88%)

В последние годы убедительно показана возможность значительно улучшить качество жизни в период климактерия с помощью заместительной гормональной терапии (ЗГТ), позволяющей вылечить климактерический синдром, на 40–50% уменьшить сердечно-сосудистую патологию, остеопороз, недержание мочи.

Однако у ЗГТ есть и противопоказания, в виду которых ЗГТ не может назначаться всем женщинам с климактерическим синдромом.

Абсолютными противопоказаниями к ЗГТ являются:

- нелеченные опухоли эндометрия, яични-

ков и молочных желез;

- острый гепатит, почечная и печеночная недостаточность;
 - острый тромбоз глубоких вен, острое тромбоэмболическое заболевание;
 - тяжелые формы сахарного диабета;
 - менингиома (противопоказаны гестагены);
 - маточное кровотечение неясного генеза.
- Противопоказания к приему эстрогенов:
- рак молочной железы (в анамнезе);
 - рак эндометрия (в анамнезе);
 - эстрогензависимые опухоли (в анамнезе);
 - тяжелая дисфункция печени;
 - порфирия.

Относительные противопоказания для ЗГТ – миома матки, эндометриоз, венозный тромбоз и эмболия в анамнезе, мигрень, эпилепсия, желчнокаменная болезнь, семейная гипертриглицеридемия, рак яичников и шейки матки в анамнезе, повышенный риск развития рака молочной железы.

Нельзя также не учитывать и отрицательную реакцию женщин на назначение ГЗТ из-за страха возникновения рака молочной железы и матки.

Все это заставляет искать альтернативные методы лечения климактерических расстройств (физическая активность, ограничение или отказ от курения, уменьшение потребления кофе, сахара, соли, сбалансированная диета, растительные препараты).

К альтернативным медикаментозным методам лечения относят:

- селективные эстроген-рецепторные модуляторы
- натуральные продукты:
- фитоэстрогены
- фитогормоны
- бисфосфонаты
- селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
- тканевую инженерию

В настоящее время большие надежды возлагают на фитогормоны, биологические свойства которых позволяют рассматривать их как фито-СЭРМ.

Фитогормоны – лекарственные растения (цимицифуга рацемоза, рапontiцин, мальбросия), не обладающие эстрогенным действием, но оказывающие положительное влияние на симптомы климактерического синдрома.

Показаниями к применению фитогормонов в климактерии являются:

- абсолютные противопоказания к гормональ-

ной терапии;

- климактерический синдром легкой и средней степени тяжести;
- остеопения, остеопороз (в комплексе лечения);
- add-back-терапия (при лечении агонистами релизинг-фактора лютеинизирующего гормона);
- сочетание относительных противопоказаний к гормональной терапии;
- предстоящее оперативное лечение;
- период обследования;
- невозможность консультации врачом-гинекологом;
- предпочтения пациентки и компетентность врача;
- онкологические заболевания половых органов в анамнезе и в настоящее время, рак молочной железы на любом этапе после операции.

Биологическими свойствами фитогормонов являются:

- образование рецепторных гомо- и гетеродимеров с возникновением разных транскрипционных факторов, включая замедление транскрипции;
- синтез и высвобождение в печени половых стероидов, связывающих глобулин (ПССГ);
- повышение связывания на фоне фито-СЭРМ эстрогенов и возможное уменьшение влияния последних на органы-мишени;
- антиоксидантное действие, подобное эстрогенам;
- антиандрогенное и антикортикостероидное действие;
- снижение тирозинкиназной активности, ведущей к снижению уровня пролиферации, вызванной гормоном роста;
- модуляция активности ферментных систем (17 β -гидроксистероиддегидрогеназы и ароматазы)

Большой интерес ученых вызывает *Cimicifuga racemosa* (CR), или клопогон кистевидный. Корневища цимицифуги являются представителем широко применяемых в Европе и Америке растений, которые назначаются для лечения негативных проявлений климактерического периода. Так, в Германии экстракт цимицифуги занимает 1 место по продаже среди растительных продуктов для женщин. Химическими компонентами корней и корневищ CR являются трипертеноиды, производные коричной (циннамовой) кислоты и эфиры инозидиновой и фукниновой кислоты. Известно, что в определенной концентрации экстракт цимицифуги рацемозы селективно связывается с рецепторами яичников, костей, головного мозга, аорты и печени, не воздействуя при этом на матку и не стимулируя рост эндометрия, т. е. является растительным экстрактом с селективной эстрогенорецепторной модулирующей активностью, или иначе может быть назван «Фито-СЭРМ» - селективный эстроген-рецепторный модулятор.

Предполагаемый механизм действия цимицифуги сравним с низкодозированными конъю-

гированными эстрогенами. Связываясь с эстрогеновыми рецепторами в лимбикорети-кулярном комплексе, препарат нормализует синтез и обмен катехоламинов мозга: серотонина, дофамина, норадреналина, повышает уровень (3-эндорфина, увеличивает уровень нейротензина, нормализует активность центра терморегуляции.

Цимицифуга оказывает гипотензивное действие, сопровождающееся в эксперименте на животных улучшением сердечной деятельности, расслаблением гладкой мускулатуры и усилением диуреза, усиливает сокращение мускулатуры матки. Кроме того, растение обладает седативным свойством, проявляющимся в снижении уровня поведенческих ориентировочных реакций, двигательной активности и рефлекторной возбудимости животных, а также в нормализации болевой чувствительности и в увеличении продолжительности сна.

В исследованиях Wuttke (1998 г.) доказал, что экстракт корня цимицифуги способен связываться с рецепторами эстрогенов. Это не распространяется на матку и ограничивается лишь областью мозга, где под воздействием препарата происходит подавление секреции ЛГ.

Эффективность цимицифуги изучается с 1982 г. Проведено 11 клинических исследований, 6 из которых двойные слепые плацебо-контролируемые. Наиболее доступным и хорошо изученным препаратом на основе цимицифуги является Климадинон компании Бионорика (Германия).

Аккер Л.В. и соавторы (2002) в исследовании эффективности применения Климадинона получили следующие данные: Клинические наблюдения показали, что в течение первых трех месяцев непрерывного приема «Климадинона» происходит снижение степени тяжести КС, улучшается состояние психического и физического комфорта. Частота и тяжесть приливов снизилась у 80% женщин, нормализовался сон у 90%, исчезла нервозность, раздражительность у 90%, повысилась работоспособность у 90%. После 6 месяцев терапии отмечалась тенденция к снижению уровня ОХ, ЛПНП, ЛПОНТ, ТГ, а ЛПВП оставались практически на прежнем уровне. После 12 месяцев терапии отмечалось достоверное снижение уровня ОХ, ЛПНП, ЛПОНП, ТГ и увеличение ЛПВП. Исходные средние показатели сывороточного кальция, фосфора и щелочной фосфатазы находились в пределах нормы. *Препарат применялся по 30 капель 2 раза в день в непрерывном режиме в течение 12 месяцев.*

Исследование, проведенное на базе Московский областной НИИ акушерства и гинекологии Минздрава России показало, что в течение первых 3 мес. непрерывного приема Климадинона приходило снижение степени тяжести течения климактерического синдрома, улучшалось состояние психического и физического комфорта. Снижалась частота и тяжесть приливов, нормализовался сон, исчезала нервозность, раздражительность, повышалась работоспособность,

уменьшались боли в области сердца, не наблюдались случаи прибавки массы тела, аллергические реакции.

Вишневым А.С. и соавторами (Центр превентивной медицины Ассоциации онкологов-гинекологов г. Санкт-Петербурга) [2] была изучена клиническая эффективность фитопрепарата Климадинон («Бионорика», Германия), для лечения климактерического синдрома у 42 пациенток пре- и постменопаузального периода. Выявлена высокая клиническая эффективность препарата Климадинон, вызывавшего купирование вегетососудистых расстройств при климактерическом синдроме у 66,6% пациенток, принимавших препарат в течение 3 месяцев. Максимальный лечебный эффект климадинона развивался к 4-й неделе лечения и определялся более выраженным у пациенток, находящихся в постменопаузе (86,6% положительных эффектов), по сравнению с больными в пременопаузе (55,5%). У пациенток в перименопаузе 3-месячный курс лечения климадиноном приводил к восстановлению правильного ритма менструального цикла в 63% наблюдений. У женщин старше 50 лет наступала аменорея (в 38,5% наблюдений).

Мрочек Л. Н. [4] (Белорусская медицинская академия последипломного образования) с целью лечения КС рекомендовал Климадинон 35 женщинам климактерического периода. Из них у 20 (57,1%) КС был легкой степени выраженности (количество «приливов» до 10 раз в сутки). При этом у 15 имелась психо-эмоциональная симптоматика в виде нарушения сна, смены настроения. У 5 пациенток отмечалась осложненная форма КС, на фоне артериальной гипертензии (АГ), течение которой отягощалось в климактерическом периоде. 15 (42,9%) женщин имели КС средней степени выраженности, на фоне также психо-эмоциональной симптоматики, и у 8 из них на фоне АГ. Исследование показало, что своевременно начатое лечение КС легкой и средней степени выраженности Климадиноном в течение 3-х месяцев приводит к ликвидации патологических симптомов у 73-90% женщин, у 2/3 наблюдается положительный эффект в нормализации психо-эмоциональной сферы.

Н.В. Башмакова и соавторы изучали эффективность препарата Климадинон в комбинированном лечении АГ у женщин в постменопаузальном периоде. Полученные нами результаты позволяют говорить о существенной эффективности применения препарата Климадинон для лечения артериальной гипертензии у женщин в постменопаузальном периоде. В ходе исследования были получены следующие выводы:

- назначение препарата Климадинон в комплексном лечении женщин с артериальной гипертензией в постменопаузальном периоде спо-

собствует нормализации суточного профиля артериального давления и повышает эффективный контроль АД на 24%, приводит к более выраженному повышению физической нагрузки по сравнению с традиционной антигипертензивной терапией;

- применение препарата Климадинон существенно снижает выраженность клинических проявлений климактерического синдрома: головной боли, головокружения, потливости, приливов, нарушения сна и кардиалгии;

- использование Климадинона в постменопаузальном периоде достоверно повышает показатель костной плотности, способствует профилактике остеопороза;

- Климадинон в комплексном лечении женщин с артериальной гипертензией в постменопаузальном периоде, повышая содержание эстрадиола и прогестерона в крови и снижая уровень ФСГ, уменьшает проявление дисгормонального стресса;

- улучшение гормонального профиля и повышение эффективности лечения позволяет рассматривать препарат Климадинон как адекватную альтернативу заместительной гормонотерапии у данной категории больных.

Автором статьи проведено наблюдение по эффективности препарата Климадинон у 18 пациенток в возрасте 47-53 г. с выраженным климактерическим синдромом (вегето-сосудистые нарушения, нарушения сна и памяти, депрессия, раздражительность). Все пациентки находились в пременопаузе. Климадинон был назначен по следующей схеме 1 драже 2 раза в день на протяжении 6-ти месяцев. При контрольном осмотре через 6 месяцев были получены следующие данные: у 10 женщин наступила нормализация менструального цикла, у 4 женщин (старше 51 года) наступила аменорея. 17 пациенток отметили значительное улучшение общего состояния: уменьшилось количество «приливов», улучшился сон, отмечается улучшение настроения и отсутствие депрессий. При этом ни одна из пациенток не зафиксировала каких-либо побочных эффектов.

Учитывая количество женщин, нуждающихся в проведении лечения климактерического синдрома, но имеющих абсолютные или относительные противопоказания к назначению стандартной ГЗТ, Климадинон является той альтернативой, которая поможет практическому врачу-гинекологу успешно лечить таких женщин. Также положительным моментом в назначении Климадинона является отсутствие побочных эффектов при лечении, безвредность для организма, возможность длительного приема без использования специальных контрольных тестов и врачебного наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Балан В.Е. Применение фитопрепаратов для лечения климактерических расстройств Consilium Medicum Том 09/№ 6/2007*
2. *Вишневский А.С., Сафронникова Н.Р., Головина Л.И. Клиническая оценка эффективности фитопрепарата климадинон в лечении климактерического синдрома <http://www.medicalexpress.uz>*
3. *Шановаленко С.А. Применение Климадинона в коррекции климактерических расстройств <http://www.medicalexpress.uz>*
4. *Мрочек Л. Н. Возможности негормональной терапии климактерического синдрома <http://www.medicalexpress.uz>.*

КЛИМАКТЕРИЯЛЫҚ СИНДРОМДЫ ЕМДЕУДЕГІ АЛЬТЕРНАТИВТІ КӨЗҚАРАСТАР

Климактериялық синдромнан емделуді қажет ететін әйелдердің жалпы санын және гормон алмастырушы терапияда стандартты препараттарды тағайындауға абсолютті немесе шартты кері көрсеткіштерін ескере отырып, «Климадинон» препаратын тәжірибелік гинеколог – дәрігерлерге осындай әйелдерді емдеуде қолдану өте ыңғайлы болып отыр. Сонымен қатар, «Климадинон» препаратын емдеуде дәрігердің бақылауынсыз және сынама жүргізбей-ақ тағайындау организм үшін кері көрсеткіші байқалмайтындығын көрсетті.

ALTERNATIVE APPROACHES TO THE TREATMENT OF MENOPAUSAL SYNDROME

Given the number of women who need in carrying out the treatment of menopausal syndrome, but with absolute or relative contraindication to standard HRT, Klimadinon is one alternative that will help the practical gynecologist to successfully treat these women. Also a positive development in the appointment Klimadinona is the lack of side effects in treating, harmless to the organism, the possibility of long-term use without any special monitoring tests and medical supervision.

УДК: 616.613-003.7-089

И.Ж. Валишаев

БІРНЕШЕ ТАСТАРЫ БАР НЕСЕПАҒАРДЫ ЕМДЕУ ТӘСІЛДЕРІ

Областық медициналық орталығы, Қызылорда қ.

Несеп тасы ауруы дүние жүзінің барлық елдерінде кеңінен таралған, жиі кездесетін аурулар қатарына жатады. Несеп тасы ауруының таралуы жылдан-жылға жоғарылап келеді, ал қазіргі кездегі таралу жиілігі 31,8 пайызды құрайды (М.К. Алшынбаев, 2000 жыл). Несеп – жыныс жүйесінің басқа да ауруларымен салыстырғанда несеп тасы ауруына тиетін үлесі 40 пайызға жетеді, ал осы ауруларға жасалатын операциялардың 60 пайызы несеп тасы ауруына байланысты жасалынады (М.К.Алшынбаев, Е.Қ.Сәрсебеков, А.Малих, 1997 жыл, Б.С.Қожабеков, 1998 жыл).

Қазіргі кезде урология ғылымында несеп тасы ауруы бірден-бір өзекті мәселе болып отыр (М.К.Алшынбаев, Е.Қ.Сәрсебеков, 1998 жыл).

Бүгінгі таңда несеп тасы ауруы арасынан несептағардың бірнеше және күрделі тастарының кездесуі жиі орын алуда. Осындай несептағар тастарының диагностикасымен оны емдеу мамандарды алаңдатып отыр.

Жұмыс мақсаты: несептағардың бірнеше және күрделі тастарының ем жолдарының салыстырмалы анализін өткізу.

Материал мен әдістер. Облыстық орталығының урология бөлімінде несеп тасы ауруымен соңғы үш жылда 225 науқас несептағар

тастарынан емделіп шыққан. Соның ішінде 43 науқаста несептағардың бірнеше тастары және олардың басқа да тастармен үйлесіп келуі кездесті. Несептағардың бірнеше тастары және оның үйлесіп келу жиілігі кестеде (1 кесте) көрсетілген. Осы 43 науқастың ішінде басқа да аурулармен үйлесіп келуіне байланысты 9 науқаста бүйрек тасы және несептағардың бірнеше тастары, ал 13 жағдайда су бүйрек және несептағардың бірнеше тастары және 22 науқаста несептағардың бір жақты бірнеше тастары кездесті.

Несептағардың бірнеше тастары несептағардың жоғарғы, ортаңғы және төменгі 3/1 бөлігінде орналасты. Осы науқастарға әр қайсысының өзіндік жеке көрсеткіштеріне байланысты тиісті ем жүргізілді.

Нәтижелер. Несептағардың бірнеше тастарын емдеу барысында 15 науқасқа перидуральды жансыздандырумен «OLIMPUS» фирмасының уретерореноскоп аппаратымен уретеролитоэкстракция операциясы жасалды. Уретеролитоэкстракцияға келесі көрсеткіштер ескерілді: тастың мөлшері 1 см-ге дейін; тастың несептағардың төменгі 3/1 бөлігінде орналасуы; тастың несептағарда тұру мерзімі 1 айға дейін; консервативті емнің тиімсіз болуы; жедел пиелонефриттің болмауы.

Уретеролитоэкстракция жасалған 15 науқастың 4 жағдайында 1-кезекте несеппағарға катетер қойылып, 3 тәуліктен соң литоэкстракция жасалынды. Операциядан соң науқастарға 2 тәулікке несеппағар катетері қойылды. Сонымен қатар 4 науқасқа уретеролитоэкстракция және экстракорпоралды литотрипсия тәсілдері үйлестіріп қолданылды. Аталған 4 науқасқа несеппағардың тастары ортаңғы және төменгі 3/1 бөлігінде орналасты. Осы науқастарға 1-кезекте уретеролитоэкстракция жасалып, ал 2-кезекте экстракорпоралды литотрипсия жүргізілді.

Ал су бүйрекпен үйлесіп келген несеппағардың бірнеше тастарының 1 жағдайында бірінші кезекте перкутанды нефростомия қойылып, бүйректі несептен босатып қабынуға қарсы

ем жүргізілді. Содан соң екінші кезекте уретеролитоэкстракция жасалды, ал 7 науқасқа дәстүрлі уретеролитоэкстракция жасалынды. Сонымен қатар 1 науқасқа су бүйректің терминалды сатысына байланысты уретеронекрозомия жасалынды. Бүйрек тасымен несеппағардың бірнеше тастары үйлесіп келген 9 науқастың 3 жағдайында бірінші кезекте уретеролитоэкстракция, ал екінші кезекте бүйректегі тасқа перкутанды нефролитотрипсия жасалды. Ал 4 науқасқа бірінші кезекте уретеролитоэкстракция жасалып бүйректегі тасқа экстракорпоралды литотрипсия жүргізілді. Ал 2 жағдайда урология бөлімінде ұсынған тәсіл бойынша пиелолитотомия және антеградты уретеролитоэкстракция операциясы жасалды.

1 кесте - Несеппағардың бірнеше тастары және оның үйлесіп келу жиілігі

Несеппағардың бірнеше тастары және олардың басқа аурулармен үйлесіп келуі	Саны	%
Бүйрек тасы + несеппағардың бірнеше тастары	9	19,1
Су бүйрек + несеппағардың бірнеше тастары	13	27,7
Қос несеппағардың бірнеше тастары	3	6,4
Несеппағардың бірнеше тастары	18	46,8
Барлығы	43	100

Осы емделген 43 науқастың ішінен 13 науқасқа уретеролитотомия операциясы жасалды. Уретеролитотомия операциясы консервативті және шағын инвазивті емдер тиімсіз болған жағдайда ғана жасалды. Сонымен қатар операцияға көрсеткіш ретінде тастың несеппағарда орналасу мерзімі және тастың мөлшеріде қарастырылды. Тастардың мөлшерлері 1 см-ден үлкен болып және 6 айдан ұзақ мерзім тұрған

тастарға міндетті түрде уретеролитотомия операциясы жасалынды. Операция кезінде таралуын болдырмау үшін науқастарға операция үстінде ішкі стент қойылды.

Осы жоғарыда баяндалған емнің нәтижелерін қорыта келіп несеппағардың бірнеше тастарын және оны үйлесіп келген жағдайларында шағын инвазивті әдістерді жеке және үйлестіріп қолдану тиімді де қолайлы тәсіл екеніне көз жеткізді.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Тиктинский О.Л., Александров В.П. *«Мочекаменная болезнь»* - СПб: «Питер», 2000 г. С. 37-48.
2. Алчинбаев М.К., Сарсебеков Е.К., Малих М.А. *«Современные методы лечения мочекаменной болезни»* - Алматы: Казахстан, 1997 г. С.47-76.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ МНОЖЕСТВЕННЫХ КАМНЕЙ МОЧЕТОЧНИКА

В отделении урологии Областного Медицинского Центра г. Кызылорда за последний 3 года было пролечено 225 больных с камнями мочеточника. Из них у 43 больных встречались множественные камни и их сочетания с камнями другой локализации. 13 больным из 43 была проведена уретеролитотомия. Уретеролитотомическая операция проводится при условии не эффективного консервативного и мини инвазивного лечения. Анализируя результаты лечения, можно прийти к заключению, что применение мини инвазивных методов лечения множественных камней мочеточника как в отдельности так и в сочетании с камнями другой локализации является эффективным и удобным методом.

METHODS OF TREATMENT OF MULTIPLE URETERAL STONES

225 patients with ureteral stones were treated in the urology department of the Regional Medical Center Kyzylorda during the past 3 years. 43 patients from them had multiple stones in the ureter and their combination with stones at other localization. 13 patients from 43 were treated by ureterolithotomy. Ureterolithotomy is appointed to the patients with no effective conservative and mini-invasive treatment. Analyzing the results of treatment, we can conclude that the use of mini-invasive treatment of multiple ureteral stones both separately and in combination with stones at other sites is an effective and convenient method.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СУБИНГВИНАЛЬНОЙ ПЕРЕВЯЗКИ ВЕН ПРИ ВАРИКОЦЕЛЕ

Областной медицинский центр, г. Кызылорда

Варикозное расширение вен семенного канатика (варикоцеле) является широко распространенным заболеванием среди лиц мужского пола и наблюдается преимущественно в молодом возрасте [Алчинбаев М.К., Перепелица В.Г., 2001 г.].

Цель работы оценить эффективность метода хирургического лечения субингвинальной перевязки вен при варикоцеле и провести литературный обзор по данному заболеванию.

Варикоцеле встречается у мужчин с частотой 8-20 %. Сочетание варикоцеле и первичного бесплодия наблюдается в 35-40%, а вторичного бесплодия и варикоцеле – 80% [1]. Основной причиной беспокойства специалистов является связь варикоцеле с нарушением сперматогенеза и бесплодием. Среди инфертильных мужчин варикоцеле, как вероятная причина бесплодия, определяется в 30-40% случаев, причем у значительной части таких пациентов речь идет о субклиническом течении варикоцеле. Различные степени нарушения сперматогенеза возможны у 20-90% больных с варикоцеле.

Основные факторы, оказывающие повреждающее действие на яичко: венозный застой и гипоксемия, повышение температуры и лимфостаз на стороне поражения, ухудшение артериального притока, механическое давление расширенных вен на яичко и др. При варикоцеле наступают серьезные морфологические изменения в яичке, ухудшается оплодотворяющая способность сперматозоидов, развивается олиго-, астено- и/или тератозооспермия вплоть до азооспермии. Кроме того, в развитии бесплодия при варикоцеле играет роль и иммунная система. У мужчин с варикоцеле в 4 раза чаще обнаруживаются антиспермальные антитела в эякуляте и/или сыворотке крови. Однако, между степенью выраженности варикоцеле и фертильностью прямая корреляция отсутствует.

Причинами развития варикоцеле могут следующие факторы:

- Врожденная слабость сосудистой стенки. Это генетическая предрасположенность, и относится это не только к варикоцеле, но и к варикозному расширению вен в других областях тела, выявляются плоскостопие, пороки клапанов сердца, фимоз или другие проявления недостаточности соединительной ткани. При этом отмечается также недостаточность венозных клапанов по ходу вен лозовидного сплетения, что и ведет к возникновению обратного кровотока и расширению вен с последующим изменением в тканях яичка.

- Повышенное давление крови в венах малого таза или мошонки. Это может быть вызвано пережиманием яичковой вены каким либо сосудом, например, аортой и верхней брыжеечной артерией и т.д.

Предрасполагающими к варикоцеле, то есть варикозному расширению вен семенного канатика, факторами являются застойные явления в органах малого таза - запоры, нерегулярность половой жизни, тяжелая физическая работа.

Классификация варикоцеле. Субклиническое варикоцеле – не пальпируемый рефлюкс крови, определяемый при доплерографии системы яичковой вены. Варикоцеле 1 степени определяется на высоте пробы Вальсальвы (натуживания). Варикоцеле 2 степени – пальпаторно определяется расширение вен гроздьевидного сплетения. Варикоцеле 3 степени – визуально определяется деформация мошонки расширенными венами гроздьевидного сплетения. Варикоцеле 4 степени - расширенные вены лозовидного сплетения определяются визуально. При этом отмечается определенная дистрофия яичка, снижение его сперматогенной функции.

Существует разновидность варикоцеле, так называемое - вторичное варикоцеле. Причиной вторичного варикоцеле может быть развитие опухоли в брюшной полости или забрюшинном пространстве с нарушением оттока крови из вен семенного канатика. Как следствие нарушения оттока крови из вен семенного канатика, происходит расширение венозной стенки. Такая разновидность болезни заставляет более внимательно обследовать больного, страдающего варикоцеле, с целью обнаружения или исключения такой серьезной патологии, как опухоль почки, а также других опухолевых заболеваний.

Симптомы варикоцеле находятся в прямой зависимости от величины варикозного расширения вен семенного канатика. При первой стадии варикоцеле обычно никаких проявлений болезни не отмечается. Нередко варикоцеле в этой стадии обнаруживается при профилактических осмотрах. В отношении выявления заболевания варикоцеле следует знать, что в вертикальном положении можно прощупать расширенные вены, а при переходе в горизонтальное положение вены спадаются и становятся незаметными.

При второй стадии варикоцеле, которая может стать вполне закономерным следствием отсутствия лечения первой стадии варикоцеле, вены расширяются в большей степени. Вены спускаются в виде гроздей ниже нижнего полюса яичка. При осмотре больного варикоцеле выявляется

асимметрия. Яичко на стороне варикоцеле опускается, вследствие чего соответствующая половина мошонки отвисает. Заболевший второй стадией варикоцеле жалуется на боль, которая может быть различной интенсивности, от неловкости при ходьбе до острых болей типа невралгии. У некоторых больных варикоцеле отмечается чувство жжения в области мошонки, а также усиленное потоотделение. Не редкость когда варикоцеле является причиной эректильной дисфункции.

При третьей стадии варикоцеле боли постоянны и беспокоят вне физической нагрузки в покое, ночью. Мошонка увеличена за счет многочисленных расширенных вен, которые спускаются значительно ниже нижнего полюса яичка. Во многих исследованиях варикоцеле было доказано, что в таком состоянии в яичке происходит нарушение сперматогенеза - образования сперматозоидов.

У большинства больных заболевание протекает бессимптомно. Лишь в 10-20% случаев отмечаются неприятные ощущения, боль в яичке, усиливающаяся при ходьбе. Чаще всего варикоцеле развивается у юношей в период полового созревания, быстро достигает какой-то степени и больше не прогрессирует. Крайне редко одна степень варикоцеле переходит в другую. Варикоцеле в 90 % развивается слева, как следствие дефекта клапанного аппарата, врожденной слабости венозных стенок, впадения левой яичковой вены в левую почечную под прямым углом. При аномальном впадении правой яичковой вены в правую почечную (8 -10 %) может развиваться право- или двустороннее варикоцеле.

Первым этапом диагностики варикоцеле является осмотр и пальпация врачом вен семенного канатика. При этом они прощупываются в области мошонки. При варикоцеле в области мошонки врач прощупывает варикозно расширенные вены семенного канатика. На поздних стадиях эти вены могут быть даже видны. Пальпация вен обязательно проводится в положении больного стоя, а затем лежа. При этом варикозно расширенные вены спадаются.

Наиболее точным методом диагностики варикоцеле является УЗИ. При этом чаще всего применяются методы УЗИ, которые специально предназначены для исследования заболеваний сосудов. Это, в основном, цветная ультразвуковая доплерография. Данный метод, кроме того, позволяет выявить и субклиническое варикоцеле. Этот метод также помогает выявить характер кровотока в самом яичке. УЗИ позволяет также точно определить размеры яичка.

Еще одним методом исследования, который применяется в диагностике варикоцеле, является исследование состояния спермы – спермограмма. Она бывает необходима для уточнения характера функции яичка.

Во время спермограммы определяются следующие показатели: объем эякулята, консистенция спермы, время разжижения, число сперматозоидов в 1 мл спермы, процент активно подвижных сперматозоидов, процент малоподвижных спер-

матозоидов, процент неподвижных сперматозоидов, процент мертвых сперматозоидов.

Среди методов лечения варикоцеле можно выделить консервативные, окклюзионные и оперативные.

При консервативном лечении варикоцеле пациенту рекомендуется ограничение физических нагрузок, ношение суспензория, орошение мошонки холодной водой, применение антиоксидантов. Эти мероприятия, как правило, малоэффективны.

Основным методом лечения варикозного расширения вен лозовидного сплетения является **хирургическое вмешательство**. Причем, не всегда наличие варикоцеле считается показанием к операции.

Показанием к хирургическому вмешательству при варикоцеле являются такие симптомы, как постоянные тупые боли в мошонке, не поддающиеся симптоматическому лечению, атрофия яичка (объем яичка менее 20 мл, длина менее 4 см). Выбор хирургического метода лечения (в настоящее время их насчитывается более 80) осуществляется специалистами индивидуально, на основании результатов комплексного обследования пациента.

В настоящее время существует четыре метода хирургического лечения варикоцеле [2-4]: традиционное хирургическое вмешательство, при котором производится перевязка яичковой вены, тем самым устраняется обратный кровоток в сторону яичка; эндоскопическое вмешательство – суть проводимой операции такая же, как и при традиционной операции, однако при этом используются эндоскопические методики, выполняемые минимальными разрезами; склеротерапия – метод схож с методом флебосклеротерапии при варикозном расширении вен других локализаций (при этом в просвет вены вводится особое вещество – склерозант, которое вызывает склероз (сращение) просвета вены); микрохирургическая реваскуляризация яичка.

Наиболее применяемым методом является способ Иванисевича.

Существенным недостатком этой методики является нарушение венозного оттока вследствие перевязки вены, а также возможная травматизация лимфатических сосудов и артерий, интимно связанных с веной. При этой операции у пациентов возникают послеоперационные осложнения: боли и отек мошонки, увеличение и уплотнение яичка с оперированной стороны, нарушение сперматогенеза.

С 2008 года в отделении урологии Областного Медицинского Центра (ОМЦ) г. Кызылорда начали применять метод, который отличается от других методов меньшей травматичностью и предотвращает послеоперационные осложнения (боли, отек мошонки, увеличение яичка, нарушение сперматогенеза). Методика осуществлялась следующим образом: в проекции наружного пахового кольца делают поперечный разрез длиной 2-3 см. Кожу отводят маленькими ретракторами,

рассекают подкожную жировую клетчатку и фасцию Скарпы. Находят наружное паховое кольцо и семенной канатик. Через тонкую иглу нагнетают раствор местного анестетика под фасцию мышцы, поднимающей яичко, и в паховый канал. Иглу ориентируют по пальцу, введенному в наружное паховое кольцо. Семенной канатик берут на зажим, осторожно вытягивают в рану и подводят под него 2 держалки из резиновых полосок. Дистальную держалку натягивают для фиксации семенного канатика, а проксимальную во избежание ишемии яичка расслабляют. Перевязываются все расширенные вены мышцы, поднимающей яичко, вскрывают наружную семенную фасцию. С помощью операционного микроскопа при 10-кратном увеличении идентифицируют

вены яичка, входящие в лозовидное сплетение, и выделяют их по группам. Отводят в сторону семявыносящий проток и артерию, перевязывают все сопровождающие их вены диаметром более 4 мм. Вены перевязывают викрилом 4-0.

Субингвинальная операция выполнена у 43 пациентов в возрасте от 14 до 27 лет, из которых 8 с рецидивами варикоцеле.

При контрольном осмотре у 35 больных через 12-18 недель рецидива, водянки, эпидидимита не отмечено.

Таким образом субингвинальное устранение метода варикоцеле является методом выбора при условии наличия операционного микроскопа и инструментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bucci S, Liguori G, Amodeo A, Salamè L, Trombetta C, Belgrano E. «Intratesticular varicocele: evaluation using grey scale and color Doppler ultrasound». *World Journal of Urology*, 2007, 26 (1): 87.
2. Evers JH, Collins J, Clarke J. "Surgery or embolisation for varicoceles in subfertile men.". *Cochrane Database Syst Rev.*, 2009 (1).
3. Sze DY, Kao JS, et al. "Persistent and recurrent postsurgical varicoceles: venographic anatomy and treatment with N-butyl cyanoacrylate embolization". *J Vasc Interv Radiol.*, 2008, 19 (4): 539-45.
4. Seo JT, Kim KT, Moon MH, Kim WT. "The significance of microsurgical varicocelectomy in the treatment of subclinical varicocele". *Fertil. Steril.*, 2010, 93 (6): 1907-10.

ВАРИКОЦЕЛЕ КЕЗІНДЕ ТАМЫРЛАРДЫ СУБИНГВИНАЛДЫ БАЙЛАУ ӘДІСІН ҚОЛДАНУДЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Қызылорда Облыстық Медициналық Орталығының урология бөлімшесінде 2008 жылынан бастап варикоцеле кезінде веналарды субингвиналды байлау әдісі қолданылады. Бұл әдіс артықшылығы отадан кейін асқынулардың дамуын мүмкіндігін төмендетеді. Операциялық микроскоп және қажетті аспаптардың болған жағдайында бұл әдіс таңдау әдісі болып табылады.

EFFECTIVENESS OF SUBINGVINAL LIGATION OF VEINS IN VARICOCELE

We introduce the method of subingvinal ligation of veins in treatment of varicocele in the urology department of the Regional Medical Center of Kyzylorda since 2008. The advantage of this method is less development of postoperative complications. Subingvinal ligation of veins is the method of choice in case of availability of an operating microscope and instruments.



АБДОМИНАЛЬНЫЕ БОЛИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДИСМЕНОРЕЕЙ

ГККП «Целиноградская региональная клиническая больница»

Предпосылки для возникновения болевых ощущений могут быть разделены на анатомо-физиологические и нейропсихологические (Ю. А. Гуркин, 2000 г.). Первая группа включает в себя возрастное увеличение яичников, обусловленное бурным созреванием фолликулов. Кроме того, в подростковом возрасте наблюдаются топографические перемещения брюшины, покрывающей растущую матку, натяжение связок, увеличение протяженности и объема сосудистого русла органов малого таза. Овуляция, которая становится все более регулярной, сопровождается появлением дополнительных источников болевых импульсов [1,2].

Особого упоминания заслуживает так называемый маточный фактор, заключающийся в том, что с 8-10 летнего возраста происходит ритмичное сокращение матки, прослеживающееся в дальнейшем в течение всех возрастных периодов. Свойство автоматизма сокращений присуще и отдельной клетке миометрия и органу в целом, что и реализуется в виде произвольных сокращений матки [3].

В пубертатном периоде сказывается низкая насыщенность организма эстрогенами, недостаточность лютеиновой фазы, нерегулярность овуляции. Эти обстоятельства реализуются в виде дизритмических сокращений матки и избыточного сокращения ее перешейка. Гипертонус перешейка матки особенно заметен накануне и во время месячных.

Ко второй группе факторов можно отнести возрастную незрелость нервной системы и рецепторного аппарата. Незрелость сможет быть как врожденной (незавершенный гистогенез, гипоплазия) так и приобретенной (задержка процессов возрастной дифференцировки органов женской половой системы). Для девушек, обратившихся с жалобами на абдоминальные боли, характерен отягощенный перинатальный анамнез: рождение в асфиксии, недоношенность, гипотрофия, а также высокий инфекционный индекс, наличие инфекционно-аллергических процессов, эндокринная или обменная патология [4].

Психический фактор также должен рассматриваться как предрасполагающий к восприятию болевых ощущений.

Среди девушек, жалующихся на боли в животе, высок процент тех, которые переживают конфликт с родителями, одноклассниками. Психогенный компонент может зависеть от недостаточного внимания и ласки в семье, со стороны воспитателей, а также в избытке любовных переживаний. Этиологическая роль стрессов особен-

но велика в год прихода менархе [5].

В последние два десятилетия прочно утвердилось мнение о том, что ведущим или основным фактором, способствующим возникновению, так называемой функциональной дисменореи, является повышенный синтез эндогенных простагландинов.

Привычная мысль о том, что дисменорея носит только, так называемый функциональный характер, фактически исключает поиск других возможных причин, связанных с органической патологией внутренних половых органов. Тем не менее, известно, что дисменорея может быть ведущим клиническим симптомом при пороках развития матки и влагалища, сопровождающихся односторонней задержкой оттока менструальной крови, а также при воспалительных заболеваниях придатков матки, миоме матки, внутреннем эндометриозе тела матки, кистах и кистамах яичников [6].

Таким образом, имеющиеся исследования, способствующие решению отдельных вопросов этиологии и патогенеза дисменореи, носят разрозненный характер, в определенной степени противоречивы, что не позволяет широко применять полученные результаты в клинической практике. Мы полагаем, что раннее выявление причин дисменореи позволит избежать многочисленных диагностических ошибок, неоправданных оперативных вмешательств, и будет способствовать своевременному восстановлению репродуктивной функции.

Цель нашего исследования: дать клиническую характеристику абдоминальным болям, обусловленным дисменореей (болезненные менструации) у подростков и женщин раннего репродуктивного возраста. Цель исследования определила следующие задачи: изучить клинические особенности дисменореи у девочек-подростков для выявления возможных ее причин на догоспитальном ее этапе и разработать принципы ведения больных с дисменореей.

Материалы и методы исследования. Нами было проведено комплексно клинко-лабораторное обследование 90 девочек-подростков (15-20 лет).

Изучались клинические особенности дисменореи в зависимости от возможной причины ее возникновения; разрабатывался алгоритм обследования больных и метод дифференциальной диагностики с целью раннего выявления заболевания, способствующих развитию дисменореи; определялась диагностическая ценность применяемых методов исследования (инвазивных и неинвазивных)

в сопоставлении с клинической картиной заболевания, разрабатывались принципы комплексной патогенетически обоснованной терапии и рекомендации по ведению больных с дисменореей.

Установлено, что среди обследованных более 50% пациентов были направлены в гинекологическое отделение врачами лечебных учреждений; остальные были направлены гинекологами после осмотра в хирургическом отделении (28%), врачами скорой помощи (22%). Таким образом, поводом для госпитализации был болевой синдром как единственный признак заболевания в 64% случаев; болевой синдром и гипертермия – в 13%; болевой синдром, сопровождающийся тошнотой и рвотой – в 13%; болевой синдром и кровянистые выделения – в 10% случаев.

В процессе обследования в дальнейшем у 40 (44,4%) пациенток выявлен воспалительный процесс придатков матки - у 20 (22,2%); апоплексия яичника - у 7 (7,8%); перекрут гирдатидной кисты маточной трубы, пороки развития влагалища - у 7 (7,8%); все заболевания сопровождались болезненными менструациями, что указывало на вторичный характер дисменорей.

При изучении менструальной функции у всех пациенток установлено: у 35% нерегулярные менструации; у 14% были в виде нерегулярных кровянистых выделений из половых путей; у 27% болезненные менструации.

В основном регулярный менструальный цикл был отмечен у каждой второй. У двоих была вторичная аменорея. Каждая вторая была консультирована различными специалистами (эндокринологом, невропатологом, инфекционистом, урологом, гастроэнтерологом, терапевтом).

У каждой третьей имелись экстрагенитальные заболевания: вегето-сосудистая дистония (10%), заболевания гепато-билиарной системы (13%), заболевания щитовидной железы (6%), заболевания почек (4,5%), в 3% отмечались обменные нарушения. Следует отметить, что частой патологией среди экстрагенитальных заболеваний у девочек-подростков была патология желудочно-кишечного тракта (гастрит, дискинезия желчевыводящих путей).

При клинической характеристике абдоминальных болей учитывалось: начало, локализация, иррадиация, интенсивность, продолжительность, цикличность и связь с менструальным циклом.

Абдоминальные боли, обусловленные дисменореей по данным зарубежных исследователей по клинике разделяются на кратковременные (до 1 часа – сутки), длительные (более суток). По нашим данным кратковременные боли отмечены в 37 % случаев чаще при воспалительных заболеваниях придатков матки. Длительный болевой синдром отмечен у 63,5% пациенток. Чаще был связан с хроническим воспалительным процессом в малом тазу (неспецифический сальпингоофорит).

Выводы: в результате исследования нами выявлено, что:

- в экстренном порядке поступили в гинекологическое отделение более половины пациенток (54%) с абдоминальным болевым синдромом;

- начало возникновения, длительность и характер болевого синдрома у юных пациенток были разнообразными;

- характер абдоминального болевого синдрома не предопределяет вид патологии, при одной и той же патологии болевой синдром может быть различными по интенсивности и длительности;

- постоянные боли в 53 (58,9%) случаях были обусловлены воспалительными заболеваниями гениталий;

- абдоминальный болевой синдром у каждой третьей девушки-подростка, не живущей половой жизнью, был обусловлен различными видами патологических процессов, наиболее частыми из них были: первичная дисменорея, опухоли и опухолевидные образования яичников;

- причиной абдоминального болевого синдрома у пациенток, живущих половой жизнью в 87,2% дисменорея на фоне воспалительных процессов придатков матки.

Таким образом, дифференцированный подход при абдоминальном болевом синдроме способствует своевременной ранней диагностике патологического процесса и проведению адекватной терапии, что позволит сохранить репродуктивный потенциал юных женщин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуркин Ю.А. Гинекология детей и подростков; С-П., 2009г., с 256-262.
2. Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков; М., 2000г., с 245 – 260.
3. Аветисова Л.Р. Альгоменорея у девушек пубертатного возраста. Автореферат диссертации доктора медицинских наук – М., 1990г – 30 с.
4. Кульбаева К.Ж., Ю.А. Гуркин, Актуальные вопросы детской, подростковой гинекологии и ювенильного акушерства (клинические лекции); Астана, 2007 г., 2-24 с.
5. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков: С-П., 1998г., с 135-263.
6. Кузнецова М. Н. Патология репродуктивной системы в период её становления: руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е. М. Вихляевой. – М.: Мед. информ. агентство, 1997. – с. 214-342.

ДИСМЕНОРЕЯ НӘТИЖЕСІНДЕ БОЛАТЫН АБДОМИНАЛДЫҚ АУЫРСЫНУ

Бұл мақалада ауру белгілерін және клиникалық көріністерін ерте анықтау репродуктивті жастағы әйелдердің денсаулығын сақтауда маңызды болып табылады.

ABDOMINAL PAINS CAUSED BY DYSMENORREA

The clinical differential approach to the medical tactics in the cases of the abdominal painful syndrome make it possible to carry out the adequate therapy and preserve reproductive health of the young women.

Сейдалиева Г.Б., Жукабаева Соф.С., Жукабаева С.С., Шанеш А.Ш., Тогизбаева Г.И.

ОСОБЕННОСТИ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

АО «Медицинский университет Астана»

Реферат: обследовано 30 больных, находящихся на разных стадиях развития хронической болезни почек (ХБП). Установлено, что первые лабораторные признаки нарушения фосфорно-кальциевого обмена у больных с ХБП появляются на III стадии развития болезни. С прогрессированием ХБП отмечается и прогрессирование нарушений фосфорно-кальциевого обмена.

Известно, что при снижении функции почек возникают нарушения фосфорно-кальциевого обмена, что является одной из причин нарушения секреции паратиреоидного гормона (ПТГ) [1]. В исходе формируется одно из осложнений хронической болезни почек (ХБП), получившее название «минеральные и костные расстройства, ассоциированные с хронической болезнью почек» (МКР-ХБП). Составляющими МКР-ХБП являются нарушения фосфорно-кальциевого обмена и секреции ПТГ, костные изменения, именуемые почечной остеодистрофией, а также внескелетная кальцификация, включающая кальцификацию сосудов, сердечных клапанов [2]. Центральное место в развитии данных патологических изменений, которые ведут к ухудшению качества и снижению продолжительности жизни диализных пациентов, занимает нарушение секреции ПТГ, в большинстве случаев приводящее к развитию вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ).

Как правило, уже в ранней стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) выявляются нарушения обмена фосфора (Р) и кальция (Са). Клинические и лабораторные изменения, обусловленные гиперпаратиреозом, являются частой проблемой при ХПН. Контроль гиперфосфатемии, профилактика и раннее лечение вторичного гиперпаратиреоза являются важными и трудными проблемами. Их коррекция может предупредить серьезные осложнения [3-5].

Цель исследования: изучить особенности фосфорно-кальциевого обмена у больных на

разных стадиях развития ХБП.

Материал и методы исследования: обследовано 30 пациентов (17 мальчиков и 13 девочек), находящихся на разных стадиях развития ХБП, находившихся на стационарном лечении в нефрологическом отделении ННЦМиД. Средний возраст обследованных составил $12,6 \pm 2,5$ лет. Из общего количества обследованных больных 2 детей были на II стадии (уровень СКФ 89-60 мл/мин.), 13 детей на III стадии (уровень СКФ 59-30 мл/мин.), 5 детей на IV стадии (уровень СКФ 29-15 мл/мин.) и 10 детей на V стадии (уровень СКФ менее 15 мл/мин.) развития ХБП. В соответствии с рекомендациями протоколов диагностики и лечения, 9 пациентов с III стадией (уровень СКФ 59-30 мл/мин.) развития ХБП получали заместительную почечную терапию (гемодиализ).

Результат и обсуждение. По результатам проведенного исследования установлено, что уровни Са, Р и паратгормона в крови у пациентов со II стадией ХБП были в пределах нормы и составили $2,31 \pm 0,37$ ммоль/л, $1,02 \pm 0,81$ ммоль/л и $130 \pm 5,7$ пг/мл соответственно. У пациентов с III стадией ХБП уровни Са и Р были также в пределах нормы и составили $2,27 \pm 0,46$ ммоль/л и $1,1 \pm 0,69$ ммоль/л соответственно, тогда как уровень ПТГ был повышен до $310 \pm 8,1$ пг/мл. У детей с IV стадией ХБП отмечалась гипокальциемия - $1,9 \pm 1,1$ ммоль/л, умеренное повышение Р в крови - $1,65 \pm 1,23$ ммоль/л и высокий уровень ПТГ - $410 \pm 5,67$ пг/мл. У 9 пациентов, получающих заместительную почечную терапию, уровень Са в крови был снижен - $1,79 \pm 0,4$ ммоль/л, тогда как уровень Р и ПТГ был повышен - $1,93 \pm 0,63$ ммоль/л и $761 \pm 9,71$ пг/мл соответственно.

Таким образом, первые лабораторные признаки нарушения фосфорно-кальциевого обмена у больных с ХБП появляются на III стадии развития болезни. С прогрессированием ХБП отмечается и прогрессирование нарушений фосфорно-кальциевого обмена.

Полученные результаты позволяют сделать

вывод, что у всех пациентов с ХБП уже при уровне скорости клубочковой фильтрации (СКФ) < 60 мл/мин необходимо определение уровней кальция, фосфора, паратгормона в крови, так как

своевременно начатая коррекция нарушений минерального обмена будет способствовать замедлению прогрессирования ХБП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гранкин В. И., Новосельцев И. Л., Новицкий Л. В., Хорошилов С. Е. Диагностика и лечение нарушений фосфорно-кальциевого обмена и вторичного гипер-паратиреоза у больных с терминальной почечной недостаточностью: Методические указания. М.: ГВКГ им. Н. Н. Бурденко. 2005. 25 с.
2. Ермоленко В. М. Фосфорно-кальциевый обмен и почки // Нефрология: Руководство для врачей. Под ред. И. Е. Тареевой. М.: Медицина, 2000, с. 62–75.
3. Denda M., Finch J., Slatopolsky E. Phosphorus accelerates the development of parathyroid hyperplasia and secondary hyperparathyroidism in rats with renal failure. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(4): 596-602.
4. Druke T.B. A clinical approach to the uraemic patient with extraskeletal calcifications. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 37-42.
5. Llach F., Bover J. Renal osteodystrophy in *Brenner and Rector's The Kidney* 1996; 2187-2273; ed. By Brenner B.M.

БАЛАЛАРДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ БҮЙРЕК АУРУЫ КЕЗІНДЕГІ ФОСФОР- КАЛЬЦИЙ АЛМАСУЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Жұмыс барысында созылмалы бүйрек ауруының (БСБА) әртүрлі дәрежесіндегі 30 науқас бала зерттелді. Фосфор-кальций алмасу бұзылыстарының алғашқы лабораториялық көріністері БСА-ң III дәрежесінде байқалады. БСБА-ң үдеуі Р-Са алмасуының бұзылысымен қоса үдейді.

FEATURES OF PHOSPHORUS-CALCIUM METABOLISM AT CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

We investigated 30 patients at different stages of chronic kidney disease. Established that the first laboratory signs of phosphorus-calcium metabolism in patients with chronic kidney disease appear on stage III of disease development. With the progression of chronic kidney disease and the progression of disorders marked phosphorus-calcium metabolism.

УДК 616.61–00 2.3-085

Жанадилов М.Ш.

СОЗЫЛМАЛЫ ПИЕЛОНЕФРИТТІҢ ЕМХАНАЛЫҚ ЖАҒДАЙДАҒЫ ФАРМАКОТЕРАПИЯСЫН ТАЛДАУ

Оңтүстік Қазақстан облыстық клиникалық ауруханасы

Зәр шығару жолдары (ЗШЖ) сырқаттары ауруханалық және емханалық жағдайларда да ең кең тараған аурулар қатарына жатады. ЗШЖ сырқаттары инфекциялық қабыну сырқаттары арасында алғашқы орынның бірін алады. [1]. Созылмалы пиелонефрит барлық жас топтары арасында өте жиі кездесетін сырқат.

Созылмалы пиелонефриттерді емдеу негізінен антибактериялық емдеу (АБЕ) арқылы жүзеге асырылады. Көп жағдайларда (95%) зәр шығару жолының жоғарғы бөлігінің инфекциясы жеке микроорганизмнен тұрады, ол негізінен Enterobacteriaceae тұқымдастығынан. Негізгі қоздырғыштар келесі микроорганизм E.coli - 75-90% болып келеді. Одан бөлек Proteus spp. – 5-8%, Klebsiella, Enterobacter – 1-6%, Enterococcus – 1-3%, Staphylococcus spp. – 1-3% кездесуі мүмкін [2].

ЗШЖ инфекциясын антибактериялық емдеуде емді бастағандағы аурудың патологиялық және физиологиялық профилін, уропатогендік микробтар штамдарының антибактериялық қосылыстарға төзімділігінің артуын ескеруге тура келеді [3].

Зерттеу материалдары және әдістері. 1999-2001 жылдар арасында созылмалы пиелонефриттің асқынуы бойынша емханалық көмектің қажетті жасы 18 жоғары 179 аурудың емханалық парағы негізінде ретроспективтік талдау жасалды. Созылмалы пиелонефрит диагнозы аурулардың шағымдарының, анамнездерінің, зертханалық (қанның жалпы талдауы, зәрдің жалпы талдауы, Нечипоренко сынағы, қанның биохимиялық талдауы) және инструменталдық зерттеу әдістері негізінде қойылды. Емдеу нәтижесі клиникалық белгілердің және

талдаулардың динамикасы бойынша бағаланды. Талданған 189 аурудың 70 (37%) еркектер, 119 (63%) әйелдер құрады. Аурулардың орта жасы $49,7 \pm 18,3$ жасты (18 жастан 79 жасқа дейін) құрады.

Зерттеу нәтижесі. Фармакотерапиялық талдау нәтижесі созылмалы пиелонефритте емдеуге дәрілік қосылыстардың (ДҚ) 19 тобы қолданылғанын көрсетті. Өсімдік табиғатты дәрілер (цистенал, фитоллизин) 18,78%, фторхинолондар 16,15%, дәрумендер 14,50%, СЕКҚҚ 6,02%, оксихинолондар 6,07%, сульфаниламидтер және триметоприм 5,12%, хинолондар 5,45%, түйілуді азайтатын қосылыстар 4,45%, шөп дәрілер 4,11%, линкосамидтер 3,65%, нитрофурандар 3,11%, түймелі гипогликемиялық қосылыстар 3,07%, нейрометаболиктер 2,02%, темір қосылыстары 2,03%, диуретиктер 2,01%, санруқұлақтарға қарсы қосылыстар 1,27% және т.б. Әрбір ауру орта есеппен $4,75 \pm 1,47$ ДҚ қабылдаған.

АБЕ-де дәрігерлер негізінен 10 топ антибактериялық қосылыстарды қолданған. Ең жиі (16,70%) фторхинолондар тобы қолданылған. Қолдану жағынан екінші орында (5,11%) оксихинолин (нитроксалин) тобы шыққан. Соңғы зерттеулер көрсеткендей созылмалы пиелонефриттің негізгі себепкерінің бірі ішек таяқшаларының нитроксалинге төзімділігінің күрт артуына (20% аса жағдайда) бұл қосылысты бұл сырқатты емдеуге қолдануда сақ болу керек екені айтылуда [3, 4, 5, 6]. Бұл топ қосылыспен бірге дәрігерлер созылмалы пиелонефриттерді емдеуге қолданған хинолондар және аминопеницилиндер

қолданылуға ұсынылмайды.

Созылмалы пиелонефриттерді ауруханадан басқа жағдайда емдегенде кеңінен қолданылуға ұсынылған Ко-тримаксазол [2, 7, 8, 9, 10], аз жағдайларда (5,30%) қолданылған. Кейбір жағдайларда (2,5%) грамм теріс микроорганизмдерге әсері нашар линкомицин және эритромицин қолданылған. Созылмалы пиелонефриттерде емдеуде бұлардың антибактериялық әсерлері жоққа тән болып саналады.

Созылмалы пиелонефриттерде емдеуді талдау көрсеткендей 41,25 % жағдайда тек қана бір топ АБЕ қолданылған. 28,75 % ауруларда емдеуге екі топ, 27,40 % үш топ, 2,1% төрт топ АБЕ қолданылса, кейбір жағдайда ол жалпы қолданылмаған. Аурулардың жартысынан көбі (60,20%) АБЕ бір рет қабылдаса, 21 % екі курс, 17% үш курс ем қабылдаған. АБЕ бір рет қолданғанда негізінен фторхинолондар, оксихинолиндер және ко-тримоксазолинді қолданған. Бір рет емдегенде 24,5% ауруларға әсері аз екі топ АБЕ кешенін қолданылғаны байқалады. 28% ауруларды тек қана бір дәрімен емдеген. Олар фторхинолондар, нитрофурандар және хинолондар. Екінші курс жүргізгенде хинолондар, фторхинолондар, линкосамидтер және нитрофурандар қолданылған. Үшінші курс жүргізгенде хинолондар, фторхинолондар, ко-тримоксазол және линкосамидтер қолданылған.

Сонымен, созылмалы пиелонефриттерді емханалық жағдайда емдеуді талдау оның 42% жағдайда аз нәтиже беретіні байқалған.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под общей ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова, М.: Боргес, 2002, 384 с.*
2. *Рациональная антимикробная фармакотерапия: Руководство для практикующих врачей / В.П. Яковлев, С.В. Яковлевич. Под общ. ред. В.П. Яковлева, С.В. Яковлева, М.: Литтерра, 2003, 1008 с.*
3. Яковлев С.В. Пиелонефрит // *Consilium medicum*, 2000, Т.2, №4, С.12-17
4. Сидоренко С.В. Роль хинолонов в антибактериальной терапии. Часть II. Клиническое применение // *РМЖ*, 2003, т.11, №2, С. 98-102
5. Kahlmeter G. The ECO-SENS project: a prospective, multinational, multicenter epidemiological survey of the prevalence and antimicrobial susceptibility of urinary tract pathogens - interim report. *J. Antimicrob. Chemother.* 2000, Suppl.S1, p.15-22].
6. Яковлев С.В. Современные подходы к антибактериальной терапии инфекций мочевыводящих путей // *Consilium medicum*, 2001, т.3, №7, С.1-11.
7. *Антибактериальная химиотерапия: справочное руководство для врачей.* Белоусов Ю.Б., Шатунов С.М. «Ремедиум», 2001, 205 с.
8. *Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под общей ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова, М.: Боргес, 2002, 384 с.*
9. Яковлев С.В., Деревянко И.И. Клинические рекомендации по антибактериальной терапии инфекций мочевыводящих путей // *Русский медицинский журнал*, 2002, Т.11, №2, С.94-97.
10. Falagas M.E., Gorbach S.L. Practice guidelines: urinary tract infections / *Infect. Dis. Clin. Pract.*, 1995, №4.

АНАЛИЗ ФАРМАКОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ

Анализ фармакотерапии хронического пиелонефрита в условиях поликлиники в возрасте 18-79 лет ($49,7 \pm 18,3$) показал, что в 42 % случаев антибактериальная терапия оказалась нерациональным. Для лечения больных были применены 10 групп антибактериальных средств.

THE ANALYSIS OF PHARMACOTHERAPY OF PATIENTS WITH PYELONEPHRITIS IN THE POLICLINICIS

The analysis of pharmacotherapy of patients with pyelonephritis in patients in age from 18 to 79 years (49,7±18,3 year) in the out-patient practice has shown irrational administration of antibiotics for systemic use in 42%. Of the treatment used 10 groups antibiotics.

*Чеснокова М.Г., Митрофанов К.В., Демченко В.И., Абдирасилова Д.Д.,
Бекибаева Б.Д., Абраев Ж.Б.*

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УРОИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

*ГОУ ВПО Омская Государственная медицинская академия
АО «Республиканский диагностический центр»*

Раннее выявление заболеваний органов мочевой системы имеет важное значение для своевременного лечения, предупреждающего развитие хронической почечной недостаточности. По литературным данным инфекция мочевой системы (ИМС) встречается в возрасте детей до 11 лет с частотой 1,1% у мальчиков и 3% у девочек [1,2,3]. У детей до 1 года отмечается несколько иная ситуация, частота данной патологии, включая пиелонефрит, выше у мальчиков, чем девочек, в связи с ролью обструктивных уропатий, которые у мальчиков проявляют себя ранее [3]. Обструктивные уропатии как основа для возникновения микробно-воспалительных изменений в органах мочевой системы связаны с наличием анатомических аномалий развития почек/или органов мочевого выведения [4,5].

Вместе с тем, исследования показывают, что при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря микробно-воспалительный процесс в почках часто носит торпидный характер, при этом в качестве уропатогенов выступают уреоплазмы [6,7]. У большинства детей с пиелонефритом имеют место метаболические нарушения. Частыми клиническими проявлениями дисметаболической нефропатии с оксалатно-кальциевой кристаллурией/оксалатной нефропатией являются гематурия и/или протеинурия [8,9].

Целью работы явилось проведение микробиологического анализа мочи у детей с дисметаболическим нефритом, аномалиями развития мочевыводящей системы осложнённые уроинфекцией.

Материал и методы исследования. Проведено микробиологическое исследование мочи 92 детей, с диагнозом дисметаболический нефрит, аномалии развития мочевыводящей системы обследованных в поликлиническом отделении нефрологии ДКБ №4 г. Омска за 2009 -2010 годы.

Микробиологическое исследование включало проведение количественного микробного посева мочи с дальнейшей видовой идентификацией выделенных микроорганизмов и определения их антибиотикочувствительности, а также выявление микоплазм и уреоплазм. Группу сравнения составили 58 детей с инфекцией мочевыводящей системы. От которых получено 70 образцов мочи для проведения микробиологического исследования с целью выявления микробного роста и определения степени наличия бактериурии, а также индикации микоплазм и уреоплазм. Бактериологические исследования проводили в динамике. Обследованные дети принадлежали к различным воз-

растным группам. Первую группу составили дети до 1 года (11 человек, из них 5 мальчиков и 6 девочек). Вторую группу обследования составили дети от 1 до 3 лет (18 детей, из них 13 девочек, 5 мальчиков). В 3-ю группу вошли 7 детей, принадлежащих к возрасту от 3 до 5 лет (6 девочек, 1 мальчик). 4-ая группа обследованных детей с ИМС состояла из 6 детей (5 девочек, 1 мальчик) возраста от 5 до 10 лет). 5-ая группа представлена 16 пациентами от 10 до 18 лет (9 девочек, 7 мальчиков).

Результаты исследований. Среди обследованных детей с аномалиями развития мочевыводящей системы, на фоне отсутствия уреоплазм выявили микоплазмы, принадлежащие к виду *M. hominis* в титре 10^5 ЦОЕ/мл (цветообразующих единиц в 1 мл мочи), результат бактериологического исследования в одном случае положителен в 27,3% случаев - высевались энтеробактерии, принадлежащие к виду *E. agglomerans*, *E. coli* в концентрации 10^5 КОЕ/мл микроорганизмов.

При обследовании детей с диагнозом дисметаболический нефрит, осложнённый инфекцией мочевыводящей системы, микоплазмы и уреоплазмы встречались, соответственно в 4,34% случаев, положительный результат микробиологического исследования отмечался в 13,04% случаев - высевались энтеробактерии, принадлежащие к видам *S. freundii* и *E. agglomerans*. **Во всех случаях устанавливали степень бактериурии 10^5 КОЕ/мл.** Интересно отметить, что в 1 случае при исследовании мочи детей с дисметаболическим нефритом выявляли дрожжеподобные грибы, принадлежащие к виду *Candida albicans*, в концентрации 10^5 КОЕ/мл.

В группе детей возраста до 1 года положительный результат бактериологического посева мочи установлен в 3 случаях, при этом выявляли такие микроорганизмы как, *S. freundii*, *S. saprophyticus*, *E. agglomerans* со степенью бактериурии $10^4, 10^5, 10^6$. Характерно, что в двух случаях при отрицательном первичном микробиологическом исследовании мочи, регистрировали положительный результат вторичного микробиологического посева - высевались микроорганизмы *E. agglomerans* и *E. coli* в концентрации 10^5 КОЕ/мл. В этой группе детей определили микоплазмы (*M. hominis* и *M. fermentans*) и уреоплазмы (*U. urealyticum*) в 3,45 и 5,17% случаев.

При обследовании детей от 1 года до 3 лет в 13,79% случаев отмечали микробный рост, идентифи-

цировали *E.coli* в 6 случаях со степенью бактериурии 10^5 , в 1 случае - *E.coli* 10^4 КОЕ/мл, а также выделяли *S.epidermidis* в концентрации 10^5 КОЕ/мл (Таблица 1). В 1 случае при оценке контроля эффективности проведенного лечения отмечалось упорное выявление *E.coli* в концентрации 10^5 КОЕ/мл. В 2-х случаях по ходу лечения отмечались эрадикация выявленных уреаплазм и дальнейшая идентификация уропатогена *E.coli* в концентрации 10^5 и 10^4 соответственно. Микоплазмы (*M.hominis*) и уреаплазмы определяли в

1,7 и 6,9% случаев соответственно.

При проведении микробиологического исследования мочи детей от 3 до 5 лет выявляли в 6,89% случаев *E.coli*, при этом устанавливали степень бактериурии 10^4 и 10^5 КОЕ/мл. Следует отметить, что в 1 случае при первичном обследовании идентифицировали *E.coli* в концентрации 10^5 , в контроле лечения устанавливали энтеробактерии другого вида *S.freundii*, выявляемые также в диагностически значимой концентрации 10^5 КОЕ/мл.

Таблица 1. Результаты микробиологического исследования мочи детей с инфекцией мочевыводящей системы

Возраст	Обследовано детей	Положит бакпосев	Микоплазмы	Уреаплазмы
1 мес. до 1 года	11	3 (5,17)	2(3,45)	3 (5,17)
От 1 года до 3 лет	18	8 (13,79)	1 (1,72)	4 (6,89)
От 3-х до 5 лет	7	4 (6,89)	3(5,17)	2 (3,45)
С 5-ти до 10 лет	6	2 (3,45)	1 (1,72)	2 (3,45)
От 10-ти до 18 лет	16	6 (10,34)	1 (1,72)	6 (10,34)
Итого	58	23 (39,65)	14 (24,14)	11(18,97)

В 1 случае при лечении инфекции мочевыводящей системы наблюдали последующую замену уропатогена *E.coli* в выявленном в концентрации 10^4 на *E.coli* со степенью бактериурии 10^5 КОЕ/мл. Характерно, что при повторном обследовании выявляли уреаплазмы в титре 10^5 ЦОЕ/мл. Среди микоплазм устанавливали только вид *M. hominis* в 5,17% случаев, уреаплазмы - в 3,45% случаев.

Микробиологическое изучение мочи детей возраста от 5 до 10 лет также установило низкое выявление уропатогена *S.epidermidis* (3,45% случаев), установленного в концентрации 10^4 КОЕ/мл. При проведении повторного микробиологического посева определяли полную эрадикацию уропатогена. Интересно отметить, что при проведении микробиологического исследования мочи детей в возрасте от 10 до 18 лет определяли наиболее высокие бактериальную высеваемость (в 10,34%) и индикацию уреа-

плазм (10,34%).

В результате проведения микробиологического изучения мочи в 1 случае отмечался высеv микробной ассоциации, которая была представлена *S. freundii* и *S.albicans* в концентрации 10^5 КОЕ/мл. В 1 случае выявляли уреаплазмы и микоплазмы (*M. fermentans*) в титре 10^5 ЦОЕ/мл.

Выводы:

1. При одновременном выявлении микоплазм и / или уреаплазм в титре 10^5 ЦОЕ/мл и положительном результате бактериологического посева мочи, считать диагностически значимой бактериурию в концентрации от 10^4 КОЕ/мл.

2. При выявлении уропатогена в моче детей с ИМС в концентрации 10^4 КОЕ/мл необходимо повторное проведение бактериологического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. В. Малкоч. Инфекция мочевой системы у детей /А. В. Малкоч // Печатающий врач. - 2011. - № 9. - С. 14-16.
 2. Shiraishi K. Risk factors for breakthrough infection in children with primary vesicoureteral reflux / K. Shiraishi, K. Yoshino, M. Watanabe, H. Matsuyama, S. Tanikaze // J. Urol. (The Journal of urology). - 2010. - Vol. 183 (4). P. 1527-1531.
 3. Jacobsson B. Minimum incidence and diagnostic rate of first urinary tract infection / B.Jacobsson, E.Esbjorner, S.Hansson // Pediatrics. - 1999. - Vol. 104. - (2 Pt 1). - P. 222-226.

4. Poole C. The use of urinary dipstix in children with high-risk renal tracts. Br J Nurs. 1999. - Vol. 8(8). - P. 512-516.
 5. Hansson S. Urinary tract infections in children below two years of age: a quality assurance project in Sweden / Hansson S., Bollgren I., Esbjorner E. et al. // The Swedish Pediatric Nephrology Association. Acta Paediatr. - 1999. - Vol. 88(3). - P. 270-274.
 6. Nuutinen M., Uhari M., Murphy M.F. et al. Clinical guidelines and hospital discharges of children with acute urinary tract infections. Pediatr Nephrol. - 1999. - Jan; 13(1). - P. 45-49.

7. Reddy P.P., Redman J.F. *The management of childhood urinary tract infections. J Ark Med Soc.* - 2002. - Vol. 99(5). - P. 156–158.

8. Baraff L.J. *Management of fever without source in infants and children. Ann Emerg Med.* 2000. - Vol. 36(6). - P. 602–614.

9. *American Academy of Pediatrics: Practice Parameter: The Diagnosis, Treatment, and Evaluation of the initial Urinary Tract Infection in Febrile Infants and Young Children. Pediatrics.* - Vol. 103. - N4. - 1999. - P. 843–852.

БАЛАЛАР УРОИНФЕКЦИЯЛАРЫНЫҢ МИКРОБИОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТЕРІ

92 баланың зәріне микробиологиялық зерттеу жүргізілді. Микоплазма мен уреоплазма 4,34% жағдайда, 13,04% жағдайда *C. freundii* және *E. agglomegans* түрлеріне жататын энтеробактериялар бөлінгені анықталды. Тек 1 жағдайда ғана энтеробактерия мен *Candida* туыстығындағы ашытқы саңырауқұлағынан тұратын микробты ассоциация бөлінгені байқалды.

MICROBIOLOGICAL ASPECTS UROINFECTION OF CHILDREN

A microbiological examination of urine 92 children. Established that mycoplasmas and ureaplasmas occurred in 4.34% cases, 13.04% of cases - were inoculated enterobacteria belonging to the species *C. freundii* and *E. agglomegans*. In 1 case, celebrated seeding microbial association, which was presented enterobacteria and yeast fungi *Candida*.

А.Ю.Зинков

ФАКТОРЫ РИСКА СМЕРТИ БОЛЬНЫХ, ВПЕРВЫЕ НАЧИНАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОДИАЛИЗОМ

ГКП на ПХВ «Городская больница №1», г.Астана

В настоящее время крайне актуальна задача выявления и коррекции факторов, приводящих к развитию летального исхода у больных на программном гемодиализе.

Целью исследования явилось выяснение влияния на выживаемость ряда важнейших клинических, биохимических показателей, оцененных у пациентов к началу лечения гемодиализом.

Материал и методы. В ретроспективный анализ были включены 116 больных недиабетической нефропатией, получавших лечение гемодиализом (ГД) в период с 2000-2009 год в отделении гемодиализа ГКБ №1 г. Астаны. Длительность лечения составляла от 4,5 до 36 месяцев. Нами была проанализирована трехлетняя выживаемость и прогноз больных в зависимости от лабораторных и клинических показателей, зарегистрированных к началу лечения диализом. В качестве факторов, влияющих на трехлетнюю выживаемость, рассматривались демографические показатели (пол, возраст), характер заболевания, приведшего к развитию терминальной почечной недостаточности, наличие отдельных сопутствующих заболеваний, уровень АД, концентрация гемоглобина и альбумина, скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Клиренс креатинина рассчитывали по формуле Кокрофта-

Голта [1]. Данные представлены как среднее и стандартное отклонение для правильного распределения, и как медиана и интерквартильный размах для распределения, отличного от нормального. Величина относительного риска (ОР) приведена с указанием 95% доверительного интервала (95%ДИ). Значимыми считались различия при $p < 0,05$. Статистическая обработка выполнялась с использованием пакета прикладных программ «Statistica 7.0».

Результаты и обсуждение. В течение суммарного срока наблюдения (36 месяцев) было зафиксировано 23 смерти (19,8% всех наблюдений). Относительный риск смерти для значимо влияющих на прогноз жизни клинико-лабораторных факторов в первые три года лечения приведен в таблице. Умершие больные были старше выживших ($p < 0,05$). Относительный риск смерти для больных со средним возрастом 56 лет был в 1,6 раз выше, чем для пациентов возрастной группы 44 года.

Как видно из таблицы, ОР смерти был достоверно выше при наличии у пациентов таких заболеваний, как стенокардия - ОР 3,1 (95% ДИ 2,4-3,8), инфаркт миокарда - ОР 2,8 (95%ДИ 2,3-3,6) и язвенная болезнь - ОР 2,3 (95%ДИ 1,8-2,9).

Таблица 1 - Относительный риск смерти для значимо влияющих на прогноз жизни клинико-лабораторных факторов

Показатель	Группа выживших n = 93	Группа умерших n = 23	P	ОР (95% ДИ)
Возраст, лет	44 (34;62)	56 (47;64)	$P < 0,05$	1,6 (1,3 – 1,9)

Частота выявленных заболеваний, %	Стенокардия	n = 13 13,9	n = 16 69,6	P<0,005	3,1 (2,4 – 3,8)
	Инфаркт миокарда в анамнезе	n = 1 1,1	n = 3 13,0	P<0,005	2,8 (2,3 – 3,6)
	Язвенная болезнь	n = 2 2,1	n = 4 17,4	P<0,005	2,3 (1,8 – 2,9)
Гемоглобин, г/л		89,4 (85,6; 92,3)	71,3 (66,4; 79,7)	P<0,01	3,6 (1,5 – 4,9)
Альбумин, г/л		37,2 (34,1; 39,5)	31,5 (27,3; 33,7)	P<0,05	2,5 (2,1 – 2,9)
СКФ, мл/мин		14,7 (19,2; 11,6)	5,3 (2,3; 7,8)	P<0,05	2,6 (1,8 – 3,4)

Выявленное нами значимое влияние на смертность наличие у больного любой формы ИБС, подтверждается данными других авторов [2,3].

При анализе влияния на выживаемость уровня гемоглобина (Hb) было выявлено статистически значимое снижение его концентрации в группе умерших больных в сравнении с группой выживших. Из представленной таблицы следует, что при среднем значении уровня Hb-71,3 г/л к началу лечения ГД, ОР смерти за трехлетний период наблюдения повышался в 3,6 раза ($p < 0.001$). Следует подчеркнуть, что повышенный риск смерти из-за низкого уровня Hb имели 89% больных, включенных в анализ, несмотря на то, что анемия является фактором риска, коррекция которого возможна за счет применения эритропоэтина на додиализном этапе.

Негативное влияние низкой концентрации альбумина в сыворотке крови выявлялось практически во всех проведенных исследованиях [4,5]. Нами была подтверждена эта закономерность: умершие больные имели достоверно низкие показатели альбумина до начала лечения ГД, чем выжившие пациенты. Относительный риск смерти больных со сниженным уровнем альбуминов возрастал в 2,5 раза.

СКФ у умерших больных составляла в среднем 5,3 мл/мин и была в 2,8 ниже аналогич-

ного показателя в группе выживших пациентов. Относительный риск смерти при СКФ 5,3 мл/мин. был в 2,6 раза выше, чем при СКФ 14,7 мл/мин. Вопрос об уровне СКФ при котором необходимо начинать лечение заместительной почечной терапией (ЗПТ) до сих пор остается открытым. Анализ доступной литературы [5,6] свидетельствует о том, что СКФ к началу ЗПТ менее 5 мл/мин следует однозначно рассматривать как фактор, увеличивающий риск смерти больных на гемодиализе, что подтверждается данными нашего исследования.

Выводы: 1. Возраст более 55 лет и ИБС являются немодифицируемыми факторами риска смерти больных, начинающих лечение программным гемодиализом.

2. Уровни СКФ менее 5мл/мин., показатели Hb менее 70 г/л и альбуминов менее 31 г/л к началу лечения гемодиализом являются модифицируемыми факторами риска, определяющими выживаемость больных на протяжении первых трех лет лечения ГД.

3. Вышеперечисленные модифицируемые факторы риска крайне широко распространены среди больных, начинающих лечение ГД и это требует максимально адекватной их коррекции уже на додиализном этапе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cockcroft D.W., Gault M.H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16: 31-35.
2. London G.M, Pannier B., Guerin A.P. et al. Alterations of left ventricular hypertrophy and survival of patients receiving hemodialysis: follow – up of an interventional study. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2759-2767.
3. Zoccal C., Benedetto F.A., Mallamaci F. et al. Prognostic impact of the indexation of left ventricular mass in patients undergoing dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2768-2774.
4. Quresbi A.R., Alvestrand A., Divino – Filbo J.C. et al. Inflammation, Malnutrition, and Cardiac Disease es Predictors of Mortality in Hemodialysis Patients. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 828 – 836.
5. Merkus M.P, Jager R.J, Dekker F.W. et al. Predictors of poor outcome in chronic dialysis patients: the Netherlands cooperative study on the adequacy of dialysis. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 69-79.
6. US Renal Data System, *USRDS 2007 Annual Data Report: Atlas of End- Stage Renal Disease in the United States*, National Institutes of Health, National Institute of Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2007.

**ГЕМОДИАЛИЗБЕН АЛҒАШ ЕМДЕЛЕ БАСТАҒАН НАУҚАСТАРДЫҢ ӨЛІМІНЕ АЛЫП
КЕЛЕТІН ҚАУІП - ҚАТЕР ФАКТОРЛАР**

Бұл мақалада диабеттік емес нефропатиясы 116 науқасты ретроспективті талдаудың нәтижелері қарастырылған. Гемодиализбен емдеудің 3 жылдық мәліметтеріне сүйене отырып (жас ерекшеліктері, ЖИА, шұмақшалардың сүзу жылдамдығы (ШФЖ), қан аздық және гипоальбуминемия) ауруларды емдеуден кейін оларда азотемияның дамуы анықталды.

**PREDICTORS OF PATIENTS MORTALITY WICH STARTED HEMODIALYSIS
TREATMENT**

We included in analysis 116 patients with non-diabeticnefropatia, which started hemodialysis treatment. Was confirm that age, coronary heart disease, predialysis low glomerular filtration rate (GFR), anemia and hypoalbuminemia increased mortality predictors of hemodialysis patients all through his reign (first three years).

Жумабаев К.К.

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА – ДОНА В ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОАРТРОЗОВ КРУПНЫХ
СУСТАВОВ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

г. Астана, ГККП №8

Введение: Остеоартроз – это группа заболеваний различной этиологии, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околоуставных мышц [1]. Распространенность остеоартроза среди населения земного шара составляет 20%. Заболевание преобладает преобладает в возрасте 40 – 60 лет. Остеоартроз коленных суставов чаще развивается у женщин, поражение тазобедренных суставов – у мужчин.

При постановке диагноза необходимо учитывать следующие особенности поражения суставов: постепенное начало, усиление боли в положении стоя или при нагрузке, припухлость сустава за счет небольшого выпота или утолщения синовиальной оболочки, утренняя скованность длится 30 минут, крепитация при активном движении в суставе, ограничение активных и пассивных движений в суставе, атрофия окружающих мышц.

Постепенно развиваются деформации конечностей [2]

Лабораторные исследования проводятся в целях дифференциального диагноза и выявления возможных противопоказаний для назначения лекарственных препаратов. Воспалительные изменения в клиническом анализе крови отсутствуют. Исследование синовиальной жидкости при синовите носит не воспалительный характер с концентрацией лейкоцитов менее 2000/мм. Рентгенологическое исследование выявляет сужение суставных щелей, остеосклероз, краевые остеофиты [2].

Лечение должно быть направлено на достижение следующих целей: обеспечить понимание больным своего заболевания и умение управлять

им, научить использованию защиты суставов (избегать длительного стояния, приседаний), научить физическим упражнениям, поддерживающим функцию суставов, уменьшить болевой синдром, сохранить и улучшить функциональное состояние суставов, предотвратить дальнейшее разрушение суставного хряща, замедлить прогрессирование заболевания, улучшить качество жизни.

Немедикаментозное лечение пациентов включает: обучение больных,

регулярные физические упражнения, плавание, пешие прогулки (по 20-30 минут), диета, физиотерапевтические методы, массаж, применение специальных приспособлений (наколенников, ортезов, хождение с тростью) [3].

Лекарственные препараты, применяемые для лечения остеоартроза, подразделяют на 3 группы: симптоматические лекарственные средства быстрого действия (анальгетики и НПВП), симптоматические лекарственные средства медленного действия или препараты, модифицирующие симптомы (глюкозамина сульфат, хондроитин сульфат), лекарственные средства, модифицирующие структуру хряща (глюкозамина сульфат).

Выбор НПВП определяется прежде всего его безопасностью для пациента. Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта – одна из наиболее серьезных побочных эффектов НПВП. Поэтому при наличии в анамнезе язвенной болезни или желудочно-кишечного кровотечения, а также возраст старше 65 лет, следует назначать селективные ингибиторы ЦОГ-2: мовалис, мелоксикам по 1,5 в/м или по 7,5 мг в сутки [1].

Производные гиалуроната применяют для внутрисуставного введения в коленные суставы, Эффект длится от 60 дней до 12 месяцев. Вну-

трисуставное введение глюкокортикоидов показано при остеоартрозе с симптомами воспаления. Эффект лечения длится от 1 недели до 1 месяца. (1)

Целью основного исследования является оценка эффективности и безопасности применения препарата «ДОНА» в лечении пациентов с остеоартрозами крупных суставов.

Материалы и методы исследования: применение хондропротекторов в амбулаторной практике значительно улучшает прогноз и качество жизни пациентов, страдающих остеоартрозом.

Было пролечено 25 пациентов, страдающих остеоартрозом коленных суставов и 20 пациентов, страдающих коксартрозом. Средний возраст больных 45-50 лет. Исследуемые пациенты были разделены на 2 группы: основную и контрольную. Основная группа получала препарат «ДОНА» по 2 мл внутримышечно 2-3 раза в неделю в течение месяца, затем по 1500 мг 1 раз в сутки в течении 6-8 недель. Контрольная группа получала диклоберл или вольтарен в/м, физиолечение, массаж, ЛФК.

Результаты исследования: При сравнении исследуемых групп к концу лечения отмечен положительный результат в основной группе (80%) – прекратились боли и утренняя скованность в суставах, увеличился объем активных движений

в суставах, исчезла крепитация в суставах. Побочных действий и аллергических реакций не было. В контрольной группе эффективность лечения -70%, уменьшились боли в суставах.

Профилактика остеоартроза – уменьшение нагрузок на сустав. Необходимо поддержание нормальной массы тела. Рекомендуются избегать подъема тяжести и движений, связанных с частым сгибанием коленных суставов, для уменьшения риска развития остеоартроза коленных суставов, и подъема по лестнице – для остеоартроза тазобедренных суставов. Избегать травм, тренировка четырехглавой мышцы бедра, ношение обуви на низком, широком каблуке [3].

Выводы: Препарат, содержащий глюкозамина сульфат, уменьшает боли в суставах, улучшает функцию хрящевой ткани, эффект сохраняется в течении нескольких месяцев после его отмены, хорошо переносится больными. Препаратом выбора является хондропротектор последнего поколения – «ДОНА», основным компонентом которого является глюкозамина сульфат – естественный компонент хрящевой ткани. Назначают его по 2 мл внутримышечно 2-3 раза в неделю, затем по 1500 мг в сутки, общий курс лечения 4-12 недель, курсы повторяют 2-3 раза в год. Базисная терапия 3 года.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонова В.А., Насонова Е.Л., Литтерер М. Рациональная фармакотерапия ревматических болезней. Руководство для практических врачей, Россия. - 2003г. - С.507
2. Мазуров В. И. Клиническая ревматоло-

гия. Санк-Петербург. -2005г. - С.520.

3. Лесняк О. М. Диагностика, лечение остеоартроза и реабилитация больных в условиях общей врачебной практики, -2004г. С. 23-34.

АМБУЛАТОРЛЫҚ ЖАҒДАЙДА ДОНА ПРЕПАРАТЫН БУЫНДАРДЫҢ ОСТЕОАРТРОЗЫН ЕМДЕУДЕ ҚОЛДАНУ

Құрамында глюкозамин сульфаты бар препарат буындардың ауырсынуын төмендетіп, тіндердің қызметін жақсартады және әсері бірнеше айға дейін сақталады. Сіңірлік тіндердің қызметіне әсер ететін негізгі хондропротектор – «ДОНА» препараты болып табылады. Хондропротекторды 2 мл мөлшерінде тамыр ішіне 2-3 рет аптасына, кейін тәулігіне 1500 мг мөлшерінде 4-12 аптаға тағайындау жақсы әсер беретіндігі анықталды.

USE A MEDICINE DON IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS OF MAJOR JOINTS IN THE OUTPATIENT CLINICS

Medicine containing glucosamine sulfate, reduces joint pain, improves function of cartilage, the effect persists for several months after its cancellation, was well tolerated. Drug of choice is chondroprotector of the last generation - «Don», the main component of which is glucose sulfate - a natural component of cartilage. Assign it to 2 ml intramuscularly 2-3 times a week, then to 1500 mg per day, the general course of 4-12 weeks of treatment, repeat courses 2-3 times per year. Basic therapy for 3 years.



Мукушева Ж. Г.

БҮЙРЕК КӨКТАМЫРЛАРЫНЫҢ АНАТОМИЯСЫНЫҢ КОМПЬЮТЕРЛІ-ТОМОГРАФИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ ТУРАЛЫ

КГКП № 7 емхана

Бүйрек тамырлары туралы ақпаратты алуға мүмкіндік беретін қазіргі заманғы диагностиканың инвазивті емес әдістерінің бірі компьютерлік томография болып табылады [1,2]. Бүйрек тамырларының тіршілік барысындағы анатомиялық морфометриялық сипаттамасының, сонымен қатар бүйрекке және бүйрек тамырларына қатысты түрлі оперативті араласулар кезіндегі мәліметтер клиникада үлкен мәнге ие болуы мүмкін [3].

Зерттеудің мақсаты бүйрек тамырларының топографиясы мен анатомиясы бойынша тіршілік барысындағы морфометриялық мәліметтерді алу болып табылады.

Зерттеу әдістері мен материалдар: зерттеу жұмысы бүйректік және тамырлық патологиялардың белгілері жоқ 50 науқасты зерттеу кезінде алынған 600 аксиальды компьютерлік томограмма болып табылды. Зерттеу жұмысы SOMATON SPIRAL HP томографында орындалды. Аксиальды томограмманың өңделуі E-film бағдарламасының көмегімен жүргізілді. Бүйрек веналарының көлденең диаметрі, оның ұзындығы, шығаберіс бұрыштары немесе бүйрек шекарасының сызығына қатысты шығаберіс және омыртқаға қатысты орналасу дәрежесі өлшенді. Алынған материалдар вариационды статистика әдісі арқылы Statistika for Windows'95 v.6 ПЭВМда IBM PC Pentium100 сияқты қосымша бағдарлама пакетінің көмегімен статистикалық өңделді. Компьютерлік томограмманың талдамасы кезінде бүйрек көктамырларының минималды, максималды және орташа диаметрлерінің мәндері негізінен сәйкес болып шықты.

Сонымен, оң және сол бүйрек көктамырларының минималды диаметрлерінің көрсеткіштері 6,0 мм болды, сол жақ бүйрек көктамырының максималды диаметрі 13,0-ге, оң жақ - 14,0 мм-ге теңесті. Сол жақ бүйрек көктамырының диаметрінің орташа мәні $9,5 \pm 0,26$, оң жақ - $9,4 \pm 0,26$ мм құрады.

Біздің зерттеуде сол жақ бүйректің қолқа үстіндегі көктамырының минималды және максималды мәні 4,0-тен 8,0 мм интервал

аралығында болды, ал орташа мәні $5,3 \pm 0,19$ мм. құрады. Осылайша, сол жақ бүйректің қолқа үстіндегі көктамыры минималды, максималды және орташа мәндері бойынша сол жақ бүйрек көктамырының негізгі бағанасының диаметрінен 2 есе аз болды. Сол жақ бүйрек көктамырының ұзындығының минималды мәні 63,0 мм, оң жақ - 11,0 мм; сол жақ бүйрек көктамырының ұзындығының максималды мәні - 107,0 мм, оң жақ - 48,0 мм құрады. Сонымен, сол жақ бүйрек көктамырының ұзындығы минималды да және максималды да мәндері бойынша оң жақтың ұзындығына қарағанда 3 есе артық болып шықты. Сол жақ бүйрек көктамырының ұзындығының орташа көрсеткіші $79,4 \pm 1,37$ мм, $28,9 \pm 1,08$ мм болды. Бүйрек шекарасы арқылы шығатын көктамырдың шығаберіс бұрышы сол жақта 55-тен 145° диапазонында тербелді. Оң жақ бүйрек көктамырының шығаберіс бұрышының орташа мәні $101,2 \pm 3,04^\circ$, сол жақта - $91,4 \pm 3,36^\circ$ құрады. Осылайша, орташа алғанда зерттелген науқастарда сол жақ көктамырдың шығаберіс бұрышы оң жақ венаның шығаберісінен 10,7% артық болды.

Сол жақ бүйрек көктамырының қалыптасу дәрежесі дененің L1, L2, L3 деңгейлерінде орналасуы мүмкін. 24% жағдайларда көктамырлар дененің L1 деңгейінде қалыптасады және дененің Th12 (17%), L1 (75%) мен L2 (8%) деңгейіндегі төменгі көктамырға түседі. 60% жағдайларда көктамырлар дененің L2 деңгейінде қалыптасады және дененің L1 (64%), L2 (33%) мен L3 (3%) деңгейіндегі төменгі көктамырларға түседі. 16% жағдайларда көктамырлар дененің L3 деңгейінде қалыптасады және дененің L1 (12%), L2 (63%) мен L3 (25%) деңгейіндегі төменгі көктамырларға түседі.

Осылайша, көп жағдайларда бүйрек веналары аксиальды компьютерлік томограммада L1-ден бастап L3-ге дейінгі омыртқа деңгейлерінде сенімді түрде сипатталады және де көлденең, шектеулі кіретін немесе шектеулі шығатын бағыттарға ие болуы мүмкін.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Denda M., Finch J., Slatopolsky E. Phosphorus accelerates the development of parathyroid hyperplasia and secondary hyperparathyroidism in rats with renal failure. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(4): 596-602.
2. Druke T.B. A clinical approach to the

uraemic patient with extraskeletal calcifications. Nephrol Dial Transplant 1996; 11: 37-42.

3. Llach F., Bover J. Renal osteodystrophy in Brenner and Rector's *The Kidney* 1996; 2187-2273; ed. By Brenner B.M.

**К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКОЙ
АНАТОМИИ ПОЧЕЧНЫХ ВЕН**

Одним из современных неинвазивных методов диагностики, позволяющих получить информацию о почечных сосудах, является компьютерная томография. Данные прижизненной анатомической морфометрической характеристика почечных сосудов могут иметь большое значение в клинике, в том числе при различных оперативных вмешательствах на почках и почечных сосудах.

Целью исследования явилось получение прижизненных морфометрических данных по анатомии и топографии почечных вен.

Материалом явились 600 аксиальных компьютерных томограмм, полученных при обследовании 50-ти пациентов, не имевших признаков почечной и сосудистой патологии.

В ходе исследования было выявлено, в подавляющем большинстве случаев почечные вены на аксиальных компьютерных томограммах уверенно визуализируются на уровне позвонков от L1 до L3 и могут иметь горизонтальное, умеренно восходящее или умеренно нисходящее направление.

ON FEATURES COMPUTER-TOMOGRAPHIC ANATOMY OF NEPHRITIC VEINS

One of modern noninvasive methods of diagnostics, allowing to receive the information on nephritic vessels is the computer tomography. The data lifetime anatomic morphometric the characteristic of nephritic vessels can be of great importance in clinic, including at various operative interventions on kidneys and nephritic vessels. Research objective was reception lifetime morphometric the data on anatomy and topography of nephritic veins.

Material were 600 axial computer tomograms received at inspection of 50 patients, not having signs of a nephritic and vascular pathology.

During research it has been revealed, in overwhelming majority of cases nephritic veins on axial computer tomograms are confidently visualized at level of vertebrae from L1 to L3 and can have a horizontal, moderately ascending or moderately descending direction.



ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ СЕРОНЕГАТИВНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

ГККП «Степногорская центральная городская больница»

Ревматоидный артрит - системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу хронического прогрессирующего эрозивно – деструктивного полиартрита. В основе заболевания лежит хронический воспалительный процесс, обусловленный развитием местной иммунной реакции. Суставной синдром составляет основу клинической картины. Как правило, вначале заболевание протекает медленно, с постепенным разворачиванием клинической симптоматики в течение нескольких месяцев или лет, значительно реже – остро или остро. Типичным для ревматоидного артрита считается артрит проксимальных межфаланговых суставов, воспаления лучезапястных, пястных, межпястных суставов. Суставной синдром характеризуется наличием утренней скованности более 30 минут и аналогичных проявлений во второй половине ночи, постоянной спонтанной болью в суставах, усиливающейся при активных движениях. Ревматоидный артрит может начаться с любого сустава, но чаще всего начинается с мелких суставов на пальцах кистей и стоп и запястьях. Обычно поражение суставов симметрично. Чем больше поражено суставов, тем более продвинута стадия болезни. [1]

Диагностика ревматоидного артрита – это процесс. Долгое время не существовало определенного теста, который мог бы однозначно подтвердить наличие заболевания. В настоящее время диагностика заболевания основывается на биохимическом анализе крови, изменениями в суставах, видимых на рентген снимках и на использовании основных клинических маркеров, к которым относятся: суставной синдром как таковой, а также в сочетании с общеклиническими проявлениями – лихорадкой, слабостью, потерей веса и другими. Оценка лабораторных показателей воспаления – СОЭ, С-реактивный белок (СРБ), белковые фракции – имеет второстепенное значение в диагностическом процессе, и отсутствие этих изменений не должно препятствовать постановке диагноза. В первые 2-3 месяца величины этих параметров не менее чем у 50% больных не выходят за пределы нормальных значений. [2]

Гораздо большее значение имеет обнаружение в крови ревматоидного фактора (РФ) в диагностических титрах. Однако у РФ фенотипа существует два ограничения. Во-первых, специфичность этого теста для РА достаточно низка: РФ обнаруживают примерно у 5% здоровых людей, у 5- 25% лиц пожилого возраста, а также у значительного числа больных с хроническими заболеваниями. Так, классический IgM-РФ выявляют у 30- 35 % с системной красной волчанкой

и системной склеродермией, у 20 % пациентов с дерматомиозитом, узелковым полиартериитом и болезнью Бехтерева, у 10 -15% больных с туберкулезом, хроническим активным гепатитом. Во-вторых, РФ фенотип не является стабильным, частота его выявления существенно зависит от длительности заболевания: в первые 6 месяцев лишь у 15-43 % больных РА, в последующем часть РФ негативных пациентов становятся РФ позитивными. Указанных ограничений лишен лишь недавно внедренный в клиническую практику новый иммунологический тест- определение антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП), что значительно повысило эффективность лабораторной диагностики РА на ранних стадиях. Согласно результатам одного из последних исследований специфичность АЦЦП при диагностике РА составляет 86%, комбинации АЦЦП + СОЭ -95 %, АЦЦП + РФ- 91%, АЦЦП + утренняя скованность – 99%. Выявлено, что наличие этих антител предвещает развитие РА у здоровых на момент обследования людей и прогрессию недифференцированного артрита в РА. На последней конференции посвященной обсуждению роли цитруллинированных белков в ревматологии (Нидерланды, март 2005 года), подчеркивалось, что АЦЦП являются чрезвычайно специфичными для РА (98%) и представлены на очень ранних стадиях заболевания. [3]

Исходя из представлений, что раннее медикаментозное вмешательство является критически важным в предупреждении необратимого повреждения суставов, своевременное установление точного диагноза чрезвычайно важно. В этом контексте АЦЦП могут быть очень полезными в ранней диагностике РА, когда манифестируют только несколько клинических симптомов. Определение этих антител можно использовать в клинической практике и для планирования терапевтической стратегии, так как пациентам, позитивным по АЦЦП, свойственно более агрессивное течение болезни с быстрым прогрессированием эрозивных изменений в суставах. Таким образом, АЦЦП и РФ являются наиболее важными лабораторными параметрами в диагностике РА на ранних стадиях.

Рентгенография суставов – наиболее доступный, но имеющий на ранних стадиях заболевания низкую диагностическую ценность метод исследования. На развитие околоуставного остеопороза (не- специфический признак) требуется как минимум несколько недель, а костные эрозии классический и наиболее важный симптом РА – являются поздним признаком и могут обнаруживаться лишь спустя много месяцев. У некоторых больных они рентгенологически не выявляются вплоть до стадии анкилозирования сустава.[4]

Разбор клинического случая: Больная Н., 23 лет больна в течении 6 месяцев. Жалобы на припухлость, боли и ограничение движений в мелких суставах обеих кистей, скованность по утрам, периодически в лучезапястном и локтевом суставе слева с проходящими явлениями контрактуры в левом локтевом суставе. Принимает НПВС курсами, отмечает кратковременное улучшение, но ненадолго. При осмотре выявлены признаки воспаления мелких суставов обеих кистей, отек, бо-

лезненность и ограничение движений в области левого локтевого сустава.

Обследована: Ревматоидный фактор в сыворотке крови не выявлен. Кровь на LE клетки отрицательна. Общий анализ крови без патологии (Hb- 134 г/л, L-7,7, п- 12, с-42, э- 2, м -9, л -35, СОЭ – 15мм/ час). Кал на я/г, цисты, лямблии, описторхии 3-хкратно – отр. При оценке лабораторных данных признаков воспалений не выявлено.



Рис.1

На рентгенограмме обеих кистей определяется сужение суставных щелей межфаланговых и пястнофаланговых суставов, умеренный около суставной остеопороз. Учитывая клинические данные, длительность болезни и рентгенологической картины выставлен клинический диагноз: Ревматоидный артрит, серонегативный вариант. Диагноз ревматоидного артрита был подтвержден только после проведения иммунологическо-

го теста АЦЦП.

Выводы: На ранних стадиях РА трудно поддается диагностированию. Обобщая изложенный материал, можно сделать вывод о целесообразности применения иммунологического теста - определения антител к циклическому цитрулинированному пептиду для ранней диагностики серонегативных форм ревматоидного артрита.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т2 Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани – М:Мед.лит.2000 с.12-20.
- 2.Окороков А.Н., Базеко Н.П. Ревматоидный артрит – М 2003 с.28-32.

- 3.Смольникова М.В., Коненков В.И. Медицинская иммунология 2001 Т3 с.379-389.
- 4.Кац Я.А., Митрофанов В.А. Ревматоидный артрит: Учебно-методическое пособие М:ВУНМЦМЗРФ 2000 с.15-25.

СЕРОНЕГАТИВТІ РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТТІ АНЫҚТАУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Ревматоидты артриттің ерте кезеңінде анықтау өте қиын. Сондықтан да бүкіл анықталған материалдарды жинақтау иммунологиялық сынаманы қолдану арқылы циклді антиденелерді анықтау ревматоидты артриттің формаларының ерте түрлерін анықтауға мүмкіндік береді.

DIAGNOSTIC FEATURES RHEUMATOID ARTHRITIS

In the early stages of RA is difficult to diagnosis. Summarizing the presented material, it is possible to make conclusion about expediency of application of the immunological test - determination of antibodies to the cyclical y assay for early diagnostics of seronegative forms of rheumatoid arthritis.

Тургунбаева К.Т.

**ЗНАЧЕНИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОСМОТРОВ НАСЕЛЕНИЯ
В РАННЕМ ВЫЯВЛЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА**

Противотуберкулезный диспансер г. Астаны.

В настоящее время туберкулез остается одним из наиболее распространенных инфекций в мире и представляет большую опасность для здоровья населения. Заболевают в основном люди трудоспособного возраста.

В Казахстане, по рекомендации ВОЗ, с января 1999 года внедрена новая стратегия борьбы с туберкулезом, в рамках которой лечение и выявление заболевания являются главным звеном. Согласно оценки ВОЗ, Казахстан является одной из первых стран в СНГ эффективно внедряющей новые методы борьбы с туберкулезом и единственной страной, полностью обеспечившей больных противотуберкулезными препаратами [1]. Внедрение в стране нового подхода к борьбе с туберкулезом и ее максимальной адаптацией к сегодняшним реалиям Казахстана позволило стабилизировать эпидемиологическую ситуацию [2].

В частности, отмечаются качественные улучшения клинической структуры выявленных больных туберкулезом, т.е. уменьшилось количе-

ство больных, выявленных с крайне запущенными формами, снижаются показатели смертности от туберкулеза. Тем не менее, в последние годы туберкулез стал характеризоваться высокой тенденцией к прогрессированию, быстрым развитием каверн, полирезистентностью возбудителя болезни к противотуберкулезным препаратам. Поэтому проблема совершенствования методов своевременного выявления туберкулеза органов дыхания с целью повышения противотуберкулезных мероприятий является актуальной [3,4].

Целью настоящего исследования является изучить структуру впервые выявленного туберкулеза среди взрослого населения на моем участке, провести сравнительную характеристику в группах больных в зависимости от методов выявления туберкулеза и изучить характер и особенности туберкулезного процесса (новые случаи) в зависимости от пола и возраста.

Мной проанализированы случаи заболевания туберкулезом, выявленные в 2008-2010 годах.

Таблица 1 - Методы выявления больных туберкулезом среди взрослого населения

Годы	2008	2009	2010
Профосмотры	81(37,1%)	69(53,9%)	54(51,4%)
По обращаемости	137(62,8%)	59(46,0%)	51(48,5%)
Итого	218	128	105

Данные таблицы 1 показывают, что выявление больных при профилактических осмотрах увеличилось с 37,1% в 2008г. до 51,4% в 2010г., а по обращаемости уменьшилось с 62,8% до 48,5% соответственно. Это положительный фактор, так

как высокий удельный вес больных выявленных по обращаемости говорит о недостаточности своевременной диагностики туберкулеза органов дыхания у взрослых в современных условиях.

Таблица 2 - Частота различных форм, деструктивных изменений и бактериовыделения в зависимости от путей выявления туберкулеза

Формы туберкулеза	2008		2009		2010	
	п/о	Обращ	п/о	обращ	п/о	обращ
Очаговый	29	20	22	5	14	5
Инфильтративный	48	73	46	40	39	33
Диссеминированный	2	6	-	1	1	3
Плеврит туб.этиологии	-	32	-	13	-	10
Туберкулома	1	-	-	-	-	-
Туб. внутригрудных лимфоузлов	1	2	1	-	-	-
Прочие	-	2	-	-	-	-
Всего	81	137	69	59	54	51
Из них: с деструкцией	17	52	6	28	14	25
С бактериовыделением	8	43	2	23	5	21

Состав контингента первичных взрослых больных, в зависимости от метода выявления определен мной по оценке новых случаев туберкулеза, взятых на моем участке за период с 2008 по 2010гг. Частота различных клинических форм туберкулеза, деструктивных изменений и бактериовыделения представлен в таблице 2.

Как следует из таблицы 2, при профилактической флюорографии, чаще, чем по обращаемости выявлялись очаговые формы туберкулеза, реже диссеминированные. Меньше и удельный вес деструктивных изменений и больных бактерио-

выделителей среди вновь выявленных больных при профилактических осмотрах. Независимо от каналов выявления наибольшее место занимает инфильтративный туберкулез. Приведенные в таблице данные, убедительно иллюстрируют положительное влияние флюорообследований на ранее выявление больных и подтверждают аналогичные выводы других авторов [2].

Практическое значение имеет анализ распределения первичных больных туберкулезом органов дыхания по возрасту и полу.

Таблица 3 - Возрастно-половой состав впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания

Возрастные группы	2008		2009		2010	
	мужчины	женщины	муж	жен	муж	жен
18-24	42	35	26	15	17	20
25-34	51	36	17	12	19	19
35-44	15	9	13	14	8	7
45-54	10	8	8	10	4	2
55-64	4	6	6	5	4	1
65и старше	2	-	2	-	-	4

При анализе таблицы 3 видно, что среди впервые выявленных преобладают мужчины (54,9%). Пик заболеваемости приходится и у мужчин и у женщин на возраст с18 до 35 лет. Мужчин в этом возрасте выявлено 172 случаев, а женщин 137 случаев. Из этого следует, что нужно больше уделять внимание профилактическим осмотрам населения данного возраста.

С противоэпидемической и профилактической точки зрения важным является своевременное выявление начальных форм туберкулеза (без распада и бактериовыделения). Ранее выявление и своевременное лечение больных с малыми формами туберкулеза способствует значительному снижению финансовых затрат, числа хронических больных, инвалидности, смертности, а самое главное - предупреждает развитие резистентного туберкулеза.

Выводы:

- Ранние (без деструкции и бацилловыделения) формы туберкулеза в основном выявляются при профилактических флюорографических осмотрах;

- В структуре новых случаев заболевания чаще всего выявляется инфильтративная форма туберкулеза легких;

- По половому признаку чаще заболевают мужчин;

- По возрастному составу туберкулез выявляется у лиц молодого и среднего возраста (наиболее трудоспособного);

- В целях раннего выявления туберкулеза органов дыхания назрела необходимость расширить группу риска, включив в нее неорганизованных лиц, мигрирующих.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хауадамова ГТ. Первые итоги внедрения ДОТС стратегии в Республике Казахстан //Проблемы диагностики, клиники и лечения туберкулеза на современном этапе. – Алматы, 1999.-с 4-13.

2. Ракишев Г.Б., Баймуханова К.Х., Белова Е.С. и др. Результаты внедрения новой стратегии борьбы с туберкулезом в Республике Казахстан по рекомендации ВОЗ // Козкарас.- 2002.-

№1.- с 8-9.

3. Усембаева С.А. Эффективность диагностики и лечения впервые выявленных больных туберкулезом легких в режиме краткосрочных курсов химиотерапии в амбулаторных условиях.// Фтизиопульмонология.- 2005.- № 7. с 128-131.

4. Доскалчиева А.К. и др. К вопросу о раннем выявлении туберкулеза у студентов// Фтизиопульмонология.- 2004.-№ 1- с. 44-45.

ТҮРҒЫНДАРДЫ ПРОФИЛАКТИКАЛЫҚ ТЕКСЕРУДІҢ ТУБЕРКУЛЕЗДІ ЕРТЕ АНЫҚТАУДАҒЫ МАҢЫЗЫ

Бүгінгі күні ерте анықталған туберкулезді емдеу үшін туберкулезге қарсы іс-шараның сапасын көтеруіміз керек. Бұл мақалада дер кезінде басталған емнің оң нәтижесінің кепілін, мемлекет үшін экономикалық шығын қалай болса, науқастар үшін де солай болады деген кеңейтілген сұрақтар қарастырылады.

VALUE OF ROUTINE INSPECTIONS OF THE POPULATION IN EARLY REVEALING OF THE TUBERCULOSIS

To date, the role of early detection of tuberculosis in improving therapeutic measures against tuberculosis is obvious. The author raises the questions of expansion at risk of tuberculosis. This is one of the ways to improve the quality of TB control activities, which guarantees the timely initiation of treatment with favorable outcome, with lower cost, both for the state, and for patients.

Турлибекова С.С.

ПРОТЕФЛАЗИД В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

До настоящего времени остается актуальным вопрос о том, как лечить цитомегаловирусную инфекцию (ЦМВИ), особенно у детей первого года жизни, так как встречаются определённые препятствия, многие противовирусные средства не произвели должного эффекта, потому как в основном лечение было направлено на повышение иммунитета [1,2,3].

Используемый арсенал противовирусных препаратов в настоящее время не дает полного излечения от ЦМВИ, поэтому целью терапии иногда служит не элиминация возбудителя, а снижение частоты рецидивов и тяжести заболевания в поражённых органах [4,5].

Поиск новых методов лечения безопасные для пациента с достижением полной элиминации вируса и восстановлением функции поражённых органов остается актуальным. Квалифицированную консультацию по поводу лечения ЦМВИ может оказать врач инфекционист. В данной работе представлен анализ собственных клинических наблюдений при лечении ЦМВИ препаратом протефлазид.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-лабораторной эффективности

препарата протефлазид в комплексной терапии врожденной ЦМВИ у детей в возрасте до одного года, госпитализированных в Национальный научный центр материнства и детства г. Астана.

Материалы и методы исследования: нами была впервые изучена клинико- лабораторная эффективность терапии препаратом протефлазид врожденной ЦМВИ у 48 детей в возрасте от одного месяца до года, на основании анализа истории стационарного больного и результатов наблюдения в катамнезе.

Диагноз ЦМВИ подтверждали на основании обнаружения в мазках из осадков мочи, слюны цитомегаловирусных включений методом ПЦР и выявления в сыворотке крови детей и их матерей методом ИФА специфических антител анти-CMV IgM и анти-CMV Ig G.

Распределение больных по группе лечения представлено в таблице 1. Нами была изучена эффективность лечения в 3-х группах: I группа -10 детей пролечены вифероном в монорежиме, во II и III соответственно- вифероном+протефлазидом, вифероном+виусидом. Дозы, пути введения и продолжительность лечения представлены в таблице 2.

Таблица 1- Группы лечения ЦМВИ

Схема терапии	Виферон	Виферон+протефлазид	Виферон+виусид
Количество больных	n=10	n =23	n =15

Таблица 2- Препараты, использованные в лечении ЦМВИ, их дозы, пути и кратность введения

Название препарата	Дозировка	Путь введения	Кратность введения в сутки	Продолжительность лечения
Виферон	150000МЕ	ректально	2 раза	30 дней
Виусид	1 пакет	через рот	1 раз	90 дней
Протефлазид	1-14 капель (по схеме)	через рот	2 раза	90 дней

Результаты и обсуждение. В данной работе представлен результат клинико- лабораторного исследования 48 детей, у которых была диагностирована поздняя фетопатия органной вариант течения врожденной ЦМВИ с поражением печени, легких, желудочно-кишечного тракта и почек. Ведущими клиническими симптомами

заболевания были лихорадка, гепатоспленомегалия, геморрагический синдром, желтуха, срыгивание, неустойчивый стул, так же диагностированы у отдельных больных рвота, снижение аппетита, бронхообструктивный синдром и гемодинамические нарушения (таблица 3).

Таблица 3 - Клинические симптомы и синдромы ЦМВИ

Симптомы и синдромы	ЦМВИ, n=48	
	абс.	%
Лихорадка	48	100
Снижение аппетита	35	52,1
Срыгивание	32	66,7
Рвота	8	16,7
Желтуха	32	66,7
Гемодинамические нарушения	20	41,7
Геморрагический синдром	39	82,3
Бронхообструктивный синдром	20	41,7
Гепатоспленомегалия	48	100
Неустойчивый стул	31	64,6

Клинические проявления ЦМВИ сопровождались лабораторными изменениями. Так, активность процесса была подтверждена ПЦР-методом обнаружением ДНК CMV, методом ИФА - анти-CMV IgM и анти-CMV Ig G. В гемограмме у всех пациентов были диагностированы лейкопения и лимфоцитоз. В биохимическом анализе крови определялись повышение уровня транс-

миназ, общего билирубина, за счет прямой фракции и холестерина. Изменения в моче характеризовались микрогематурией и протеинурией (Таблица 4). Выявленные нами клинические симптомы и изменения в лабораторных показателях послужили критерием эффективности проводимой терапии ЦМВИ.

Таблица 4 - Лабораторные данные при ЦМВИ

Лабораторные результаты	ЦМВИ, n=48	
	абс.	%
Снижение ретикулоцитов	23	48
Лейкопения	48	100
Лимфоцитоз	48	100
Повышение трансаминаз	18	37,5
Гипербилирубинемия	32	66,7
Повышение холестерина	11	22,9
Протеинурия	17	35,4
Микрогематурия	5	10,4
анти-CMV IgM	27	56,3
анти-CMV Ig G.	39	82,3
ДНК CMV	48	100

Проведенный сравнительный анализ терапии ЦМВИ показал, что у больных I группы лечения в клинической картине на 10-й день лечения температура тела снизилась до субфебрильных цифр, появился аппетит, улучшился эмоциональный тонус, уменьшилась частота стула и составила до 3-5 раз в сутки без патологических примесей. Наряду с динамикой сохранялась легкая желтушность кожи и склер, во время беспокойства появлялись гемодинамические нарушения в виде цианоза носогубного треугольника, гепатоспленомегалия. В лабораторных анализах у отдельных больных определялись лейкопения (34,8%), лимфоцитоз (34,8%), повышение трансаминаз (26%) и у 21,7% детей были определены ДНК CMV, свидетельствующие об активности вирусного процесса. Купирование всех симптомов происходило медленно, с переходом заболевания в затяжное течение, но по окончании полного курса терапии отмечалась стабилизация процесса с исчезновением маркеров активности процесса. Положительная динамика в данной группе лечения обусловлена непосредственно противо-

вирусной активностью препарата виферон.

У детей II и III группы лечения на 12-й день лечения отмечалась позитивная динамика всех клинических симптомов. Это проявилось снижением температуры тела до нормальных цифр, купированием диспепсического, кишечного синдромов, улучшением аппетита, эмоционального тонуса детей, уменьшением частоты стула до 1-2 раз в сутки. При этом у больных, получивших в лечении виферон + протефлазид произошла полная элиминация вируса.

В группе больных, получивших виферон+виусид у 66,7% гепатоспленомегалия, гемодинамические нарушения у 26,7%, периодически неустойчивый стул у 33,3%, в лабораторных данных у отдельных детей были определены лейкопения с лимфоцитозом, у 13,3% ДНК CMV. Положительная динамика в данной группе лечения обусловлена совместимостью виферона и Виусид, который оказывает широкий спектр биологического действия на весь организм, обладая способностью восстанавливать нарушенные функции иммунной системы путем активации

иммунорегуляторных клеток, усиления продукции антител и антиоксидантным действием. Противовирусное действие которого обеспечивается глицерризиновой кислотой, входящей в состав препарата.

Позитивная динамика основных клинико-лабораторных данных во II группе лечения обеспечена синергизмом, хорошей совместимостью и сочетанием виферона и протекфлазида. Важное значение имели дозы протекфлазида в зависимости от возраста, так получили по схеме новорожденные 1 неделя жизни по 1-2 капли в сутки; 2 неделя по 2-3 капли; 3 неделя по 3-4 капли/сут; 4неделя 4-5 кап/сут. Суточную дозу давали в 2 приема. Лечение продолжалось на амбулаторном этапе, в последующем добавлялось по 1 капле каждые 2 месяца, детям от 6 месяцев до 1 года доводили 8-14 кап в сутки, в целом

продолжительность лечения составила 3 месяца. Побочные действия препарата не выявлены.

В состав протекфлазида входят флавоноиды диких злаков *Calamagrostis epigeios* L. и *Deschampsia caespitosa* L., которые способны избирательно ингибировать ДНК-полимеразу и тимидинкиназу (специфические ферменты вирусов), в клетках, которые инфицированы вирусом. Угнетение этих ферментов приводит к прекращению репликации ДНК вируса, что делает невозможным размножение вируса. Кроме того, протекфлазид улучшает неспецифический иммунитет, повышая уровень эндогенного интерферона, что улучшает резистентность организма не только к вирусам, но и к бактериям. Препарат обладает антиоксидантными свойствами, предупреждая накопление продуктов перекисного окисления липидов.

Таблица 4 - Динамика клинико-лабораторных данных при ЦМВИ на фоне различных схем лечения.

Симптомы и синдромы, лабораторные данные при ЦМВИ	Виферон n=10	Виферон +протекфлазид n =23	Виферон+виусид n =15
	%	%	%
Лихорадка	0	0	0
Рвота	0	0	0
Срыгивание	17,4	0	0
Снижение аппетита	17,4	0	0
Бронхообструктивный синдром	8,7	0	0
Гемодинамические нарушения	43,5	10	26,7
Гепатоспленомегалия	87	20	66,7
Геморрагический синдром	8,7	0	0
Неустойчивый стул	17,4	20	33,3
Желтуха	17,4	0	0
Снижение ретикулоцитов	0	0	0
Лейкопения	34,8	10	26,6
Лимфоцитоз	34,8	10	26,6
Повышение трансаминаз	26	0	13,3
Гипербилирубинемия	17,4	0	13,3
Повышение холестерина	21,7	0	13,3
Протеинурия	0	0	0
Микрогематурия	0	0	0
анти-СМV IgM	0	0	0
анти-СМV Ig G.	100	100	100

Таким образом, эффективное лечение ЦМВИ может быть обеспечено только комплексной терапией — этиотропной и патогенетической, данный подход обусловлен длительной персистенцией вируса в организме и трудностью его элиминации. Результатами наших исследований

обоснована и доказана клинико-лабораторная эффективность комбинированной терапии виферон +протекфлазид при врожденной ЦМВИ, что позволяет широко и длительно применять данную схему лечения, вследствие безопасности данного препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Учайкин В. Ф.. *Руководство по инфекционным болезням у детей.* — М.: Медицина ГЭОТАР, 2002. — С. 252—257.
 2. Володина Н. Н., Дегтярева Д. Н. *Диагностика и лечение внутриутробных инфекций.* — М.: Метод. рек. для врачей неонатологов, 1999.
 3. Шахильдян В. И., Тишкевич О. А. *Клинико-лабораторная характеристика, патоморфологические особенности, диагностика и лечение цитомегаловирусной пневмонии «Инфекционные*

болезни», 2004. — Т. 2, № 1. — С. 73-80
 4. Фарбер Н. А. *Цитомегаловирусная инфекция в клинической медицине // Тер. Архив.* — 1989. — №1. — С. 6 — 11.
 5. *Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины. /Н. Н. Володин и др. //Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей.* — Москва: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. — С. 94.

ТУА ПАЙДА БОЛҒАН ЦИТОМЕГАЛОВИРУСТЫ ИНФЕКЦИЯНЫ ПРОТЕФЛАЗИД ПРЕПАРАТЫМЕН КОМПЛЕКСТІ ЕМДЕУ

Зерттеу жұмысының барысында цитомегаловирусты инфекцияларды емдеуде виферон +протекфлазид препаратын қосарлана тағайындау емнің клиникалық және лабораториялық нәтижелерін оңтайландыратындығы анықталды.

PROTEFLAZIDUM IN COMPLEX THERAPY CONGENITAL CYTOMEGALOVIRUSES INFECTIONS

Results of our researches prove and prove kliniko-laboratory efficiency of the combined therapy viferon + proteflazidum at congenital cytomegaloviruses that allows widely and is long to apply the given scheme of treatment, owing to safety of the given preparation.

*Турабаев Б.М.¹, Лукина Е.А.², Каргина Г.Х.³,
Тунгишбаева Ж.О.⁴, Галамбец И.И.⁵*

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА, ОСЛОЖНЕННОГО МОЗГОВОЙ КОМОЙ

*Больница УДП РК^{1,2,3},
Противотуберкулезный диспансер г.Астана^{4,5}*

Наиболее серьезным, иногда фатальным, осложнением туберкулезного процесса является поражение центральной нервной системы в виде мозговой комы вследствие туберкулезного менингита.

Представленный клинический случай имеет практический интерес по тактике ведения и лечения данной категории пациентов.

Материал: история болезни № 63335. пациент: Тлеуов Асет Амангельдинович, 06.08.1986г.р. Диагноз: Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации.МТ(-). Туберкулезный менингит,осложненный мозговой комой.

Изучение: 1.истории болезни. 2. карт наблюдения и интенсивной терапии.

Результаты исследования. Пациент в отделение реанимации поступает 19.04.2006г. переводом из железно-дорожной больницы в предкомадном состоянии, с выраженным дефицитом массы тела, с симптомами дыхательной недостаточности 2- 3 степени, с выраженной ригидностью затылочных мышц, с резко положительным симптомом Кернига с двух сторон. На рентгенографии органов грудной клетки выявлен диссеминированный туберкулез легких. 20.04.2006г. пациент впадает в мозговую кому.в которой находился до 30.04.2006г. Пациент оставлен на спонтанном дыхании, перевода на искусственную вентиляцию легких не было. Оксигенотерапия проводилась через назальные канюли. С 20.04.2006г.- по 29.04.2006г. проводится зондовое питание. Переход на полноценное энтеральное питание состоялся - 30.04.2006г. при полном вос-

становлении сознания у пациента. 17.05.2006г. пациент в ясном сознании и адекватном психосоматическом статусе переведен для дальнейшего лечения в специализированное отделение.

Исследование cerebro-спинальной жидкости.

Исследование cerebro-спинальной жидкости является решающим методом подтверждения туберкулезного менингита. После каждой люмбальной пункции проводилось исследование ликвора и измерение спинно-мозгового давления. Как правило, ликвор при туберкулезном менингите опалесцирует,вытекает под высоким давлением, содержание белка повышено,цитоз от 150- до 500, количество глюкозы снижено,в клеточном составе превалируют нейтрофилы и лимфоциты, выпадает нежная фибриновая пленка.

В исследованных ликворах микобактерии туберкулеза не обнаружены!

Клинический анализ крови.

В клиническом анализе крови специфические симптомы туберкулезного менингита отсутствуют. Лейкоцитоз крови имеет относительное клиническое значение в диагностике и эффективности лечения туберкулезного менингита.

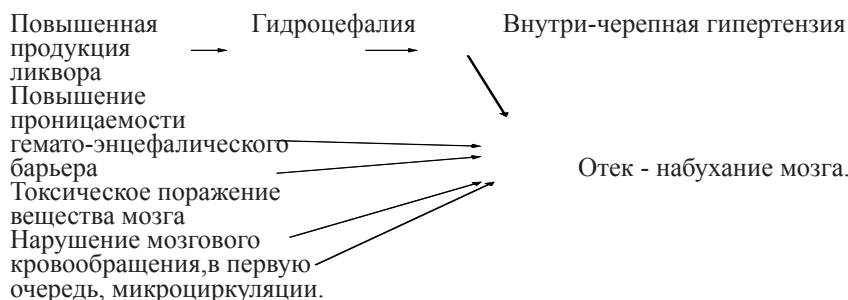
В динамике клинических и ликворных показателей параллелей нет!

Лечение отека мозга при туберкулезном менингите.

Для проведения патогенетической терапии используется отработанная в отделении схема патогенеза туберкулезного менингита,которая отображена в таблице № 1.

Таблица № 1.

Отработанная и используемая в отделении реанимации схема патогенеза туберкулезного менингита



Основное звено лечения отека мозга при туберкулезном менингите - это проведение плановой дегидратации. При развитии мозговой комы у данного пациента плановая дегидратация дополнялась спинальными пункциями каждые 12 часов с измерением спинно-мозгового давления. Проводилась стандартная медикаментозная противо-отечная терапия:

1. глицерин- по 1 столовой ложке утром натощак по назо-гастральному зонду в желудок- 1 раз в сутки.

2. через 1 час после приема глицерина – 1 таблетка диакарба в размельченном виде по назо-гастральному зонду в желудок.

3. курс лечения- 3 дня, затем перерыв на 3 дня.

Количество курсов противо-отечной терапии зависил от уровня спинно-мозгового давления.

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{объем инфузии} \\ + \\ \text{объем} \\ \text{зондового питания} \end{array} \right. - \left\{ \begin{array}{l} \text{перспирация} \\ + \\ \text{объем} \\ \text{суточного диуреза} \end{array} \right. = (-) 500-700 \text{ мл.}$$

Проводилась транс-назальная катетеризация желудка.

Каждые 3 часа в желудок вводили питательные смеси в объеме 300мл.

Состав зондового питания строго не подбирался. Все, что проходило по зонду, вводили в желудок, в том числе лекарства специфической терапии. Врач-фтизиатр менингитного отделения назначал и корректировал специфическую терапию туберкулезного менингита.

При лечении использовались препараты в общепринятых дозировках:

1. улучшающие мозговой кровоток
2. антиоксиданты.
3. антигипоксанты.
4. ноотропы.

Неспецифическая антибактериальная терапия при туберкулезном менингите.

В отделении реанимации проводилась неспецифическая антибактериальная терапия. Предпочтение отдается цефалоспорином 3 поколения: цефотаксим, цефтриаксон. Учитывая низкую токсичность этих препаратов, терапевтическую концентрацию цефалоспоринов в субарахноидальном пространстве достигали за счет повышения суточной дозы. Длительность лечения цефалоспорином - 14 дней с последующей обзорной рентгенографией органов грудной клетки и исследованием cerebro-спинальной жидкости на патогенную флору и грибки.

Гормонотерапия при туберкулезном менингите.

Несмотря на то, что в литературе нет единого мнения о целесообразности применения кортикостероидов при туберкулезном менингите, мы считаем, что диссеминированный туберкулез, осложненный туберкулезным менингитом, явля-

ется показанием к гормонотерапии. Кортикостероиды снижают риск вклинения мозга и улучшают показатели cerebro-спинальной жидкости.

Центральное венозное давление (ЦВД).

Измерение ЦВД проводилось с целью контроля эффективности плановой дегидратационной терапии каждые 12 часов, не допуская отрицательных показателей ЦВД, что указывало на „ перебор “ в дегидратационной терапии.

Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ).

ИТТ проводилась с учетом патогенеза туберкулезного менингита.

В структуре объема суточной инфузионной терапии 40% составляли коллоидные растворы и 60% кристаллоидные растворы. При проведении суточной ИТТ поддерживался отрицательный (-) водный баланс в пределах 500-700мл.

ется показанием к гормонотерапии. Кортикостероиды снижают риск вклинения мозга и улучшают показатели cerebro-спинальной жидкости.

В отделении реанимации отработана методика гормонотерапии при туберкулезном менингите:

1. используется только преднизолон.
2. применяется только внутривенное введение преднизолона.
3. суточная доза преднизолона: 20мг в сутки.
4. длительность лечения- 14 дней.
5. преднизолоно-терапия проводится под прикрытием специфических противотуберкулезных препаратов.

6. преднизолоно-терапия проводится под защитой аскорбиновой кислоты в любом виде применения, как перорально, так и внутривенно.

Выводы:

1. Решающим окончательным критерием диагностики туберкулезного менингита является раннее исследование и постоянное наблюдение за изменениями в спинномозговой жидкости.

2. Туберкулезный менингит, осложненный мозговой комой, является абсолютным показанием к проведению зондового питания.

3. При развившейся мозговой коме нужно продолжать этиотропную терапию путем введения специфических препаратов в желудок по назо-гастральному зонду.

4. При туберкулезном менингите, осложненном мозговой комой, инфузионно-трансфузионную терапию нужно проводить в режиме отрицательного водного баланса в пределах 500-700мл в сутки.

5. При проведении противо-отечной терапии туберкулезного менингита шире использовать измерение спинно-мозгового давления с целью исключения внутри-черепной гипертензии.

6. Исход туберкулезного менингита напрямую зависит от:
- а. от своевременной диагностики.
 - б. от ранней адекватной этиотропной терапии.
 - в. от своевременной стартовой терапии.
 - г. от лечения сопутствующих заболеваний.
- Данный случай демонстрирует огромный жизненный потенциал организма человека

ЛИТЕРАТУРА

1. Коровкин В.С., Дубинина Г.Н. Ошибки в диагностике туберкулезного менингита. Клиническая медицина, 1979г. N.12, стр.34-37.
2. Лазарева О.Л., Ловачева О.В., Литвинов В.И. Легочные формы туберкулеза у больных туберкулезным менингитом. 12 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Медицина.г. Москва-2002г., стр.293.
3. Полушкина Е.Е. Трудности и ошибки в диагностике туберкулезного менингита и менингоэнцефалита. Проблемы туберкулеза. 1998г, N.1 стр.56-57.
4. Киселева Е.Л. Туберкулезный менингит у взрослых в современных условиях: эпидемиология, клиника, диагностика. Медицина. Г.Москва, 2005г.

МИ КОМАСЫМЕН АСҚЫНҒАН ТУБЕРКУЛЕЗДІ МЕНИНГИТТІ ҰТЫМДЫ ЕМДЕУ ЖАҒДАЙЫ

Бұл мақалада ми комасымен асқынған, туберкулезді менингитті табысты емдеу туралы сипаттама берілген. Көрсетілген клиникалық жағдай адам организмінің бейімделу потенциалын жақсартуға және дәрігерлердің тәжірибесін арттыруға мүмкіндік береді.

THE SUCCESSFUL TREATMENT OF TUBERCULOUS MENINGITIS WITH COMPLICATION BY CEREBRAE COMA

The article describes the successful treatment of tuberculous meningitis complicated by cerebral coma. Presented a clinical case confirms the enormous potential of the life of the human body and is of practical interest for physicians in charge of this category of patients.

Петухов В.В.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

(обзор литературы)

*ГККП «Городская детская инфекционная больница», ОРИТ,
г. Астана.*

Проблема острых кишечных инфекций у детей остается актуальной и в настоящее время. Даже в развитых странах частота заболевания гастроэнтеритом у детей в возрасте до 5 лет остается высокой. Так, в США ежегодно регистрируется 20 млн случаев гастроэнтерита у детей в возрасте до 5 лет, около 250 детей ежегодно умирают (Parashar U., 1999). Гиповолемический шок вследствие обезвоживания является одной из основных причин смерти детей раннего возраста в современном мире [3].

В педиатрической практике вместо термина «гиповолемический шок» долгие годы использовался термин «токсикоз с эксикозом» (Исаков Ю. Ф. и др., 2001). Возникновение этого термина связано с представлением о том, что патогенез клинических симптомов при обезвоживании у детей обусловлен интоксикацией. Однако это верно лишь отчасти.

Классические представления, сформулированные отечественной педиатрической школой, определяют токсикоз как тяжелую реакцию организма ребенка на инфекционный агент в виде комбинации гемодинамических нарушений, вы-

званных инфекционно-токсическими влияниями и поражением мозга, обусловленным тропностью бактериальных токсинов к центрам вегетативной регуляции. Однако в современной педиатрии ни в одной развитой стране мира термин «токсикоз» не используется. Тому есть достаточно объективные причины [1,2].

В первую очередь, необходимо отметить, что еще в 50–60 гг.

XX ст. известный венгерский педиатр Керпель-Фрониус в фундаментальной работе, посвященной расстройствам и регуляции водно-электролитного баланса у детей, доказал идентичность патологических нарушений при «токсикозах» и циркуляторном шоке. К тому же, симптомокомплекс «токсикоза» полностью отвечает современным и понятным для любого врача критериям системного воспалительного ответа, тяжелого сепсиса, септического шока и полиорганной недостаточности. Таким образом, термин «токсикоз» является устаревшим и не отвечает современному пониманию патологических процессов, которые происходят вследствие обезвоживания, вызванного кишечными инфек-

циями у детей.

Главным патофизиологическим механизмом при кишечных инфекциях, сопровождающихся развитием обезвоживания, является абсолютная или относительная гиповолемия, сочетающаяся с развитием системного воспалительного ответа различной степени тяжести, то есть выбросом в циркуляцию провоспалительных медиаторов вследствие презентации эндотоксина грамотрицательной кишечной микрофлоры в ассоциированной с кишечником лимфоидной ткани (“кишечник — двигатель полиорганной недостаточности”). В результате гиповолемии, обусловленной потерей жидкости (понос, трансудация в третье пространство, отказ от питья, лихорадка), снижается преднагрузка, однако в условиях симпатикотонии в начале развития критического состояния сердечный выброс компенсируется ростом частоты сокращений сердца (ЧСС) и даже может превышать норму. Прогрессирующая гиповолемия и симпатикотония вызывают снижение сердечного выброса, спазм прекапиллярных сфинктеров, замедление капиллярного кровотока, венозную гипоксемию, что клинически проявляется микроциркуляторными расстройствами. Потери бикарбонатов с кишечным содержимым, накопление кетоновых тел из-за голодания и нарушения толерантности к глюкозе, накопление лактата вследствие циркуляторной гипоксии приводят к развитию метаболического ацидоза и гипервентиляции, что клинически проявляется гипер- и тахипноэ. Расстройства водно-электролитного баланса (в первую очередь, гипо- или гипернатриемия) в сочетании с нарушениями кислотного основного состояния (КОС) (кетоз и лактацидоз) вызывают неврологические сдвиги (возбуждение, гипотонический отек мозга с развитием судорог, вялость, сопор, кому). Активная воспалительная реакция вызывает развитие лихорадки из-за воздействия интерлейкина I на центр терморегуляции. При этом лихорадочная реакция может усугубляться нарушениями теплоотдачи из-за вазоконстрикции микроциркуляторного русла кожи. Дальнейшая прогрессирующая гипокциркуляция, т. е. гиповолемический шок в сочетании с “цитокиновой бурей”, приводит к апоптозу, гипоксическому повреждению органов, вплоть до развития полиорганной недостаточности (синдром острого повреждения легких, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, ДВС-синдром, шоковое поражение слизистой оболочки пищевого канала с развитием эрозивно-язвенного процесса и кровотечения).

Наконец, нельзя не отметить существование “практического” довода в пользу ведущей роли механизмов циркуляторного шока в патогенезе “токсикоза с эксикозом”. Ведь именно инфузионная терапия позволяет быстро улучшить состояние подавляющего большинства пациентов и является основой основ лечения, в то время как “детоксикация” абсолютно несостоятельна без возмещения дефицита жидкости [4,7,8,12].

Лечение обезвоживания I ст. осуществляется путем пероральной регидратации. Таким же образом поступают при обезвоживании II ст., в тех случаях, когда нет неукротимой рвоты, пареза кишечника или иных затруднений для пероральной регидратации [1,6,9]. Недавно были опубликованы новые данные, подтверждающие, что пероральная регидратация не менее эффективна, чем внутривенная, и сопряжена с меньшим количеством побочных реакций и осложнений (Bob K. Fonseca et al., 2004; Spandorfer et al., 2005). Ее проведение должно сопровождаться назначением этиотропной (в тех случаях, когда она показана) и симптоматической терапии.

Лечение гиповолемического шока, обусловленного потерей воды и солей, начинается с оценки имеющегося дефицита жидкости. Как правило, он превышает 10% от массы тела и обуславливает декомпенсированное снижение преднагрузки, сердечного выброса и ухудшение реологических свойств крови из-за возросшего гематокрита. Очевидно, что развитие гиповолемии обусловлено снижением объема внеклеточной жидкости, а дефицит внутриклеточной жидкости не оказывает сколько-нибудь существенного влияния на состояние гемодинамики.

Исходя из этого, логичным представляется утверждение о том, что первоочередная задача лечения состоит именно в восстановлении утраченного объема внеклеточной жидкости и решается путем быстрого введения изотонического солевого раствора для коррекции имеющегося дефицита [4,7]. Конечно, это рассуждение требует определенных поправок.

Во-первых, при диарее теряется значительное количество бикарбонатов, да и внеклеточная жидкость содержит не менее 44–48 ммоль/л бикарбоната.

Во-вторых, снижение сердечного выброса и гипоперфузия являются причиной развития лактатемии.

В-третьих, голодание, сопутствующее диспепсии, сопровождается быстрым развитием кетоза.

Таким образом, можно констатировать, что гиповолемический шок при диарее может сопровождаться метаболическим ацидозом, имеющим, как минимум, три причины: потерю бикарбонатов, кетоз и лактатемию [8]. Именно поэтому при восполнении дефицита внеклеточной жидкости, развившемся при диарее, целесообразно использовать сбалансированные солевые растворы, содержащие буферные добавки (например, раствор Рингера с лактатом или аналоги). Если эти растворы отсутствуют, можно приготовить *ex tempore* раствор следующего состава: 750 мл 0,9 % хлорида натрия, 25 мл 8,4 % бикарбоната натрия, 5 % раствора глюкозы до общего объема 1 литр. В 1 литре этого раствора содержится 140 ммоль натрия, 115 ммоль хлора, 25 ммоль бикарбоната [1]. В некоторых, крайне тяжелых случаях, сопровождающихся развитием декомпенсированного гиповолемического шока, стартовую

инфузию целесообразно начинать синтетическими коллоидами в дозе 10–15 мл/кг массы тела для того, чтобы максимально быстро увеличить преднагрузку и сердечный выброс и предотвратить гиповолемическую остановку сердца. В настоящее время только производные гидроксиэтилкрахмала 200/0,5 и модифицированного желатина являются препаратами, сочетающими в себе высокую безопасность и клиническую эффективность. Производные гидроксиэтилкрахмала 200/0,5 (Геккодез) характеризуются мощным волемическим и реологическим эффектом, а 4 % раствор модифицированного желатина Гелофузин практически не имеет негативного влияния на функцию почек и гемостаз, что позволяет применять его без ограничения дозы [12].

При декомпенсированном шоке на фоне гипотонического или изотонического обезвоживания стартовую инфузию коллоидов можно дополнить гипертоническими растворами, такими как Реосорбилакт в дозе 10–20 мл/кг массы тела.

В то же время, если потери жидкости обусловлены упорной рвотой, то состояние водно-электролитного гомеостаза может значительно отличаться [4,6]. Потеря ионов водорода, калия и хлоридов, содержащихся в желудочном соке, приводит к компенсаторной реабсорбции в канальцах почек бикарбонатов и развитию метаболического алкалоза. В этих случаях оптимальными будут “кислые” кристаллоиды — раствор Рингера, 0,9 % раствор хлорида натрия.

Инициальная инфузионная терапия гиповолемического шока при гипертонической дегидратации проводится изотоническим солевыми растворами. Коррекция дисгидрии осуществляется после устранения шока и восстановления функции почек.

Практический подход к стартовой инфузии очень несложен. Он заключается в том, что после обеспечения надежного венозного доступа, постановки мочевого катетера, забора крови на биохимические анализы (гематокрит, уровень электролитов, глюкозы, белка, мочевины, креатинина, КОС) и краткого объективного обследования, которое должно обязательно включать оценку гемодинамики и тканевой перфузии, внутривенно вводится болюс в объеме 20–30 мл/кг доступного изотонического солевого раствора, предпочтительно выбранного с учетом основного пути потери жидкости (рвота или диарея), подогретого до температуры тела [1,4,7]. После окончания быстрой инфузии оценивается состояние ребенка. Когда проявления шока ликвидированы, приступают ко второму этапу лечения — устранению оставшегося дефицита внеклеточной жидкости и солей. Если проявления шока сохраняются, болюс в объеме 20–30 мл/кг массы тела повторяют. Таким образом, за первый час лечения вводят от 20–30 до 60–

90 мл/кг жидкости [1]. Инфузия 90 мл/кг жидкости полностью устранит ее дефицит при эксикозе II ст. (60–100 мл/кг массы тела), а при эксикозе III ст. (150 мл/кг массы тела и более) —

приведет к компенсации состояния с сохранением дефицита жидкости на уровне 50 мл/кг массы тела, т. е. легкого обезвоживания, которое не сопровождается гемодинамическими расстройствами.

Если инфузия кристаллоидов в объеме до 90 мл/кг за 1 ч не привела к устранению шока, показано углубленное исследование гемодинамики (измерение центрального венозного давления (ЦВД), оценка сердечного выброса и преднагрузки с помощью катетеризации легочной артерии или эхокардиографии).

Причинами неэффективности инфузии может быть сохранение дефицита жидкости (в тех случаях, когда имеется ее секвестрация в третьем пространстве или продолжают интенсивные потери в ходе лечения — профузный понос и рвота). В этих случаях констатируется сохранение гиповолемии (низкие ЦВД, давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), конечно-диастолический объем (КДО) левого желудочка). Терапия состоит в продолжении инфузии. Целесообразно быстро внутривенно ввести 10–15 мл/кг массы тела коллоидного плазмозаменителя (лучше из группы производных гидроксиэтилкрахмала 200/0,5 — Геккодез) и повторно оценить гемодинамику.

Другой причиной неэффективности стартовой инфузии может быть вазодилатация, обусловленная реперфузией (в первую очередь кишечника) и выбросом в кровоток провоспалительных медиаторов, вызывающих вазоплегию (оксид азота).

В этих случаях, несмотря на восстановление перфузии, происходит снижение артериального давления и периферического сосудистого сопротивления при возросших значениях сердечного выброса. Инфузию необходимо продолжать, но в сочетании с введением симпатомиметиков.

Третьей причиной неэффективности инфузии может оказаться сердечная слабость, обусловленная систолической или диастолической дисфункцией левого желудочка. Причин такого состояния может оказаться немало — грубые электролитные расстройства (гипо- и гиперкалиемия, гипокальциемия), глубокий ацидоз, гипотермия, ишемия миокарда, различные органические заболевания сердца (пороки, кардиомиопатии). У таких пациентов будет иметь место высокое ЦВД, ДЗЛА, возможны дилатация левого желудочка и снижение фракции выброса, сочетающиеся с низкой ЧСС и высоким периферическим сосудистым сопротивлением. Для устранения таких нарушений целесообразно согреть больного, провести коррекцию грубых метаболических расстройств, если таковые имеются, и назначить препараты с позитивным инотропным действием (средние дозы дофамина, низкие дозы адреналина и/или добутамин), чтобы обеспечить ЧСС не менее 160 в 1 мин.

После выведения больного из шока проводится повторное определение гематокрита с оценкой сохраняющегося дефицита жидкости, электролитов и физиологической потребности в

них. Полученные значения суммируют и получают величину объема жидкости, необходимую для пациента. К полученному объему добавляют величину, которая отражает объем жидкости, уходящей в результате продолжающихся патологических потерь (если они имеются). Величину, отражающую текущие патологические потери, определяют в ходе наблюдения за пациентом. Объем жидкости для коррекции текущих патологических потерь определяется на основании следующих данных:

- гипертермия — 10 мл/кг в сутки на каждый градус Цельсия выше нормальной температуры
- одышка — 15 мл/кг на каждые 20 дыханий свыше возрастной нормы;
- диарея — подсчет объема испражнений проводится индивидуально (взвешивание подгузников и т. п.). Если это невозможно, то ориентировочно полагают, что при умеренном поносе (до 15 испражнений в сутки) необходимо добавлять жидкость из расчета 20–40 мл/кг в сутки, при сильном (15–20 раз в сутки) — 60–90 мл/кг в сутки, при профузном поносе — до 120–140 мл/кг в сутки;
- при наличии пареза кишечника II ст. – 20 мл/кг в сутки,
- при наличии пареза кишечника III ст. - 40–50 мл/кг в сутки [2].

При этом следует подчеркнуть, что приведенные рекомендации носят условный и весьма относительный характер. Главными ориентирами должны быть оценка состояния ребенка и динамика массы тела.

Таким образом, объем жидкости в первые сутки лечения определяется в соответствии с формулой:

V инфузии (сут) = V дефицита + V физиологической потребности + V патологических потерь, а в дальнейшем — по формуле:

V инфузии (сут) = V физиологической потребности + V патологических потерь.

Имеющийся дефицит жидкости устанавливается в соответствии со степенью обезвоживания, которая определяется у пациента. Следует подчеркнуть, что оценка дефицита жидкости только на основании гематокритной величины недостаточно точна и надежна, так как анемия часто встречается у детей раннего возраста, поэтому необходимо тщательно оценивать клиническую симптоматику обезвоживания и динамику массы тела.

Оставшийся дефицит внеклеточной жидкости восполняют в течение 3–4 часов, после чего приступают к коррекции внутриклеточного дефицита жидкости и электролитов. Базовым раствором для продолжения инфузионной терапии после устранения шока, глубокого ацидоза и грубого дефицита внеклеточной жидкости у детей является 5 % раствор глюкозы, в который добавлено расчетное количество электролитов [4.9.12]. В странах Европы и США чаще всего при изотоническом типе дегидратации используют официальный 0,3–0,45 % раствор хлорида натрия в 5

% растворе глюкозы [3.8]. Раствор такого состава также легко приготовить ex tempore. Однако назначение такой инфузии не является догмой, а ее состав должен корректироваться соответственно динамике показателей электролитов.

Следует помнить о том, что до восстановления диуреза соли калия добавлять в инфузию категорически запрещено!

Коррекция дефицита калия может быть начата при условии восстановления диуреза и устранения ацидоза. В подавляющем большинстве случаев его суточная доза не должна превышать 3 ммоль/кг массы тела (3 мл 7,5 % раствора хлорида калия на 1 кг массы тела в сутки), а концентрация в применяемых растворах не должна быть больше 40–60 ммоль/л.

Кальций назначается при отсутствии гиперкальциемии из расчета физиологической потребности — 0,25–0,5 ммоль/кг, или 0,5–1 мл/кг массы тела 10 % раствора хлорида кальция в сутки. Бикарбонат назначают только при условии сохранения декомпенсированного метаболического ацидоза с $pH < 7,1–7,2$ из расчета:

Объем 8,4% раствора $NaHCO_3 = BE \times \text{масса тела} \times K$ экстрацеллюлярной жидкости,

$K = 0,4$ у новорожденных,

$K = 0,3$ у детей первого полугодия жизни,

$K = 0,25$ у детей от 6 мес до 3 лет,

$K = 0,2$ у детей старше 3 лет.

Если используют 4,2 % раствор бикарбоната, то полученную цифру умножают на 2, так как раствор содержит 0,5 ммоль бикарбоната в 1 мл.

Если ацидоз обусловлен избыточным накоплением в крови кетоновых тел, то очень эффективным современным компонентом инфузионной терапии является препарат Ксилат, представляющий собой сбалансированный электролитный раствор, сходный по составу с раствором Рингера-ацетата и содержащий в изотонической концентрации ксилитол. Применение Ксилата в дозе 20 мл/кг в сутки внутривенно в комплексе инфузионной терапии позволяет существенно ускорить прекращение кетогенеза и восстановить толерантность к энтеральному питанию.

Следует отдельно остановиться на вопросе тактики коррекции гипо- и гипернатриемии. Быстрая коррекция гипонатриемии показана у больных с признаками водной интоксикации (судороги, нарушения сознания) на фоне гипонатриемии ниже 125 ммоль/л. В остальных случаях гипонатриемии необходимо корректировать медленно. Для коррекции выраженной гипонатриемии до достижения уровня 125–130 ммоль/л используют 3% раствор хлорида натрия. Дефицит натрия определяют по формуле (Kenneth B.R., 2001; Moritz M.L. et al., 2001):

Дефицит $Na = (135 - Na \text{ больного}) \times \text{общее количество воды в организме (л)}$.

Общее количество воды у обезвоженного пациента составляет 50% массы его тела. Полученное количество миллимолей натрия умножают на 2 и определяют количество миллилитров 3% раствора хлорида натрия, которое необходимо для

коррекции дефицита.

У больных с тяжелой гипернатриемической дегидратацией быстрая коррекция уровня натрия может привести к ухудшению состояния из-за усиления отека мозга и развития судорог, поэтому скорость снижения уровня натрия не должна превышать 10 ммоль/л в сутки. Общее количество жидкости для регидратации необходимо ограничить на 25% от расчетного количества из-за сниженного диуреза, обусловленного гиперпродукцией антидиуретического гормона. Рекомендуется введение 60–75 мл/кг 5 % раствора глюкозы за сутки. К глюкозе добавляют 25 ммоль/л натрия в виде хлорида или бикарбоната, соответственно показателям КОС.

Третья фаза лечения состоит в постепенном переходе на энтеральное введение жидкости и восстановление толерантности к энтеральному питанию.

Эмпирическая антибактериальная терапия при тяжелых формах острых кишечных инфекций у детей раннего возраста должна проводиться цефалоспоридами третьего поколения (цефотаксим, цефтриаксон), вводимыми внутривенно.

На синергизм в особо тяжелых случаях можно рассчитывать при сочетании цефалоспоринов третьего поколения с аминогликозидами (амикацин) и фторхинолонами второго поколения (ципрофлоксацин, офлоксацин), которые могут быть назначены по жизненным показаниям при тяжелых формах шигеллеза и сальмонеллеза [3].

Патогенетическая и симптоматическая терапия должна также включать применение препаратов, улучшающих микроциркуляцию, антипиретиков (при необходимости), пре- и пробиотиков (лактувит, хилак и др.), ферментов, прокинетики (мотилиум, метоклопрамид), энтеросорбентов.

Однако следует заметить, что с позиции доказательной медицины значение всех этих препаратов в лечении тяжелых форм кишечных инфекций неизвестно, так же, как и их влияние на летальность. Поэтому самое пристальное внимание должно быть сосредоточено на своевременном и правильном проведении регидратации, восстановлении толерантности к энтеральному питанию и назначении адекватной антибактериальной терапии тем больным, которым она показана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Педиатрия: Руководство, в 8 т. (пер. с англ.). – Т. 1: Общие вопросы. – М., 1991. 231-234 с.
2. Гордеев В. И., Александрович Ю. С. Педиатрическая анестезиология–реаниматология. Частные разделы. – СПб., 2004. 102-114 с.
3. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy /O. Gilbert, M. Sande eds. – Antimicrob Therapy Inc., 2003 (ISBN 1-930808-08-9). 32-34 с.
4. Лысенков С.П., Тель Л.З. Инфузионная терапия нарушений водно-солевого баланса в терапевтической и педиатрической практике. Алматы 1996 г. С. 13-17.
5. Тимченко В.Н. Инфекционные болезни детей. СПб., 2006 г. 84-91 с.
6. Горелов А.В., Милюткина Л.Н., Усенко Д.В., Лечение острых кишечных инфекций у детей. Москва. 2003г. 73-78 с.
7. Малышев В.Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений. Москва. 1985г. 118-125 с.
8. Рут Г. (пер. с англ.). Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс. Москва.

1978г. 99-101 с.

9. Интенсивная терапия в педиатрии: в 2 т. Пер. с англ. Под ред. Дж. П. Моррея. Москва. Медицина. 1986г. 42-44 с. 62-65 с.

10. Марино П.Л. Интенсивная терапия: Пер. с англ. Москва. ГЕОТАР Медицина. 1998г. 47-56 с.

11. Неотложные состояния в педиатрии. Под ред. Сидельникова В.М. Киев. «Здоровья» 1994г. 22-38 с.

12. Чибуновский В.А. Новые подходы к трансфузионной и лечебной гемодилюции. Алматы 2001г. С. 3-9.

13. Интенсивная терапия угрожающих состояний. Под ред. Корячкина В.А., Страшнова В.И. СПб., 2002 г. 288 с.

14. Руководство по интенсивной терапии. Под ред. Треицкого А.И., Глумчера Ф.С. Вища школа. 2004 г. 582 с.

15. Чуев Н.П., Молчанов В.И., Владыка А.С., Медведев В.Г. Интенсивная медицина. Симферополь. Таврия. 2003 г. 368 с.

16. Верткин Ф.Л. Скорая медицинская помощь. М.: ГЭОТАРМедиа 2003 г. 368 с.

БАЛА ЖАСЫНДАҒЫ ГИПОВОЛЕМИЯЛЫҚ ШОҚҚА ҚАРСЫ ИНФУЗИЯЛЫ ТЕРАПИЯНЫҢ НЕГІЗГІ ПРИНЦИПТЕРІ

Балалардың жіті ішек жұқпалары қазіргі таңда да өзекті мәселе болып қалып отыр. Тіпті дамыған елдердің өзінде 5 жасқа дейінгі балалардың гастроэнтеритпен ауруларының жиілігі жоғары болып отыр. Сусызданудың салдарынан болған гиповолемиялық шок қазіргі заманда балалардың ерте жасында қайтыс болуларының негізгі себептерінің бірі болып табылады.

THE MAIN PRINCIPLES OF FLUID TREATMENT OF HYPOVOLEMIC SHOCK IN CHILD'S AGE

The problem of acute intestinal diseases of children remains urgent at present. Even in developed countries the frequency of gastroenteritis diseases by children under 5 years is still high. Hypovolemic shock is one of the main causes of child's death at an early age in contemporary world.

А. И. Сапаров

ХИРУРГИЯ САЛАСЫНДАҒЫ ТӨМЕНГІ ЖӘНЕ АЗ АҒЫМДЫ ЖАНСЫЗДАНДЫРУ

АҚ «Ұлттық ғылыми ана мен бала орталығы» Астана қ. Қазақстан

Қазіргі заманда хирургия саласында жансыздандырумен қамтамасыз етуді, ингаляциялық анестетиктерсіз көру мүмкін емес [1,2]. Соңғы кезде шыққан ингаляциялық анестетиктердің қатарында – изофлюран, десфлюран, севофлюрандар бар [2,3]. Олардың артықшылығы – ағзаға токсикалық әсерінің аздығы, аурудың жансыздандуға тез енуі, жансыздандуды басқару жеңілдігі және ағзадан тез шығуымен ерекшеленеді. Бұл анестетиктер аздаған мөлшерде ағзаға зиянды емес, және ағзаның басты органдарына еш әсерін тигізбейді [5,6]. Тағыда артықшылықтарын айтсақ, демалыс арқылы өкпеден тез өтіп, ағзаға тарап, қажетті эффектісін бергеннен кейін, еш өзгеріссіз ағзадан шығарылады. Осындай артықшылықтары үшін ингаляциялық анестетиктер, өте ауыр жағдайдағы ауруларға қолданылады, мәселен – трансплантологияда, кардиохирургияда, акушерствода, балалар хирургиясында [5,6]. Олардың бағасының жоғарлығы, кей жағдайда жансыздандыруда қолдануға кедергі болып жатады. Анестезиологтар әрқашанда жансыздандыру жүргізгенде, оның ауруға тез әсер етуін, аурудың жансыздандану тез оянуын, жансыздандыруды басқарудың оңайлығына және дәрі-дәрмектің аз мөлшерде кетуін қамтамасыз ететін, жансыздандырудың түрлерін іздеумен келеді. Қалыптасқан классификация бойынша, ағымның контурдағы жылдамдығына байланысты, келесі ағымдар пайдаланылады:

- 1- Жоғарғы ағымды- блит/мин
- 2- Орташа ағымды- 3лит/мин, жоғары
- 3- Төменгі ағымды- 1лит/мин, жоғары
- 4- Аз ағымды – 1лит/мин, төмен
- 5- Жабық контур

19ғасырда J. Snow бірінші тәжірибелі экспериментальді түрде, хлороформ мен эфирді жабық ағымда пайдаланып көрді. Ол көмірқышқыл газының организмде жиналуымен кездесіп, оны шеше алмады, тек 20 ғасырдың 20 жылдары R. M. Waters ноотрондық известі ыдысқа салып, ағымға қосқаннан кейін, бұл проблемада шешім тапты [5,6]. Ол кездегі қолданыста болған анестетиктердің ағзаға зияны көп болғандықтан, оны аз мөлшерде қолдануға ұмтылыс жасалды. 20 ғасырдың 50 жылдары – галотан ойлап табылғаннан кейін, бұл сұрақта шешім таба

бастады [6,8]. Ары- қарай жаңадан пайда болған анестетиктердің бағасының қымбаттығы, көп мөлшерде қолданғанда қоршаған ортаға кері әсері, анестетиктерді аз мөлшерде пайдаланып, жоғарғы жетістіктерге жетудің жолдарын іздеуге мәжбүрледі. Осыған байланысты наркоз беретін аппараттардың, жаңа түрлері ойластырылып шығарылды [2,4]. Бұған қосымша отаға қатысушы анестезиологтың, хирургтің, медбикелердің денсаулығына зиянды мөлшерін азайту қажеттілігі туындады. Сондықтан ары-қарай қауіпсіз жағдайда жансыздандыру жүргізу үшін, аппараттарда газоанализаторлар қондырылып, сол арқылы O₂, CO₂ құрамы, анестетиктердің ағымдағы мөлшері, ауруға жіберілгені және шыққанын қадағалап отыруға, басқада параметрлерді қадағалауға қолжеткізілді. Осы айтылған жәйттерді дұрыс қолданғанда, төменгі ағымдағы жансыздандыру, хирургия саласында ең бір қауіпсіз жансыздандыру болып есептеле бастады және әлемде кеңінен таралды [6,8]. Тағыда айтатын артықшылығы, анестезия барысын басқару жеңіл, газалмасуды қадағалау оңай және қалыпты мониторинг жүргізгенде, төменгі ағымдағы жансыздандыру, өзінің оң әсерін береді. Сонымен қатар, контурда үнемі айналыста болатын, газдынаркотикалық қосымша жылу бөліп, тыныс жолдарын ылғалдандырып, қосымша жылытып отырады [4,5,8]. Қосымша тыныс жолдарына ауаны жылытып беретін, жылытқыштардың керегі болмай қалды. Ота жасалатын бөлмеге консольдар орналастырылып, пайдаланылған газдар, сол арқылы сыртқа шығарылған жағдайда, бөлменің ластануы азайып, қоршаған ортаға кері әсері төмендеп, экономикалық тұрғыдан жансыздандырудың құнының азайғандығын байқаймыз.

Тұжырым:

- 1- Ингаляциялық анестетиктердің күрделі сынақтан өтіп, бүгінгі күні жиі қолданылатын анестетиктердің біреуіне айналуы.
- 2- Олардың бағасының қымбатшылығына қарамастан, дұрыс пайдалана білгенде, олардың пайдасының зор екенін көреміз.
- 3- Егерде ота жасалатын жер дұрыс жабдықталған жағдайда, отаға қатысушыларға еш зияны жоқ екенін байқаймыз.

ЭДЕБИЕТТЕР

1. Лихванцев В.В. *Практическое руководство по анестезиологии* // М., 1998 - 283 с.
2. Рыбина Д.М., Онегин М.А., Бутров А.В. *Оценка адекватности ингаляционной анестезии севофлюраном, при лапароскопических холецистэктомиях.* // Вестник Российского Университета Дружбы Народов, серия МЕДИЦИНА. – М., 2008. – №1. – С.71-74
3. Baum J. *Low Flow Anesthesia.* // Butterworth-Heinemann, 1996
4. Bengtson J.P. Sonander H. Stenqvist O. || *Asta Anaesth.Scand.-1987.-Vol. 31.-P. 127-131.*
5. Сидоров В. А., Михельсон В. А., Цыпин Л. Е. Гребенников В. А. *Ингаляционная анестезия с минимальным и низким газотоком у детей: обзор литературы.* // Вестник интенсивной терапии, 2005. – № 4. – С. 42-46.
6. Сидоров В. А. Михельсон В. А. Цыпин Л. Е. Гребенников В. А. *Индукция галогенсодержащими анестетиками у детей.* // Анестезиол. и реаниматол., 2006. – № 1. – С. 18-22.
7. Corcoran T. *Target - controlled infusion of propofol before aortic cross clamp release reduces myocardial reperfusion injury* // Abstracts of 11th European Congress of Anesthesiology (Florence (Italy)). – Minerva Anesthesiologica. – 2001. – Vol.67, suppl.1. – №5. – P. 275.
8. Вабищевич А.В. *Низко и малопоточная анестезия.* Pacific Medical Journal, 2004, No4, p. 76-77
9. Спенс А. *Ведущие подходы к анестезии на низком потоке.* // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии (освежающий курс лекций). - Архангельск, 1998. - с. 62-69
10. Сидоров В.А. и соавт. *Методы ингаляционной анестезии с низким потоком.* Детская анестезиология и реаниматология. Москва, Медицина, 2001
11. Эрдман В. *Анестезия посредством закрытого контура.* Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии (освежающий курс лекций, перевод с английского под ред. д. м. н. Э. В. Недашковского). Архангельск-Тромсе, 1995, стр. 108-112.
12. Рябова О.В., Выжигина М.А. и др. *Севоран и изофлуран при торакальных операциях с искусственной однолегочной вентиляцией у пациентов высокого анестезиологического риска.* Анестезиология и реаниматология, 2007, №2, с.15-22
13. Пол Бараиш, Брюс Кулен и др. *Клиническая анестезиология.* Перевод с англ. под ред. Родионова В.Я. Москва, Мед.литература 2004.
14. Koch E., Treede R.D., Schulte am Esch J., Bromm B. *Modulation of Pain-Related Somatosensory Evoked Potentials by General Anesthesia*// *Anesth. Analg.*, 1990.—V 71.—P. 225—230.
15. Ramani R. et al. *Dose-related changes in CBF and CMR02 during infusions in rabbits* Rapp S.E., Conahan T.J., Pavlin D.J. et al. *A comparison of desflurane with* // *Anaesth.*—1990—V. 73-A.—P. 703.
16. Rapp S.E. Conahan T.J., Pavlin D.J. et al. *A comparison of desflurane with propofol in outpatients undergoing peripheral orthopedic surgery*// *Anesthesiology.*—1991.—V. 75.—A. 12.
17. Roily G., Versichelen L., Herregods L. *Cumulative experience with propofol (Diprivan) as an agent for the induction and maintenance of anaesthesia*// *Postgraduate Medical J.*—1985.—V. 61 (S.3).—P. 96—100.

НИЗКО - И МАЛОПОТОЧНАЯ АНЕСТЕЗИЯ В ХИРУРГИИ

Из этой статьи мы видим, какой путь прошли ингаляционные анестетики, прежде чем его начали применять повсеместно, во время операции, в анестезиологических пособиях. При правильном оборудовании операционной, при использовании современной наркозно-дыхательной аппаратуры, которые имеют газоанализаторы, метод низко- мало поточной анестезии, абсолютно безвреден для медперсонала и окружающей среды.

LOW-AND MINIMAL- FLOW ANESTHESIA

Summary - Low-and minimal- flow anesthesia are modern technologies of inhalation anesthesia for which realization modern anaesthesiological respiratory devices both constant informative ventilating and gas monitoring are necessary. Realization of minimal- flow anesthesia is connected to some physiological features of gas exchange in lungs, having a place at small streams of inhalation gases. Observance of simple rules of realization low-flow anesthesia with modern inhalation anesthetics allows providing reliable, well controlled and practically safe anesthesia at the most difficult and long operations.



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИКРОЦИСТИСА РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Кафедра урологии Санкт-Петербургской государственной Медицинской Академии им. И.И.Мечникова, Россия.

Введение. Наиболее частыми причинами органического поражения мочевого пузыря (МП) неонкологического генеза, которые приводят к полной и необратимой потере его резервуарно-эвакуаторной функции, являются туберкулезный, лучевой и интерстициальный цистит (ИЦ), нейрогенная дисфункция и гиперактивность мочевого пузыря (ГАМП), повреждения и свищи мочеполовых органов [2, 3, 4, 7]. Из-за поздней диагностики, неоправданно длительной и неэффективной консервативной терапии, происходит тотальное поражение детрузора и рубцовая деформация МП. Мучительная и постоянная дизурия приводит к социальной дезадаптации и, нередко к инвалидизации больных [1, 6, 8, 10]. Кроме того, у данной категории больных помимо дизурических явлений, вследствие формирования пузырно-мочеточниково-лоханочных рефлюксов, развиваются различной степени морфо-функциональные нарушения в верхних мочевыводящих путях (ВМП). Оптимальным методом защиты почечной ткани и улучшения качества жизни этих пациентов является ортотопическое замещение МП, различными сегментами желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). [5, 9, 10].

Материалы и методы. Настоящее исследование основано на изучении результатов ортотопической цистопластики у 80 больных с неопухолевыми заболеваниями МП, Мужчин было 36 (45,0%), женщин – 44 (55,0%). Возраст пациентов колебался от 20 до 72 лет, и в среднем составил $53,5 \pm 4,6$ года. Наиболее часто реконструкция МП выполнялась в промежутке от 51 до 70 лет независимо от пола.

Показаниями к цистопластике у 75 (93,8%) больных были заболевания, которые привели к фатальному снижению емкости МП, причинами которого у 48 (60,0%) пациентов был микроцистис туберкулезного генеза, у 22 (27,5%) – интерстициальный цистит, у 5 (6,3%) – обширные повреждения МП и соседних органов после оперативных вмешательств (2), травм (2) и лучевой терапии (1). В единичных случаях реконструктивные операции выполнялись по поводу гиперактивности (1), атонии (2), дивертикулеза (1) и актиномикоза (1) МП. Сагитальная транссекция была произведена 6 (7,5%), супра- и субтригональная резекция, соответственно 36 (45,0%) и 37 (46,3%) больным. Одному пациенту с поликавернозным туберкулезом почки, простаты, микроцистисом и гидроуретеронефрозом (ГУН) была выполнена нефруретерцистпростатэктомия.

К моменту операции 32 (40,0%) пациента ранее перенесли нефрэктомия, и имели единственную почку, у 35 (43,75%) был диагностирован сопутствующий пиелонефрит, у 39 (48,8%)

– хроническая почечная недостаточность, у 20 (25%) – двусторонний гидроуретеронефроз, у 10 (12,5%) – односторонний и у 14 (17,5%) – пузырно-мочеточниковый рефлюкс. С лечебно-диагностической целью всем больным с ГУН было выполнено 37 чрескожных пункционных нефростомий (ЧПНС).

Для формирования МП преимущественно использовались детубуляризированные участки подвздошной – 63 (78,8%), а при наличии долихосигмы - сигмовидной кишки 12 (15,0%). В редких случаях, у 5 (6,2%) пациентов были взяты сегменты желудка.

За исключением восьми больных, прооперированных по методу Хаутмана, длина сегмента подвздошной кишки не превышала 50 см, а сигмовидной 40 см.

Диагноз, локализация и распространенность патологического процесса в МП, функциональное состояние ВМП и почек устанавливались на основании калиевого теста, ультразвукового, рентген-радионуклидного, компьютерного, магнитно-резонансного, эндоскопического, уродинамического, морфологического и клинко-лабораторных методов исследования. Качество жизни оценивалось у 52 (65%) больных.

Сравнительный анализ количественных переменных, характеризующих клинко-лабораторное и функциональное состояние мочевыделительной системы, проводился с использованием t-критерия Стьюдента и U-критерия Вилкоксона. При сравнении частот встречаемости качественных признаков в изучаемых группах использовали c2-критерий Пирсона, а также точный метод Фишера (ТМФ). Динамику количественных показателей в процессе лечения оценивали с помощью парного td-критерия (для сопряженных выборок).

Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы (об отсутствии значимых различий или факторных влияний) принимали равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. В дооперационном уродинамическом обследовании больных с туберкулезным микроцистисом и интерстициальным циститом средний эффективный объем МП составил $89,4 \pm 10,1$ мл с частотой мочеиспусканий до $26,5 \pm 4,3$ раз в сутки.

При выявлении инфравезикальной обструкции и давлении открытия выше 80 см H₂O у одного больного со стриктурой уретры и трех с гиперплазией предстательной железы, предварительно была произведена пластика уретры и трансуретральная электрорезекция аденомы простаты. Женщины со стрессовым недержанием мочи III типа, с истинной недостаточностью сфинктера

и максимальным уретральным давлением менее 40 см H₂O исключались из кандидаток на операцию. Традиционными противопоказаниями к ортотопической цистопластике считались терминальный ГУН и хроническая почечная недостаточность (ХПН) с клубочковой фильтрацией ниже 40 мл/мин, или уровнем креатинина крови выше 0,2 ммоль/л, острое воспаление мочеполовых органов и заболевания ЖКТ. При туберкулезе реконструкция МП выполнялась только после основного курса туберкулостатической терапии длительностью не менее 6 мес., хирургической санации очагов специфической инфекции, отсутствии бацилловыделения и активности воспалительного процесса. В частности, 23 (28,8%) пациентам предварительно была произведена нефрэктомия по поводу поликавернозного туберкулеза.

При обследовании накопительно-эвакуаторной функции неоцистиса у 70 больных в сроки от одного до трех лет, по своим уродинамическим характеристикам, резервуар из желудка наиболее приближен к физиологическим параметрам МП, но развитие синдрома гематурии-дизурии является серьезным аргументом против его применения при супратригональной резекции. Наиболее важные показатели накопительной функции резервуара, объем «первого позыва», максимальная емкость неоцистиса и комплаентность, были достоверно выше после кишечной цистопластики. Благодаря большим объемам обеспечивается удовлетворительная континенция и поддерживается низкое внутрирезервуарное давление, что обеспечивает адекватную функцию ВМП и почек (табл. 1).

Таблица 1 - Показатели уродинамики до и после (через 1–3 года) различных видов цистопластики у больных с малым мочевым пузырем (n=70).

Показатели уродинамики нижних мочевых путей	Резервуарная функция			
	до операции (n=70)	после цистопластики (n=46)		
		гастро- (n=5)	илео- (n=32)	сигмо- (n=9)
Объем первого позыва (мл)	45,5±4,2	354,1±31,5	623,7±82,1	503,4±58,5*
Максимальная емкость (мл)	108,6±12,3	387,3±33,5	687,8±105	521,5±52,3*
Давление (Pdet) при первом позыве (см H ₂ O)	2,3±0,8	31,5±3,2	18,4±3,5	29,2±6,5*
Давление (Pdet) при максимальной емкости (см H ₂ O)	42,3±6,3	39,6±5,1	27,1±4,1	33,8±3,2
Давление при максимальном сокращении (см H ₂ O)	-	45,9±4,9	37,1±5,7	43,2±5,5
Комплаентность (мл/см H ₂ O)	5,5±1,5	24,5±3,1	64,2±8,7	35,2±9,4*
Эвакуаторная функция				
Давление открытия (Pves) (см H ₂ O)	-	46,8±7,1	51,2±9,4	48,8±7,1
Пузырное давление (Pves) при максимальной скорости потока (см H ₂ O)	-	65,5±4,1	73,8±10,2	68,5±4,4
Абдоминальное давление при максимальной скорости потока, см водн. ст.	-	34,3±4,2	53,4±9,4	45,1±36,9
Максимальная скорость мочеиспускания (мл/с)	11,7±0,7	20,2±3,1	13,5±3,2	14,1±5,2*
Объем мочеиспускания (мл)	-	395,2±8,2	598,8±21,9	478,3±26,2
Остаточная моча (мл)	6,2±1,2	33,4±8,2	112,6±70,8	35,4±10,2*

Из таблицы 1 видно, что эвакуаторная способность подвздошных резервуаров уступает таковой из сегментов желудка и сигмовидной кишки, однако с учетом всех достоинств и недостатков оптимальным способом является илеоцистопластика, так как этот неоцистис обладает хорошей

емкостью (в среднем 687,8±105 мл через год после операции), имеет невысокую частоту сокращений в фазе наполнения и его внутрипросветного давления вполне достаточно для эффективного опорожнения с минимальным риском рефлюкса. При создании подвздошных ортотопических

резервуаров наиболее значимые изменения уродинамических показателей и континенции мочи регистрируются на протяжении первого года после операции. В течение последующих 5–6 лет основные функциональные параметры остаются стабильными. Таким образом, подвздошная кишка является надежным пластическим материалом для ортотопической цистопластики, и способна в течение длительного времени выполнять функцию МП.

По данным динамической нефросцинтиграфии и экскреторной урографии, выполненных 57 (71,2%) больным через год и более после ортотопической цистопластики, ухудшение секреторно-

эвакуаторной функции почек и состояния уродинамики ВМП наблюдалось у 7 (12,2%) больных (10 ПМЕ), улучшение – у 5 (8,8%) – 8 ПМЕ – и без изменений у 45 (79,0%) больных в 84 ПМЕ.

Основными критериями оценки качества жизни в отдаленном периоде были частота осложнений, болевого синдрома, показатели континенции и опросная карта СНМП (IPSS). До операции общий балл у пациентов составил 26,9±3,6 (19-32) и соответствовал тяжелой степени выраженности СНМП, при этом качество жизни «Quality of life» (QoL) все респонденты оценивали как плохое (5 баллов) или очень плохое (6 баллов) (табл. 2).

- p<0,01; * - p<0,001

Таблица 2 - Показатели симптомов нижних мочевых путей (IPSS) до и после операции.

Показатели	До операции (n=80)	После операции (n=52)
Общий балл IPSS	26,9±3,6	12,4±3,5 *
Симптомы опорожнения IPSS (0–20)	17,1±4,3	11,8±2,1 *
Симптомы накопления IPSS (0–15)	14,2±5,1	4,6±1,9 *
Качество жизни IPSS (1–6)	5,2±1,5	3,6±1,3 †

При опросе 52 больных спустя более одного года после операции была выявлена умеренная степень расстройств мочеиспускания, которая в среднем составила 12,4±3,5 баллов. В динамике большинство – 32 (61,5%) больных – оценили качество жизни как удовлетворительное (QoL=2), 3 (5,8%) пациента как неудовлетворительное, (QoL=4), 16 (30,8%) испытывали смешанное чувство и в целом были не удовлетворены своим состоянием (QoL=3). Только 1 (1,9%) пациент оценил качество жизни как плохое (QoL=5)

При этом учитывалась самооценка качества жизни по сравнению с исходным её уровнем, и игнорировались другие объективные показате-

ли. Через 1 год после операции на вопрос: «Если бы Вас вернули в прежнее состояние, по поводу которого Вы были оперированы то, дали бы согласие на оперативное лечение, исходя из Вашего опыта?» - все пациенты ответили положительно.

Заключение. Таким образом, комплексная оценка морфофункционального состояния мочевыводящих путей, рациональный подход при определении объема резекции мочевого пузыря и выбора сегментов желудочно-кишечного тракта для ортотопической цистопластики позволили восстановить уродинамику мочевых путей, функцию почек и качество жизни практически у всех оперированных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батыров Ф.А., Нерсесян А.А., Меркурьева Я.А. Проблемы современной диагностики и лечения урогенитального туберкулеза. // Урология. – 2004. – № 5. – С. 16-24.
2. Комяков Б.К. Реконструкция мочевого пузыря резервуаром из илеоцекального отдела кишечника. // Урол. и нефрол. – 1996. – № 5. – С. 16-19.
3. Лоран О.Б., Зайцев А.В., Липский В.С. Диагностика и лечение интерстициального цистита у женщин. // Саратов: Приволжское кн.изд-во, 2001. – 191 с.
4. Пушкарь Д.Ю., Зайцев А.В., Гундорова Л.В., Ковылина М.В. Ретроспективный анализ морфологических исследований у больных интерстициальным циститом. // Урол. – 2005. – № 4. – С. 53-56.
5. Морозов А.В., Павленко К.А. Ортопический «Энтеро-Неоцистис» низкого давления. // М: ИД Медпрактика, 2006. – 160 с.
6. Оде М. Пластика мочевого пузыря сегментом желудка (клиническое исследование): Автореф. дис... кан. мед. наук. – СПб., 2004. – 26 с.
7. Abrams P. Describing bladder storage function: Overactive bladder syndrome and detrusor overactivity. // Urology, 2003. – Vol.62 (Suppl 5B). – P.28-37.
8. Flood H.D., Malhotra S.J., et al: Long-term results and complications using augmentation cystoplasty in reconstructive urology. *Neurourol Urodyn* 14: 297–309, 1995.
9. Irwin P.P., Galloway N.T.M. Surgical management of interstitial cystitis. // *Urol.Clin. No. Am.* – 1994. – Vol.21. – P.145-151.
10. Van Ophonen A., Oberpenning F. Interstitiale Zystitis. // *Der Urologe*, 2006. – Vol. 45. – P.451-456.

ТҮРЛІ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ МИКРОЦИСТИСТІ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ

Бұл зерттеу жұмысы қуық сыйымдылығының ақырғы кемуіне әкелетін детрузордың толық және қайтымсыз зақымдануы байқалған қуықтың ісіксіз аурулары бар 80 науқастағы ортотоптық цистопластика нәтижесін тексеруге негізделген. Осыдан ішек-қарын жолының түрлі сегменттері пайдаланылады. Ішек-қарын трансплантатын таңдауға байланысты шұғыл көмек көрсетудің түрлі әдістері нәтижесінің салыстырмалы талдауы жасалды, несеп микциясы және тоқтау қызметіне байланысты науқастар өмірінің сапасын бағалауға мүмкіндік берген несеп қоймалығының түрлі нұсқаларының уродинамикалық көрсеткіштері салыстырылды және зерттелді.

SURGICAL TREATMENT MICROCYSTITIS A VARIOUS ETIOLOGY

The given research is based on studying of results orthotopic cystoplasty at 80 patients with not tumoral diseases of MT at which full and irreversible defeat detruzor led to fatal decrease in capacity of a bladder was observed. Various segments of a gastroenteric path were thus used. The comparative analysis of efficiency of various methods of operative intervention depending on a choice of a gastroenteric transplant is carried out, are compared and studied urodynamic indicators of various variants of uric tanks that has allowed to estimate quality of life of patients depending on function of deduction.

Суюндықов А.К., Досымбекова К.Д., Байбеков Е.Ш.

СОСТОЯНИЯ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЭПИЗИОТОМИЙ

Борабайская ЦРБ

Эпизиотомия не уменьшает повреждения промежности, не предупреждает ее выпадение, но увеличивает количество осложнений и кровопотерю. Похоже, что ожидания, которые возлагали на эпизиотомию акушеры, пропагандирующие ее как рутинную, не оправдались. Ее применение не снижает уровень повреждений промежности, не предохраняет от атонии матки, в то время как риск разрывов, так же как и кровопотери и осложнений у женщины, таких как боли и диспареуния, возрастает. Польза от эпизиотомии, как меры защиты новорожденного путем уменьшения второго периода родов, что, как считается, увеличивает показатели шкалы Апгар и предупреждает асфиксию, никогда не была доказана [1.2]. Недавно уровень разрывов анального сфинктера при физиологических вагинальных родах снизился, отражая снизившийся уровень проведения эпизиотомии [13.4], а боль в промежности после эпизиотомии, сделанной, чтобы предотвратить разрывы, и не приносящей при этом никакой явной пользы ни матери, ни новорожденному, не имеет никаких оправданий[5.]. Однако, если эпизиотомия была сделана, разрез следует зашивать оптимальным образом.

Цель. Определить краткосрочные результаты эпизиотомии, при которой стенка влагалища не зашивается, а глубокие слои тканей и кожа зашиваются двумя непрерывными швами.

Материалы и методы исследования: В выборочном перспективном пробном исследовании группа из 43 первородящих женщин, чьи разрезы зашивались традиционным методом (кожа, соединительная ткань и стенка влагалища) сравнивалась с группой из 46 первородящих женщин,

которым накладывалось по усовершенствованному методу только два слоя швов. Параметры, по которым проводилось сравнение, включали в себя наличие гематом, местное покраснение и отечность, использование обезболивающих средств и анатомические деформации после 6-8 недель. Большинство из современных срединных или срединно-боковых эпизиотомий делается с использованием традиционной техники с наложением трех швов (непрерывных или узловых): на стенку влагалища, мышечный слой и кожу (25). Было доказано, что непрерывный шов причиняет меньше неудобств, чем наложение стежков и что болезненность не зависит от того, является ли шовный материал рассасывающимся или стандартным [26].

Результаты исследования: Между группами не отмечалось значительной разницы в отношении гематом, покраснения и отека в течение первых 24 и 48 часов. В исследовании участвовали 43 первородящих женщин, которым накладывали три слоя швов (стенка влагалища зашивалась непрерывным швом, соединительная ткань и кожа - с наложением стежков с использованием шовного материала викрила, сравнивалась с группой из 46 первородящих женщин, которым накладывали швы по новой методике (соединительная ткань зашивалась непрерывным швом, начало шва максимально высоко, один стежок в нижней части, остальной шовный материал использовался для наложения непрерывного шва на кожу вверх до самого влагалищного отверстия, где и делался последний стежок. Потребность в обезболивающих средствах после 24 часов была одинаковой в обеих группах, и отмечалось небольшое снижение

потребности в обезболивающих после 48 часов. Только 28 женщин из 43 (61,5%), прошедших через традиционную эпизиоррафию с наложением трех слоев швов, и 26 женщин из тех 46 (56,5%), которым была сделана модифицированная эпизиоррафия с наложением двух слоев швов, вернулись для повторного осмотра через 6-8 недель. У женщин, обследованных через 6 недель, не было значительных различий касательно дискомфортных ощущений, но в группе, где делалось только два слоя швов, у женщин отмечалось значительно меньше анатомических деформаций.

Заклучение. Эпизиотомия должна производиться строго по показаниям. По сравнению с накладыванием трех слоев швов, усовершенствованный метод с двумя слоями снижает болевые ощущения и обеспечивает лучшее восстановление

промежности. Эпизиоррафия с наложением двух слоев непрерывных швов на соединительную ткань и кожу, как было показано, уменьшает боль и способствует анатомическому восстановлению промежности. Защищает ли эпизиотомия от образования эпидермальных кист и более при половом контакте, выяснят будущие длительные перспективные исследования. Так как эпизиотомия не оправдывает возложенные на нее ожидания, ее следует по возможности избегать, чтобы эта разрушительная традиция исчезла. Однако, если эпизиотомия показана, ее следует проводить самым оптимальным образом. Мы считаем, что эпизиотомия, при которой не зашивается стенка влагалища и используется непрерывный шов, должна стать предпочитаемой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быстрицкая Т.С., *Вестн рос.ассоц.акуш-гин* 2006; 4: 19-21.
2. Дурова А.А., Смирнова В.С. *Акуш и гин* 2005; 6: 9-12.
3. Радзинский В.Е., *Вестн рос ассоц акуш-гин* 2006; 4: 105-142.
4. Andrews E.B., Jankaskas B.C et al. *Obstet*

Gynec 2002; 79: 7-13.

5. Nielsen, P. E. M. F.; Lisa M. MD; Mandel, Lynn S. PhD; Chow, Gregory E. MD (2003). «Objective structured assessment of technical skills for episiotomy repair.» *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 189(5): 1257-1260.

ЭПИЗИОТОМИЯНЫҢ ӘР ТҮРЛІ ТҮРІНЕН КЕЙІНГІ ЖАҒДАЙ

Бұл мақалада эпизиотомия жасауға мүмкіндік беретін көрсеткіштердің түрлері жөнінде қарастырылады. Қазіргі күнгі әдістердің жетілдіріле түсуі үш қабатты тігіс салудан екі қабатты тігіс салуға көшірілген, себебі екі қабатты тігіс ауырсыну сезімін төмендетіп, бұтаралықтың қалпына келуін жылдамдатады.

CONDITIONS AFTER VARIOUS KINDS EPISIORRAFEE

In article results episiorrafee at which the vagina wall isn't sewn up are shown, and deep layers of fabrics and a skin are sewn up with two continuous seams. As episiorrafee doesn't justify the expectations assigned to it, it should be avoided whenever possible that this destructive tradition has disappear

Б.А. Тәжібай

БАЛАЛАРДАҒЫ СОЛ ЖАҚТЫ ВАРИКОЦЕЛЕНІ ЕМДЕУ ҮШІН ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЯЛЫҚ ТӘСІЛДІ ТАҢДАУ

*Ана мен бала ұлттық ғылыми орталығы
Астана қ., Қазақстан Республикасы*

Мәселенің өзектілігі. Соңғы жылдары эндовидеохирургияның дамуы балалардағы сол жақты варикоцелені емдеуде кішігірім инвазивті әдістерді кең қолдануға мүмкіндік беріп отыр. Бұл әдістердің негізгі үстемділігіне олардың диагностикалық және емдік нәтижеліктерінің аз жарақатты жағдайда жоғары болуы, оташылаудан кейінгі кезеңде балалардың ерте мерзімде белсенді болуы, асқынулар мен аурудың қайталануының азаюы жатады.

2007 жылдың тамыз айында ашылған Астана қаласындағы Ана мен бала ұлттық ғылыми

орталығында эндовидеохирургия бірінші күндерден қолданылып келеді.

Ен көктамырларын лапароскопиялық тәсілмен байлаудың артықшылығы – көктамырлардың тиянақты тазаланып бөлінуі мен қиылуы 15 есе үлкейтілген экранда қадағаланады, және, осы кезде артерия мен лимфа тамырлар қиылмай, келешекте болуы мүмкін гидроцеле, лимфостаз, қан айналысының бұзылуы тәрізді асқынулардың, сондай-ақ, аурудың қайталануының алды алынады.

Сол жақты ен көктамырының рентгенэн-

доваскулярлы склеротерапиясы жергілікті сезімсіздендірумен орындалады. Осы тәсілді қолдану кезінде орындалатын флебография варикоцелені тудырған гемодинамикалық бұзылудың түрін анықтауға және тиімді нәтижелі емдік тактиканы орындауға жол береді.

Дегенмен, осы екі тәсілдің қайсысы артық көрінетіне мамандар толық сеніммен жауап бере алмайды.

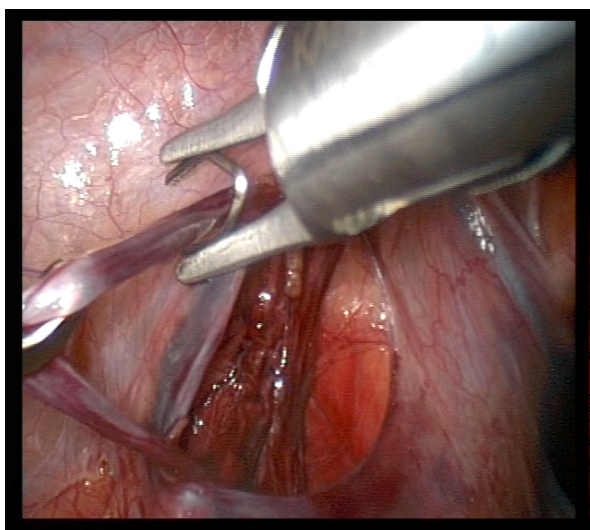
Зерттеу әдістері мен науқастар көрінісі. 2007 жылдың 20 тамызынан бастап 2010 жылдың 31 желтоқсанына дейін сол жақты варикоцеле диагнозымен орталықта 15-18 жас аралығындағы 75 науқасқа ем жүргізілді. Олардың ішінде 47 (62,7%) балаға лапароскопиялық тәсілмен көктамырлардың қиылуы немесе лигация (сурет 1) орындалған, осы балалардың сегізінше анамнезінен бұрын әдеттегі Иванисевич тәсілімен ота орындалғаны белгілі, демек, бұл науқастарда аурудың қайталануы болған. Қалған 28 (37,3%) балаға рентгенэндоваскулярлы склеротерапия отасы 3% тромбовар ерітіндісін пайдаланумен орындалды (сурет 2). Олардың ішінде әдеттегі ашық отадан кейін аурудың қайталануы болған 11 бала және қант диабетіне шалдыққан бір бала

болған.

Зерттеу нәтижесі. Ең ұзақ 24 айдан кейін бакылау кезінде оташылау жасалынған балаларда асқынулардың болмағаны анықталған. Ал варикоцеленің қайталануы лапароскопиялық лигациядан кейін бір балада болған, оған кейін оң нәтиже берген РЭС орындалған. Қанағаттанарлық косметикалық көрінісі, науқастың ауруханада жатуының қысқаруы, асқынулардың туындау мүмкіншілігінің шамалы болуы және орталықтың жоғары дәрежеде жабдықталуы мен арнайы дайындалған мамандармен қамтамасыздандырылуы сол жақты варикоцелемен ауыратын науқастарға жоғары мамандырылған көмектің көрсетілуіне, яғни, ең көктамырларының лапароскопиялық тәсілмен қиылуына немесе рентгенэндоваскулярлы склеротерапияны орындауға мүмкіндік береді және қажеттілігін айғақтайды.

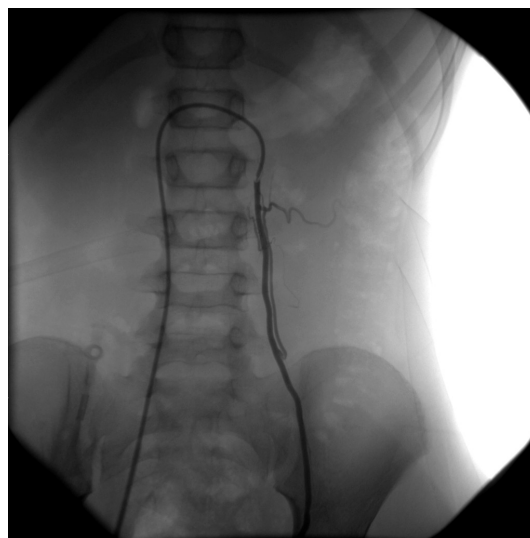
Сәулелі диагностика бөлімшесі арнайы жабдықталса және дайындалған мамандар болса варикоцелені емдеуде рентгенэндоваскулярлық склеротерапия тәсілі әлдеқайда кең қолданыс табуы мүмкін.

Сурет 1. Ен көктамырына клипсылар салу



Қорытындылағанда, балалардағы сол жақты варикоцелені анықтау мен емдеуде аталған эндовидеохирургия тәсілдерінің аз инвазивті және нәтижелігі жоғары екенін көруге болады. Ал отадан кейінгі нәтижелікті бағалау үшін аурудың қайталануы, отадан кейінгі ауырсыну сезімінің ұзақтығы және осы кезеңде анальгетиктерді қолдану, асқынулардың болуы, отаның ұзақтығы,

Сурет 2. Тестикулофлебография



ота орындалуының нәтижесіздігі (РЭС кезінде селективті тамырға түспеу немесе лапароскопия кезінде ятрогенді жарақаттың болуы), отадан кейінгі науқастың өмір сапасының қалпына келуі, наркозды қолдану сияқты көрсетімдерді алып, екі эндохирургиялық тәсілдерді салыстырсақ, РЭС артық көрінеді.

ӘДЕБИЕТТЕР:

1. З.М.Бондар. «Ангиологические критерии патологии почечных и яичковые вен в обосновании дифференцированной тактики хирургического лечения левостороннего варикоцеле у детей». Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 2000.
2. Ахунзянов А.А., Хамидуллин А.Ф., Тахутдинов Ш.К., Нурмеев И.Н., Бикмуллин М.Ф. и

др. Выбор тактики лечения больных с варикоцеле (статья) // Казанский медицинский журнал. – 2005. – т. 86, № 3. – С. 201-204.

3. Dobanovacki D. «Varicocele in adolescents». Med Pregl. 2010. Nov-Dec;63(11-12):741-6. PMID:21548422 [PubMed - in process].

4. Piñera JG, Fernández-Córdoba MS, Anselmi

EH, Mollá EJ, Jiménez MJ, Cabañero AG, Baró AP. [Results of the percutaneous retrograde embolization as the first choice in the treatment of varicocele].

Ағылшын тіліне испан тілінен аударылған. Cir Pediatr. 2009 Jul;22(3):128-33. PMID: 19957859 [PubMed - indexed for MEDLINE].

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДЫ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ЛЕВОСТОРОННЫМ ВАРИКОЦЕЛЕ

В статье приведены обоснования высокоспециализированной помощи методами лапароскопического лигирования яичковых вен и рентгенэндоваскулярной склеротерапии пациентам, страдающим левосторонним варикоцеле. Указанные методы эндовидеохирургии малоинвазивны и высокоэффективны в диагностике и лечении левостороннего варикоцеле у детей. Представлены данные лечения 75 пациентов с левосторонним варикоцеле. РЭС (рентгенэндоваскулярная склеротерапия) может найти более широкое применение при наличии подготовленных специалистов и соответствующей оснащённости отделений лучевой диагностики.

APPLICATION METHODS OF ENDOVIDEOSURGERY AT TREATMENT OF CHILDREN WITH LEFT SIDED VARICOCELE

Article, rustication given by highly specialized techniques of laparoscopic dopiness testicular veins and rent endovascular sclerotherapy of patients, suffering from left-side varicocele. Indicated methods of endovideosurgery minimal-invasive and high-performance in diagnostics and treatment left-side varicocele. Endovascular sclerotherapy can find more application in present of prepared specialists and appropriate equipment of radial diagnostics branch.



Кудеров А.Т.

ПРИМЕНЕНИЕ РЕКОФОЛА В ОНКОЛОГИИ

КГКП «Облонкодиспансер», СКО г.Петропавловск

Внутривенная анестезия, ставшая безопасной альтернативой ингаляционным методам обезболивания, в настоящее время продолжает совершенствоваться. Появление в арсенале анестезиологов пропофола (Рекофол, Диприван) – внутривенного гипнотика ультракороткого действия, позволило повысить управляемость анестезии и значительно сократить время пробуждения. Препарат приобрел широкую популярность.

Согласно фармакодинамическому профилю препарата Рекофол:

- является гипнотиком, т.е. обеспечивает медикаментозный сон пациента. При адекватной дозе сон глубокий и не требует дополнительного использования других седативных препаратов – бензодиазепинов, барбитуратов, ГОМКа;

- оказывает ультракороткое действие. Больные пробуждаются через несколько минут после прекращения введения. Это основное преимущество Рекофола, значительно повышающее управляемость внутривенного наркоза и позволяющее быстро пробуждать больного;

- не обладает аналгетическим действием. При проведении наркоза Рекофол должен сочетаться с каким-либо аналгетиком. Это очень важно, так как часто анестезиологи ошибочно проводят аналогию между Рекофолом и калипсолом, препара-

том обладающим седативным и аналгетическим действием и позволяющими провести мононаркоз.

- предпочтительно вводить методом постоянной инфузии, особенно при длительных оперативных вмешательствах. Инфузия может осуществляться при помощи инфузомата или капельно в разведении 5%-ной глюкозой. Таким способом создается определенный и постоянный уровень концентрации препарата в крови, позволяющий поддерживать глубокий сон и сохранять показатели гемодинамики стабильными на протяжении всего периода анестезии.

Детализируя свойства Рекофола, следует ещё раз вспомнить компоненты наркоза, основными из которых являются аналгезия и седация. Планируя тактику предполагаемого наркоза, необходимо четко представлять, каким препаратом будет обеспечиваться сон пациента, а каким – его обезболивание.

Седативным, гипнотическим действием обладают Рекофол, бензодиазепины, ГОМК, барбитураты. Аналгетиками считают наркотики: фентанил, морфин, промедол, стадол и т.д. Для обезболивания также используют местную, проводниковую, эпидуральную или спинномозговую анестезию.

Седатики и аналгетики, обычно, являются си-

нергистами, т.е. усиливают действие друг друга. Калипсол, сочетающий седативное и анальгетическое действие, удобен в применении. Однако его выраженное влияние на гемодинамику и галлюциногенный эффект значительно ограничивают его использование. Есть препараты, не являющиеся ни седатиками, ни анальгетиками, но усиливающие действие предыдущих и нейровегетативную защиту (дроперидол, клофелин, ганглиоблокаторы).

Современная внутривенная анестезия при полостных операциях, как правило, многокомпонентная. Иногда её называют многокомпонентной сбалансированной. Задачей анестезиолога является: выбор компонентов наркоза, исходя из особенностей больного, а чаще, из имеющихся в наличии препаратов определить дозы последних с учетом массы тела, состояния пациента и травматичности операции. В дальнейшем, на протяжении операции обычно вносятся коррективы в зависимости от реакции организма, как на препараты, так и на травматичные манипуляции, кровопотерю, и т.д. Вполне допустимы изменение дозировок, использование дополнительных средств или отказ от намеченных режимов анестезиологического пособия. Иными словами, наркоз – процесс творческий, не допускающий механизма.

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ МАЛЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ.

Примером таких операций могут быть ампутация пальцев, флебэктомия, аппендэктомия, ТУР.

Несмотря на кажущуюся простоту, внутривенная анестезия на спонтанном дыхании сложна в своем проведении. Анестезиолог не может отвлечься от больного ни на секунду: требуется контроль за дыханием, адекватность которого зависит от глубины наркоза, от положения головы и челюсти пациента. Дозы вводимых препаратов не должны угнетать дыхание при достаточном обезболивании и обеспечить быстрое пробуждение.

Премедикация: атропин 0,3-0,5 мг, лучше подкожно (п/к), димедрол 10 мг внутривенно (в/в). Можно использовать промедрол (10-20 мг), обеспечивающий через 10-15 минут достаточную аналгезию.

Далее вводят калипсол в/в из расчета 0,4 мг/кг (=25 мг на 70 кг) и Рекофол (1,5-2 мг/кг) по 20-30 мг через 10-15 секунд до утраты сознания и угнетения ресничного рефлекса. Вводят еще 25 мг калипсола. Начинают операцию.

Поддержание анестезии Рекофолом предпочтительно проводить инфузатом со скоростью 4-8 мг/кг в час. Это наиболее удобный способ. Часто используют и инфузию, разводя Рекофол 5%-ной глюкозой. Болюсное поддержание: введение Рекофола 10-20 мг – каждые 3-5 минут, калипсола 25 мг – каждые 10 минут. Для углубления анестезии можно использовать вентанил по 0,5-1,0 мл (0,025-0,05 мг).

Двигательная активность, как правило, не

свидетельствует о недостаточности анестезии. В этом плане лучше ориентироваться на гемодинамику.

В сознание больные приходят через 10-15 минут после последнего введения Рекофола, через час могут самостоятельно передвигаться. Малые дозы калипсола не вызывают выраженного последствия. Но не следует злоупотреблять этим, пациенты должны оставаться под наблюдением медперсонала как минимум еще 2-3 часа. При использовании наркотических анальгетиков время наблюдения пролонгируется до 12 часов.

Обезболивание кратковременных манипуляций, требующих интубации трахеи.

Показанием для использования именно Рекофола для индукции можно считать кратковременные операции или манипуляции, требующие интубации трахеи, например диагностическую бронхоскопию или гастроскопию, диагностическую лапароскопию. Рекофол также показан вводимого наркоза больным с исходно высоким термическим давлением, особенно когда весь нар будет вестись с использованием этого гипнотика.

В зависимости от конкретной ситуации можно предложить следующую схему анестезии. Планируется кратковременная процедура, например бронхоскопия, длительностью 5-10 минут.

Премедикация: атропин 0,3-0,5 мг, лучше подкожно (п/к), димедрол 10 мг внутривенно (в/в).

Далее вводят калипсол в/в из расчета 0,7 мг (=50 мг на 70 кг) и начинают болюсно, по 100 мг через 10-15 секунд, вводят Рекофол из расчета 1,5-2 мг/кг (=100-150 мг на 70 кг) до утраты сознания и угнетения ресничного рефлекса.

Вспомогательную вентиляцию кислородно-воздушной (40%) смесью маской начинают после утраты сознания, затем вводят листенон, 1,5-2 мг/кг (=100-150 мг на 70 кг). После наступления релаксации вентилируют 30-40 секунд и интубируют пациента.

После интубации вводят еще 20-40 мг Рекофола и начинают процедуру.

Каждые 3-4 минуты вводят дополнительно по 20-30 мг Рекофола и, при необходимости, листенон по 50 мг.

После окончания процедуры больные просыпаются и могут быть экстубированы через 10-15 минут. Последствие препаратов сохраняется в течение 30-50 минут. Применение малых доз калипсола объясняется необходимостью обеспечения аналгезии при интубации и выполнении процедуры.

Анестезиологическое обеспечение объемных хирургических операций.

Рекофол с успехом можно применять при любых торакальных или абдоминальных операциях. С осторожностью следует использовать Рекофол у больных с гиповолемией и при большой кровопотере, т.к. он может значительно снизить артериальное давление.

Особые преимущества Рекофола необходимо использовать у больных с артериальной гипертензией, хронической сердечной или легочной

патологией. Способствуя периферической вазодилатации, препарат уменьшает нагрузку на сердце. Быстрое пробуждение уменьшает время аппаратного дыхания в послеоперационном периоде, что также благоприятно для этой категории больных.

Премедикация: атропин 0,3-0,5 мг, лучше подкожно (п/к), димедрол 10 мг внутривенно (в/в), желательно промедол 10-20 мг в/в, даже если основным анальгетиком будет фентанил.

Индукцию начинают не ранее, чем через 10 минут – необходимо время для начала действия промедола. Если промедол не используется, то перед началом введения Рекофола в/в вводят 0,1-0,2 мг фентанила или 50 мг калипсола. В принципе, можно провести и моноиндукцию Рекофолом, но в сочетании с вышеперечисленными препаратами реже отмечается подъем АД во время интубации или сразу после неё, что более благоприятно для больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы.

Рекофол вводят из расчета 1,5-2 мг/кг, титруя по 20-40 мг, через 10-15 секунд (=100-150 мг на 70 кг) до утраты сознания и угнетения ресничного рефлекса.

Вспомогательную вентиляцию маской начинают после утраты сознания, затем вводят лисетон, 1,5-2 мг/кг (=100-150 мг на 70 кг), после наступления релаксации вентилируют 30-40 секунд и интубируют пациента. Необходимо время для

засыпания больного, если начать вентилировать, вводить релаксанты и интубировать раньше времени, то больной может отреагировать подъемом АД.

Поддержание анестезии фентанилом в дозе 6-10 мкг/кг в течение первого часа, 4-7 мкг/кг в последующие часы операции. При дополнительном использовании промедола 0,2-0,3 мг/кг/час или калипсола в дозе 2-3 мг/кг/час или калипсола в дозе 2-3 мг/кг/час, дозы фентанила можно уменьшить на 15-20%.

Седацию проводят введением Рекофола в дозе 6-12 мг/кг в час. В среднем уходит 2 ампулы (30-40 мл) препарата на час на обычного пациента (60-70 кг). Болюсно: каждые 4-5 минут по 20-40 мг.

Вне зависимости от длительности операции, при стабильном течении анестезии, больные начинают просыпаться в течение 20-40 минут после окончания введения Рекофола. После декураризации их можно экстубировать сразу после пробуждения.

В ы в о д ы :

- 1) Обладает мощным гипотоническим эффектом без комбинации седативными средствами
- 2) Является препаратом короткого действия
- 3) Обеспечивает высоко управляемую анестезию
- 4) Сокращает время пробуждения и период пребывания в реанимационном отделении

ОНКОЛОГИЯДА «РЕКОФОЛДЫ» ҚОЛДАНУ

Мақалада Рекофолдың сипаттамасы және қасиеттері көрсетілген.

Рекофолды пайдалану арқылы анестезиологиялық шараларды дұрыс жүргізудің жобалары көрсетілген.

APPLICATION RECOFOL IN ONCOLOGY

Description and properties in travenous hypnotic agent Rekofol are presented in the article. The authors, having reach practical experience recommend schemes of anesthesiological management with use of Rekofol for various surgical interventions and traumatical manipulations. Ad vantages of Rekofol use in the selective and outpatient surgery are emphasized.

Т.Б. Усинова

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ СКРИНИНГОВЫХ ОБСЛЕДОВАНИИ

КГКП Поликлиника №3, г.Экибастуз

Планом мероприятий Государственной программы реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 годы предусмотрено проведение ежегодных профилактических осмотров с последующим динамическим наблюдением и оздоровлением женщин репродуктивного возраста. Реализация данного мероприятия осуществлялась поэтапно: в 2005 году проводился профилактический медицинский осмотр женщин в возрасте 20-34 года; в 2006-2007 гг. – 15-19 и 35-49 годы.

С 2008-2010 гг. проводился профилактический медицинский осмотр путем скрининговых обследований женщин в возрасте 50, 52, 54, 56, 58, 60 лет на выявление рака молочной железы и профилактический медицинский осмотр путем скрининговых обследований женщин в возрасте 35, 40, 45, 50, 55 и 60 лет на выявление рака шейки матки. Профилактические медицинские осмотры женщин репродуктивного возраста проводятся с целью выявления патологии репродуктивного тракта, улучшения репродуктивного

здоровья женщин, снижения заболеваемости и смертности женщин репродуктивного возраста.

В перечень обязательных методов обследования при проведении профилактического осмотра женщин входят: осмотр и пальпация молочных желез, маммография, кольпоскопия, осмотр шейки матки в зеркалах, взятие влагалищных мазков для цитологического исследования. Окраска по Папаниколау и бактериоскопического скрининга, бимануальное влагалищное исследование.

Ранней диагностике рака шейки матки подлежало – 3171 женщин, из них осмотрено – 3171(100%). Из осмотренных 3171 женщин выявлено предраковой и фоновой патологии у 270, что составило – 8,5%, оздоровлено – 270 или 100%. Все женщины взяты на диспансерный учет

и проведено лечение с контролем мазков. Среди осмотренного контингента рак шейки матки выявлено в 2 случаях (0,06%), оба случая диагностированы в ранней стадии.

В 2008 года на территории республики введена скрининговая программа, предполагающая обязательное прохождение маммографического обследования женщин группы риска в возрасте 50-60 лет. Маммографическое исследование прошли 2195 женщин в возрасте от 50 до 60 лет, из них 57 сельских жительниц. Патология со стороны молочных желез выявлена у 602 женщин, что составило 27,4%, 599 (98,5%) оздоровлены. Результаты представлены в таблице 1.

Как показывают материалы таблицы 1, наиболее часто при профилактическом осмотре об-

Таблица 1. Результаты профилактического осмотра

Нозология	Выявлено	Состоит	Взято	Оздоровлено
C50-рак молочной железы	12	12	12	11
D24-доброкачественные образования молочной железы.	32	32	32	32
N60 доброкачественная дисплазия молочной железы	303	303	303	302
N60,1-диффузно-кистозная мастопатия	248	248	248	247
N60,2-фиброаденоз	3	3	3	3
N63-образование в молочной железе неуточненное.	4	4	4	4
Итого:	602	602	602	599

наруживалась диффузная фиброзно-кистозная мастопатия (ARV) и доброкачественная дисплазия молочной железы. Патология выявлена у 460 женщин, из них оздоровлено 452 или 98,2%. Все пациентки получили консервативное лечение в амбулаторных условиях. Наиболее часто данная патология обнаруживалась в возрастной группе от 50-60 лет, что вероятно связано с дисгормональными расстройствами в организме женщины в климактерическом периоде.

Доброкачественные образования молочной железы – фиброаденомы – выявлены у 17 женщин, оздоровлено – 17 (100%). Пациентки прошли обязательное консультирование онкомаммолога, консервативное лечение получили 11 женщин, в 6 случаях произведено оперативное лечение.

Как известно, одним из наиболее эффективных методов исследования молочной железы является маммография, который позволяет выявить рак молочной железы на ранних стадиях. При

профилактическом скрининге рак молочной железы был впервые выявлен у 12 женщин, из них в 11 случаях, что составило 90%, патология диагностирована на ранних (1-2) стадиях. В 1 случае выявлена бластома молочной железы 3 степени. Результаты полученных исследований показывают, что применение маммографии как скринингового метода для диагностики рака молочной железы у женщин в климактерическом периоде является одним из ведущих методов. При раке молочной железы она достигает 95%, причем позволяет диагностировать непальпируемые (менее 1 см.) опухоли.

Таким образом, маммографическое обследование молочных желез женщин позволяет выявить предраковую патологию молочной железы, сформировать группы риска, выявить РМЖ на ранних стадиях процесса, снизить процент запоздалой диагностики, смертности, одногодичной летальности, повысить 5-летнюю выживаемость.

СКРИНИНГ ТЕКСЕРУ КЕЗИНДЕ СҮТ БЕЗИНІҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІН АНЫҚТАУДЫҢ МАҢЫЗЫ

Маммография арқылы әйелдерді тексеру қатерлі ісіктердің алдын алуға, яғни қатерлі топтарды анықтап, дұрыс диагностикалуға және леталді жағдайдың алдын алуға, 5 жылға дейін өмірді ұзартуға мүмкіндік береді.

THE ANALYSIS OF EFFICIENCY OF REVEALING OF THE CANCER OF THE MAMMARY GLAND AT INSPECTION

Mammography inspection of mammary glands of women allows to reveal a precancer pathology of a mammary gland, to generate risk groups, to reveal at early stages of process, to lower percent of overdue diagnostics, death rate, an one-year lethality, to raise 5-year-old survival rate.

Е.А. Сушкова

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА СКИН-КАП ПРИ НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА

ГКПнаПХВ ЦД и ПБППП, г. Астана

Псориаз (psoriasis; греч. psora - кожная болезнь, струпья; син. (psoriasis vulgaris, вульгарный псориаз, чешуйчатый лишай). Согласно общим представлениям сегодня псориаз рассматривается как распространенное, наследственное, гетерогенное, гиперпролиферативное, воспалительное, Т-клеточное, аутоиммунное, хроническое заболевание кожи с возможным вовлечением в процесс суставов. Псориаз является частым заболеванием, встречается приблизительно с той же частотой, как и сахарный диабет. В Северной Европе он встречается у 1,5-3% населения, в США – 1%, Германии – 1,3%, Дании – 2,3%, Китае – 0,3%, среди индейцев Южной Америки случаев не отмечено. В дерматологических клиниках пациенты, страдающие псориазом, составляют в среднем 6-8% [1]. По данным Американского национального псориазического фонда распределение больных различными формами псориаза по тяжести клинической симптоматики подчиняется т.н. правилу «третей» – две трети больных имеют легкое по тяжести и течению заболевание, а одна треть страдает умеренными и тяжелыми формами. Если общее число больных псориазом в Европе и США сегодня насчитывает около 10 млн. человек, то на долю легких форм приходится таким образом от 6 до 7,5 млн. (3,5 млн. в Европе и 3-4 млн. в США), а тяжелым псориазом страдают более 3 млн. человек (1,6 млн. в Европе и 1,5-2 млн. в США).

Среди тяжелых форм псориаза ведущее место занимает артропатический псориаз. Псориаз имеет отчетливо выраженную генетическую предрасположенность. У трети больных псориазом имеются родственники с этим заболеванием, псориаз чаще встречается среди родственников первой и второй линии. Немецкими исследованиями установлено, что если один из родителей имеет псориаз, степень риска развития болезни у ребенка составляет 14-25%, если оба родителя – возрастает до 41-60%. Степень риска при отсутствии псориаза у родителей составляет 12%. Существует два типа развития болезни (ранний и поздний), что свидетельствует о наличии двух различных патогенетических типов псориаза (аналогично сахарному диабету). Первый (тип 1), возникающий рано (у женщин в возрасте 16 лет, у мужчин в 22 года), является строго наслед-

ственным заболеванием, четко ассоциирован с HLA (HLA-Cw6), протекает тяжело. У людей, имеющих HLA-Cw6 фенотип, риск развития псориаза возрастает в 9-15 раз. Второй тип возникает в возрасте около 60 лет, является спорадическим заболеванием, не ассоциированным с HLA, возникает поздно и протекает относительно легко. При 2 типе псориаза отмечается, однако, более частое поражение ногтей и суставов.

Псориаз не является строго наследственным заболеванием, но, как другие мультифакториальные болезни, возникает в течение жизни пациента вследствие совместного влияния генетических и провоцирующих факторов.

Провоцирующие факторы псориаза могут быть внешними (экзогенными) и внутренними (эндогенными).

По исследованиям некоторых авторов [Christophers, 1999], псориаз дебютирует в большинстве случаев (75%) в молодом, работоспособном возрасте (в среднем 16-22 года). При этом он протекает тяжелее, с частыми обострениями и на 25% носит семейный характер. В остальных 25% случаев развитие заболевания приходится в среднем на возраст между 57 и 60 годами, протекает легче, в виде вульгарных форм и со слабо выраженным семейным анамнезом. По данным того же Christophers, артропатия при псориазе наблюдается у 24-36% больных. На IV Международном конгрессе по аутоиммунным заболеваниям, проходившем в Будапеште в 2004 году, псориаз впервые официально был объявлен «новым» аутоиммунным заболеванием наряду с такими болезнями, как эндометриоз, язва 12-перстной кишки, алоpecia, шизофрения, эпилепсия и гипертония. Более четверти века назад уже была признана ведущая роль иммунологических нарушений (и в первую очередь со стороны Т-клеток) в иммунопатогенезе псориаза. Одним из основных патогенетических звеньев при псориазе, как сегодня установлено, являются особенности функционирования иммунной системы больных, а именно – доминирование цитокинового профиля по пути Th1-типа. При этом наряду с повышением уровня IL-1a, IL-2, IL-6, IL-7, IL-8, INFg, ключевую роль играет повышение уровня фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-а) [2,3,4,5].

Лечение псориаза длительное, нередко тре-

буется индивидуальный подбор терапии для конкретного больного, так как не все лекарства действуют одинаково эффективно на всех больных. В традиционной терапии псориаза используются средства, эффект которых направлен на дезинтоксикацию организма, снижение воспалительного процесса в коже, нормализацию пролиферативного процесса. В лечении используются антигистаминные препараты, в тяжелых случаях – цитостатики, системные кортикостероиды и т.д. Однако прием этих препаратов, в свою очередь, вызывает ряд побочных эффектов: снижение иммунитета, нарушение функций печени, а так как в большинстве случаев у больных псориазом имеется ряд сопутствующей соматической патологии, подобрать адекватную и эффективную терапию очень сложно. Многие из препаратов для терапии псориаза не сочетаются в комплексной терапии и при одновременном назначении могут вызвать обострение процесса или переход его в более тяжелую форму. При назначении того или иного метода лечения учитываются стадия (прогрессирующая, стационарная, регрессивная), клиническая форма (вульгарная, экссудативная, пустулезная, артропатическая, эритродермическая), тип заболевания (летний, зимний), распространенность процесса, сопутствующие болезни и возраст.

Одним из препаратов, успешно применяемых для местного лечения псориаза является активированный цинк пиритион (Скин-кап). Последние 10 лет в дерматологии препараты серии «Скин-кап» широко изучались и получили широкое распространение. Дело в том, что «Скин-кап» содержит в своей основе цинк в ионной форме, что позволяет данной формуле обладать выраженным противовоспалительным, антимикробным и противогрибковым эффектами. Компании Хеминова Интернасьональ удалось разработать лекарственные формы цинк пиритиона, которые отличаются очень высокой стабильностью в сравнении со стандартным цинк пиритионом, а также более широким спектром фармактивности за счет лучшей резорбцией в коже. При изготовлении препаратов линии «Скин-Кап» используются физико-химические методы активации цинка пиритиона в составе лекарственных форм.

Воздействие мощного электромагнитного поля изменяет внутримолекулярные связи со структурной перестройкой молекулы, что ведет к активации атомов цинка и серы. В клеточном цитоллизе цинк пиритион ингибирует внутриклеточный уровень АТФ, способствует деполаризации мембран клеток, вызывая гибель грибов, бактерий, при этом в терапевтических концентрациях препараты, содержащие цинк пиритион, не оказывают подавляющего действия на нормально функционирующие клетки [6]. Механизм противовоспалительной активности активированного цинка пиритиона не изучен. Специальный состав крема обладает гидратирующими свойствами и способствует устранению жжения и зуда. При наружном применении цинк пиритион депони-

руется в поверхностных слоях кожи. Системная абсорбция происходит медленно, препарат обнаруживается в крови в следовых количествах.

В литературе приводится много свидетельств об участии ионов цинка в процессах апоптоза и его регуляции [7]. Показано, что ионы этого металла определенным образом действуют на ранних фазах программированной клеточной гибели, а связывание цинка хелаторами может угнетать апоптоз. Нарушение процессов апоптоза иммунокомпетентных клеток и кератиноцитов в настоящее время рассматривается как одна из существенных особенностей патофизиологии персистирующего воспаления при псориазе [7]. Свойство цинк пиритиона активировать апоптоз определяется не только ионами цинка, но также и молекулой препарата в целом. Установлено, что цинк пиритион обладает существенно большим проапоптогенным

Эффектом в сравнении с сульфатом цинка и пиритионом натрия [7]. Возможно, это связано с лучшей способностью ПЦ проникать внутрь клеток: мембрана плохо проницаема для полярных ионов (отсюда меньший эффект сульфата цинка), а пиритион выполняет роль ионофора (переносчика ионов через мембрану). Доказательства проапоптогенного действия.

Активированный цинк пиритиона получены также *in vivo* при анализе гистологических изменений кожи под действием этого препарата при псориазе и атопическом дерматите. Установлено, что применение цинк пиритиона при неосложненном бляшечном псориазе сопровождается скачкообразным ростом активности апоптоза клеток нижних слоев эпидермиса через 48 ч от начала терапии и полной нормализацией гистологической картины к 14-му дню лечения [8]. Гистологические исследования установили, что активированный цинк пиритион обладает выраженным противовоспалительным действием, которое предшествует активации апоптоза. Показано, что при применении дважды в день при псориазе этот препарат уже через 5 ч после первого нанесения приводил к снижению количества нейтрофилов в дерме и эпидермисе [8]. Через 48 ч после начала терапии эти важнейшие клетки воспаления обнаруживались только в микроабсцессах в пределах рогового слоя [8]. Активированный цинк пиритион вызывал также уменьшение лимфоцитарной инфильтрации [8].

Автором статьи было проведено наблюдение 14 больных (6 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 32 до 67 лет с диагнозом распространенный псориаз прогрессирующая стадия. У 12 больных очаги псориаза располагались по всему кожному покрову, включая верхние и нижние конечности, живот, грудь и ягодицы. У 2-х больных очаги носили локальный характер: отдельные бляшки локализовывались в области коленных суставов, на животе и на верхних конечностях. У всех больных наряду с шелушением присутствовала эритема, а на участках здоровой кожи были выявлены папулезные высыпания.

Все больные лечились стационарно и наряду с Скин-капом получали традиционные средства терапии (10% глюконат кальция в/в, 30% тиосульфат натрия в/в, антигистаминные препараты, ви-тамины). Скин-кап использовался в форме аэрозоля. Аэрозоль распылялся на пораженные участки кожи с расстояния около 15 см 3 раза в день. Результаты лечения: клиническое выздоровление было отмечено у 2-х больных с локальным характером заболевания и 7-ми больных с распространенной формой псориаза. К концу первой недели лечения у больных отмечалось уменьшение шелушения в очагах поражения. Длительность лечения составила 21-35 дней. Для достижения стойкого эффекта больным было рекомендовано продолжить использование препарата еще в те-

нии 3-х недель после окончания исследования. У оставшихся 5-ти больных после 35 дней терапии отмечено значительное улучшение с заметным регрессом инфильтрации. Следует отметить, что в эту группу больных попали лица, страдающие псориазом более 18-ти лет. Каких либо побочных действий препарата у наблюдаемых больных не отмечено.

Важным преимуществом препарата «Скин-кап» является эффективное лечение псориаза без кортикостероидов.

Таким образом, приведенные данные позволяют сказать о том, что линия препаратов «Скин-кап» на сегодняшний день является высокоэффективным средством для лечения псориаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Родионов А.Н., доктор медицинских наук, профессор <http://unionclinic.ru/psoriasis>.
2. Клиническая иммунология. Руководство для врачей. /Под. Ред. Соколова Е. И. – М. 1998.
3. Насонов Е.Л. / РМЖ . – 2000; т.8 (17) – с. 718–722
4. Antoni C., Dechant C., Hanns–Martin Lorenz P., et al / *Arthritis Rheum.* – 2002; 47; 5; p. 506–512
5. Gottlieb A., Romano P., Chaudhari U. et al / *Ann.Dermatol.* 2002, V.129, Cah.2, P.1S757.
6. В.И. Кулагин, А.Г. Шекрота, О.В. Павлова, Г.Д. Никифорова, Е.С. Арутюнова «Нестероидная наружная терапия активированным цинк пиритионом атопического дерматита и псориаза у детей» *Педиатрия № 6, 2005 г*
7. Mann J.J., Fraker P.J. Zinc pyrithione induces apoptosis and increases expression of Bim. *Apoptosis*, 2005, v. 10 (2), p. 369:379.
8. Rowlands C.G., Danby F.W. Histopathology of psoriasis treated with zinc pyrithione. *Am. J. Dermatopathol.*, 2000, v. 22 (3), p. 272:276

ПСОРИАЗДЫ ЕМДЕУДЕГІ СКИН КАП ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ

Бұл мақалада автор псориазды емдеудегі жаңа дәуір препараттарының жетістіктеріне тоқталады. Зерттеу жұмысы барысында псориаздың өршу сатысындағы 32 –ден 67 жас аралығындағы 14 (6 ер кісілер мен 8 әйелдер) науқас бақылауға алынды. Олардың ішінде 12 науқаста псориаз терінің бүкіл бөлімін қаптаған, ал екеуінде тізе, іш және жоғарғы мүшелерге таралу байқалды. Барлық науқастарда эритемалар және терінің сау бөлімдерінде папулезді бөртпелер анықталды. Барлық науқастар стационарда Скин-кап препаратын және 10% глюконат кальций, 30% тиосульфат натрия т/і, антигистаминді препараттар мен витаминдер қабылдады.

USE SKIN CAP PREPARATION FOR EXTERNAL THERA-PY FOR PSORIASIS

The author of the article was carried out observation of 14 patients (6 men and 8 women) aged 32 to 67 years with a diagnosis of common psoriasis advanced stage. In 12 patients with psoriasis centers located throughout the skin, including the upper and lower limbs, abdomen, chest and buttocks. In 2 patients with foci were local in nature; the individual plaques localize in the area of the knee, the abdomen and upper limbs. In all patients, along with scaling erythema was present, and in areas of healthy skin were revealed papular rash. All patients were treated with steady and, along with skin-cape got the traditional means of therapy (10% calcium gluconate IV, 30% sodium thiosulfate IV, antihistamines, vitamins). Skin-Cap was used in aerosol form. An important advantage of the drug «Skin-Cap is an effective treatment for psoriasis without corticosteroids.



Е.А. Сушкова

ПРИМЕНЕНИЕ СКИНОРЕН-ГЕЛЯ В НАРУЖНОМ ЛЕЧЕНИИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

ГКПнаПХВ ЦД и ПБППП, г. Астана

Угревая сыпь встречается практически в любом возрасте. Раньше акне считалось сугубо подростковой проблемой, однако в течение последних десятилетий участились случаи акне у пациентов 25-35 лет. Наиболее часто встречающейся формой акне являются юношеские угри, наблюдаемые у пациентов в возрасте от 12 до 24 лет. Частота заболеваемости среди лиц молодого возраста достигает, по данным разных авторов, 65,0–95,0 %. Пациенты со средней и тяжелой степенью акне составляют до 20 %, а у 25 % формируются рубцовые изменения кожи [1]. Локализация процесса на видимых участках кожи у больных угревой болезнью формирует ощущение косметического ущерба и психосоциальной дезадаптации пациентов [9]. В 2008-2009 гг. с помощью анонимного анкетирования через сайт www.ugrei.net проводился отбор пациентов в открытое рандомизированное сравнительное исследование эффективности наружной терапии акне. Данные заочного анкетирования были впоследствии сопоставлены с данными наблюдения и анкетирования на 5 визитах к врачу группы из 90 включенных в исследование больных с легкой и средней по тяжести формами угревой сыпи. В общей выборке 21 726 посетителей сайта, прошедших тесты самооценки, 73% указали, что угревая сыпь влияет на их психоэмоциональный статус или создает проблемы в общении. Мужчины чаще отмечали это влияние (78,2% против 71,1% у женщин). Около 43% респондентов отметили испытываемые ими проблемы в профессиональной деятельности или трудоустройстве, связанные с заболеванием. Мужчины также отметили большее влияние заболевания на профессиональную деятельность или трудоустройство (50,4% против 40,5% у женщин) [5].

Таким образом, акне заслуживает пристального внимания со стороны специалистов дерматологов, т.к. является не только медицинской проблемой, но и проблемой социального характера. Более 50% молодых людей (21-25 лет) испытывают психоэмоциональные проблемы, связанные с акне, что, несомненно, не может не тревожить общество, т.к. обычно в этом возрасте создаются браки и закладываются основы карьеры.

Поэтому важным для практического врача является ранняя диагностика, правильная клиническая оценка, своевременное назначение эффективных и безопасных препаратов в зависимости от клинической формы заболевания, что позволяет избежать состояния дисморфофобии, неудач в лечении и улучшить качество жизни больных.

Тактика ведения пациентов с акне постоянно совершенствуется специалистами во многих странах мира. Ежегодно проходят заседания Международного консенсуса по лечению акне,

участники которого разрабатывают методики подхода к терапии различных форм угрей. В настоящее время выбор методов лечения основывается на адекватной клинической оценке степени тяжести болезни и характере высыпаний на коже. Учитывают также состояние эндокринного фона (гиперкортицизм, патология яичников, гипофиза, щитовидной железы и др.), сопутствующие заболевания, мотивацию пациентов.

Выбор методов патогенетической терапии акне основывается на определении степени тяжести заболевания. Большинство исследователей выделяет легкую, среднюю и тяжелую угревую болезнь. Легкое течение диагностируется при наличии закрытых и открытых комедонов с незначительными признаками воспаления. При этом количество папулопустулезных элементов на коже лица не превышает 10. При средней выраженности акне число папулопустулезных элементов на лице более 10, но менее 40. Могут обнаруживаться единичные индуративные и флегмонозные элементы. Тяжелое течение акне характеризуется наличием более 40 папулопустулезных элементов, а также абсцедирующими, флегмонозными (узловатокистозными) или конглобатными угрями. При легкой форме заболевания обычно назначают топические антибактериальные и дезинфицирующие препараты (эритромицин, клиндамицин, фузидин натрия, препараты цинка, серы), топические ретиноиды, азелаиновую кислоту. При среднетяжелых и тяжелых формах помимо перечисленных препаратов используют системные антибиотики (тетрациклины), у лиц женского пола – антиандрогены (ципротерона ацетат, диеногест и др.), а также системные ретиноиды (изотретиноин). На различных этапах лечения косметологи предлагают косметические процедуры (ультразвуковая чистка, противовоспалительные и подсушивающие маски, микротоковая терапия, дарсонвализация, дезинкрустация, фотохромотерапия, мезотерапия, лазерная и струйная дермабразия и др.) в зависимости от состояния кожи и наличия тех или иных осложнений.

Патогенез акне является мультифакторным. На сегодняшний день выделяют четыре ведущих фактора в этиологии заболевания: фолликулярный гиперкератоз, увеличение количества *Propionibacterium acnes*, изменение продукции кожного сала и воспаление. Начальным этапом формирования заболевания является появление микрокомедонов, которые в дальнейшем колонизируются *Propionibacterium acnes*. Микрокомедоны являются результатом развития двух процессов — гиперпролиферации кератиноцитов акроворонки волосяного фолликула и избыточной продукции кожного сала, что в сочетании при-

водит к закупорке фолликула и формированию открытых и закрытых комедонов. Для кератиноцитов характерно увеличение тонофиламентов и десмосом, повышенное количество кератинов К6 и К16 [2].

Propionibacterium acnes являются анаэробными резидентными представителями микрофлоры кожи человека, способными проявлять свои патогенные свойства только в определенных условиях. *Propionibacterium acnes* участвуют в развитии воспаления в очаге заболевания, способствуя освобождению хемотаксических факторов и цитокинов, а также превращению триглицеридов кожного сала в свободные жирные кислоты. Гистологически в коже лица при акне выявляются признаки хронического воспаления, составляющего основу склеротических изменений в коже. Последние негативно влияют на гемодинамику, приводят к ухудшению венозного оттока. Это находит морфологическое проявление в расширении просвета и склерозировании стенок венозных сосудов, формировании «емкостных» сосудов [6].

Широко применяется для наружного лечения акне азелаиновая кислота (скинорен), обладающая способностью нормализовать процессы кератинизации фолликула, антимикробным и противовоспалительным действием, способная уменьшать пигментацию кожи [4]. Азелаиновая кислота останавливает рост бактерий (*Propionibacterium acnes* и *Staphylococcus epidermidis*), играющих ключевую роль в развитии акне; не образует штаммов, устойчивых к действию азелаиновой кислоты, эффективна при длительном применении и не вызывает «привыкания»; препятствует ороговению верхнего слоя кожи, поэтому предотвращает закупорку пор и появление комедонов (черных точек на коже); уменьшает содержание свободных жирных кислот в липидах кожи, а также нормализует нарушенные процессы кератинизации в фолликулах сальных желез; замедляет образование пигментных пятен; обладает антиоксидантной активностью; ослабляет пигментацию кожи после прыщей, что полезно людям с более темной кожей и склонным к такой реакции. Не так давно стало известно, что азелаиновая кислота оказывает местное антиандрогенное действие: она ингибирует активность 5-альфа-редуктазы I типа, что приводит к снижению содержания дигидротестостерона в себоцитах, нормализации процессов кератинизации и салоотделения. Данные литературы свидетельствуют, что азелаиновая кислота является единственным на сегодняшний день негормональным антиандрогеном для наружного применения [7].

Азелаиновая кислота в выпускается в виде 15% геля и 20% крема «скинорен». Автором на-

значался гель «скинорен», который наносился на кожу 2 раза в день – утром и на ночь.

Было проведено наблюдение за 36 больными (21 женщина и 15 мужчин) в возрасте от 17 до 31 года, с длительностью заболевания от года до 14 лет. У 24 больных (16 женщин и 8 мужчин) были проявления акне легкой степени тяжести. Остальные пациенты (5 женщин и 7 мужчин) страдали акне средней степени тяжести. Все больные предъявляли жалобы на высыпания в себорейных зонах, а так же на наличие пигментаций и застойно-синюшных пятен, которые сформировались после разрешения воспалительных элементов. При осмотре пациентов производился подсчет элементов угревой сыпи. У всех больных в разной степени наблюдались закрытые и открытые комедоны («невоспалительные элементы»), папулы и пустулы («воспалительные элементы»), пигментные и эритематозные пятна (постакне). Скинорен гель назначался 2 раза в день на пораженные участки кожи. Наблюдение длилось 6 месяцев. Предварительно, перед использованием скинорен геля кожа больных очищалась косметическим тоником. Заметное улучшение наблюдалось через 4 недели после использования препарата. Через шесть месяцев после проведенной монотерапии скинореном гелем полное излечение наступило у 80,4% пациентов (полное отсутствие высыпаний). Интересное распределение эффективности терапии по половому признаку. Так, монотерапия скинореном гелем была эффективна у 90,3 % женщин и 60% мужчин. Вторичные изменения кожи сохранялись у 19,56% (9) больных, однако, интенсивность окраски и количество их значительно уменьшилось. В сопутствующем анамнезе у этих пациентов в течение наблюдения были выявленные сопутствующие патологии ЖКТ (преимущественно мужчины) и нарушения эндокринного обмена (женская аудитория). В связи с чем, пациентам было рекомендовано пройти консультацию и получить корректирующее лечение у профильных специалистов.

Переносимость монотерапии с применением геля скинорен была хорошей. Побочных эффектов ни у кого из пациентов выявлено не было. Больные отмечали незначительную сухость кожи в начале лечения, которая у всех разрешилась без постороннего вмешательства в течение первой недели терапии. Всем пациентам, после окончания основного курса лечения, было рекомендовано использование геля скинорен 2-3 раза в неделю, в качестве противорецидивной поддерживающей терапии.

Подводя итоги, можно с уверенностью сказать, что использование скинорен геля в терапии акне позволяет достичь высоких результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gollnick H., Cunliffe W., Berson D. et al. // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2003. — Vol. 49, N 1. — *Suppl.* — P. S1—S37.
2. Wolf J. E. *Increasing role of retinoids in acne treatment // 10th Congress EADV. - Munich, 2001; P.91.*
3. Желтышева А.С. *Клинические и микробиологические особенности угревой болезни. // Тезисы ЗНПК Санкт-Петербургские дерматологические чтения. С-Пб, 2009. С.28.*
4. Кунгуров Н. В., Кохан М. М. *Опыт применения азелаиновой кислоты 20% (Скинорена) в терапии акне // Клиническая дерматология и венерология. - 2002. - № 2. - С. 31-35.*
5. Макова Г.Н. *Качество жизни и комплаентность терапии у больных акне. // Тезисы 3 Всероссийского конгресса Дерматовенерологов. Казань, 2009.*
6. Осипова Н.К., Волкова Е.Н., Виссарионов В.А., Сорокина Е.А. *Гистоморфологические особенности структуры кожи у больных с акне. Тезисы 2 Форума Медицины и Красоты НАДК. М., 2009.*
7. Перламутров Ю. Н., Ольховская К. Б. *Скинорен гель в терапии и профилактике акне // Клиническая дерматология и венерология : научно-практический журнал. - 2007. - №4. - С. 40-43.*
8. Рудых Н. М. *Изучение качества жизни больных угревой болезнью // Тезисы 4НПК Санкт-Петербургские дерматологические чтения. С-Пб, 2010.*
9. Юцковская Я.А., Мельникова Е.В., Метляева Н.Б. *Оценка состояния психоэмоциональной сферы у больных акне // Вестн. дерматологии и венерологии. — 2005. - №3. — С. 48-50.*

«СКИНОРЕН-ГЕЛ» БЕЗЕУДИ ЕМДЕУДЕ ҚОЛДАНУ

Бұл мақалада «Скинорен» гелін безеуді емдеуде қолданудың оң жетістіктері жөнінде қарастырылған. Зерттеу жұмысы барысында науқастардың барлығына аталған препарат тағайындалды, нәтижесінде ешқандай кері көрсеткіші анықталған жоқ. Науқастарда емнің басында терінің құрғақтығы анықталып, дегенмен, өздігінен терінің қызметі қалпына келді. Барлық науқастарға емнен кейінде «Скинорен» гелін 2-3 апта бойына қолдануға ұсыныс жасалды.

APPLICATION SKINOREN-GEL IN THE EXTERNAL TREATMENT ACNE

Tolerability of monotherapy with gel skinoren was good. Side effects, none of the patients have been identified. Patients reported slight dryness of the skin at the beginning of treatment, which all resolved without intervention within the first week of therapy. All patients, after the main course of treatment it was recommended to use gel skinoren 2-3 times a week, preventive maintenance.

Есина О.А.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ

ГККП «Городская поликлиника №4» г. Астана

В последние годы во многих странах мира в общей структуре аллергических заболеваний все большее место занимает atopический дерматит (АД). Аллергические поражения кожи приобретают особую актуальность в связи с их высокой распространенностью и утяжелением течения, что составляет большую социальную и экономическую проблему.

Современные научные данные позволяют сформулировать наиболее точное определение atopического дерматита. Точность, полнота и развернутость определения важны не только теоретически, но и практически, как ориентир для диагностики заболевания и выбора патогенетической терапии.

Атопический дерматит — хроническое аллергическое заболевание, которое развивается у лиц

с генетической предрасположенностью к atopии, имеет рецидивирующее течение, возрастные особенности клинических проявлений, характеризуется экссудативными и/или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного IgE и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям [1,2,3,4].

Распространенность АД среди развитых стран 10-28%. В течение последних десятилетий наблюдается существенный рост заболеваемости АД, усложняется его течение, отягощается исход. Доля АД в структуре аллергических заболеваний составляет 50-75%.

Атопический дерматит – актуальная проблема педиатрии, поскольку его дебют в большинстве случаев приходится на ранний детский возраст

и у 60-70% детей отмечается на первом году жизни. Приобретая хроническое течение, болезнь сохраняет свои клинические признаки на протяжении многих лет. Тяжелые формы АД снижают качество жизни больного и всей его семьи, формирует психосоматические нарушения. У 40-50% детей, страдающих АД, в последующем развивается бронхиальная астма, поллиноз.

Ведущая роль в развитии АД у детей принадлежит эндогенным факторам (наследственность, атопия, гиперреактивность кожи), которые в сочетании с различными экзогенными факторами (аллергенные: пищевые, бытовые, пыльцевые, грибковые, бактериальные, вакцинальные; неаллергенные: психоэмоциональные нагрузки, табачный дым, пищевые добавки). приводят к клинической манифестации заболевания

В настоящее время продолжается интенсивный рост АД у детей в Республике Казахстан (причины разные: гиподиагностика АД, позднее обращение врачу, самолечение родителей и т.д.).

Доказано, что в семьях, где оба родителя страдают аллергией, их дети в 60–80% случаев также заболевают аллергическими заболеваниями. Все же, для возникновения болезни одних только генетических предпосылок недостаточно. Формирование АД у ребенка обусловлено воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды – так называемых факторов риска [1,2,5,6].

Мать должна заботиться о будущем ребенке не только во время беременности, но еще до его зачатия. Хронические заболевания женщины, вредные привычки, профессиональные вредности способствуют формированию АД и других аллергических заболеваний у ее будущих детей. Неблагоприятный фон для развития аллергии создают различные заболевания будущих мам, в особенности, вирусные и инфекционные, а также токсикозы и другая патология беременных. Значительно повышает риск формирования АД у детей прием различных лекарственных средств во время беременности и кормления грудью, в особенности, антибиотиков и всевозможных пищевых добавок. Чрезвычайно важным фактором риска развития этого заболевания является несоблюдение беременной женщиной, в особенности, страдающей аллергией, надлежащей диеты (употребление в пищу различных высокоаллергенных продуктов, таких как, рыба, копчености, острое, соленое, пряности, шоколад, цитрусовые, пирожные). В результате ребенок еще в утробе матери подвергается «атаке» пищевых аллергенов. Во время кормления ребенка грудью подобное неправильное питание матери особенно опасно, поскольку оно может спровоцировать у малыша не только АД, но и расстройство желудочно-кишечного тракта, а также вызвать другие тяжелые аллергические реакции. Не меньшую опасность представляет собой ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание. Многие матери кормят ребенка грудью только в течение 1–3 месяцев, а затем по разным причинам переходят на молочные смеси или ко-

ровье молоко. Нередко, именно этот фактор обуславливает возникновение у ребенка аллергических поражений кожи. К такому же результату приводит и раннее введение в рацион грудничка фруктовых и овощных соков, пюре, особенно из фруктов и овощей оранжевой и красной окраски, а также экзотических фруктов, обладающих высокоаллергенными свойствами.

Атопический дерматит является, как правило самым ранним клиническим проявлением атопии и наиболее часто встречающимся заболеванием у детей первых лет жизни. Кожные покровы ребенка раннего возраста не случайно становятся «органом - мишенью» аллергической реакции. Это связано с анатомогистологическими особенностями, а также с характером иммунного ответа кожи новорожденного и грудного ребенка на воздействие антигенов внешней среды. Собственно кожа и подкожно-жировая клетчатка детей раннего возраста представляют собой средоточие клеток, участвующих в распознавании, представлении антигенов и эффекторном ответе на них. Подкожно-жировую клетчатку детей раннего возраста считают ретикулогистиоцитарным органом, напоминающим по гистогенезу и функции костный мозг. В дерме имеется множество фиброцитов, гистиоцитов, лимфоцитов, плазматических, эндотелиальных клеток.

Особенно важное значение придается наличию в коже и подкожной клетчатке множества тучных клеток. У детей раннего возраста коэффициент соотношения между площадью поверхности кожи и массой тела значительно выше, чем у детей старшего возраста, поэтому у них отмечается относительно большее число лимфоидных и тучных клеток в коже по сравнению с их количеством в других органах и тканях.

По этим причинам, кожные покровы ребенка в раннем возрасте становятся одним из основных органов, участвующих в формировании атопического типа ответа на антигенное воздействие и, как следствие, основным «органом - мишенью» аллергической реакции [7,8,9,10,11].

На основе многолетних клинических наблюдений, изучения этиологии и имеющихся морфологических данных предлагается рабочая классификация АД у детей, в которой выделены: клинические формы в зависимости от возраста, распространенность кожного процесса, тяжесть течения, клинико-этиологические варианты, стадии развития, фазы и периоды болезни.

Атопический дерматит у детей возрастной группы от 2-3 месяцев до 3 лет называется младенческой формой АД [12,13,14].

Заболевание у детей данной группы имеет характерные признаки: кожа гиперемирована и отечна, покрыта микровезикулами. Наблюдаются экссудация (мокнутие), корки, шелушение, трещины. Поражаются отдельные участки тела. Излюбленная локализация – область лица, за исключением носогубного треугольника. Кожные высыпания могут распространяться на наружную поверхность верхних и нижних конечностей, лок-

тевые и подколенные ямки, запястья, туловище, ягодицы. Субъективно беспокоит зуд кожных покровов различной интенсивности. Дермографизм красный или смешанный. У детей страдающих АД отмечаются нарушения функции внутренних органов и систем организма. Наиболее часто диагностируются следующие патологии: патологии органов пищеварения, нервной системы, ЛОР-органов, дыхательной системы, мочевыводящих путей, протозойно-паразитарная инвазия.

Диагностика АД должна основываться на данных анамнеза, клинических симптомах поражения кожных покровов и атопического статуса пациента, подтвержденная специальными (аллергологическими) методами исследования.

Прогноз атопического дерматита – у большинства больных заболевание продолжается всю жизнь. Данные о полном выздоровлении АД различны от 17% до 30%.

Неблагоприятными факторами прогноза АД являются: атопические заболевания (особенно бронхиальная астма) у матери, перинатальные нарушения, интранатальная травма позвоночника, спинного и головного мозга, начало стойких высыпаний на коже в возрасте 1-3 месяцев, сочетание АД с персистирующей инфекцией (вирусная, бактериальная и паразитарная), неадекватная терапия, в том числе, в силу недисциплинированности родителей больного ребенка по выполнению рекомендаций врача, неблагоприятный пси-

хологический микроклимат в семье и детском коллективе.

Основной целью терапии детей, страдающих АД является устранение или уменьшение воспалительных изменений на коже и кожного зуда, восстановление структуры и функции кожи (улучшение микроциркуляции и метаболизма в очагах поражения, нормализация влажности кожи), лечение сопутствующих заболеваний, усугубляющих течение АД, предотвращение развития тяжелых форм заболевания, приводящих к инвалидизации. Терапия должна быть комплексной, на подавление аллергического воспаления в коже и уменьшение воздействия причинных факторов. Она складывается из диетотерапии и мероприятий по контролю окружающей среды, системной фармакотерапии, наружной терапии и реабилитации.

Профилактические направления включают создание благоприятной окружающей обстановки (постельное белье, книги, ковры, домашние растения, животные и т.д.), санация очагов инфекции, назначение рациональной сбалансированной диеты, комплекс мероприятий, повышающих защитные силы организма ребенка (преимущественно немедикаментозные, фитотерапия – при отсутствии пыльцевой сенсибилизации), регулирование эмоционально-психических и физических нагрузок [15,16].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. Москва, 2000.*
2. *Атопический дерматит у детей в Республике Казахстан. Научно-практическая программа. Алматы, 2004.*
3. *Испаева Ж.П. Аллергические риниты у детей. Алматы, 2000.*
4. *Испаева Ж.П. Пищевая аллергия у детей. Атопический дерматит. Алматы, 2001.*
5. *Испаева Ж.П. Хронические воспалительные заболевания органов дыхания у детей. Алматы, 2001.*
6. *Ермекова Р.К., Беклемиев Н.Д. Полиаллергия. Алма-Ата, 1983.*
7. *Балаболкин И.И. Эффективность терапии аллергических заболеваний у детей // Врач. - 1994. - № 3. - С.16-19.*
8. *Адо А.Д. Общая аллергология. – М., 1970.*
9. *Йегер Л. Клиническая иммунология и аллергология: В 3 т.: Пер. с нем. // 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1990.*
10. *Ногаллер А.М, Пищевая аллергия // Врач. – 1994. - № 3.- С.4-9.*
11. *Пал О. Аллергические и иммунологические болезни детского возраста: Пер. с венг. - Будапешт: Академия наук Венгрии, 1983.*
12. *Стефаниш Д.В., Велтищев Ю.Е. Клиническая иммунология детского возраста: Руководство для врачей.-М.: Медицина, 1996.*
13. *Хацкель С.Б. Аллергология в схемах и таблицах. Справочник.-СпБ.; спец. лит, 2000.*
14. *Цветкова Л.Н. и др. Определение маркеров пищевой аллергии у детей с заболеваниями органов пищеварения// Вопросы охраны материнства и детства. – 1989. - № 12. - С. 8-11.*
15. *Чебуркин А.А., Погосий Н.Н., Чистяков Г.М. О полиорганных атопических заболеваниях у детей// Рос. Вестник перинатологии и педиатрии.-1994. - № 3. - С.22-26.*
16. *Чистяков Г.М., Чебуркин А.А., Деева Т.Ф. Псевдоаллергические реакции у детей//Педиатрия. - 1993. - № 1. - С.76-80.*

ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДАҒЫ АТОПИЯЛЫҚ ДЕРМАТИТ

Бұл мақалада атопиялық дерматиттің даму ерекшеліктері және ғылыми зерттеулердің қысқаша әдебиеттерге шолулары берілген. Негізінен атопиялық дерматит өмір бойына созылатын ауру, одан толық жазылу жөніндегі ақпараттар шамамен 17% және 30% шамасын құрайды.

ATOPIC DERMATITIS OF CHILDREN OF THE FIRST YEARS OF LIFE

The forecast of an atopic dermatitis – at the majority of patients disease proceeds all life. The data about an absolute recovery the HELL is various from 17 % to 30 %.

ОЖОГИ У ДЕТЕЙ

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, Астана

Термические поражения – довольно частое явление в детском возрасте, нередко они приводят к инвалидности и смертельным исходам. Ожоги составляют 1/5 среди всех бытовых травм, требующих лечения в условиях стационара. Наиболее часто ожоги у детей встречаются вследствие воздействия жидкостей высокой температуры (горячая вода, молоко, суп), ожоги от пламени встречаются реже, еще реже – электротравмы и химические ожоги. Чаще термические поражения получают дети в возрасте до 3 лет. Тяжесть состояния после получения ожога зависит от нескольких факторов: степени ожога – чем выше степень, больше площадь ожоговой поверхности и меньше возраст, тем тяжелее будет состояние пострадавшего и тем хуже прогноз. В клинике ожоговой болезни принято выделять IV фазы [1].

I – фаза ожогового шока длится у детей несколько часов, возможно ее продление до двух суток. В случае, если ребенок возбужден, активно предъявляет жалобы, остро реагирует на боль, кричит, говорят об эректильной фазе течения; в противном случае, если ребенок заторможен, адинамичен, почти не реагирует на внешнюю обстановку и не жалуется, констатируют торпидную фазу. Ведущий симптом – боль, вследствие потери жидкости уменьшается объем циркулирующей крови и развиваются явления шока: понижается артериальное давление, пульс учащается, нитевидный, ребенок бледнеет, испытывает сильную жажду, снижается количество выделяемой мочи, присоединение тошноты и рвоты говорит о тяжелой интоксикации продуктами распада. Остро развившиеся явления шока при несвоевременном проведении лечебных мероприятий быстро прогрессируют и приводят к смерти в первые же сутки.

II – фаза острой токсемии: ведущую роль играют признаки отравления продуктами распада поврежденных тканей, нарушения белкового и водно-солевого обменов, характерна гипертермия, типично увеличение гематокрита, повышенные вязкости крови за счет потери жидкости.

III – фаза септикоسمии: характеризуется тем, что к явлениям интоксикации присоединяются признаки присоединения вторичной инфекции, ожоговые поверхности нагнаиваются из-за снижения защитных сил организма, все регенеративные процессы затормаживаются, может развиться сепсис.

IV – в фазу реконвалесценции начинают преобладать процессы заживления и восстановления, ожоговые раны рубцуются.

До 20% всех бытовых травм у детей состав-

ляют ожоги, причем в младшем возрасте до 3 лет они случаются значительно чаще, чем в старшем. Это находит свое объяснение: маленьким детям свойственны большая подвижность, чрезмерная любознательность, отсутствие чувства страха и самоконтроля за своими поступками, при этом координация движений у них еще недостаточно развита.

В ожоговом отделении НИИ травматологии и ортопедии г.Астана за 2010 г. пролечено 338 детей. Из них с ожогами до 10% поверхности тела было 282 детей, от 10% до 19% - 33, от 20% до 29% - 12, от 30% до 39% - 6, от 40% до 49% - 3, от 50% до 59% - 1, от 60% и выше – 1 ребенок.

Наиболее часто причиной ожогов оказались горячие жидкости, реже – нагревательные приборы и грелки, электроприборы. Приведем несколько примеров из практики. В одном случае папа, взял плачущую дочь на руки и сел за стол ужинать. Ребенок случайно задел рукой стакан с горячим чаем и опрокинул его на себя. В другом – мать, забыв перед купанием измерить температуру в ванне, посадила малыша в кипятком. В третьем случае мать во время стирки, сняв с плиты кастрюлю с кипятком, оставила его открытым на полу. Девочка играла рядом и нечаянно опрокинула его на себя, а в результате получила тяжелейший ожог тела. И таких примеров можно привести множество.

Ожоги сопровождаются сильной болью в очаге поражения. Небольшие поверхностные ожоги могут лечиться в амбулаторных условиях. Обширные поверхностные ожоги сопровождаются явно выраженными сердечно-сосудистыми, дыхательными, почечными и другими нарушениями, поэтому в таких случаях пострадавшего надо немедленно доставить в больницу, где имеется хирургическое отделение.

Если у взрослых горячие жидкости оставляют, как правило, лишь поверхностные ожоги, то у маленьких детей они вызывают глубокие ожоги, поскольку кожа у них тонкая и лишена защитных свойств, которые появляются с возрастом [2]. Если поражено свыше 5% поверхности тела, у маленьких детей развивается ожоговая болезнь, которая не только является очень тяжелым страданием, но и сопровождается нарушением функций почти всех органов и систем организма, а это нередко ведет к смертельному исходу. Чем меньше возраст ребенка и больше площадь ожога, тем тяжелее прогноз. Даже если ребенок выживает после столь тяжелых ожогов, то могут остаться те или иные осложнения: грубые рубцы и рубцовые контрактуры суставов, пальцев и конечностей. У детей раннего возраста за счет нарушения процессов роста пораженных сегментов

вызывают вторичное поражение глубже лежащих мягкотканых и костных структур [3]. Другими словами, дети после перенесенных ожогов могут стать инвалидами. Глубокие ожоги требуют специального лечения в стационаре. Они заживают только после оперативного лечения.

Ребенка, получившего ожог, следует лечить обязательно под контролем врача, а не прибегать к самолечению, однако ему необходимо немедленно оказать первую медицинскую помощь.

По данным ожогового отделения НИИТО, исходя из вышеизложенного, в большинстве случаев главными виновниками ожогов у малышей были родители и взрослые, чаще всего эта травма происходила по их недосмотру, невнимательности, забывчивости.

Родителям следует всегда помнить о возможности ожогов у детей. Надо быть предельно внимательными в быту, и если в доме есть маленький ребенок, нельзя оставлять его без присмотра, купать, не измерив предварительно температуру воды, пользоваться грелкой, не проверив степень ее нагрева, оставлять посуду с кипятком, нагревательные и электрические приборы в местах, доступных для детей.

Высоковольтные электроожоги у детей встречаются значительно реже низковольтных поражений, хотя в последнее время прослеживается тенденция к увеличению частоты этого вида травмы. Наиболее часто дети получают высоковольтные

повреждения при проникновении в незакрытые трансформаторные будки и при попытке залезть на опоры линий электропередач. В связи с этим наиболее частыми локализациями повреждений являются верхние конечности и голова.

Если при ожогах током низкого напряжения поражения носят локальный характер, располагаясь в месте непосредственного контакта тела с проводником, то для высоковольтных ожогов характерно поражение в пределах одного или нескольких сегментов тела, причем некротические изменения в тканях могут находиться в достаточном удалении от места контакта. Другой характерной для высоковольтных ожогов чертой является несоответствие границы повреждения кожи и обширности поражения глубжележащих тканей, который может значительно превышать границу первичного раневого дефекта.

При высоковольтных электроожогах мы выполняем поэтапную химическую некрэктомию. Обязательно в течении первых суток после травмы должна быть выполнена некрофасциотомия, что позволяет избежать сдавления струпом и отечными тканями нервно-сосудистых пучков.

Несмотря на накопленный опыт лечения высоковольтных электроожогов у детей, считаем проблему далеко не исследованной до конца, особенно учитывая тяжесть травмы и ее последствий для физического здоровья и его психической и социальной адаптации.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. СПб. 2000. С. 93 – 94.*
2. *Карваял Х.В. Паркс Д.Х. Ожоги у детей: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1990. – С. 511 – 512.*
3. *Воздвиженский С.И., Шурова Л.В., Трусов А.В. Особенности хирургического лечения детей раннего возраста с последствиями ожоговой травмы и его патогенетическое обоснование. //Материалы международной конференции, посвященной 70-летию НИИ скорой помощи им.И.И.Джанелидзе и 55-летию ожогового центра «Актуальные проблемы термической травмы». - Санкт-Петербург, 2002. - С. 335 – 336.*

БАЛАЛАР КҮЙІКТЕРІ

Балаларда төменгі вольтті зақымдануларға қарағанда жоғары вольтті күйлер өте жиі кездеседі, дегенмен де төменгі вольтті зақымданудың бұл түрі де жиі байқалуда. Көбіне балалар ашық жатқан трансформаторларға кірген кезде жоғары вольтпен зақымданады. Осыған байланысты зақымдану белгілері көбіне дененің жоғары бөлімі мен бас жағында байқалады.

BURN OF CHILDREN

HV electrical burns in children are much rarer low-voltage injuries, although last time the trend is towards increasing the frequency of this type of injury. Most often, children receive a high-voltage damage in penetrating the unsecured transformer station and trying to climb a power transmission towers. In this regard, the most frequent localizations of the injuries were the upper limbs and head.



УДК 616.36-003.826-004.6-092-02

*Ошакбаев К.П., Нерсесов А.В., Цой И.Г., Кайбуллаева Д.А., Джумабаева А.Е., Нугманова М.Н.,
Ильясова Б.С., Нурбикенова С.Н.*

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЙ ЭФФЕКТ ОТ СНИЖЕНИЯ ИЗБЫТОЧНОЙ ЖИРОВОЙ МАССЫ ТЕЛА ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

(оригинальное исследование)

АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», Астана, НИИ кардиологии и внутренних болезней, Каз НИИ питания, КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Введение. В настоящее время отсутствуют специфические методы лечения неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). НАЖБП играет патофизиологическую роль в развитии фиброза печени у 28% в течение 3 лет [1], печеночной недостаточности [2], гепатоцеллюлярной карциномы [3]. В настоящее время считается, что НАЖБП является предиктором развития тотальной липодистрофии печени, аутоиммунных заболеваний печени, стеатогепатита [4], фиброза печени [5], гепатоцеллюлярной карциномы [6]. НАЖБП является сопутствующим компонентом такого сложного заболевания, как метаболический синдром [7], а также осложняет течение сердечно-сосудистых заболеваний [8]. НАЖБП коррелирует с индексом массы тела (ИМТ) и окружностью талии [9]. НАЖБП развивается при приеме общеизвестных лекарственных препаратов [10].

Снижение избыточной массы тела (ИзбМТ) являются независимыми факторами для снижения риска прогрессирования НАЖБП [11]. Даже умеренное снижение веса тела приводило к положительной динамике состояния НАЖБП [12].

В связи с этим, целью нашего исследования было изучить клинико-лабораторные и инструментальные показатели, а также показатели состава тела (мышечная, водная и костная массы тела), основного обмена (ОО), метаболического возраста, биоимпеданса при снижении избыточной массы жировой ткани (ИМЖТ) у больных с НАЖБП.

Материал и методы. Дизайн: открытое нерандомизированное клиническое, проспективное, сравнительное одновыборочное исследование (longitudinal study). Всего в исследование было включено 32 пациентов с НАЖБП в возрасте $46,2 \pm 1,1$ лет (в т.ч. 17 женщин), в том числе 8 с клиникой стеатогепатита, 10 – с жирового гепатоза. Из них у 18 пациентов (56,25%) было получено информированное согласие на снижение ИМЖТ (intention to treat analysis). Критерием включения в основную группу были: ЖГ, АЛТ выше нормы (>52 ЕД), избыточная масса жировой ткани (если % жира $>21\%$), дислипидемия (в том числе гиперхолестеринемия или гипертриглицеридемия или снижение ЛПВП), на УЗИ – признаки жировой инфильтрации печени.

Для диагностики степени НАЖБП на УЗИ использовалась методика Hamaguchi M. et al. (2008) [13], отличающийся тем, что на основании УЗИ

печени оцениваются четыре ультразвукографических результата, включая гепаторенальный эхо-контраст, яркость печени, глубина затухания и четкость сосудов. При этом используется бальная оценка полученных характеристик. Использовался стационарный УЗ аппарат “Vivit-7” (Japan).

Показатели состава тела исследовались на основе использования аппарата «Профессиональный анализатор состава тела Tanita SC-330» (Japan). Были изучены такие антропометрические показатели, как паспортный возраст (годы), масса тела (кг), длина тела (см), индекс массы тела (ИМТ) ($\text{кг}/\text{м}^2$), жировая масса тела (в % и кг), уровень висцерального жира (ЕД), нежировая масса тела (кг), водная масса (в % и кг), мышечная масса (в % и кг), костная масса (кг), параметры метаболического возраста (годы), показатель ОО (ккал/сут) и электрический биоимпеданс (Ом).

Степень минеральной плотности костной ткани (МПКТ) определялась аппаратным методом количественной ультразвуковой сонометрии (денситометрия) «Lunar Achilles Express» (США) (совместно с КазНИИ питания) (норма – $100,0 \pm 15,0$ ЕД).

Снижение ИМЖТ проводилось путем использования принципов «аналиментарной детоксикации» (заключающийся в использовании «старых липидов») [14, 15]. Длительность лечения по методу АНАДЕТ составляла 10-21 дней в зависимости от динамики обмена веществ, течения, тяжести, стадии заболевания [16].

Исследование проводилось на базе РГП «НИИ кардиологии и внутренних болезней» Минздрава Республики Казахстан в период февраль 2010 г. - февраль 2011 г.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью статистических программ SPSS v.17.0 for Windows а также Microsoft Excel-2007 в модификации С.Н. Лапач и соавт. [17]. Количественные признаки, имеющие нормальное распределение, обозначались как среднее со стандартной ошибкой ($M \pm m$). Использовали критический уровень значимости $p < 0,05$, а также доверительный интервал (ДИ) при 95% достоверности.

Результаты и обсуждение. Сравнительная характеристика уровней общего белка (ОБ), АЛТ, гемоглобина, глюкозы, липидов в крови, МПКТ в группе больных НАЖБП до и после снижения ИМЖТ представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Сравнительная характеристика показателей АЛТ, уровня гемоглобина, глюкозы, липидов в крови, МПКТ до и после лечения в группе больных НАЖБП (n=18) получивших терапию по снижению ИМЖТ

Исследуемая группа пациентов	АЛТ, МЕ/л	Билирубин, мкмоль/л	ОБ, г/л	Гемоглобин, г/л	Глюкоза, ммоль/л	Холестерин, ммоль/л	Триглицериды, г/л	МПКТ, ЕД
до лечения	124,3	24,2	58,6	119,3	5,8	6,1	2,41	70,1
	+5,3	+1,5	+2,0	+2,9	+0,5	+0,3	+0,21	+3,2
после лечения	24,1	11,3	72,3	139,5	4,3	4,4	1,60	97,1
	+3,6	+1,4	+2,2	+2,1	+0,4	+0,2	+0,2	+3,1
<i>p</i> до и после лечения	<0,0001	<0,0001	=0,00017	<0,0001	=0,017	=0,00013	=0,0068	<0,0001

По данным таблицы 1 видно, что у больных НАЖБП до и после снижения избыточной массы тела происходит достоверное улучшение клинико-лабораторных и инструментальных показателей, а именно достоверное снижение показателей АЛТ, билирубина, уровней глюкозы, холестерина и ТГ крови, а также достоверное повышение уровней ОБ и гемоглобина крови, и МПКТ.

В результате терапии методом алиментарной детоксикации у всех 18 больных с НАЖБП было объективизировано снижение массы тела на 8-19 кг за счет абдоминального компонента жировых запасов – снижения уровня висцерального жира. Клинически, начиная с 4-6 дней лечения, моча обычно становилась более мутной и интенсивно окрашенной (темной), чего не было раньше до лечения, и оставалась таковой в течение нескольких дней. Анализ микроскопии осадка мочи показала, что мутность мочи обуславливалась за счет избыточной элиминации органических солей. Отмечалось транзиторное повышение СОЭ,

температуры тела до субфебрильных цифр и повышение количества лейкоцитов на 4-6 день. Постепенно у больных наблюдалась регрессия клинических симптомов заболевания и сопутствующих симптомокомплексов, повышалась физическая и психическая работоспособность, пациенты отмечали физическое облегчение. У больных НАЖБП исчезала клиника подреберных дискомфортных состояний, обусловленных в том числе гепатомегалией, спленомегалией и др. Было также отмечено субъективное улучшение памяти, мозговой деятельности, уменьшение умственной утомляемости, улучшение остроты зрения.

Полученные нами данные о том, что снижение ИзбМТ сопровождается метаболической интоксикацией, согласуются с литературой [18, 19].

В таблице 2 представлены сравнительные данные ультразвуковой бальной оценки степени жирового гепатоза по Namaguchi M. et al. (2008) до и после снижения ИзбМТ у больных с НАЖБП.

Таблица 2 – Сравнительные данные ультразвуковой бальной оценки степени НАЖБП по Namaguchi M. et al. (2008) до и после снижения ИзбМТ у больных с НАЖБП (n=18)

Критерий	Баллы		P=
	До снижения ИзбМТ	После снижения ИзбМТ	
Яркость печени и гепаторенальный эхо-контраст	1,63 ±0,19	0,31 ±0,04	<0,0001
Глубина затухания сигнала	0,85 ±0,12	0,12 ±0,008	<0,0001
Расплывчатость сосудов	0,61 ±0,13	0,09 ±0,001	=0,00028
Всего	3,1 ±0,3	0,51 ±0,045	<0,0001

По данным таблицы 2 видно, что у больных НАЖБП после снижения избыточной массы тела происходило достоверное снижение количественной бальной оценки степени жирового гепатоза. Современная система бальной оценки абдоминальной ультрасонографии дает точную информацию о степени жировой инфильтрации печени, висцеральном ожирении [13]. Бальная оценка коррелирует с площадью гистологического стеатоза печени, КТ-зоной висцерального жира и МС. Наши результаты подтверждают и расширяют применимость абдоминальной ультрасонографии в качестве скринингового исследования в общей популяции для диагностики НАЖБП. Процедура занимает ≈5-8 минут, что

может облегчить в условиях эпидемиологического исследования.

Клинически также было выявлено, что по мере снижения ИзбМТ доза принимаемых больными лекарственных препаратов снижалась до полной отмены препаратов. Срок наблюдения до года без признаков рецидивов клинических проявлений НАЖБП, при условии отсутствия прибавления ИзбМТ. При прибавлении ИзбМТ постепенно возобновлялась соответствующая симптоматика НАЖБП, но снижение ИзбМТ приводило к ликвидации этих клинических симптомов.

При снижении ИзбМТ принципиально важно выяснение того, за счет какой ткани идет снижение веса тела. Если бы снижение массы тела

происходило за счет белковых структур таких, как мышцы, кости, паренхиматозные и серозно-слизистые ткани внутренних органов, то данное снижение массы тела привело бы к угрожающим белково-дефицитным состояниям со всеми вы-

текающими последствиями. Сравнительные результаты данных анализатора состава тела «Tanita SC-330» до и после снижения ИзбМТ у больных НАЖБП, представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Сравнительная характеристика данных метаболического возраста, основного обмена, состава тела и антропометрических показателей до и после лечения больных НАЖБП (n=18)

Показатели	До лечения		После лечения		t-крит.	p=
	M=	m=	M=	m=		
Паспортный возраст (годы)	45,6	1,1	45,6	1,1	0,0000	0,5000
Масса тела (кг)	83,4	2,5	70,5	3,4	3,0567	=0,0040
Рост (см)	163,4	1,8	163,4	1,8	0,0000	0,5000
ИМТ (кг/м ²)	30,4	1,2	26,4	1,1	2,4572	=0,0133
Жировая масса (%)	37,4	1,1	28,5	1,6	4,5837	=0,0002
Жировая масса (кг)	31,2	1,4	20,1	1,4	5,6063	<0,0001
Уров. висцер-го жира (ЕД)	9,7	0,5	5,4	0,6	5,5056	<0,0001
Нежировая масса тела (кг)	52,2	1,9	50,4	2,0	0,6525	0,2620
Водная масса (кг)	36,7	1,4	40,2	1,5	1,7058	=0,0543
Водная масса (%)	44,0	1,4	57,3	1,7	6,0392	<0,0001
Мышечная масса (кг)	50,2	1,8	53,5	1,9	1,2609	=0,0113
Мышечная масса (%)	60,2	1,8	75,9	2,2	5,5232	<0,0001
Костная масса (кг)	2,6	0,1	2,9	0,1	2,1213	=0,0064
Костная масса (%)	3,1	0,1	4,25	0,1	8,1317	<0,0001
Метаболич. возраст (годы)	54,2	1,6	41,2	1,9	5,2336	<0,0001
Основной обмен (ккал/сут)	1695,6	54,6	1394,7	52,3	3,9798	=0,0006
Биоимпеданс (Ом)	489,3	12,1	446,7	12,7	2,4285	=0,0141

Из данных таблицы 3 видно, что снижение массы тела у больных происходило на 15,5% (95% с ДИ 9,6-22,7%) достоверно происходит за счет жировой ткани как в абсолютном, так и в относительном значениях (соответственно $p=0,0002$ и $p<0,0001$). При этом процентное содержание воды ($p<0,0001$), мышечной ($p<0,0001$) и костной ткани ($p<0,0001$) имеет достоверную тенденцию к увеличению, тогда как фактически достоверного увеличения массового содержания воды/мышечной масс не происходило ($p=0,054$ и $p=0,011$ соответственно), кроме костной массы ($p=0,0064$). Необходимо отметить, что со снижением жировой массы не происходило достоверного снижения нежировой массы тела (тощая ткань) ($p=0,26$). Эти данные могут свидетельствовать о том, что снижение массы тела на основе применения методики АНАДЕТ происходит исключительно за счет жировой массы тела, при этом абсолютный уровень тощей ткани, включающей мышечную/костную масс, достоверно не изменяется. Следовательно, по полученными нами данным можно утверждать, что снижение ИзбМТ на АНАДЕТ происходит за счет избыточной массы жировой ткани (ИМЖТ).

По данным таблицы 3 также показано, что со снижением ИМЖТ достоверно снижаются показатели метаболического возраста ($p<0,0001$), основного обмена ($p=0,0006$) и импеданса ($p=0,014$).

В ранних исследованиях [20, 21] нами было выявлено существование обратной корреляционно-регрессионной взаимосвязи между процентными

показателями жировой массы тела и такими показателями, как мышечная/костная/водная массы тела у больных НАЖБП. То есть, чем больше процентная доля жировой массы тела, тем соответственно меньше процентная доля мышечной/костной/водной масс тела. Также было выявлены обратные взаимосвязи между показателями жировой массы тела и такими показателями, как основной обмен, метаболический возраст и биосоппротивление тканей.

Обсуждение. В проведенном исследовании показано, что у пациентов с НАЖБП при использовании методики по снижению массы тела на АНАДЕТ, происходило достоверное улучшение клинико-лабораторных и инструментальных показателей, а именно достоверное снижение показателей АЛТ ($p<0,0001$), билирубина ($p<0,0001$), уровней глюкозы ($p=0,017$), холестерина ($p=0,00013$) и ТГ ($p=0,0068$) крови, а также достоверное повышение уровней ОБ ($p=0,00017$), гемоглобина крови ($p<0,0001$), и МПКТ ($p<0,0001$). У больных НАЖБП после снижения ИзбМТ происходило достоверное уменьшение количественной бальной оценки степени жирового гепатоза ($p<0,0001$).

Снижение массы тела происходило на $\approx 15\%$ (95% с ДИ 9,6-22,7%), при этом необходимо отметить, что снижение веса происходило за счет жировой ткани за счет абдоминального компонента жировых запасов, но не за счёт снижения нежировой массы тела ($p=0,26$). Полученные данные могут свидетельствовать о том, что снижение веса тела на методике АНАДЕТ происхо-

дит исключительно за счет жировой массы тела, при этом абсолютный уровень нежировой ткани (водная/мышечная/костная массы) не снижается, а даже увеличивается в процентном отношении. Следовательно, можно утверждать, что снижение ИЖМТ на АНАДЕТ происходит за счет ИЖЖТ.

Нами установлено, что со снижением ИЖЖТ у больных НАЖБП достоверно снижаются показатели метаболического возраста, основного обмена и импеданса. Снижение этих показателей свидетельствуют о благоприятном влиянии снижения ИЖЖТ на пациентов НАЖБП. По данным литературы известно, что увеличение показателей импеданса свидетельствуют о нарушении проводимости нервных импульсов, увеличение показателей основного обмена – могут указывать на напряженность обмена веществ, увеличение метаболического возраста показывает об интенсификации процессов износа и старения организма [22].

Полученные нами данные о пользе снижения массы тела у больных НАЖБП подтверждаются данными литературы, где показано благоприятное клиничко-лабораторное влияние мероприятий, направленных на снижение избыточной массы тела у данной категории пациентов [12, 23]. Клинические исследования показывают, что при снижении массы тела хотя бы на 8-10% уже достигается улучшение в лабораторных и клинических показателей у больных с НАЖБП [24]. Простая модификация поведенческих пищевых привычек улучшает состояние жировой инфильтрации печени [25].

Закключение. Таким образом, немедикамен-

тозный способ снижения избыточной массы жировой ткани методом «алиментарная детоксикация», заключающийся в использовании «старых липидов», является высокоэффективным способом лечения клинических, лабораторных и инструментальных проявлений НАЖБП. Результаты терапии позволяют обещать широкую перспективу его использования.

Дизайн исследования, научная обоснованность и полученные результаты позволяют говорить, что ИЖЖТ может быть основной базисной причиной развития НАЖБП. Обнаружение НАЖБП может быть результатом избыточного депонирования жира в организме.

Первоначальная терапия для лечения НАЖБП должна быть направлена на снижение ИЖЖТ и связанных с ним изменений в образе жизни и поведенческих привычек. Снижение ИЖЖТ и осуществление связанных с ним мероприятий должны быть ключевыми точками для больных с НАЖБП.

Недостатки исследования. Представления в литературе о возможной роли ИЖЖТ в развитии НАЖБП являются незавершенными, проведенное нерандомизированное клиническое исследование имеет небольшую выборку, и для установления точных взаимосвязей между ИЖЖТ и развитием НАЖБП, учитывая современный уровень доказательной медицины, важное значение приобретает проведение широкомасштабных исследований в данном направлении.

Область применения: Гепатология, гастроэнтерология, внутренние болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wai-Sun Wong V., Lai-Hung Wong G., Cheung-Lung Choi P., Disease progression of non-alcoholic fatty liver disease: a prospective study with paired liver biopsies at 3 years. //Gut 2010; 59: 969-974; Argo C.K., Northup P.G., Al-Osaimi A.M. et al. Systematic review of risk factors for fibrosis progression in non-alcoholic steatohepatitis. //J Hepatol 2009; 51: 371-379.
2. Farrell G.C., Larter C.Z. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. //Hepatology 2006; 43: S99-112.
3. Shariff M., Cox J., Goma A. et al. Hepatocellular Carcinoma: Current Trends in Worldwide Epidemiology, Risk Factors, Diagnosis and Therapeutics. //Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2009; 3(4): 353-367.
4. Savage D.B., Semple R.K., Clatworthy M. et al. Complement Abnormalities in Acquired Lipodystrophy Revisited. //J Clin Endocrinol Metab, 2009; 94(1): 10-16.
5. Dixon J.B., Bhathal P.S., O'Brien P.E. Nonalcoholic fatty liver disease: predictors of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. //Gastroenterology, 2001; 121: 91-100.
6. Cotrim H.P., Parana R. et al. Nonalcoholic steatohepatitis and hepatocellular carcinoma: natural history? //Am J Gastroenterol., 2000; 95: 3018-3019.
7. Garg A. and Misra A. Hepatic Steatosis, Insulin Resistance, and Adipose Tissue Disorders. //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2002; V.87(7): 3019-3022.
8. Wong V.W., Hui A.Y., Tsang S.W. et al. Metabolic and adipokine profile of Chinese patients with nonalcoholic fatty liver disease. //Clin Gastroenterol Hepatol., 2006; 4: 1154-1161.
9. Chang Y., Ryu S., Sung E. et al. Weight gain within the normal weight range predicts ultrasonographically detected fatty liver in healthy Korean men. //Gut 2009; 58: 1419-1425.
10. Oh M.K., Winn J., Poordad F. Review article: diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. //Aliment Pharmacol Ther. 2008; 28: 503-522.
11. Tilg H, Moschen A. Weight loss: cornerstone in the treatment of non-alcoholic fatty liver disease. //Minerva Gastroenterol Dietol., 2010; 56(2): 159-168.
12. St George A., Bauman A. et al. Independent effects of physical activity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. //Hepatology, 2009; 50: 68-76.
13. Hamaguchi M., Kojima T., Itoh Y. et al. The

seferity of ultrasonographic findings in nonalcoholic fatty liver disease reflects the metabolic syndrome and visceral fat accumulation. //The American journal of gastroenterology, 2008; V.102: 2417-2425.

14. Ошакбаев К.П. Клинический менеджмент при метаболическом синдроме: практическое руководство (под ред. профессора Ж.Абылайұлы). - Алматы: Зият Пресс, 2007. – 326 с.

15. Патент на изобретение №13868 от 16.07.2007. «Способ неотложной терапии метаболического синдрома, обусловленного сахарным диабетом 2 типа, осложненного АГ 2-3 стадии, диабетической нефропатией и ХПН 1-2 стадий». /Ошакбаев К.П., Абылайұлы Ж., Джусипов А.К. - Бюлл. 7. - Заявка №2002/0688.1 от 23.05.2002. - АС № 38808.

16. Ошакбаев К.П., Абылайұлы Ж. Клинический менеджмент обменными процессами при метаболическом синдроме и способ лечения «аналиментарная детоксикация». /Свид. о гос. регистрации объекта интеллектуальной собственности Комитета по правам интеллектуальной собственности МЮ РК. - №206 от 21 июня 2006. – ИС 01875.

17. Ланач С.Н., Чубенко и др. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – Киев, 2000. – 319 с.

18. Lim J.S., Son H-K., Park S-K., Jacobs D.R. and Lee D-H. Inverse associations between long-term weight change and serum concentrations of persistent organic pollutants //International Journal of Obesity. 2010. - doi:10.1038/ijo.2010.188.

19. Lee D-H., Steffes M.W., Sjodin A., Jones R.S. et al. Low Dose of Some Persistent Organic Pollutants Predicts Type 2 Diabetes: A Nested Case-Control Study. //Environmental Health Perspectives. 2010; 118(9): 1235-1242.

20. Ошакбаев К.П., Нерсесов А.В., Ильясова Б.С., Нугманова М.Н., Кайбуллаева Д.А. и др. Влияние жировой массы тела на показатели состава тела, некоторые биологические и физические параметры у больных жировым гепатозом (оригинальное исследование). //Терап. вестник, 2010; 3(27): 15-20.

21. Ошакбаев К.П., Нерсесов А.В., Ильясова Б.С., Исакова Г.Б., Курбанова М.Г. Показатели состава тела у больных жировым гепатозом //O'zbekiston Kardiologiyasi, 2010; №2-3(17): 206-207.

22. Fontana L., Klein S. Aging, Adiposity, and Calorie Restriction. //JAMA. – 2007. – Vol. 297; 9. – P. 986-994.

23. Younossi Z.M. Review article: current management of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis. //Aliment Pharmac Ther., 2008; 28: 2-12.

24. Suzuki A., Lindor K.D., St Saver J. et al. Effect of changes on body weight and lifestyle in nonalcoholic fatty liver disease. //J Hepatol. 2005; 43: 1060-1066.

25. Neuschwander-Tetri B/A. Lifestyle modification as the primary treatment of nonalcoholic steatohepatites. //Clin Liver Dis. 2009; 13: 649-665.

ШАРАП ІШІМДІГІМЕН БАЙЛАНЫССЫЗ МАЙЛЫ БАУЫР АУРУЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ АРТЫҚ МАЙЛЫ САЛМАҒЫН ТҮСІРУ КЕЗІНДЕГІ КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ЛАБОРАТОРЛЫҚ ЗЕРТТЕУЛЕРДІҢ ТИІМДІЛІГІ

Зерттеу жұмысы спирт ішімдігімен байланыссыз майлы бауыр ауруы (СІБМБА) бар науқастардың артық салмағын түсіру кезіндегі клиникалық және лабораторлық зерттеулердің тиімділігін анықтауға арналған.

СІБМБА клиникасын жою үшін артық майлы салмақты «аналиментарлық детоксикация» тәсілін қолдана отырып, ескірген майларды пайдалану керек. Бұл СІБМБА емдеудегі ұсынылған тәсіл клиникалық және лабораторлық нәтиже болып табылды.

CLINICAL AND LABORATORY EFFECTS OF WEIGHT LOSS IN PATIENTS WITH NONALCOHOL FATTY LIVER DISEASE

To investigate the clinical and laboratory effects of weight loss therapy in patients with nonalcohol fatty liver disease (NAFLD).

The overweight loss therapy by the non-medicamentous method of «analimentary detoxication» (consisting in use of «old fats») is the high effective treatment way of clinical, laboratory and instrumental pictures in patients with NAFLD. The results of the treatment give wide opportunities and prospect in treat of NAFLD.



О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ПИТАНИЯ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ И МОЛОДЕЖИ Г. АСТАНЫ

АО «Медицинский университет Астана»

Одним из важнейших факторов, определяющих здоровье населения, является питание. Правильное питание обеспечивает нормальный рост и развитие детей, способствует профилактике заболеваний, продлению жизни людей, повышению работоспособности и создает условия для адекватной адаптации их к окружающей среде. С другой стороны, вследствие нарушения рационального питания снижается уровень грудного вскармливания, ухудшаются показатели здоровья и физического развития детей и подростков [1, 2].

Целью работы являлось изучение распространенности нарушений питания среди подростков и молодежи г. Астаны

Объект и методы исследования. В исследовании приняли участие 3365 человек, проживающих в г. Астане и Акмолинской области, из них 1101 юношей и 569 девушек 18-25 летнего возраста и 1328 юношей и 367 девушек 14-17 летнего возраста. В работе использовались социально-гигиенический, медико-демографический, клинико-физиологический, социологический и статистический методы исследования.

Результаты собственных исследований. Анализ распространенности нарушений питания среди школьников-старшеклассников позволил получить следующие данные. Только 51,16±1,21% анкетированных указали на регулярное 4 -5 разовое питание. 40,69±1,19% опрошенных питаются 3 раза в день. Ежедневно употребляют овощи и фрукты лишь 54,22±1,21% учащихся. 30,12±1,11% обследованных употребляют газированные напитки, такие как спрайт, фанта и др. ежедневно. Вообще не употребляют эти напитки только 16,87±0,91% подростков.

Анализ работы школьных столовых показал, что разработка меню основывается на принципах рационального питания, а также на методических рекомендациях по «Организации горячего питания учащихся в школьных столовых», разработанных Министерством здравоохранения РК и Институтом проблем питания. С учетом вышеуказанных требований составляется сбалансированное меню для учащихся с 1 по 4 класс. Кроме этого, в меню на свободный выбор, или, так называемое, дополнительное питание включаются 1-е блюда, 3 – 4 наименования 2-х блюд, рыбные блюда, блюда из творога, 4 – 5 наименований салатов из свежих овощей, горячие напитки собственного приготовления, молочная продукция, соки, фрукты, кондитерские и мучные изделия собственного производства, бутерброды. Питание школьников организовано на платной и бесплатной основе. На бесплатной основе питаются дети из многодетных и малообеспеченных семей,

дети – сироты. Средняя стоимость горячего питания в школьной столовой 100-120 тенге. Общий охват питанием в общеобразовательных школах города на 1.01.2010 г. составил 83,1%, в том числе горячим питанием охвачено 52,2%, остальные 30,9% учащихся питаются буфетной продукцией. Причины влияющие на охват питанием: перегруженность школ, маленькие перемены, недостаток торговых площадей и посадочных мест в школах старого типа, недостаток знаний, как у родителей, так и у детей, о правильном и здоровом питании, низкий социальный уровень отдельных семей.

Проведенный далее анализ весо-ростового индекса показал, что только у 57,03±1,2% допризывников он находится в пределах нормы. Изучение зависимости весо-ростового индекса от характера нарушения питания позволило нам выявить различной силы степени связи. Так, значимая корреляционная связь ($r=0,59$) была установлена между весо-ростовым показателем и частотой употребления фруктов и овощей. Коэффициент корреляции между индексом Кетле и приемом газированных напитков составил $r=0,3$, количеством приемов пищи в сутки - $r=0,25$, временем последнего приема пищи $r=0,12$.

Оценка фактора питания молодежи призывного возраста показала, что 10,46±0,92% опрошенных при приготовлении пищи используют тугоплавкие жиры, при этом 71,89±1,35% регулярно употребляют сливочное масло. 52,94±1,5% ежедневно выпивают более 5 чашек чая. 78,6±1,24% опрошенных питаются крайне нерегулярно 2- 3 раза в день, с большими интервалами между приемом пищи (до 10 часов). Анализ весо-ростового индекса среди призывной молодежи выявил его отклонения в 38,59±1,47% случаев.

Расчет энергозатрат среди девушек и юношей 18-25 лет проводился на основании оценки величины основного обмена (ВОО) по уравнению Харриса-Бенедикта и коэффициента физической активности (КФА), установленного методом хронометража. Средние значения ВОО среди мужчин составили 1561,34±48.17, среди девушек 1360,66±42.14. Что касается коэффициента физической активности, то среди мужчин он составлял 1.87±0.08, а у девушек 1,75. Суточные энергозатраты у мужчин были в пределах 2864,59±61,30, а у девушек 2382,36±59,47.

Далее мы провели оценку рациона питания студентов, которая показала, что средний суточный калораж составил среди мужчин 2726,0±58,76, а у девушек 2396±52,44 ккал. Средние значения индекса Кетле у мужчин составили 20,02±3,34, а у девушек 21,71±3,47. При этом количество мужчин с дефицитом веса составило 23,14%, а девушек 18,07%.

Оценка нутрициологического статуса показала, что имело место пониженное употребление белка – 69 г/сутки, при этом 51,3% составлял белок животного происхождения. Среднее количество употребляемых углеводов составило 440 г/сутки, а жиров 84 /сутки. Соотношение белков, жиров и углеводов составило 1:1,2:6,4.

Выводы:

1. Распространенность нарушений питания среди подростков ниже (48,84±1,21%), чем среди молодежи (78,60±1,24%).

2. Суточные энергозатраты среди молодых людей составили: у мужчин 2864,59±61,30 ккал/сутки, а у девушек 2382,36±59,47 ккал/сутки.

3. Суточный калораж пищи среди мужчин ниже суточных энергозатрат.

4. Оценка нутрициологического статуса учащейся молодежи выявила низкое потребление белка, в т.ч. животного, несбалансированность питания, за счет преимущественно углеводистого питания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Королев А.А. Гигиена питания. – М.: Академия. – 2007. – С. 6 - 62.

2. Шарманов Т.Ш. Алматинский рубеж мирового здравоохранения (от Алматы к новому тысячелетию человеческого развития). -

Алматы-Вашингтон-Женева, 2008.-184 с.

3. Агаджанян Н.А., Дегтярев В.П., Русанова Е.И. и др. Здоровье студентов. – М.: Изд-во РУДН, 1997. – 199 с.

АСТАНА ҚАЛАСЫНДА ЖАСӨСПІРІМДЕР ЖӘНЕ ЖАСТАР АРАСЫНДА ТАМАҚТАНУ БҰЗЫЛУЫНЫҢ ТАРАЛУЫ

Астана қаласында жасөспірімдер және жастар арасында тамақтануды талдау жасөспірімдерге қарағанда (48,84±1,21%) 18-25 жас арасындағы жастардың арасында тамақтанудың бұзылуының (78,60±1,24%) жоғары екенін көрсетті. Ерлер арасында тәуліктік тамақ құндылығы тәуліктік қуат жұмсалудан төмен болып шықты. Жастардың нутрициологиялық статусын анықтағанда олардың нәруыздарды, соның ішінді жануарлар нәруыздарын төмен деңгейде қолданатыны анықталды. Тәуліктік тамақ құрамында көмірсутекті тамақ артық болуы тамақтану тепе-теңдігі бұзылуына әкеліп соғатынын көрсетті.

ON THE PREVALENCE OF EATING DISORDERS AMONG ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS, IN ASTANY

The prevalence of eating disorders among adolescents below (48,84 ± 1,21%), than among the young (78,60 ± 1,24%). Diurnal energy consumption among young people were: men 2864,59 ± 61,30 kcal / day, while girls 2382,36 ± 59,47 kcal / day. Daily calorazh food among men below the daily energy consumption. Score nutitsiologic status of students identified a low protein intake, including animal nutrition imbalances, due primarily carbohydrate diet.

УДК: 613.2 – 057.875

Турганова М. К., Даленов Е.Д., Минайдаров А.К., Смагулова И.Е.

СОСТОЯНИЕ ПИЩЕВОГО СТАТУСА СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КУРСА И ВРЕМЕНИ ГОДА

*АО «Медицинский Университет Астана»
Институт проблем питания КАП РК*

Национальная политика питания Республики Казахстан направлена на пропагандирование среди различных слоев населения принципов здорового питания и формирования культуры питания, так как дефицит различных пищевых компонентов может снижать умственную и физическую работоспособность, увеличивать заболеваемость, ухудшать здоровье детей, рожденных в молодых семьях [1]. Именно, здоровое питание определяет здоровье нации, обеспечивает нормальный рост и развитие детей, высокий уровень умственной и физической работоспособности,

продление жизни, профилактику заболеваний, социально-экономическое развитие, благосостояние и национальную безопасность страны [2]. Между тем, на сегодняшний день, недостаточно изучено методология и методика питания детей дошкольного и школьного возрастов и студенческой молодежи [3].

Исходя из вышеизложенного, целью нашей работы явилось изучение пищевого статуса и разработка методологии питания у студентов-медиков в зависимости от учебной нагрузки и времени года.

Методом воспроизведения суточных рационов изучали питание 176 студентов, которые поделены были на две группы: группа №1 (с I по III курсы), группа №2 (с IV по VI курсы). Сбор данных по фактическому питанию проводился по сезонам: осень, зима, весна, лето. Все данные обрабатывались с применением компьютерной программы разработанной Казахской академией питания 2008 год.

Результаты и обсуждение: результаты исследования показали уменьшение доли углеводов в двух исследуемых группах (с 55–65% по рекомендуемой калорийности до 47,39%). При этом уменьшение в группе №1 наблюдалось на протяжении всего года, в группе №2 в трех сезонах осень, зима, весна. В целом в обеих группах уменьшение более выражено в трех сезонах: осень, зима, весна.

В двух группах отмечается снижение доли белков животного происхождения в двух группах (с 55% по рекомендуемой калорийности до 36,43%). Вызывает внимание то, что уменьшение наблюдалось в группе №1 в двух сезонах – осень, лето, а в группе №2 в трех сезонах – осень, весна, лето.

Увеличение доли жиров наблюдалось в двух исследуемых группах на протяжении всего года выше рекомендуемых норм (с 30% до 37,42%). Причем особенно было выражено в зимний и весенний периоды.

Следует отметить, что уменьшение количества поступления с рационами питания студентов пищевых волокон, наблюдалось в обеих группах (с 5-8 г против рекомендуемых 25-35 г). Снижение наблюдалось в 3 раза и более на протяжении всего года, особенно ярко выражалось в летний период (начало лета) (18,35% от нормы).

Обращает на себя внимание то, что в группе №1 проявляется дефицит по 6 витаминам: А, D, В, В6, фолат и пантотеновая кислота. Дефицит наблюдался во всех сезонах, особенно ярко выражен в летний период (начало лето). В отношении витаминов: В2, В12, РР, Н выявлены незначительные изменения, более заметно проявляющиеся в летний период года (начало лето). Необходимо отметить, что в целом дефицит и недостаток всех витаминов более выражен в летний период.

В группе №2 выявлен дефицит на протяжении всего года по 3 витаминам: D, фолат и пантотеновая кислота. По остальным витаминам: А, В1, В2, РР, В6, В12, Н выявленный недостаток имел сезонный характер. Причем более выраженный характер дефицита тех или иных витаминов наблюдался в летний и осенний периоды.

В двух исследуемых группах, выявлено несбалансированность рационов питания студентов по уровню потребления Са, Mg, Р в течении всего года. При этом более низкое содержание их соотношения наблюдалось в группе №1 в летний период.

Как в I-й, так и во II-й исследуемых группах выявлено - несбалансированность рационов пи-

тания студентов по уровню потребления микроэлементов: Cu, Zn, Se, I в течении всего года. Не соответствие рекомендуемым нормативам особенно выражено в летний период в группе №1, а в группе №2 в осенний период. При этом более низкий уровень потребления по данным микроэлементам замечен среди студентов младших курсов.

В дальнейшем интерес представлял изучение энергетической ценности рационов питания студентов в зависимости от учебной нагрузки.

Энергетическая ценность рациона питания у студентов младших курсов ниже и не соответствует нормативным показателям (от 69,65% летом до 98,76% весной) в отличии от студентов старших курсов, у которых калорийность рациона питания в пределах рекомендуемых норм в течении всего учебного года (от 95,57% до 104%).

Интересно отметить, что фактическая учебная нагрузка на младших курсах была больше (36-40 часов в неделю) и отличается от учебной нагрузки на старших курсах (36 часов).

При этом энергозатраты были одинаковы как в группе №1 (1956 ккал), так и в группе №2 (1927 ккал). Энергетическая ценность рациона питания студентов группы №1 (1984 ккал) соответствовала их энергозатратам, а в группе №2 энергетическая ценность рациона питания достоверно превышало (2352 ккал) их энергозатраты.

Полученные результаты показывают определенную зависимость пищевого статуса студентов в зависимости от времени года и учебной нагрузки. Анализируя обеспеченность рационов питания студентов основными нутриентами, витаминами, макро- и микроэлементами можно отметить, что наиболее уязвимыми сезонами учебного года являются осень и лето, что соответственно связано с началом и концом учебного года. Видимо, это связано с переходными периодами «лето-осень» и «весна-лето», где имеют место изменения количественной и качественной полноценности питания. Следует отметить, что именно в эти периоды года сужается ассортимент пищевых продуктов в рационах питания студентов.

С другой стороны, фактическое питание студентов изменялось в зависимости от учебной нагрузки. Несбалансированность в употреблении макро- и микронутриентов демонстрируют более ущемленное положение студентов группы №1, что по-видимому связано с их адаптационным напряжением и у которых отмечалось большая учебная нагрузка, чем в группе №2.

Таким образом, среди студентов-медиков имеются серьезные проблемы в питании, что во многом связано с учебной нагрузкой [4] и сезонном году. Своевременная коррекция суточных рационов, устранение факторов отрицательно влияющих на здоровье, проведение широкой просветительной работы, несомненно, положительно скажется на здоровье студентов. Дальнейшее углубленное изучение в этом направлении целесообразно и перспективно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шарманов Т.Ш. *Казахстан в контексте глобальных проблем питания.* - Алматы ТОО «Баспа»; 2000г.- 224 с.(4 с.).
2. Tell L., Dalenov E., Lyssenkov S. *Nutrition and Health // Здоровье и болезнь – 2007.* - №4 (60). – с.86-93.
3. *Материалы I научно-практической конференции «Общественное здравоохранение: проблемы и перспективы» - Астана 2010 г. – 253 с.,* Абдулдаева А.А. *Астана қаласы бойынша ерте жастағы балалардың тамақтануы мәселесі.* (стр. 40).
4. Бурханов А.И., Носова Л.И., Байгутанов Ж.Б. *Адаптация студентов к обучению в вузе // Гигиена и санитария. 1992. № 7 (8). С. 53-55.*

МЕДИК – СТУДЕНТТЕРДІҢ ТАҒАМДЫҚ СТАТУСЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫ КУРС ПЕН ЖЫЛ МЕЗГІЛІНЕ ТӘУЕЛДІЛІГІ

Медицина – студенттердің сабақ оқу ауыртпалықтары мен жыл мезгілін есепке ала отырып, нақты тамақтануларын бағалауды АҚ «МУА» зерттеп, зерттеу нәтижелері осы факторларға тәуелділікті көрсетті.

MEDICAL-STUDENTS CONDITION OF NUTRITION STATUS IS DEPEND FOR COURSE AND SEASONS OF YEAR

Research in Medical University for value of nutrition status of medical students with registration studies load and season of year, got established definitely depends of this factors.

Заркешев Э.Г., Амерғалиев Е.М.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ОСОБЕННОСТИ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО ОБМЕНА В СТОМАТОЛОГИИ

АО «Медицинский университет Астана»

Актуальность работы заключается в том, что микроэлементы участвуют и содержатся при формировании, являются необходимыми и в сформированных зубах. Изменения содержания микроэлементов, наблюдаемые периоды изменения интенсивности минерализации и обмена, характерны для всех зубов в различном возрасте и находятся в зависимости от их физиологического состояния. В них происходит обмен веществ, идентичные для всех периодов развития минерализации, однако с разными функциональными соотношениями его концентрации и динамики, характеризующимися различными количественными параметрами.

Процесс минерализации происходит под влиянием биологически активных веществ организма, одним из которых являются фосфатазы, которых много в зачатках зубов. Минерализации эмали, дентина и кости происходит по единым законам и физиологическим механизмом. Действия микроэлементов проявляется посредством активирования фосфатаз. Определенные микроэлементы, принимающие участие в физиологических механизмах образования ядрышка минерализации в следствии присоединения к коллагену и образования металлопротеиновых активных комплексов.

Экспериментальным обоснованием служат результаты особенностей гистотопографии АТФ-азы, щелочной и кислой фосфатаз и участие ряда микроэлементов в зачатках зубов белых крыс, где

в зонах минерализации зубного зачатка накапливаются кислая и щелочная фосфатаза. Эти исследования показали, что в зонах минерализации зубного зачатка накапливается кислая и щелочная фосфатаза. В клетках пульпы эмалевого органа и клетках зубного сосочка концентрируется кислая фосфатаза, а в наружных клетках зубного сосочка и амелобластах –щелочная фосфатаза, активность которой возрастала по мере интенсивности дифференциации клеток. Гистотопография меди, марганца, цинка совпадают с участками наибольшей активности АТФ-азы, щелочной и кислой фосфатаз. В этих зонах наиболее интенсивно происходит процесс обмена, которые лежат в основе формирования и минерализации эмали дентина. Другой группой металлозависимых ферментов являются металлопротеазы в период формирования эмали, важнейшей функцией металлопротеаз являются удаление белковых компонентов матрикса и освобождение пространства для формирования кристаллов гидроксиапатита. Наибольшее число известных металлопротеаз активируются цинком. Однако на их активность могут повлиять другие микроэлементы, например, нарушение минерализации эмали при флюорозе является ингибирующее влияние фтора на металлопротеазы или энамелизин и сериновые протеазы. [1]

Содержащиеся в зубах микроэлементы и изменения их содержания, нередко значительные, находятся в тесной связи с возрастом, состояни-

ем зубов (интактные, пораженные кариесом или пародонтозом), и функциональным состоянием организма. Качественный элементный состав эмали интактных зубов лиц с различным уровнем кариесрезистентности одинаков, но меняется содержание тех или иных микроэлементов. Так ,при высоком уровне кариесрезистентности, наибольшими были концентрации кальция, фосфора, меди, свинца, магния, иридия, натрия, кобальта, серы, несколько меньшими— железа, цинка, бора, калия, кремния, стронция, платины[2]. Исследования показали, что подавляющее большинство обследованных больных (81.5%) страдали и клиническими проявлениями сидеропенического синдрома. Также был установлен

еще более выраженный дефицит присутствия цинка и меди, как в плазме крови, так и во внутриклеточной среде [3].

Таким образом, полученные данные о дефицитах и дисбалансах присутствия микроэлементов в различных биологических средах ротовой полости объясняют повышение восприимчивости тканей пародонта к инфекции, замедление репарационной активности, метаболические и структурные изменения, обусловленные тем, что жизнеспособность и активность иммунокомпетентных клеток, характер их взаимодействия и корпоративного участия в иммунобиологических процессах тесным образом связаны с минеральным обменом организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. DenBesten P.K., J.D.B Featherstone, J.F. Hilton, C.E. Smith and W/Li Effects of fluoride on rat dental enamel matrix proteinases *Archive of Oral Biology Volume 47, Issue 11, November 2002, pages 763-770.*
2. И.Л.Горбунова. Исследование минераль-

ного компонента эмали зубов лиц с различным уровнем устойчивости к кариесу. *Стоматология, 6, 2005.*

3. Орехова Л.Ю. Заболевания пародонта. Под общей редакцией профессора Ореховой Л.Ю./М.: ПолиМедиаПресс, 2004.-432с.

СТОМАТОЛОГИЯДАҒЫ МИКРОЭЛЕМЕНТТЕР АЛМАСУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ МЕН ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ НЕГІЗДЕРІ

Бұл мақалада стоматологиядағы сүйектің және дентин эмаліндегі минерализация процесінің тіс эмалінің физиологиялық негіздері мен микроэлементтік алмасу механизмдері көрсетілген.

PHYSIOLOGICAL BASIS AND PECULIARITIES OF MICROELEMENTAL CHANGES IN DENTISTRY

Phsycological basis and mechanisms of microelemental changes in the process of mineralization of enamel, dentine and bones in dentis try are observed in this article.

Темірбаева М.А, Рыкова В.С, Евстафьева Л.Н, Пернебаева Д.Т, Койшебаева К.Б, Шикибаева А.Е.

МИКРОФЛОРА КИШЕЧНИКА ПРИ ГАСТРОЭНТЕРИТАХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

ГГКП «Городская инфекционная больница» г. Астана

Дисбиоз кишечника может рассматриваться как одно из проявлений нарушений состава микрофлоры кишечника или как осложнение заболевания кишечника, но не как самостоятельная нозологическая форма [1]. К причинам развития дисбактериоза относятся: 1. Авитаминозы. 2. Острые кишечные заболевания. 3. Паразитарные заболевания. 4. Различные соматические и онкозаболевания. Основной причиной дисбактериоза является снижение иммунологической реактивности организма. Повышенное содержание микробов в тонком кишечнике приводит к преждевременной деконъюгации желчных кислот и потере их с фекалиями. В свою очередь, избыток желчных кислот усиливает моторику толстой кишки и вызывает диарею, в то время как

дефицит желчных кислот приводит к нарушению всасывания жирорастворимых витаминов. Бактериальные токсины связывают витамин группы В12. Возбудители ОКЗ обладают также цитотоксическим действием и повреждают эпителий тонкой кишки, в частности вызывают дегенерации микроворсинок, что приводит к нарушению пристеночной и полостной микрофлоры [2]. Любое изменение структуры слизистой оболочки кишечника ведет за собой изменение состава микрофлоры [3,4,5].

В связи с вышеперечисленным послужило интересом изучить состояние микрофлоры кишечника больных с гастроэнтеритами с различной этиологией.

Материалы и методы: За 2010 г нами прове-

дено исследование испражнений у 64 больных с различными дисфункциями кишечника. Бактериологическое исследование и идентификацию выделенных микроорганизмов проводили согласно общепринятым методам [6,7,8].

Результаты исследования: За исследуемый период нами на дисбактериоз кишечника было исследовано 64 образца фекалий взрослых, среди которых 41 был с диагнозом гастроэнтерит, 9 с диагнозом описторхоз, остальные образцы приходились на больных с вирусными инфекциями и пневмониями (рисунок 1).

Частота обнаружения дисбактериоза среди больных с различным диагнозом (%)

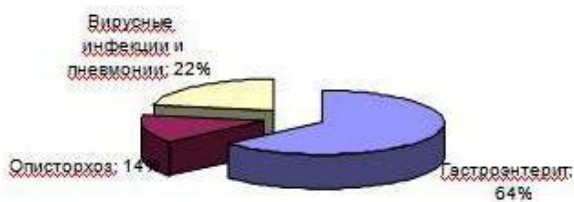


Рисунок 1

Из рисунка 1 видно, что более половины материала (64%) приходится на больных с гастроэнтеритами бактериальной этиологии, 22% на больных с вирусными инфекциями и пневмонией и 14% на больных с глистной инвазией, в частности описторхоз. В составе микрофлоры кишечника нами выявлены также различия качественного состава микрофлоры в зависимости от сезона года (рисунок 2).

Рисунок 2



По данным рисунка 2 видно, что в период весна-лето высеваемость бифидобактерий была ниже в 1,07 раза (67,7%) по сравнению с периодом осень-зима (72,7%). Со стороны лактобактерий в период весна-лето выявлено их снижение в 1,2 раза (41,9%) в сравнении с периодом осень-зима (50,3%). Анализ выявил также изменения в составе и факультативной части нормофлоры. Так, за исследуемый период в большей степени нарушения микробиоценоза кишечника выявлены в

весенне-летнее время, так частота обнаружения УПЭБ оказалась в 1,1 раза выше, чем в зимнее время ($p < 0,05$), а также имело место 2 случая ассоциации *Enterobacter aerogenes*+*Citrobacter freundii* и 1 случай ассоциации *Enterobacter aerogenes*+*Providencia rettgeri*, что можно связать с ростом заболеваемости в это время года острых кишечных инфекций.

В структуре инфекционной заболеваемости населения Северного Казахстана описторхоз занимает значительное положение. В клинической картине описторхоза на первом плане выступают симптомы поражения ЖКТ. [9,10]. При исследовании фекалий больных описторхозом нами были обнаружены изменения состава облигатной и факультативной части микрофлоры кишечника (рисунок 3).

Качественный состав микрофлоры кишечника больных с описторхозом (%)

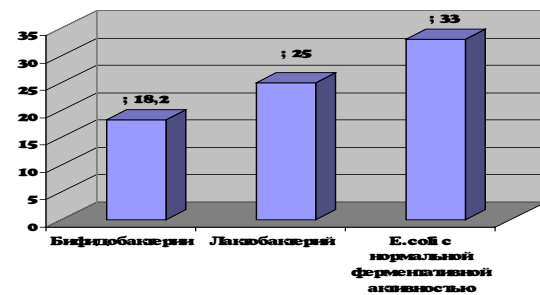
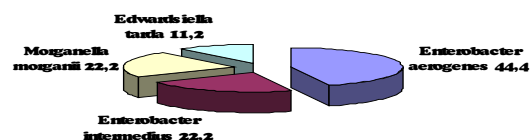


Рисунок 3

По данным рисунка видно, что соотношение основных представителей нормофлоры кишечника больных описторхозом составило 1:1,37:1,32. Так, бифидобактерий высевались в 18,2% случаев, уровень находок лактобактерий составил 25%. Частота обнаружения *E. coli* с нормальной ферментативной активностью составило 33%. Полученный дефицит со стороны облигатной микрофлоры способствовал усилению роста условно патогенных энтеробактерий. Видовой состав выделенных УПЭБ представлен на рисунке 4.

Рисунок 4

Видовой состав УПЭБ в кишечнике больных описторхозом (%)



Из УПЭБ наиболее часто (44,4%) встречались бактерии относящиеся к виду *Enterobacter aerogenes*, с одинаковой частотой 22,2% обнаружены *Enterobacter intermedius* и *Morganella morganii*, реже высевались бактерий вида *Edwardsiella tarda* 11,2%. Из полученных данных в микрофлоре кишечника больных описторхозом выявлено угнетение роста основных представителей анаэробной облигатной микрофлоры кишечника - лактобактерий и бифидобактерий, *E.coli* с нормальной ферментативной активностью и повышение числа условно патогенных видов бактерий.

Из полученных результатов вытекают следующие выводы:

1. В микрофлоре кишечника больных с гастроэнтеритами, описторхозом наблюдается угнетение роста основных представителей облигатной микрофлоры кишечника – лактобактерий, бифидобактерий, *E.coli* с нормальной ферментативной активностью и повышением числа УПЭБ.

2. Дисбиотические изменения в составе микрофлоры кишечника выявлены среди 64%

больных с гастроэнтеритами, 22% - с вирусными инфекциями и пневмонией и 14% - с глистной инвазией, в частности описторхозом.

3. Изменения в составе облигатной и факультативной части нормофлоры зарегистрированы в весенне-летний период. В весенне-летний период высеваемость бифидобактерий была ниже в 1,07 раза по сравнению с периодом осень-зима. Со стороны лактобактерий в период весна-лето выявлено их снижение в 1,2 раза в сравнении с периодом осень-зима, что можно связать с ростом в этот период ОКИ.

4. Среди больных с описторхозом бифидобактерий высевались лишь в 18,2 % случаев, лактобактерии в 25% случаев, частота обнаружения *E.coli* с нормальной ферментативной активностью наблюдалось лишь в 33% случаев. Среди УПЭБ наиболее часто (44,4%) встречались бактерии, относящиеся к виду *Enterobacter aerogenes*, с одинаковой частотой 22,2% обнаружены *Enterobacter intermedius* и *Morganella morganii*, реже высевались бактерий вида *Edwardsiella tarda* 11,2%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника М., 2000 – 209 с.
2. Бондаренко В.М., Грачева Н.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериозы кишечника у взрослых. М., КМК Scientific Press, 2003. – 220 с.
3. Петровская В.Г., Марко О.П. Микрофлора человека в норме и патологии. – М.: Медицина, 1976. – 232 с.
4. Пинегин В.М. Дисбактериозы кишечника. – М., 1986.
5. Ильин В. Дисбактериоз С.П. 2005 – 121 с.
6. МУ № 10.05.044.03 «Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника. – Алматы, -2003.
7. Биргер М.О Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. М.: Мед, 1982.- с.461.
8. Определитель бактерий Берджи Т., 2.-М.: Мир, 1997.
9. Байгаскинова С. К. , Чайко В. К. Описторхоз. Методические указания. – Астана, 2002. – 19с.
10. Николаева Н., Гигелева Н., Описторхоз (Эпидемиология, клиника, диагностика, лечение) // Терапевтический архив. – 2005. – с. 17 – 21.

ӘР ТҮРЛІ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ ГАСТРОЭНТЕРИТТЕРДЕГІ ІШЕК МИКРОФЛОРАСЫ

Бұл мақалада әр түрлі этиологиялық гастроэнтериттердегі ішек микрофлорасын зерттеу нәтижелері келтірілген. Алынған нәтижелер бойынша ЖІА (64% жағдайда) және описторхоз (14% жағдайда) ауруымен ауыратын науқастар ішінде ішек микрофлорасының бұзылуын көрсетеді. Бұл негізгі облигатты ішек микрофлорасының (лактобактериялар, бифидобактериялар, ферментативті белсенділігі қалыпты *E.coli*) өсуін тежеп, ШПЭБ – дың санының көбеюімен қатар жүретінін көрсетеді, сонымен бірге жыл мезгілдеріне байланысын айғақтайды.

INTESTIN MICROFLORA PATIENTS WITH A GASTROENTERITIS OF VARIOUS ETIOLOGY

In given article there are results of researches intestinal microflora at patients with a gastroenteritis of various etiology. The received results testify about intestine disturbance microflora among the patients with AID (64 % of cases) and opisthorchiasis (14 % of cases) that is accompanied by oppression growth of the basic representatives an obligate intestinal microflora (*Lactobacterium*, *Bifidobacterium*, *E.coli* with normal enzymatic activity) and number rising APEB. As well as their communication with seasonal prevalence of the year.

*Д. П. Осипов, Д. К. Туребаев, В. И. Кровицкий, В. Д. Осипов,
К. Е. Берикханова, Л. В. Тянь, Ж. М. Балжанов, Н. М. Мусин*

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРЕПОДАВАНИИ ДИСЦИПЛИНЫ «ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ» В АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»

АО «Медицинский университет Астана», Астана

В последнее время во всём мире наблюдается устойчивая тенденция прогрессирующего нарастания объёма научно-технической информации, а соответственно и требований, предъявляемых к специалисту любой отрасли знаний. В связи с этим модернизация высшей медицинской школы требует конкретного определения объёма содержания и применения методов обучения, оптимально соответствующих каждой дисциплине, зафиксированной действующим учебным планом.

Новое время требует перехода к альтернативному инновационному образованию. Инновация (от англ. Innovation – введение новшества) – это новая или усовершенствованная технология, используемая в практической деятельности [1].

Инновационный образовательный процесс направлен на качественное улучшение системы, в которую вносятся новшества и предполагает стимулирование его участников, изменение их взглядов с позиции нововведения.

Внедрение инновационных технологий в профессиональное образование даёт возможность более эффективной реализации единой национальной системы здравоохранения в Республике Казахстан [2].

Известно, что качество оказания медицинской помощи населению зависит, прежде всего, от качества подготовки медицинских кадров. Поэтому для повышения уровня практической и теоретической подготовки в высшей медицинской школе нами постоянно уделяется большое внимание организации педагогического процесса в преподавании хирургии, который всегда оставался актуальной проблемой вузовского образования.

Подготовка специалиста в современных условиях предполагает не только получение теоретических знаний, очень важной составляющей является приобретение практических навыков. Введение обязательной сертификации специалиста предусматривает приобретение им конкретного объёма знаний и умений в процессе постдипломной подготовки.

В целях улучшения качества обучения молодых специалистов особое внимание необходимо обращать на повышение уровня их практической подготовки, что имеет особую значимость для выпускников медицинских вузов.

Одной из важнейших задач подготовки интернов-хирургов является овладение необходимыми клиническими навыками и умениями для оказания пациенту адекватной и своевременной квалифицированной первичной медицинской помощи.

В связи с изложенным, совершенствование

преподавания дисциплины «хирургические болезни» на современном этапе потребовало разработки и внедрения инновационной технологии. Эффективность её в совершенствовании образовательного процесса подтверждена опытом практического её использования, как в ряде вузов Казахстана, так и за рубежом. Такой инновацией явилось ОСКЭ (объективный структурированный клинический экзамен) – это унифицированный по структуре, самодостаточный и инвариантный компонент образовательного процесса, предназначенный в первую очередь для осуществления контроля и объективной оценки по приобретению практических навыков по изучаемому разделу медицины.

Инновационный образовательный процесс направлен на качественное улучшение системы, в которую вносится новшество, и предполагает стимулирование его участников, и изменения их взглядов с позиции нововведения. Основными параметрами образования такого типа является формирование у выпускников вузов клинического мышления, умения работать с больными и владение мануальными навыками.

Разработка и внедрение ОСКЭ в процессе обучения специальности «хирургические болезни», потребовали создания полного пакета учебно-методических документов, включающего: создание нескольких «станций», где проводится проверка выполнения определённого навыка на тренажёрах; разработка алгоритмов для осуществления последовательности выполнения практических навыков; разработка оценочного листа на каждом этапе, где учитывается не только факт выполнения того или иного навыка, но и его качество; разработка общей оценочной экзаменационной ведомости, позволяющей определить суммарный рейтинг и соответственно общий балл по оценке уровня приобретения практических навыков на всех этапах.

Одна из основных целей ОСКЭ состоит в том, чтобы предоставить обучаемым фундаментальные, базисные (образующие) знания и умения, необходимые для оказания скорой и неотложной медицинской помощи. Соответственно обучению оказания квалифицированной врачебной помощи должно составить предмет последовательной подготовки (интернатуры, резидентуры, магистратуры или переподготовки в системе институтов усовершенствования врачей) с получением соответствующего сертификата.

Внедрение ОСКЭ в обучающий процесс позволяет осуществить переход от информационно-сообщающего обучения к моделирующему и формирующему будущую профессиональную

деятельность специалиста, способного быстро адаптироваться в сложившейся той или иной ситуации и требующей от него определённых действий.

Таким образом, задачей кафедры вуза при подготовке врача, является повышение качества

профессиональной подготовки будущего специалиста. ОСКЭ технологии повысят качество профессиональной подготовки и реализуют требования квалификационных характеристик интерна-хирурга медицинских вузов по указанной специальности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фляк О. В., Кравченко Н. А., Черепанова Н. А. и др. *Инновационные технологии управления ресурсами в здравоохранении.* – М., 2001. – С. 7-22.

2. Осипов Д. П., Туребаев Д. К., Кровицкий В. И. и др. *Инновации в подготовке хирургов в ме-*

дицинском вузе // Материалы международной практической конференции «Совершенствование медицинского образования – гарантия эффективного здравоохранения» 21-22 октября 2010 г. – Караганда, 2010. – С. 107-109.

«АСТАНА МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ» АҚ-ДА «ХИРУРГИЯЛЫҚ АУРУЛАР» ПӘНІ БОЙЫНША САБАҚ БЕРУДІҢ ИННОВАЦИЯЛЫҚ ТЕХНОЛОГИЯЛАРЫ

Болашақ мамандандырылған дәрігерлерді дайындаудың сапасын жоғарылату жоғарғы оқу орнындағы кафедралардың басты міндеті болып табылады. ОҚКЕ енгізу интерн хирургтың мамандандырылған дайындығының сапасын жоғарлатуға мүмкіндік береді.

INNOVATIVE TECHNOLOGIES IN DISCIPLINE TEACHING «SURGICAL ILLNESSES» IN JOINT-STOCK COMPANY «MEDICAL UNIVERSITY ASTANA»

The problem of the chair in university is improve of the quality of professional prepare of specialist. Introduce of OSCE allowed to improve quality of professional prepare of internship-surgeon.



*В.А. Васильченко¹, Б.К. Кемелова², М.Р. Байкелова¹,
Г.Т. Сванова¹, А.Б. Шаймаганбетова¹, Д.С. Арипбаева¹*

ОБЪЕМ ПОМОЩИ ОТДЕЛЕНИЯ ГЕМОДИАЛИЗА I ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ГОРОДА АСТАНА

*I городская больница, г. Астана¹
II городская поликлиника, г. Астана²*

Более 500 миллионов жителей планеты, это примерно каждый десятый взрослый, имеет ту или иную патологию почек. Число больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), в странах Европы, США и Японии колеблется от 157 до 443 на 1 млн. населения. Распространенность этой патологии в России составляет 212 на 1 млн. населения среди больных старше 15 лет [2-4, 7, 8].

Сейчас свыше 1,8 млн. больных во всем мире сохраняют свою жизнь благодаря диализу или операциям по трансплантации. Количество диализных центров и проводимых сеансов диализа в мире ежегодно увеличивается. Например, в США за последние 10 лет число больных, леченных гемодиализом, увеличилось с 85 000 до 210 000. Всего же в мире в настоящее время на лечении диализом находится более 500 000 больных, из них 30% находятся на перитонеальном диализе, при этом ежегодно число больных увеличивается на 30-40 тыс. на 1 млн. населения. Выживаемость больных на гемодиализе в течение 5 лет в развитых странах, достигает 80% [2-4, 7, 8].

Обеспеченность диализом (число, получающих это лечение на 1 млн. населения) в России составляет 36 человек, в то время как в Японии – 1 800, США – 1 300 [4].

В Казахстане лечение пациентов с острой и ХПН проводится в 32 отделениях гемодиализа. Более 1 800 больных нуждаются в трансплантации почек, зарегистрировано 175 тысяч больных, страдающих сахарным диабетом, что впоследствии приводит также к развитию ХПН. Скрининг, проведенный Ассоциацией нефрологов РК в 2007 году, показал, что у 6% населения имеется 50% снижение функций почек с дальнейшим прогрессированием до ХПН.

В данной статье нами отражена работа отделения гемодиализа I городской больницы г. Астана в поддержании и продления жизни больных с почечной недостаточностью.

Астана имеет численность населения 697 257 (на 1 января 2011 г).

I городская больница г. Астана основана в 1925 году. Это многопрофильная больница на 530 коек. Отделение гемодиализа существует с 1988 года [1]. Основными направлениями работы отделения являются проведение заместительной почечной терапии пациентам с острой и ХПН.

Это подразделение относится к наиболее сложным по организации и технологическим условиям в условиях современного стационара. Оно включает технологию проведения гемодиализа с обязательной квалифицированной инженерной службой, стационарное ведение больных с необходимостью интенсивной терапии и амбулаторную службу с обязательными элементами социальной работы.

Отделение оснащено в соответствии с современными европейскими стандартами. Оно развернуто на 20 коек, из них на дневной стационар приходится 10 коек с целью проведения амбулаторного диализа. Отделение состоит из диализного зала для проведения хронического диализа 9 пациентам; палаты интенсивной терапии для лечения 3 больных; 3-х палат для стационарных больных.

Работа отделения осуществляется в круглосуточном режиме в три смены по 4-5 часов, что обеспечивает своевременность оказания медицинской помощи. В среднем на одного больного ХПН приходится 10 сеансов гемодиализа в месяц.

Отделение оснащено установкой по очистке воды «Nimbus» (Россия, 2005), 11 аппаратами искусственной почки «Dialog» (Германия, 2005, 2006, 2007), аппаратом искусственной почки «Fresenius» (Германия, 2005), аппаратом для продленной искусственной вентиляции легких, дефибриллятором и др.

Основной контингент больных отделения состоит из пациентов, получающих хронический гемодиализ. На лечении постоянно находятся 44 пациента с ХПН: 42 – на программном гемодиализе и 2 на перитонеальном диализе. Возраст большинства больных, находящихся на хроническом диализе от 21-30 лет до 41-50 лет, т.е. трудоспособный; причем в возрасте 21-30 лет преобладают пациенты с гломерулонефритом, а в возрасте 41-50 лет – с пиелонефритом.

Структура терминальной ХПН по нозологии из наблюдений нашей практики составляют гломерулонефриты, пиелонефриты, поликистоз, сахарный диабет. Известно, что гломерулонефрит приводит к терминальной стадии ХПН в 85,2% случаев в течение 10 лет, а пиелонефрит - в 47,8%. Распределение по заболеваниям следующее: хронический гломерулонефрит - 45,7%, хронический пиелонефрит - 9,8%, кистозная болезнь почек - 6,8%, сахарный диабет - 6,5%. Особенно прогрессирует сахарный диабет - на 25-30% в год [4, 5].

В США 33% больных с терминальной ХПН – это больные диабетическим гломерулосклерозом, 19% - гломерулонефритом и только 4% пиелонефритом [6].

Максимальная продолжительность жизни у наших больных на хроническом диализе составляет 9 лет, в России - 5 лет, а для развитых стран - 20-25 лет.

Все больные с ХПН имеют ту или иную сопутствующую патологию, которые осложняют течение основного заболевания. В то же время использование диализа чревато возникновением различных осложнений, как анемия, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, пневмония, энцефалопатия и др.

Таким образом, почечная недостаточность – заболевание, имеющее социальное и экономическое значение, так как оно приводит к снижению качества жизни больных и их окружающих, и выпадения их из экономики, как трудоспособных граждан государства. Перспективы службы

диализа зависят от реального наполнения бюджета, ориентированных на приобретение нового оборудования, обучение квалифицированных кадров, открытие новых отделений и центров диализа. В Казахстане постоянно проводится закупка нового оборудования, увеличивается число коек в функционирующих отделениях, в новых клиниках открываются отделения гемодиализа. В Астане открыт новый диализный центр.

Итак, одной из актуальных проблем нефрологии является улучшение качества жизни и общей «выживаемости» ХПН, распространенность которой в мире неуклонно нарастает. В решение этой проблемы вносит и свой посильный вклад отделение гемодиализа I городской больницы г. Астана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жубаниязова Г. Лечение почек гемодиализом // *Вечерняя Астана*. - № 702 от 23.02.2006 г.
2. Ермоленко В.М. Хроническая почечная недостаточность: В книге «Нефрология: Руководство для врачей» /под ред. И.Е. Тареевой. - М.: Медицина, 2000. - 2-е изд., перераб. и доп. - С. 596-657.
3. Калинин С.В. Вода для гемодиализа. Современный взгляд профессионалов. - 2010: интернет-ресурсы.
4. Мухаметзянов И.Ш. Комплексная оценка потребности и обеспеченности в заместительном лечении больных с терминальной почечной недостаточностью // *Нефрология и диализ*. - 2001. - Т. 3, № 1. - С. 5-12.
5. Николаев А.Ю., Лифшиц Н.Л., Милованов

- Ю.С. Диагностика и принципы лечения хронической почечной недостаточности // *Русский мед. журн.* - 1997. - Т. 5, № 23: интернет-ресурсы.
6. Трейнор Д., Мактиер Р., Геддес К.Г., Фокс Д.Г. Как оценить почечную функцию в клинической практике? // *Русский мед. журн.* - 2008. - Т. 16, № 20: интернет-ресурсы.
7. Хроническая почечная недостаточность: *urotan.ru*.
8. Целевая программа московской области по диализу: Приказ № 473 МЗ РФ по Московской области от 20 июля 2009 г. «О разработке программы по организации оказания диализной помощи жителям московской области в 2010 году». - Москва, 2010: интернет-ресурсы.

АСТАНА ҚАЛАСЫНДАҒЫ I ҚАЛАЛЫҚ АУРУХАНАНЫҢ ДИАЛИЗ БӨЛІМІНДЕГІ ЖӘРДЕМНІҢ КӨЛЕМІ

Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің мәселесі біраз жылдар бойына күрделі мәселелердің бірі болып отыр. Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі басқа аурулардан болатын өлім себептерімен салыстырғанда он бірінші орынды алады.

Мақалада Астана қаласындағы I қалалық аурухананың диализ жасау бөліміндегі бүйректің жел және созылмалы жеткіліксіздігімен ауырып жатырған қала тұрғындарына арналған жәрдемді ұйымдастыру жұмысы баяндалады.

THE AID'S VOLUME OF DIALYSIS SECTION IN THE FIRST URBAN HOSPITAL OF ASTANA CITY

The problem of chronic kidney insufficiency has been actively decided for few decades, it's closely connected with the spreading of this complication. It takes the 11th place among the main reasons of mortality. The only supporting medical method for the patients with kidney insufficiency is dialysis.

The work of dialysis section in the First urban hospital of Astana city which supplies with aid the citizens with the patients with acute and chronic kidney insufficiency is shown in this article.



*Карсыбекова Н.М., Аскарров А.М., Рахимжанова М.Т., Тунгушбаев Т.К.,
Язепс Римейцанс*

**ГРУППА ПО ПОДДЕРЖКЕ И РЕАЛИЗАЦИИ ПРОЕКТА ««ПЕРЕДАЧА ТЕХНОЛОГИЙ И
ПРОВЕДЕНИЕ ИНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ РЕФОРМЫ В СЕКТОРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН»**

Министерство здравоохранения Республики Казахстан

К вопросу о безопасности пищевой продукции

Безопасность и качество продуктов питания и защита потребителей от фальсификации с пищевыми продуктами связаны с фундаментальными правами человека, пропагандируемыми Продовольственной и сельскохозяйственной организацией Объединенных Наций (ФАО) и Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), и имеют важные социальные и экономические последствия.

Контроль качества пищевых продуктов охватывает ряд мероприятий, направленных на обеспечение защиты прав потребителей и гарантию того, что все продукты, предназначенные для употребления в пищу, безопасны, полезны, соответствуют стандартам качества, а также честно и точно промаркированы в соответствии с законом.

Для этого необходимо функционирование сильной, надежной системы контроля пищевых продуктов, включающей современную и эффективную нормативно-правовую базу, регламентирующую все аспекты безопасности продуктов питания на протяжении всей продовольственной цепи, включая производство, транспортировку, переработку и распределение пищевых продуктов (принцип «от фермы к столу»), защищающую здоровье потребителей, и обеспечивающие защиту от фальсификаций.

Во всем мире широко признано, что применение системы анализа рисков в критических контрольных точках (НАССР) (1) на протяжении всей пищевой цепи дает явные преимущества, в том числе в плане повышения безопасности пищевых продуктов и профилактики болезней пищевого происхождения.

НАССР — это анализ риска и критические контрольные точки (Hazard Analysis and Critical Control Points), иными словами это тот стандарт, на котором основана безопасность продуктов питания, и который стал синонимом безопасности

продуктов питания. Это система, которая идентифицирует, оценивает и контролирует риски, представляющие серьезную угрозу безопасности пищевой продукции. Она рассматривает риски и другие факторы, способные повлиять на безопасность пищевой продукции, и впоследствии осуществляет контроль с тем, чтобы предотвратить нанесение вреда потребителю.

НАССР основан на принципе, что риски, оказывающие влияние на безопасность продуктов питания, можно либо устранить, либо свести к минимуму скорее в процессе изготовления продукции, нежели путем контроля готового продукта. Его цель заключается в том, чтобы предотвратить риски на как можно более раннем этапе/точке в цепочке производства. Применяя НАССР совместно с традиционным контролем и управлением качеством, можно создать превентивную систему обеспечения качества.

Национальная система контроля пищевых продуктов является ключевой сферой, требующей совершенствования в интересах обеспечения безопасности пищевых продуктов на протяжении всей продовольственной цепи. Это включает необходимость построения нормативно-правовых документов по пищевой безопасности на основе рисков и приведения их в соответствие с Кодексом Алиментариус и другими международными стандартами в этой сфере.

Потенциал государственной системы контроля качества пищевых продуктов зависит от ее эффективной и устойчивой способности снабжать внутренний и внешний рынки безопасным и качественным продовольствием. Различные заинтересованные лица и организации, такие, как правительство, пищевая промышленность, потребители и потребительские организации, учебные заведения, научно-исследовательские институты, несут совместную ответственность за безопасность пищевых продуктов и способствуют созданию потенциала, как показано на рис 1. (2,3)

Рис. 1 Система безопасности пищевых продуктов/Контекстуальный уровень
Торговая и рыночная среда Социально-экономическая и политическая среда



Управление Образование (в т.ч. и в области питания)

С января 2010 года Министерством здравоохранения Республики Казахстан при финансовой поддержке Всемирного Банка осуществляется реализация проекта «Передача технологий и проведение институциональной реформы в секторе здравоохранения Республики Казахстан». Основным куратором данного компонента проекта является Комитет государственного санитарно-эпидемиологического надзора.

Одним из важных компонентов проекта является безопасность пищевой продукции в рамках вступления Казахстана в ВТО.

Цель компонента состоит в разработке сильной, эффективной национальной системы по пищевой безопасности, и ее внедрение в соответствии с международными требованиями и политикой ВТО, которую совместно с Комитетом государственного санитарно – эпидемиологического надзора Министерства Здравоохранения внедряют эксперты бельгийской компании “EUROCONSULTANTS”.

Сотрудничество международных экспертов

осуществляется на уровнях Комитета СЭС, областей, городов и районов по следующим направлениям:

- разработка и внедрение новой национальной стратегии контроля безопасности пищевых продуктов;
- гармонизация законодательства РК, санитарных норм и правил в области безопасности пищевых продуктов;
- совершенствование лабораторной службы;
- мониторинг качества и безопасности пищевых продуктов;
- повышение потенциала и обучение персонала санитарно-эпидемиологической службы (СЭС);
- повышение информированности населения.

Отрадно заметить, что уже первые месяцы реализации проекта обнаружили отличное понимание и взаимодействие между всеми заинтересованными министерствами и ведомствами, деятельность которых связана с различными

аспектами безопасности пищевых продуктов.

Следует отметить, что основные направления реализации проекта находятся в тесной взаимосвязи с Государственной программой реформирования здравоохранения «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 годы.

Внедрение систем менеджмента безопасности продуктов питания на предприятиях, выпускающих пищевую продукцию, - это не только повышение доходности предприятия, но и повы-

шение конкурентоспособности и расширение его экспортного потенциала.

Реформирование санитарно-эпидемиологической службы страны в части совершенствования системы контроля безопасности продуктов питания в соответствии с международными стандартами, является решающим фактором скорейшего вступления в ВТО, что, безусловно, будет способствовать росту экономики страны, в целом.

ЛИТЕРАТУРЫ

1. *FDA updated. Hazard Analysis and Critical Control Points. Washington, DC, United States Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition.*

2. *ПРООН 1998 Capacity Assessment and development in a systems and strategic management context Technical Advisory Paper N3*

3. *Укрепление государственных систем контроля качества продовольствия. Краткий справочник по проведению оценки потребностей укрепления потенциала. Продовольственная и сельскохозяйственная организация объединенных наций,- Рим,-2009.С.52*

«ҚР ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ СЕКТОРЫНА ИНСТИТУЦИЯЛЫҚ ӨЗГЕРТУЛЕР МЕН ТЕХНОЛОГИЯЛАРДЫ ЕНГІЗУ» ЖОБАСЫН ІСКЕ АСЫРУ ЖӘНЕ ҚОЛДАНУ ТОБЫ

Тағам қауіпсіздігінің мықты және тиімді жүйесі денсаулық сақтау саласындағы мемлекеттік саясаттың негізгі алға қойған мақсаттарының бірі болып табылады. Тағамдық қауіпсіздік стратегиясын жасау және іске асыру – Дүниежүзілік банктің «Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау жүйесіне институционалдық реформалардың технологиясын беру және жүргізу» жобасының тармақтарының біріне жатады. Жобаны табысты енгізу – Республиканың жуық арада ДСБ енуінің кепілі

ON FOOD SAFETY ISSUE

Strong and effective food safety system is a key priority in public health policy. Developing and implementing food safety strategy is one of the components of the World Bank Project «Technology Transfer and Institutional Reforms in Health Sector of the Republic of Kazakhstan.» Successful project implementation - a pledge speedy accession of the Republic of Kazakhstan to WTO.

А.Т. Кучербаева

ВЗАИМОСВЯЗЬ В РАБОТЕ ОТДЕЛЕНИЯ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ПОЛИКЛИНИКИ БОЛЬНИЦЫ УДП РК

РГП «Больница Управления делами Президента Республики Казахстан» г. Астана

Проблемы развития первичного звена медико-санитарной помощи, пути ее совершенствования и повышения качества подготовки высококвалифицированных специалистов ПМСП на настоящий момент остаются наиболее актуальной проблемой в Здравоохранении РК. Качественными показателями работы отделения скорой и неотложной медицинской помощи (далее ОСНМП) РГП «Больница Управления делами Президента Республики Казахстан» являются время прибытия бригады на вызов, количество повторных вызовов, необоснованная и поздняя госпитализация в стационар, догоспитальная летальность до и во время прибытия бригады, расхождение

диагноза скорой помощи и стационара, удельный вес вызовов, подлежащих переадресации в организации, оказывающие первичную медико-санитарную помощь (далее ПСМП) в часы работы поликлиники.

Цель работы: анализ обращений прикрепленного населения на скорую помощь, за период 2009-2010 гг. для качественного улучшения работы выездных бригад ОСНМП РГП «Больница УДП РК».

За период 2009-2010гг. наблюдается ежегодный прирост вызовов скорой помощи на 5,1%, что связано с увеличением прикрепленного населения. Доля пациентов, госпитализированных

в экстренном порядке уменьшилась на 11,8%, что связано с эффективной работой поликлиники. Поликлиника работает в тесном контакте с ОСНМП, ведется работа по обеспечению преемственности в работе отделения. Для этого разработаны и внедрены алгоритмы:

- переадресации несвойственных обращений с пульта «103» в организации ПМСП;
- по передаче информации по хроническим больным в организации ПМСП;
- передачи в организацию ПМСП информации о больных (сигнальный лист), обслуженных ОСНМП (диагноз, форма завершения вызова) и требующих дальнейшего динамического наблюдения, диагностики и лечения в амбулаторных условиях;
- передачи активов (информация) в поликлинику, нуждающихся в амбулаторной помощи на дому.

Проведен анализ активов, переданных в организации ПМСП (поликлиника) за период 2009-2010гг. В 2010г. было передано на 35% меньше, чем за аналогичный период прошлого года.

В 2010 году в структуре заболеваемости, переданной информации (активов) ОСНМП в ПМСП, на первом месте заболевания сердечно-сосудистой системы- 35%;

На втором месте заболевания органов дыхания (ОРВИ)- 33%;

На третьем месте - прочие (заболевания нервной системы, заболевания мочеполовой системы и желудочно-кишечного тракта).

Анализ показывает, что на тех терапевтических участках, где стабильно работают участковые врачи, количество активов скорой помощи значительно меньше. Это связано с тем, что участковые терапевты занимаются геронтологи-

ческой группой больных, диспансерным больным подбирается адекватная базисная терапия. Одним из важных показателей качества оказания медицинской помощи является здоровье населения, то есть вовремя переданные сообщения участковому терапевту улучшают прогноз заболевания, не допуская «хронизации» процесса путем динамического наблюдения за состоянием больного. Сняв «остроту» состояния, тем самым скорая помощь позволяет пациентам отложить визит в поликлинику и отсрочить системное патологическое лечение, что безусловно приводит к прогрессированию патологического процесса и развитию осложнений. Тяжелобольному организуется стационар на дому. Преимущества: привычная бытовая обстановка, экономический эффект, благоприятная домашняя атмосфера.

Проведенный анализ показал, что враческим бригадам скорой медицинской помощи приходится обслуживать большое число пациентов, нуждающихся в терапии на амбулаторно-поликлиническом этапе, число которых достигает в среднем 35% от общего количества вызовов. Это приводит к необоснованному оказанию медицинской помощи и несвоевременному оказанию помощи больным и пострадавшим, нуждающимся в экстренной медицинской помощи.

Выводы: 100% укомплектованность квалифицированными кадрами участковой терапевтической службы, профессиональная подготовка врачей общей практики дает возможность положительно повлиять на работу врачей скорой помощи, правильно распределяя обращения прикрепленного населения за медицинской помощью, уменьшить количество несвойственных вызовов на этапе скорой помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сулейменова Б.А. «Научное обоснование и внедрение инновационных управленческих технологий по совершенствованию скорой и неотложной кардиологической помощи в г. Астане» Автореф. дисс. канд. наук - 2006г. - с. 26.

2. Дубицкий А.А. «Анализ обращаемости населения за скорой помощью и в амбулаторно-поликлиническую службу» //Материалы научно-практической конференции -2004г.- с. 85-86.

3. Калкабаева С.А. «Актуальные вопросы совершенствования организаций службы скорой и неотложной медицинской помощи» // Материалы научно-практической конференции -2004г. - с. 130-131.

4. Бейбытова Г.Г. и соавт. «Преемствен-

ность городской поликлиники и станции скорой неотложной медицинской помощи» // Материалы научно-практической конференции 2004г. - с. 125-127.

5. Сулейменова Б.А., Дубицкий А.А «Принципы организации скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе в РК» -2002г.-с.20-25.

6. Тосекбаев К.Д., Нурашева С.К. «Проблемы и пути решения оказания качественной скорой медицинской помощи» // Материалы республиканской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы неотложной медицинской помощи» -2010г.-стр.16-18.

ЖЕДЕЛ ЖӘРДЕМ БӨЛІМІ МЕН ҚР ПРЕЗИДЕНТІ ІС БАСҚАРМАСЫ ЕМХАНАСЫ ЖҰМЫСТАРЫНЫҢ ҚАРЫМ-ҚАТЫНАСЫ

Жүргізілген жұмыстарды талдау барысында жедел медициналық көмек көрсету бригадасы өте көптеген науқастарға алғашқы медициналық көмек шараларын жүргізетіндігі анықталды, оның ішінде амбулаторлық-поликлиникалық шаралар бойынша шақырылымдар шаралар бойынша шақырылымдар 35% құрап отыр. Бұл жағдай науқастарға дер кезінде жедел медициналық көмектің нозология бойынша дұрыс көрсетілмеуіне және қауіпті аурулардың дер кезінде анықталмауына алып келуі мүмкін.

RELATIONSHIP IN THE EMERGENCY DEPARTMENT AND URGENT CARE CLINICS AND HOSPITALS DPA RK

Analysis showed that medical teams ambulance service has a large number of patients needing treatment at outpatient level, the number of whom reaches an average of 35% of the total calls. This leads to unnecessary health care and delays in the care provision to patients and victims who need emergency medical care.

Рахимбекова А.О.

**К ВОПРОСУ БЕЗОПАСНОСТИ И КАЧЕСТВА
КОНСУЛЬТАТИВНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ УСЛУГ**

АО «Республиканский диагностический Центр», г. Астана

Отрасль здравоохранения, представляющая собой единую развитую социально ориентированную систему, призванную обеспечить доступность, своевременность, качество и преемственность оказания медицинской помощи, является одной из основных и приоритетных в Республике Казахстан с точки зрения устойчивого и стабильного роста благосостояния населения.

В последнее десятилетие в отрасли здравоохранения были проведены ряд реформ. Достигнуты определенные результаты в рамках реализации Государственной программы реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 годы; принят Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения»; с 1 января 2010 года внедрена Единая национальная система здравоохранения; проведена консолидация бюджета на областном уровне, а с 2010 года – на республиканском уровне на оказание стационарной и стационарозамещающей медицинской помощи; начата работа по подготовке менеджеров здравоохранения; внедрена Единая система дистрибуции лекарственных средств. Проведено реформирование службы первичной медико-санитарной помощи, в результате которого внедряется принцип общей врачебной практики; проводятся профилактические осмотры детей, взрослого населения на предмет раннего выявления болезней системы кровообращения, скрининговые исследования женщин на предмет раннего выявления онкопатологии репродуктивной системы; внедрено бесплатное и льготное лекарственное обеспечение; создана система независимой медицинской экспертизы.

Проведена определенная работа по созданию нормативной правовой базы и существенно увеличению финансирования здравоохранения, что позволило осуществить строительство ряда современных клиник, улучшить материально-техническое оснащение медицинских организаций и внедрить новые медицинские технологии в лечебно-диагностический процесс.

Развитие здравоохранения в Казахстане вступило в этап институциональных преобразований – развития Единой национальной системы

здравоохранения (ЕНСЗ), предусматривающей предоставление пациентам права выбора врача и медицинского учреждения и позволяющей создать конкурентную среду среди больниц, а значит, повысить качество медицинской помощи. Важным преимуществом ЕНСЗ является обеспечение прозрачности оказываемых медицинских услуг и ориентация на конечный результат.

В целях усиления консультативно-диагностической службы и оказания высоко специализированной консультативно-диагностической помощи в рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи (ГОБМП) на республиканском уровне по поручению Президента Республики Казахстан Постановлением Правительства Республики Казахстан от 6 мая 2008 года № 421 был утвержден инвестиционный проект об открытии Республиканского диагностического центра. Реализация данного проекта – создание Республиканского диагностического центра (РДЦ) является практическим шагом в реализации Государственной программы реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 годы. РДЦ начал функционировать в ноябре 2008 года, в настоящее время его мощность рассчитана на 500 посещений в смену. Раннее выявление заболеваний и высокоточная диагностика будут способствовать развитию профилактической медицины, снижению уровня заболеваемости, инвалидности и улучшению качества жизни населения.

Недостаточный уровень качества медицинской помощи является одной из серьезных проблем в здравоохранении во всем мире. Качество медицинских услуг является комплексным понятием и зависит от множества емких причин, среди которых следует выделить материально-техническую оснащенность медицинских организаций, уровень профессионализма и наличие мотивации специалистов, внедрение современных технологий управления процессами организации и оказания медицинской помощи.

Во всем мире получение международной аккредитации JCI подтверждает ориентированность больниц на высокие стандарты качества и безопасность лечения. В настоящее время в Ка-

захстане дочерние организации Медицинского холдинга, в том числе и РДЦ стремятся соответствовать международным стандартам по оказанию медицинских услуг и медицинской помощи населению и получить Международную аккредитацию JCI (Joint Comission International).

Успех лечения во многом определяется качеством и своевременностью диагностики и уменьшает риск пациента. Для обеспечения безопасности пациентам необходимым является создание и функционирование системы менеджмента качества (СМК) в управлении медицинскими диагностическими услугами.

Материально-техническая база Республиканского диагностического центра не имеет

Таблица 1 - Показатели количества медицинских услуг, оказанных в РДЦ по ГОБМП за 2009 и 2010 годы

№	Наименование структурного подразделения	2009 г			2010 г		
		План	Выполнение в абс	Выполнение в %	План	Выполнение*в абс	Выполнение в %
1	Консультативное отделение	2 9 164	26 230	89,9	35459	34518	97,3
2	Центр лабораторной медицины	8 5 899	99 907	1116,3	142973	158831	111,1
3	Отделение функциональной диагностики и УЗИ	3 1 844	29 517	92,7	33453	32578	97,4
4	Отделение эндоскопии	2520	3838	152,3	4060	4416	108,8
5	Отделение лучевой диагностики	1 0 232	9429	92,2	11829	11064	93,5
6	Отделение стационарозамещающей помощи	0	0	0	986	986	100,0
7	Консультативное отделение №2	20152	18063	89,6			
8	Центр гепатологии		-	-	2192	2385	108,8
9	Центр гематологии		-	-	1941	2079	107,1
10	Центр урологии		-	--	4611	5707	123,8
11	Центр аллергологии		-	-	5565	6687	120,2
12	Центр гинекологии		-	-	10025	11381	113,5
13	Центр офтальмологии		-	-	10790	15439	143,1
	Всего	179 811	186 984	104	262898	285085	108,4

Анализ показал, что наибольшая загруженность наблюдалась у ревматолога, эндокринолога, невропатолога, кардиолога. Наименьшая нагрузка у психотерапевта, онколога.

При анализе информации по доходам в разрезе подразделений отмечается, что наиболее доходобразующими отделениями являются консультативные отделения, отделение лучевой диагностики (в связи с проведением дорогостоящих методов исследования, без учета расходов на амортизацию оборудования и затрат на расходные материалы), центр лабораторной медицины и отделение функциональной диагностики и ультразвуковых исследований. Эффективность использования диагностического оборудования в 2010 году составила 91 %, тогда как в 2009 году - 65%.

Одним из решающих факторов в обеспечении эффективности работы по управлению качеством медицинских услуг является обратная связь с пациентами. По результатам анкетирования па-

аналогов в республике и представлена самым современным оборудованием, дающим возможность внедрять уникальные технологии диагностики и лечения и позволит за счет внедрения международных стандартов в будущем, развивать «импортозамещающие» медицинские услуги и технологии, а также готовить квалифицированные кадры; создать основу для развития «медицинского туризма».

В рамках программы «030» план по ГОБМП на 2010 и 2011 годы составил 262898 медицинских услуг (в 2009 году - 179811 услуг) на сумму 784799,00 тысяч тенге. За 12 месяцев 2010 г. выполнено 262898 медицинских услуг на сумму 784798973,9 тысяч тенге.

циентов, проведенного в 2010 году, профессионализм медицинских работников АО «РДЦ» удовлетворены 85,7 % респондентов.

В 2009 и 2010 гг. в АО «РДЦ» проведена Национальная аккредитация. Получение Международной аккредитации JCI АО «РДЦ», запланированное на ближайшие годы, улучшит качество оказываемых услуг, позволит гражданам Республики Казахстан и иностранным гражданам получать высококачественные медицинские услуги, не выезжая за пределы страны. Такая аккредитация будет также способствовать выходу на международные рынки и развитию медицинского туризма в Казахстане.

Профессионализм и компетентность медицинского персонала является важным и значимым фактором при оказании как медицинских, так и диагностических услуг населению.

В настоящее время укомплектованность АО «РДЦ» врачами составляет (65,3%), средним медицинским персоналом – (37,5%) таблица 2.

ВОПРОСЫ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Таблица 2 - Укомплектованность РДЦ врачами

годы	Численность	Д.м.н.	К.м.н.	Высшая категория	Первая категория	Вторая категория	Без категории
2009	103	1 (10,7%)	1 (23,3%)	24 (40,8%)	42 (26,2%)	27 (4,8%)	5 (28,2%)
2010	140	11 (7,9%)	1 (18,6%)	26 (40%)	56 (23,5%)	33 (5,8%)	8 (30,7%)

Таблица 3 - Укомплектованность РДЦ средним медицинским персоналом.

годы	Численность	Высшая категория	Первая категория	Вторая категория	Без категории
2009	72	11 (15,3%)	11 (15,3%)	6 (8,3%)	44 (61,1%)
2010	106	23 (21,7%)	22 (20,7%)	7 (6,6%)	54 (51%)

Проведенный нами анализ работы РДЦ за указанный период определил следующие приоритетные направления деятельности:

- оказание высокоспециализированной консультативно-диагностической помощи населению республики с использованием передовых медицинских технологий и лучшего международного менеджмента в целях реализации конституционного права граждан на охрану здоровья.

- становление РДЦ международно-аккредитованным консультативно-диагностическим центром.

- оказание качественных высокотехнологичных медицинских услуг согласно стандартам и принципам доказательной медицины.

- эффективное организационно-методическое содействие региональным диагностическим центрам.

- развитие медицинского туризма с целью обеспечения высокого уровня доходности.

- обеспечение высокого уровня качества и безопасности медицинских услуг через разработку и внедрение системы менеджмента качества медицинских услуг, а также стандартизация технологических процессов, ресурсов, среды и квалификационных требований к персоналу.

- внедрение единой информационной системы в РДЦ, которая позволит создать гибкую, адаптивную и оперативную систему управления, включая клинические, административные и финансовые сферы; повысить эффективность и качество предоставляемой медицинской помощи, оперативность доступа к информации, что в свою очередь будет способствовать снижению риска медицинских ошибок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Государственная Программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 годы.

2. Кодекс Республики Казахстан о здоровье народа и системе здравоохранения.

3. Теоретические основы, методология и методика внедрения системы менеджмента качества в сферу здравоохранения, 2007 год, стана, Жужжанов О.Т., Ибраев С.Е., Исатаева Н.М.

КЕҢЕС БЕРУ- ДИАГНОСТИКАЛЫҚ ҚЫЗМЕТТЕР САПАЛЫЛЫҒЫ МЕН ҚАУІПСІЗДІКТЕРІ ТУРАЛЫ

Қазақстан республикасының денсаулық сақтауын реформалау және дамыту мемлекеттік бағдарламаның іске асыруындағы адымы республикалық диагностикалық орталықтың 2005-2010 жылдарға құруы болып табылады. Тұрғындардың тұрмыс сапасын жақсартуда аурулардың ерте анықталуы және нақты диагностика алдын алу медицинаның дамуына ықпалын тигізеді, ауру-сырқаудың, жарымжандықтың деңгейінің төмендеуіне және жақсаруына мүмкіндік туғызады. Емдеудің жетістігі көпшілігінде сапа мен диагностиканың қазіргі заманға сай болуымен анықталады.

TO THE ISSUE OF SECURITY AND QUALITY OF CONSULTATIVE-DIAGNOSTIC SERVICES

Creation of the Republican Diagnostic Center is the practical step in realization of the State programme of reformation and development of public health of the Republic of Kazakhstan for 2005-2010. Early disease intelligence and diagnostics of high preciseness will facilitate the development of preventive medicine, decrease of the incidence, disablement and improvement of the population living standards. The success of treatment is determined by quality and on-time diagnostics.

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРАХ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

АО «Республиканский диагностический центр», г. Астана

Высокая инфицированность населения вирусом гепатита В – HBV (около 2 млрд. человек!) и вирусом гепатита С – HCV (около 500 млн. человек) делает чрезвычайно высоким риск развития прогрессирующего хронического заболевания печени - оно развивается среди носителей HBV в 5-10%, среди инфицированных HCV в 65-85% случаев [1]. За 15-20 лет от гепатита В в мире гибнет больше людей, чем за всю вторую мировую войну [2]. Около 2 млн. человек в мире ежегодно умирают от связанных с HBV заболеваний печени [2,3].

По данным официальной статистики в Акмолинской области за последнее десятилетие заболеваемость острым вирусным гепатитом составляет 412,2 человека на 100 тыс. населения, а хронические диффузные заболевания печени (ХДЗП) – 445,3 соответственно. Многие из них протекают латентно, со скудными лабораторными показателями. В результате предварительного исследования выявлено, что ХДЗП в основном (78%) страдают люди трудоспособного возраста от 18 до 60 лет, что может привести к инвалидизации.

В связи с парентеральным механизмом передачи, в большинстве случаев, инфицирование вирусом гепатита (ВГ) наблюдается у лиц, работа которых тесно связана с кровью и препаратами крови.

Целью нашего исследования явилось изучение заболеваемости хроническим вирусным гепатитом в зависимости от профессии и вида дея-

тельности инфицированных лиц.

Материал и методы исследования. Для определения этиологической структуры ХВГ нами проведен ретроспективный анализ историй болезни больных ХВГ, находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом и терапевтическом отделениях областной больницы г. Кокшетау, терапевтическом отделении Целиноградской региональной клинической больницы г. Астана и результаты ИФА, проведенные в городском ДСЭН, клинических лабораториях «Олимп», «In vivo», городской инфекционной больнице и АО «Республиканский диагностический центр» г. Астана за период с 2000 по 2006 года. Всего проанализировано 832 историй болезни и 1247 диспансерных карт, итого 2079 больных. Из них сельские больные составили 540 (25,9%), а городские – 1536 (74,1%).

Результаты и их обсуждение. В целом профессии больных ХВГ мы сгруппировали, как показано в таблице 1.

В результате исследования было выявлено, что ХВГ страдали, в основном, инвалиды по болезни и медицинские работники (15,5 и 14,9% соответственно), а рабочие и сельхоз работники обращались относительно редко (3,8 и 3,0% соответственно). ХВГВ относительно чаще встречался у учащихся и студентов (15%), а также у медицинских работников, инвалидов по болезни (по 13% соответственно) и пенсионеров (12%). Заболевание редко встречалось у работников сельского хозяйства, и составил всего 2,9%.

Таблица 1

Структура заболеваемости ХВГ в г. Астана и Акмолинской области в зависимости от профессии больных

Профессии	ХВГВ (n=669)		ХВГС (n=999)		ХВГД (n=231)		ХВМГ (n=180)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Учащиеся и студенты	100	15,0	70	7,0	35	15,2	23	12,8
Работники образования	47	7,0	80	8,0	18	7,8	11	6,1
Медицинские работники	87	13,0	180	18,0	25	10,8	18	10,0
Государственные служащие	27	4,0	80	8,0	12	5,2	5	2,8
Военные	74	11,1	50	5,0	30	12,9	22	12,2
Частные предприниматели	60	9,0	40	4,0	16	6,9	18	10,0
Рабочие	27	4,0	30	3,0	12	5,2	11	6,1

ВОПРОСЫ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Сельхоз работники	20	2,9	20	2,0	9	3,9	14	7,8
Пенсионеры	80	12,0	130	13,0	23	9,9	16	8,9
Инвалиды по болезни	87	13,0	190	19,0	28	12,1	18	10,0
Прочие	60	9,0	130	13,0	23	9,9	24	13,3

ХВГС часто встречался также у инвалидов по болезни (19%) и медицинских работников (18%), а хронический гепатит дельта-вирусной этиологии чаще наблюдался у учащихся и студентов (12,8%), а также у лиц с военной профессией (12,2%). Наиболее редко ХВГД наблюдался у государственных служащих и составил 2,8%.

Высокая частота заболеваемости ХВГ в городе (74,1%), очевидно, связана с улучшением диагностики заболевания в условиях города. Наиболее доступным методом диагностики вирусных гепатитов является иммуноферментный анализ, который налажен в настоящее время только в областном центре. В результате заболеваемость ХВГ в сельской местности оказалась в 2,9 раз ниже, чем в городе.

Частота заболеваемости ХВГ у медработников, вероятно, связана с проведением различных лечебно-диагностических процедур и операций,

а также с тесным контактом с больными. Высокую заболеваемость пенсионеров и инвалидов по болезни можно объяснить частым применением различных инъекций и многообразных медицинских процедур по поводу основного заболевания. Ситуацию с рабочими и сельхоз работниками можно объяснить с плохой обращаемостью данной категории лиц в лечебно-профилактические учреждения.

Таким образом, резюмируя вышеизложенное можно заключить, что этиологическая структура ХВГ у жителей г. Астана и Акмолинской области отличается разнообразием распространенности заболевания в зависимости от профессии и видом деятельности обследованных больных. Результаты исследования указывают об усилении профилактических и диагностических мероприятий у лиц с высоким риском заражения вирусом гепатита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаян М.С., Михайлов М.И. *Энциклопедический словарь. Вирусные гепатиты. Изд. 2-е., переработанное и дополненное, М.: Амипресс.-1999.- 304с.*
2. Львов Д.К. *Вирусные гепатиты С и G // Вопросы вирусологии. -1998. -№2. -С.54-58.*

3. Курстак Эд. *Вирусные гепатиты и СПИД – тяжелое бремя для общества. –В кн.: Вторая международная конференция «Вирусные гепатиты и ВИЧ-инфекция (эпидемиология, диагностика, профилактика и лечение)». –Минск, 12-14 мая 1999.-С.16-17.*

СОЗЫЛМАЛЫ ВИРУСТЫ ГЕПАТИТТЕРДІҢ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ ФАКТОРЛАРЫ ЖАЙЫНДА

Мақалада созылмалы вирусты гепатиттердің (СВГ) этиологиялық факторлары жайында айтылады. СВГ сырқаттанған науқастардың кәсіби ерекшеліктерін зерттей отырып көп жағдайда аталмыш сырқатпен қан және қан препараттарымен тығыз байланыста болатын медицина қызметкерлері, мүгедектер мен зейнеткерлер (әр түрлі негізгі сырқаттары бойынша медициналық процедураларды жиі қабылдау нәтижесінде) жиі сырқаттанатыны дәлелденді.

TO THE QUESTION ABOUT ETIOLOGITION FACTORS OF THE CHRONIC VIRUS HEPATITES

Work is devoted to research ethiological factors of chronic virus hepatitis (CVH) depending on a trade of the surveyed persons. It is proved, that CVH persons which trade it is closely connected to blood and preparations of blood (medical workers), invalids through illness and pensioners who frequently accepted various medico-diagnostic procedures concerning the basic disease frequently suffered.



Тунгушбаева А.К.

РОЛЬ МЕДИКО – СОЦИАЛЬНОЙ СЛУЖБЫ В РАБОТЕ УЧАСТКОВОГО ВРАЧА

УПЦСМ «Демеу» г. Астана

«Социальная работа соединяет в себе теории психологии и социологии для обеспечения, повышения и защиты благосостояния населения, особенно социально уязвимых слоев. Социальная работа предполагает понимание того, как функционирует общество, и как внутри него функционирует отдельно взятый человек. В общем, социальный работник выступает в качестве катализатора, «посредника по продвижению реформ» между обществом и отдельным человеком». Данный отрывок является краткой версией того, что мы подразумеваем, когда говорим о социальной работе. Основной работы социальных работников является признание ценности и достоинства каждого человека независимо от происхождения, цвета кожи, занимаемой должности, сексуальной ориентации, возраста, дееспособности, вероисповедования и принадлежности обществу. Социальные работники обязаны помогать отдельным людям, семьям, группам и общинам путем предоставления и выполнения соответствующих услуг, а также через участие в социальном планировании и мероприятиях. Существующие методы практики социальной работы основываются на повышении уровня систематических знаний и опыте. Социальные работники должны брать на себя полную ответственность за стандарт предоставляемых услуг, обновлять собственные данные, а также данные своей организации в свете постоянно меняющихся нужд, сотрудничать с другими работниками, которые отвечают за благосостояние клиента.

Американский Международный Союз Здравоохранения (АМСЗ) при финансовой поддержке Агентства США по Международному развитию (ЮСАИД) начал программу партнерства между лечебными учреждениями города Астаны и города Питтсбурга штата Пенсильвании.

16 ноября 2000г. начал свою деятельность Учебно-практический центр семейной медицины (УПЦСМ) «Демеу», который оказывает бесплатную первичную медико-санитарную помощь прикрепленному населению в количестве более 21000 человек. Здесь также впервые в Казахстане и странах СНГ интегрируются социальные программы в первичное здравоохранение. Вместе с медиками работают 2 социальных работника, психолог, специалист по репродуктивному здоровью, специалист по профилактике употребления психоактивных веществ (ПАВ), юрист, тренер по трудовому обучению, специалист по подготовке волонтеров, волонтеры из Международного «Корпуса Мира». Работает телефон - доверия, по которому население может получить консультацию у обученного оператора.

Партнерами, в США, в г.Будапеште, Киеве, Тбилиси, Москве, Алматы, обучено 8 врачей, 10

медицинских сестер, 2 социальных работника, психолог, информационный координатор.

Внедрена новая и необычная форма работы на первичном звене с населением по формированию здорового образа жизни.

При УПЦСМ «Демеу» созданы различные клубы по приоритетным направлениям здравоохранения:

- Клуб «Здоровые родители - здоровое потомство»
- Кардиологический клуб «Жансая»
- Клуб «Безопасное детство»
- Клуб «Достойная старость»
- Клуб для подростков «Доверие»

Основными задачами клубов является пропаганда здорового образа жизни, охрана здоровья материнства и детства, прав ребенка, обучение родителей и детей профилактике заболеваний, травматизма, обучение населения само- и взаимопомощи при экстремальных ситуациях, развитие волонтерского движения среди подростков, оказание моральной, социальной и психологической помощи наиболее уязвимым слоям населения.

В обучении населения активное участие принимают врачи и медицинские сестры. Проводят образовательные тренинги, ведут работу в клубах по интересам. Медицинские сестры ведут самостоятельный прием и устанавливают сестринский диагноз.

При УПЦСМ «Демеу» работает центр учебных ресурсов (ЦУР), который оснащен мультимедийными компьютерами, цифровым сканером, различными программными средствами, компакт-дисками, справочными руководствами по доказательной медицине.

Обеспечен доступ к Интернету и электронной почте, имеется доступ к медицинским базам данных MedLine и Cochrane. С созданием ЦУР у врачей, медицинских сестер и населения УПЦСМ «Демеу» появилась возможность получения необходимых материалов для работы, обмена информацией с коллегами как внутри страны, так и за рубежом, а также обучения клиническим дисциплинам и предметам из области политики здравоохранения с использованием компьютерных технологий и дистанционного обучения. В 2004 году открыт компьютерный класс для бесплатного обучения подростков, инвалидов и людей пожилого возраста навыкам компьютерной грамотности.

В отличие от прежнего подхода (где акцент делался на выявлении и лечении конкретных недугов врачом-одиночкой, использовавшим свое профессиональное превосходство, чтобы убедить пациента в эффективности проводимого им лечения) первичная медико-социальная помощь

в УПЦСМ «Демеу» акцентирует внимание на коллективном сотрудничестве медицинских и социальных работников и непрерывном оказании всесторонней помощи, стратегии пропаганды ЗОЖ, методах профилактики и самостоятельной заботы о своем здоровье и вовлечение населения в заботу о здоровье своих сограждан.

Модель, созданная в УПЦСМ «Демеу», облегчает работу врача на участке. На практике это выглядит так. Пациент вначале проходит первичный осмотр подготовленной медицинской сестрой. После оценки состояния пациента медсестра решает, следует ли направить его сразу на прием к врачу или целесообразнее направить к специалистам медико-социальной службы, посоветует посетить клуб по интересам, либо на консультацию к психологу, социальному работнику и т.д. Таким образом, на прием к врачу пациенты направляются дифференцировано. В то же время и те пациенты, которых консультирует врач, при выявлении у них каких-либо социальных проблем, которые способствовали развитию заболевания: одиночество, безработица, стресс, вредные привычки, насилие, и т.д., так же направляются к специалистам медико-социальной службы. Приведу лишь два примера из своей практики.

Клиническое наблюдение: пациентка К., 1956 г.р., амбулаторная карта №Б-1162, инвалид детства, часто вызывала врача на дом. Это был тот случай, когда социальные проблемы преобладали над медицинскими: она была изолирована от общества, не имела элементарной возможности выйти за пределы квартиры, не имея для этого инвалидной коляски. Нужно отметить, при

этом она была искусной рукодельницей. Врач рекомендовала ее в качестве тренера по трудовому обучению, по принципу: «равный – равному». В настоящее время пациентка К. обучает детей инвалидов и всех желающих мастерству рукоделия: вязанию, вышиванию, бисероплетению. Пациентка ощущает себя счастливым, полноценным человеком: имеет рабочий кабинет, возможность зарабатывать, реализовывая себя, а главное возможность общения. « Благодаря медицинским и социальным работникам, я обрела смысл жизни и стала жить в гармонии с собой»- говорит К.

Следующее наблюдение: пациент Ф., 1964 г.р., амбулаторная карта №Е-52, страдает энцефалопатией. В анамнезе 10 лет был в заключении, принимал героин, был эпизод суицида. Врач при оформлении Ф. на инвалидность, направила к специалистам медико-социальной службы, где была оказана помощь психолога, юриста, специалиста, работающего с наркозависимыми по программе «снижение вреда».

Эти наблюдения доказывают возможности и роль медико-социальной службы. Решая социальные проблемы, разрешаются и медицинские проблемы.

Выводы:

1. В первичное здравоохранение интегрировать социальные программы.
2. Ввести в штат медицинских учреждений первичного здравоохранения таких специалистов, как социальный работник, юрист, психолог и др.
3. Поощрять создание различных клубов по приоритетным направлениям здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гулина М.А. Психология социальной работы –СПб.: Питер.-178 с.
2. Павленок П.Д. Основы социальной работы- Инфра-М, 2001.-306 с.
3. Холостова Е.И. Теория социальной работы- Москва Юрись, 2001-326 с.
4. Уанрайт К. Методическое пособие «Информационный материал по социальной работе» -Международная организация ВСО (Волонтерская служба за рубежом) -104 с.

АЙМАҚТЫҚ ДӘРІГЕРДІҢ ЖҰМЫСЫНДАҒЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ-ӘЛЕУМЕТТІК ҚЫЗМЕТТІҢ МАҢЫЗЫ

Қазақстан мен ТМД елдерінде алғаш рет Астана қаласында «Демеу» отбасылық медицинасының оқу-тәжірибелік орталығында алғашқы денсаулық сақтауда әлеуметтік бағдарламалар біріктірілуде. Амбулаторияда медициналық қызметкерлермен бірге әлеуметтік қызметкерлер, психолог, заңгер, репродуктивті денсаулық жөніндегі маман, психобелсенді заттарды тұтынудың алдын алу жөніндегі маман және басқа да мамандар халыққа қызмет көрсетеді. «Демеу» ОМОТО-да медициналық-әлеуметтік алғашқы көмек медициналық, әлеуметтік қызметкерлердің және оған бекітілген халықтың ұжымдық ынтымақтастығына баса назар аударылады. Әлеуметтік және медициналық проблемаларды шешу осындай бірлескен іс-қимылдың нәтижесі болып табылады.

THE ROLE OF MEDICO-SOCIAL SERVICE IN WORK OF DISTRICT DOCTOR

The family Practice Group “Demeu” is the first in Kazakhstan and in post soviet countries which makes integration in public health. There are doctors, social workers, psychologist, lawyers, specialists of reproductive health care, specialists, who works to rehabilitate, the trainer of labour education, specialists of preparing the volunteers by the volunteer from “VSO”. There is the club of priority directions of care public health which works in Family Practice Group “Demeu”. The first Medico-Social help in “Demeu” focused on collective collaboration of Medical and Social workers solves Medico – Social problems.

АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ДОРОЖНОЙ БОЛЬНИЦЫ Г. АСТАНА

ФАО ЖГМК «Центральная дорожная больница»

Хирургическое отделение центральной дорожной больницы филиала акционерного общества железнодорожные госпитали и медицины катастроф (ФАО ЖГМК) г. Астана рассчитано на 40 коек. В составе отделения находятся 25 хирургических и 4 нейрохирургических коек. Отделение несет ургентную службу по городу Астана, осуществляет плановую госпитализацию больных из поликлиник города и области, а также оказывает лечебную помощь населению города и Республики Казахстан на платной основе.

Отделение является одной из баз кафедры хирургии АО «Медицинский университет Астана». В отделении проходят практику врачи хирургии.

В больнице установлен компьютерный томограф, работает круглосуточно, что позволяет решать диагностические ситуации в первые часы поступления больного, эндоскопическое отделение, доплерография, ЭКГ, Эхо-Эг.

За отчетный период времени внедрены и расширены методики с применением видеолaparоскопической техники, такие как ушивание перфораций полых органов, адгео- и висцеролизис при спаечной болезни, диагностические и санационные лапароскопии при заболеваниях органов малого таза и поджелудочной железы. Так же внедрены видеоассистированные операции, дополненные мини лапаротомией при деструктивных формах аппендицита, проникающих ранениях брюшной полости и кишечной непроходимости. Расширяется спектр применения методики ненатяжной герниопластики за счет применения аллотрансплантатов в экстренной хирургии. Так же увеличился объем малоинвазивных вмешательств с применением набора Прудкова при желчекаменной болезни осложненной холедохолитиазом.

Отделение оказывает хирургическую помощь больным с экстренной хирургической патологией и плановым больным. Количество больных в зависимости от типа госпитализации представлено в таблице 1.

По качественным показателям сохраняется значительное количество холецистэктомий, в 2010 году 257 случаев, из них 196 лапароскопическая холецистэктомия. Сохраняется значительное количество больных поступающих с осложненной формой желчекаменной болезни, механической желтухой.

Таблица 1. Количество пролеченных больных в зависимости от профиля госпитализации

Количество больных	2000 г.	2005 г.	2010 г.
плановых	323 (24,5%)	188 (10,6%)	241 (16,2%)
экстренных	994 (75,5%)	1591 (89,4%)	1244 (83,8%)
Всего	1317	1779	1485

В последние годы отмечается тенденция к уменьшению относительного количества больных, поступивших на плановое оперативное лечение. Это скорее всего объясняется открытием новых лечебных учреждений в городе, оказывающих аналогичную помощь и приведшие к усилению конкуренции между лечебными учреждениями.

По качественным показателям сохраняется значительное количество холецистэктомий, в 2010 году 257 случаев, из них 196 лапароскопическая холецистэктомия. Сохраняется значительное количество больных поступающих с осложненной формой желчекаменной болезни, механической желтухой.

Таблица 2. Количество проведенных холецистэктомий в исследуемые годы

Количество операций	2000 г.	2005 г.	2010 г.
Лапаротомия. Холецистэктомия.	82 (25,9%)	39 (14,7%)	55 (21,4%)
Лапароскопическая холецистэктомия.	234 (74,1%)	202 (75,9%)	196 (76,3%)
Холецистэктомия из мини доступа	0	25 (9,4%)	6 (2,3%)
Всего холецистэктомий	316	266	257

Динамика операций при калькулезном холецистите показывает, что в последние годы отмечается тенденция к выполнению операций лапароскопическим доступом. При калькулезных холециститах, осложненных холангиолитиазом и механической желтухой проводится ретроградная холангиопанкреатография, эндоскопическая

папилосфинктеротомия с литотрипсией с последующей лапароскопической холецистэктомией. В отделении под контролем УЗИ производится пункция полостных образований, а также пункция и дренирование желчного пузыря при острых холециститах с последующей холецистэктомией.

Производится эндоскопическая гастроцисто-

томия при кистах поджелудочной железы. Проводятся реконструктивные операции на гепатобиллиарной системе.

Сохраняется большое количество больных с послеоперационными вентральными грыжами, грыжами других локализаций. По сравнению с предыдущими годами отмечается уменьшение показателей пребывания на койке до операции в послеоперационном периоде по всем нозологиям.

В связи с наличием одного ургентного дежурства по городу в 2010 года отмечается рост больных поступающих с экстренной патологией по всем нозологиям. В 2010 году увеличилось количество операций при экстренной патологии: аппендэктомий – 247, при прободных язвах – 22, при спячной непроходимости – 14, холецистэктомий – 61

Послеоперационные осложнения составили 7 случаев, из них рецидивное кровотечение из полости гемангиомы печени, эвентерация петли тонкой кишки, послеоперационный панкреатит, толстокишечный свищ, гематома послеоперационной раны, желчный свищ. Однако в процентном соотношении отмечается снижение уровня осложнений, так в 2009 году – 0,8%, а в 2010 –

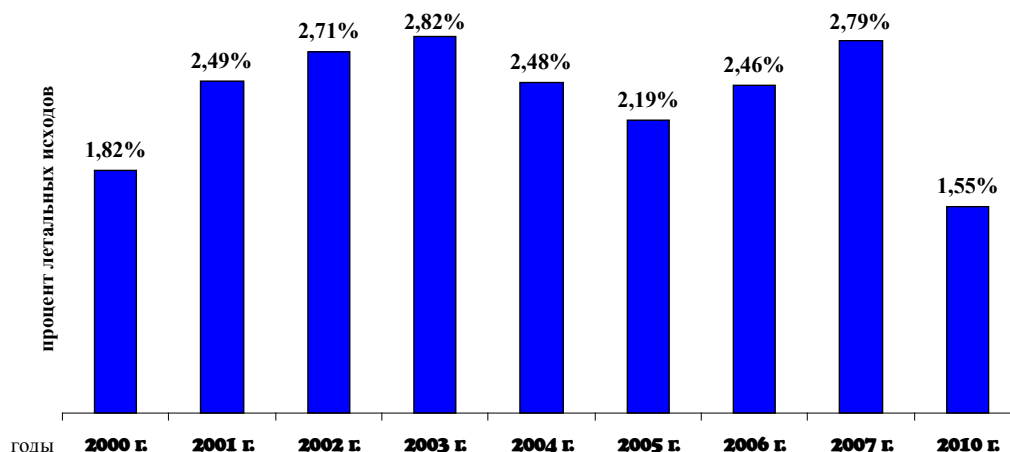
0,7%. Случаи осложнений разобраны в отделении.

Для профилактики осложнений проводится обработка ран гибитаном, диатермокоагуляция, а также обкладывания операционного поля и интраоперационное применение салфеток с горячим фурацилином, с частой их заменой, что значительно снижает частоту послеоперационных осложнений.

Внедрение методик малоинвазивных оперативных вмешательств и расширение показаний к ним позволило сократить срок пребывания больных на койке, по сравнению с традиционными методами. Более легкий послеоперационный период состоящий из субъективных оценок и объективных данных способствует более ранней активизации больных, снижение количества медикаментов (анальгетики, антибиотики, перевязочный материал), косметический эффект для определенной группы пациентов.

Проводится анализ всех летальных исходов. Динамика процента летальных исходов (отношение количества умерших больных к общему количеству пролеченных больных) представлена на рисунке 1.

Рисунок 1 – Процент летальных исходов по хирургическому отделению.



Как видно из представленного рисунка, динамика носит волнообразный характер, без четких тенденций к снижению или увеличению. При анализе летальности следует отметить, что сохраняется поступление больных в крайне тяжелом состоянии. В 2010 году в течении первых суток умерло – 48,0% (11 поступивших) от общего количества умерших (23). Общая летальность составила 23 случая, из них в 6 случаях больные находились на стационарном лечении по поводу панкреонекроза, 2 случая с декомпенсированным циррозом печени, 4 случая с травмами внутренних органов, 2 случая отравления неизвестными ядами, 1 случай язвы 12-ти перстной кишки в сочетании с туберкулезом легких, 2 случая внутричерепного кровоизлияния, 1 случай ущемленной диафрагмальной грыжи, 1 случай ранения тонкого кишечника с перитонитом, 1 случай тромбоза

мезентериальных сосудов, 1 случай расслаивающей аневризмы брюшного отдела аорты, 1 случай деструктивного холецистита. Все больные поступали в тяжелом состоянии.

Из общего числа умерших оперировано 14. Послеоперационная летальность составила – 2,59%, по сравнению с предыдущим годом увеличилась на 0,11%, в чем не последнюю роль играет поступление больных в крайне тяжелом состоянии. Случаи разобраны на КИЛИ.

В ургентные дни проводятся лабораторные, эндоскопические и рентгенологические исследования.

Увеличилось количество переливаний и общий объем трансфузий эритроцитарной массы и свежзамороженной плазмы, в связи с увеличением количества больных нуждающихся в заместительной терапии, посттрансфузионных

осложнений не было.

Отмечается рост качественных показателей по сравнению с 2009 годом. Осуществляются сложные оперативные пособия по абдоминальной хирургии. За истекший период отделение было обеспечено необходимым количеством медикаментов, твердым и мягким оборудованием, инструментарием.

Выводы:

1. В течении отчетного периода хирургическое отделение работало стабильно.

2. Улучшились качественные показатели отделения. Увеличилось количество операций по отношению к поступившим больным, сохраняется стабильно высокая оперативная активность 68,8%. Увеличился оборот койки. Отмечается

уменьшение показателей среднего пребывания больного на койке, пребывание до и после операции.

3. Увеличилось количество пролеченных городских жителей за счет государственного заказа.

4. Внедряются и получают распространение методики малоинвазивных операций с применением видеолапароскопической техники, герниопластики с использованием синтетических материалов.

5. Для улучшения качества работы хирургического отделения необходимо продолжать расширение и дальнейшее внедрение эндоскопических операций в экстренной и плановой хирургии.

АСТАНА ҚАЛАСЫ ОРТАЛЫҚ ЖОЛ АУРУХАНАСЫНЫҢ ХИРУРГИЯ БӨЛІМІНІҢ ҚЫЗМЕТІН БАҒАЛАУ

Мақалада орталық жол ауруханасының хирургия бөлімінің қызметін талдаудың нәтижелеріне баға берілген. Бөлімшеде абдоминалді хирургия бойынша күрделі оперативті шаралар жүргізіледі. Соңғы жылдары ауруханаға түсетін науқастардың 68,8% белсенді түрде оперативті емнің көрсетілуі сақталуда. Сонымен қатар, науқастардың операциядан кейін және операцияға дейін ауруханада болуының орташа көрсеткішінің төмендеуі байқалуда. Хирургия бөлімінің жұмысын жақсарту үшін жедел және жоспарлы хирургиялық көмектерді көрсету мүмкіндігін арттыру қажет.

ANALYSIS OF THE SURGICAL DEPARTMENT BJSO RWCMC «CENTRAL ROAD HOSPITAL»

The paper analyzes the activities of the surgical department of the central road hospitals branch JSC railway hospital and disaster medicine in Astana. The department carried out complex operational benefits of abdominal surgery. Improved quality indicators. The number of operations with respect to the incoming patients maintained stable high operational activity of 68.8%. Noted the reduction of the average patient stay in bed, stay before and after surgery. To improve the quality of the surgical department should continue to expand and further introduction of endoscopic surgery in emergency and planned surgery.



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 97-2003, 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 7 стр., проблемной статьи – 5-6 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 *p*) 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, сокращения 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*