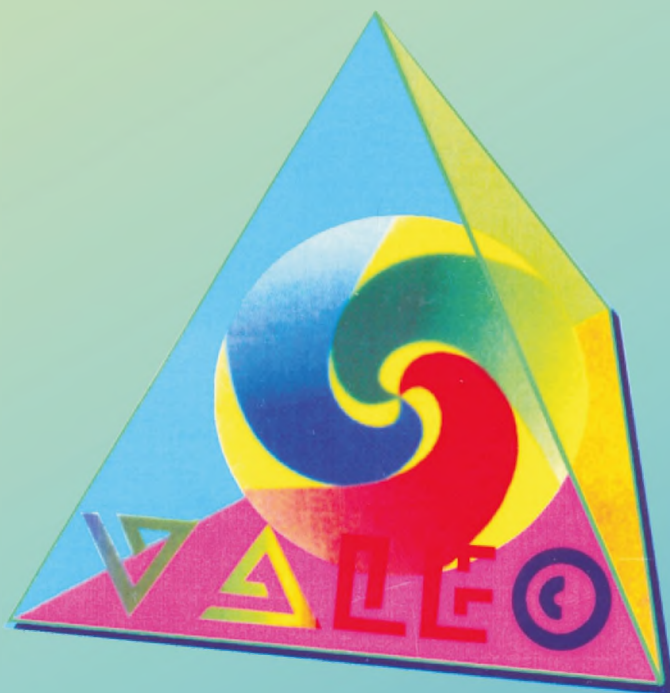


ВАЛЕОЛОГИЯ



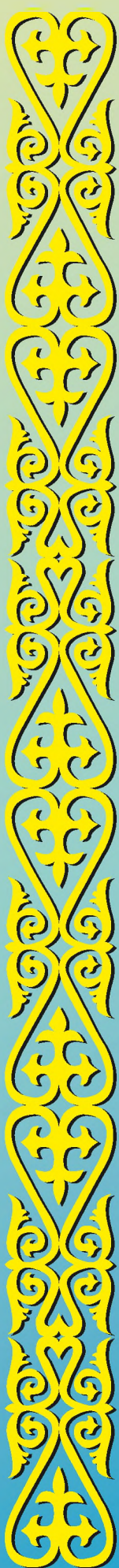
Здоровье

Болезнь

Выздоровление

03/2010

АСТАНА



**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 ЖОРНАЛ

ВАЛЕОЛОГИЯ
ДЕНСАУЛЫҚ – АУРУ – САУЫҚТЫРУ

№ 3, 2010

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

Редакция алқасы:

Даленов Е.Д. – бас редактор
Қарсыбекова Н.М. – бас редактордың
орынбасары
Абдулдаева А.А. – 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)
Апсальқов К.Н. (Семей)
Досқалиев Ж.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)
Шарманов Т.Ш. (Алматы)
Шандор Г. (Венгрия)
Цой И.Г. (Алматы)

Мекен жайы:

010000, Астана қ.,
Бейбітшілік көшесі, 49
Тел.(факс): 8(7172) 539534
8-701-408 43 87

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
№ 3, 2010

**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
Karsybekova N.M. - vice-editor
Abduldayeva A.A. - editor
Slivkina N.V. - scientific-editor
Sattyklushov B.S. - technical editor

Editorial advice:

Agadzhanyan N. A. (Russia)
Azar N. (USA)
Akanov A. A. (Almaty)
Apsalikov K. N. (Almaty)
Komann I.I. (USA)
Doskaliev Zh. A. (Astana)
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)
Rozenson R. I. (Astana)
Robert Daroff (USA)
Sharmanov T. Sh. (Almaty)
Shandor (Hungary)
Tsoy I.G. (Almaty)

Address:

010000, Astana, 49 Beybitshilik str., Tel., fax: (7172) 53-95-34,
8-701-408 43 87

сайт: www.ipp.kz

e mail: tagamtanu_astana@mail.ru

**ҒЫЛЫМИ ЕҢБЕКТЕРГЕ ШОЛУ ЖӘНЕ
БАС МАҚАЛАЛАР**

ОБЗОРЫ И ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

<i>Кривоногов В.П.</i> Шіміздік мәдениетіне қарсы ұстамдылық мәдениеті	11	<i>Кривоногов В.П.</i> Культура трезвости против «культуры питания»
<i>Нұрмағанбетова Б.К., Усенова А.Р., Шаймуханова Г.С., Қайыржанова А.Е.</i> Балалардағы тағамдық аллергия мәселесі	13	<i>Нурмаганбетова Б.К., Усенова А.Р., Шаймуханова Г.С., Кайыржанова А.Е.</i> Пищевая аллергия у детей
<i>Гатауова М.Р., Розенсон Р.И., Құспекова Р.К., және басқ.</i> Балалардағы антибиотикке резистенттілік және оны болдырмаудың жолдары	16	<i>Гатауова М.Р., Розенсон Р.И., Куспекова Р.К., и др.</i> Антибиотикорезистентность и пути преодоления у детей
<i>Әбікеева Л.С.</i> Митральді регургитацияның қазіргі күнгі мәселелері	18	<i>Абикеева Л.С.</i> Митральная регургитация: современное состояние проблемы
<i>Күпенова К.Т.</i> Жүрек ырғағының бұзылысын емдеуде «Амиодарон» қолдану	21	<i>Купенова К.Т.</i> Применение «Амиодарона» в лечении нарушении ритма сердца.
<i>Асабаев А.Ш.</i> Бауырдың альвеококкозын хирургиялық жолмен емдеу	24	<i>Асабаев А.Ш.</i> Хирургическое лечение альвеококкоза печени
<i>Габайдулина А. Н.</i> Балаларда диабетті ретинопатияның таралуы	26	<i>Габайдулина А. Н.</i> Распространенность диабетической ретинопатии у детей
<i>Шоматова А.А.</i> Йоджетіспеушілік және жүктілік	29	<i>Шоматова А.А.</i> Йоддефицитные заболевания и беременность
<i>Жигайлова В.В.</i> Балалардағы йоджетіспеушілік жағдайдың алдын алу	34	<i>В.В. Жигайлова</i> Профилактика, коррекция йоддефицитных состояний у детей
<i>Ыбраева Ж.Н.</i> Қыз балалардағы вульвовагинальді патология мәселесінің қазіргі күнгі көзқарастары	38	<i>Ибраева Ж.Н.</i> Современный взгляд на проблему вульвовагинальной патологии у девочек
<i>Садықова Д.Г.</i> Эндометриозды ультрадыбысты диагностикалаудың қазіргі күнгі принциптері	41	<i>Садықова Д.Г.</i> Современные принципы ультразвуковой диагностики эндометриоза
<i>Пішенбаев А.Б.</i> Азооспермия	43	<i>Пшенбаев А.Б.</i> Азооспермия
<i>Саватеева Н. А.</i> Еркектердің фертильділігін бағалаудың клиникалық-диагностикалық критерийі	45	<i>Саватеева Н. А.</i> Клинико-диагностические критерии оценки фертильности мужчин
<i>Сәдуақасова Ш.К.</i> Лайелл синдромы	48	<i>Садвакасова Ш.К.</i> Синдром Лайелла
<i>Әнуарбеков А.К.</i> Наркоздың денсаулыққа әсері	50	<i>Ануарбеков А.К.</i> Влияние наркоза на здоровье

МЕДИЦИНАЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ

МЕДИЦИНСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ

- Абдырова Р. М., Артемасова Е. Н., Артемасов С. Н.*
Туберкулездің дәрілік заттарға төзімділігі 53
- Рахымбеков Т.К., Қалкенова А.А.*
Созылмалы аурулардың болуы қызметінің мерзімі және түріне байланысты ішкі істер ұжымдары қызметкерлерінің өмір сапасы 56
- Копежанова Б.А.*
Әскерге шақырылған азаматтардың денсаулық жағдайына сипаттама 58
- Жәлімбетов М.К.*
Ауысым динамикасында хром өндірісіндегі жұмыскерлер организмнің орталық жүйке жүйесі көрсеткіштерінің өзгеруін бағалау 60
- Байкенова Ж. Ш.*
Жасөспірім балалардағы теміртапшылықты анемия 63
- Шентяева А.В.*
Перинаталдық өлім-жітімді төмендетудегі акушерлік көмекті жетілдірудің маңызы 64
- Шардарбекова М.М.*
Балаларда созылмалы описторхоздың дамуына әсер ететін факторлар 67
- Әнуарбеков А.К., Сагадиев Е.К., Джиешев А.К.*
Целиноград аймақтық клиникалық ауруханасындағы анестезиологиялық және реанимациялық көмек 69
- Жұмадуллаев Б.И.*
Нашақорлық заттарды қолданатындардың вирусты гепатитті жұқтырудың эпидемиологиялық ерекшеліктері 71
- Сұңқарбекова Ж.Е.*
Астана қаласында тұратын наукастарда АГ –ның таралу қаупінің жастық ерекшеліктері 72
- Диқанбаева С.А., Қабиева С.М.*
Нәрестелердегі миокардтың гипоксиялық зақымдалуының қалыптасуындағы қауіп-факторларының маңызы 75
- Зеленская Н.С.*
Жүрек-тамыр ауруларының біріншілікті профилактикасы 77
- Абдырова Р. М., Артемасова Е. Н., Артемасов С. Н.*
Лекарственно устойчивый туберкулез набирает обороты
- Рахымбеков Т.К., Калкенова А.А.*
Качество жизни у сотрудников органов внутренних дел в зависимости от срока, рода службы в контексте наличия хронических заболеваний
- Копежанова Б.А.*
О состоянии здоровья граждан, призываемых на военную службу
- Жәлімбетов М.К.*
Оценка изменения показателей центральной нервной системы организма рабочих хромового производства в динамике смены
- Байкенова Ж. Ш.*
Железодофицитные анемии в подростковом возрасте
- Шентяева А.В.*
Роль совершенствования акушерской помощи в снижении перинатальной смертности
- Шардарбекова М.М.*
Факторы, влияющие на развитие описторхоза у детей
- Ануарбеков А.К., Сагадиев Е.К., Джиешев А.К.*
Объем анестезиологической и реанимационной помощи Целиноградской региональной клинической больницы
- Жұмадуллаев Б.И.*
Эпидемиологические особенности заражения вирусными гепатитами лиц, употребляющих наркотические вещества
- Сункарбекова Ж.Е.*
Возрастные особенности распространенности факторов риска у больных АГ, проживающих в г.Астана
- Диканбаева С.А., Кабиева С.М.*
Роль риск-факторов в формировании гипоксического поражения миокарда у новорожденных
- Зеленская Н.С.*
Первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в деятельности

<i>Тусупова Б.К.</i> Құлақ, мұрын, тамақ патологияларының физиопр- филактикасы	80	<i>Тусупова Б.К.</i> Физиопротектика патологиялар лор - орган филактикасы	80
<i>Шульц В.Л.</i> Жүрек талмасы кезінде не істеу керек?	82	<i>Шульц В.Л.</i> Что делать при сердечном приступе?	82
<i>Оспанова Г.М., Өтегенова Г.Н., Шаймұханова Г.С.</i> Мемлекеттік қызметкерлер арасындағы компьютерлік көру синдромы	85	<i>Оспанова Г.М., Өтегенова Г.Н., Шаймұханова Г.С.</i> Компьютерный зрительный синдром среди госслу- жащих	85
<i>Юферева А.А.</i> ҚР ПІБ ауруханасына бекітілген тұрғындардың же- дел жәрдем қызметіне мұқтажлығы	87	<i>Юферева А.А.</i> Обращаемость прикрепленного населения больницы УДП РК за скорой и неотложной медицинской помо- щью	87
<i>Шульц В.Л.</i> Салауатты өмір сүрудің медициналық негіздері	89	<i>Шульц В.Л.</i> Медицинские аспекты здорового образа жизни (фит- неса)	89
<i>Трушакова Т.М.</i> Хортон ауруы туралы	91	<i>Трушакова Т.М.</i> О болезни Хортона	91

ТАҒАМТАНУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ

<i>Салтабаева У. Ш., Розенсон Р.И., Гатауова М.Р.</i> Тағамдық аллергиясы бар бір жасқа дейінгі балалардың диетотерапиясы	94	<i>Салтабаева У. Ш., Розенсон Р.И., Гатауова М.Р.</i> Диетотерапия пищевой аллергии детей первого года жизни	94
<i>Жигайлова В.В.</i> Астана қаласы балаларының арасында семіздіктің таралуы	96	<i>Жигайлова В.В.</i> Распространённость ожирения среди детей г. Аста- ны	96

ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИ-
ЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ

ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ И ЭКСПЕРИ-
МЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

<i>Оспанова Г.М.</i> Мемлекеттік қызметкерлер арасындағы құрғақ көз синдромы	98	<i>Оспанова Г.М.</i> Синдром сухого глаза среди госслужащих	98
<i>Рамазанова Б.А.</i> Диабеттік ретинопатияға шалдыққан науқастардың емдеу әдістерін жетілдіру	100	<i>Рамазанова Б.А.</i> Совершенствование методов лечения больных диа- бетической ретинопатией	100
<i>Рамазанова Б.А.</i> Іріктеу әдісі арқылы диабеттік ретинопатияға шалдыққан науқастарды ерте анықтау	101	<i>Рамазанова Б.А.</i> Раннее выявление больных с диабетической ретино- патией методом скрининга	101
<i>Райысова А.М.</i> Коллоидты жемсауы бар науқастарды тері арқылы этанолмен деструкциялау әдістерін жетілдіру	103	<i>Раисова А.М.</i> Совершенствование метода чрескожной этаноловой деструкции у пациентов с коллоидным зобом	103

<i>Аманқұлова А.А.</i> Балаларда бронх демікпесі аллергиялық ринитпен ұласып жүруі кезінде кешенді ем қолданғандағы клиникалық функционалдық көрсеткіштердің динамикасы	105	<i>Аманкулова А.А.</i> Динамика клинико-функциональных показателей при комплексной терапии детей с бронхиальной астмой, сочетанной с аллергическим ринитом
<i>Шаймуханова Г.С., Бисимбаева С.К., Калина Н.В., Кожжакова К.К.</i> Жоғарғы тыныс алу жолдары инфекцияларының антибиотикке сезімталдығы	107	<i>Шаймуханова Г.С., Бисимбаева С.К., Калина Н.В., Кожжакова К.К.</i> Антибиотикочувствительность бактерий, выделенных при инфекциях верхних дыхательных путей
<i>Сатенова Р.Ж.</i> Өкпе патологиясын анықтауда аз дозалы цифрлы флюорографиялық зерттеудің тиімділігі	108	<i>Сатенова Р.Ж.</i> Эффективность малодозного цифрового флюорографического обследования в диагностике патологии легких
<i>Өтегенова Р.Б.</i> Балалардағы ларинготрахеит ерекшеліктері	110	<i>Утегенова Р.Б.</i> Особенности течения ларинготрахеитов у детей
<i>Рамазанова Л.А.</i> Астана қаласындағы балалар пневмониясының эпидемиологиялық ерекшеліктері	112	<i>Рамазанова Л.А.</i> Эпидемиологические особенности пневмонии у детей города Астана
<i>Гатауова М.Р.</i> Астана қаласы балаларындағы пневмонияның асқынған түрінің эпидемиологиялық аспектілері	114	<i>Гатауова М.Р.</i> Эпидемиологические аспекты осложненных форм пневмоний у детей г. Астаны
<i>Рамазанова Л.А.</i> Балалардағы сегментарлы өкпе кабынуының комплексті емі	115	<i>Рамазанова Л.А.</i> Комплексное лечение сегментарных пневмоний у детей
<i>Шаймуханова Г.С.</i> Жоғарғы тыныс алу жолы ауруының микробтық көрінісі	116	<i>Шаймуханова Г.С.</i> Микробный пейзаж заболеваний верхних дыхательных путей
<i>Сәдуақасова Ш.К.</i> Минималді басатын антибиотик концентрациясын анықтау сұрақтары туралы	118	<i>Садвақасова Ш.К.</i> К вопросу определения минимально подавляющей концентрации антибиотиков
<i>Өтегенова Р.Б.</i> Жедел респираторлы инфекциясы бар балалардың ауызжұтқыншақ қуысының микробиоценозы	120	<i>Утегенова Р.Б.</i> Микробиоценоз ротоглотки у детей с острыми респираторными инфекциями
<i>Отарбаев Н.К.</i> Ювенилді идиопатиялық артрит ағымындағы стрептококкты инфекцияның орны	121	<i>Отарбаев Н.К.</i> Роль стрептококковой инфекции в течение ювенильного идиопатического артрита
<i>Мұқұшева З.С.</i> Жүйелік ювенилді ревматоидты артритпен ауыратын науқасты емдеуде «Ритуксимаб» -ты қолданудың тәжірибесі	123	<i>Мукушева З.С.</i> Опыт применения «Ритуксимаба» у больной с системным вариантом ювенильного ревматоидного артрита
<i>Воробьева И.М.</i> Жедел коронарлы синдромды диагностикалауда соңғы кездегі кардиомаркерлерді қолдану	125	<i>Воробьева И.М.</i> Применение современных кардиомаркеров в диагностике острого коронарного синдрома

<i>Әбікеева Л.С.</i> Митралді қақпақтың сақиналы өткелінің өлшемінің 127 сәйкессіздік индексі	<i>Абикеева Л.С.</i> Индекс несоответствия размеров кольцо-створки митрального клапана
<i>Әбутәліпова Б.Н.</i> Тұрақты стенокардиямен көрінетін ЖИА – мен ауыра- 130 тын науқастарға «Моносан» қолданудың тиімділігі	<i>Абуталипова Б.Н.</i> Эффективность применения «Моносана» у больных ИБС со стабильной стенокардией
<i>Әбутәліпова Б.Н.</i> Артериялық гипертензия мазалайтын егде және 131 қарттық жастағы науқастарды ұзақ уақыт «Индап» дәрісімен емдеудің қауіпсіздігі	<i>Абуталипова Б.Н.</i> Эффективность безопасность применения длительной терапии индапом у больных пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией
<i>Бекенова С.У.</i> Псориатикалық артрит және кардиоваскулярлық 132 кәтер факторлары	<i>Бекенова С.У.</i> Псориатический артрит и факторы кардиоваскулярного риска
<i>Болсанбекова А.М.</i> Астана қаласы жол қызметкерлерінің артериялық ги- 133 пертензиямен аурушаңдығы	<i>Болсанбекова А.М.</i> Заболеваемость артериальной гипертензией у дорожных полицейских г.Астаны
<i>Бекенова С.У.</i> Жүйелі склеродермиямен ауыратын науқастар 135 жүрегінің диастолалық қызметіне «Эднит» әсері	<i>Бекенова С.У.</i> Влияние «Эднита» на диастолическую функцию сердца у больных системной склеродермией
<i>Күпенова К.Т.</i> Амиодаронды ұзақ мерзім қабылдаудан болған 136 гипотиреозға шалдыққан науқастарда липид алмасуының бұзылуы	<i>Күпенова К.Т.</i> Нарушение липидного обмена у больных с гипотиреозом, на фоне длительного приема «Амиодарона»
<i>Болсанбекова А.М.</i> Ұйқының обструктивті апноэ синдромы және 139 артериялық қысым кезінде СРАР-терапияны қолданудың маңызы	<i>Болсанбекова А.М.</i> Эффективность СРАР-терапии при синдроме обструктивного апноэ сна и артериальная гипертонии
<i>Дудник О.Н.</i> Балалардағы жедел лейкоздың ревматологиялық бет 141 пердесі	<i>Дудник О.Н.</i> Ревматологические маски острого лейкоза у детей
<i>Өтеубаева Г.Ж.</i> Уран өндіретін аймақтағы балалардың иммунды ста- 153 тусы және ішек микробиоценозының жағдайы	<i>Утеубаева Г.Ж.</i> Иммунный статус и состояние микробиоценоза кишечника у детей, проживающих в районе техногенного влияния уранового производства
<i>Байкенова Ж. Ш.</i> Асқазанның созылмалы гастриті мен Helicobacter- 144 Pylori инфекциясын клиникалық-морфологиялық диагностикалау	<i>Байкенова Ж. Ш.</i> Клинико – морфологическая диагностика хронического гастрита и инфекций Helicobacter Pylori в желудке
<i>Баешева Д.А.</i> Описторхозға қарсы дәрілік зат ретінде 146 saussurea өсімдіктерін зерттеудің болашағы	<i>Баешева Д.А.</i> О перспективности изучения растения рода Saussurea, как противоописторхозного средства
<i>Баешева Д.А., Костровская Т.Е., Жармагамбетова Б.О., Садвакасова Ш.К.</i> Балалардағы созылмалы описторхоздың аспапты- 148 лабораторлық сипаттамасы	<i>Баешева Д.А., Костровская Т.Е., Жармагамбетова Б.О., Садвакасова Ш.К.</i> Инструментально-лабораторная характеристика хронического описторхоза у детей

<i>Баешева Д.А.</i> Балалардағы созылмалы описторхозды реабилитациялау әдістері	150	<i>Баешева Д.А.</i> Методы реабилитационной терапии при хроническом описторхозе у детей
<i>Жұмадуллаев Б.И.</i> Солтүстік Қазақстан аймағы тұрғындарындағы описторхоздың клиникалық сипаттамасы	153	<i>Жұмадуллаев Б.И.</i> Клиническая характеристика описторхоза у жителей Северного региона Казахстана
<i>Колчанова Т.В.</i> Астана қаласы № 6 Қалалық емхана науқастары арасында асқорыту ағзаларының патологиясымен аурушандықты сараптау	155	<i>Колчанова Т.В.</i> Анализ заболеваемости с патологией органов пищеварения среди прикрепленного населения городской поликлиники № 6 за 2007-2009 гг.
<i>Гордеев В.И., Бердиярова Г.С., Сапарбаева А.Т.</i> Нәрестелер хирургиясындағы анестезиологиялық және реанимациялық қатер	157	<i>Гордеев В.И., Бердиярова Г.С., Сапарбаева А.Т.</i> Анестезиолого-реанимационный риск в хирургии новорожденных
<i>Асабаев А.Ш.</i> Әртүрлі фундопликацияны қолданудан кейін тәуліктік рН-метрия қорытындыларын салыстыру	160	<i>Асабаев А.Ш.</i> Сравнение результатов суточной рН-метрии после использования фундопликаций различного типа
<i>Хамзин Н.Х.</i> Қуықасты безінің қатерсіз гиперплазиясы бар науқасқа «Витапрост форте» дәрі - дәрмегін қолдану	163	<i>Хамзин Н.Х.</i> Применение препарата «Витапрост форте» у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы
<i>Мұхамеджанов К. К.</i> Бауыр зақымдалуымен байқалатын асқазанның созылмалы жарасы бар науқастарды диагностикалаудың қазіргі күнгі тәсілдері	165	<i>Мұхамеджанов К. К.</i> Современные подходы к диагностике хронических эрозий желудка у больных с заболеваниями печени
<i>Волчкова И.С.</i> Көкеттің өңеш тесігінің жарығы кезінде лапароскопиялық хиатопластиканы қолдану	167	<i>Волчкова И.С.</i> Лапароскопическая хиатопластика при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы
<i>Юферева А. А.</i> Жедел панкреатитті ауруханаға дейінгі кезеңде анықтау	169	<i>Юферева А. А.</i> Диагностика острого панкреатита на догоспитальном этапе
<i>Ақылжанова Г.Р.</i> Дерматофитияны емдеуде «Микогал»-ды (омоконазол нитраты) қолдану тәжірибесі	170	<i>Ақильжанова Г.Р.</i> Опыт применения «Микогала» (омоконазола нитрата) в терапии дерматофитий
<i>Ақылжанова Г.Р., Кәрімова М.К., Аманжолова Н.Т., және басқ.</i> Табан микозын емдеуде «Ламизил» препаратын қолдану тәжірибесі	173	<i>Ақильжанова Г.Р., Каримова М.К., Аманжолова Н.Т., и др.</i> Опыт применения препарата «Ламизил» в наружной терапии грибковых заболеваний стоп
<i>Попова О.Ю.</i> Сан сүйегінің мойны сынған науқастардағы интерлейкин-8 динамикасы	175	<i>Попова О.Ю.</i> Динамика интерлейкина-8 у больных с остеопортическими переломами шейки бедра
<i>Ақылжанов К.Р.</i> Өкше сүйегінің сынығы бар науқастарды емдеу кезіндегі болатын қателіктер мен асқынулар	178	<i>Ақильжанов К.Р.</i> Ошибки и осложнения при лечении больных внутрисуставными переломами пяточной кости

<i>Попова О.Ю.</i> Сан сүйегінің мойны сынған қарт адамдардағы 180 қабынуға қарсы цитокиндердің деңгейі	<i>Попова О.Ю.</i> Уровень противовоспалительных цитокинов у пожи- лых людей при остеопоротических переломах шейки бедр
<i>Дәрібаева С.А.</i> Омыртқа жотасының дегенеративті-дистрофиялық 182 ауруларын емдеуде «Дона» және «Кальцецин ад- ванс» препараттарының қолданылуы	<i>Дарibaева С.А.</i> Применение препаратов «ДОНА» и «Кальцемина Адванс» при лечении пациентов дегенеративно- дистрофическими заболеваниями позвоночника
<i>Макишев А.К., Кенбаева Д.К., Манамбаева З.А., және басқ.</i> Аналық бездердің қатерлі ісігінің иммунотроптық 186 терапиясына иммунитеттің гуморалды буынының реакциясы	<i>Макишев А.К., Кенбаева Д.К., Манамбаева З.А., и др.</i> Реакция гуморального звена иммунитета на иммуно- тропную терапию рака яичников
<i>Ахмедьянова Г.У., Ныгматулина Т.А., Ермагамбет Ж.Б., Төлеміс Г.Д.</i> Жедел гинекология саласында жайылған перитонит 189 кезінде қолданылатын хирургиялық тәсіл	<i>Ахмедьянова Г.У., Ныгматулина Т.А., Ермагамбет Ж.Б., Төлемис Г.Д.</i> Хирургическая тактика при распространенном пери- тоните в неотложной гинекологии
<i>Пішенбаев А.Б.</i> Еркектердегі гиперпролактинемия	<i>Пішенбаев А.Б.</i> 192 Гиперпролактинемия у мужчин
<i>Пішенбаев А.Б.</i> Еркектердегі антиспермалық антиденелермен көрініс 194 беретін бедеуліктің клиникалық-лабораторлық ерекшеліктері	<i>Пішенбаев А.Б.</i> Клинико-лабораторные особенности у мужчин с бес- плодием, обусловленным антиспермальными анти- телами
<i>Шаймұханова Г.С.</i> Зәр шығару жолдарының инфекцияларының 197 этиологиялық құрылысы	<i>Шаймұханова Г.С.</i> Этиологическая структура инфекций мочевыводя- щих путей
<i>Плиска Н.Н.</i> Туа пайда болған зәршығару жүйесінің ақауы бар ба- 199 лалар зәрінің микрофлорасы	<i>Плиска Н.Н.</i> Микрофлора мочи детей с врожденными пороками развития мочевыделительной системы
<i>Хамзин Н.Х.</i> Урогениталді инфекцияны кешенді емдеуде 201 «Вильпрафен»-ді қолдану	<i>Хамзин Н.Х.</i> «Вильпрафен» в комплексном лечении урогениталь- ной инфекции
<i>Плиска Н.Н.</i> Гломерулалық патологиясы бар балалар зәрінің ми- 204 кробиоцинозы	<i>Плиска Н.Н.</i> Микробиоциноз мочи детей с гломерулярной пато- логией
<i>Мәмбетова Л.Е.</i> Уақытынан бұрын босану себебі - кеш гестоз	<i>Мәмбетова Л.Е.</i> 207 Поздний гестоз как причина преждевременных ро- дов
<i>Хасенов А. Д.</i> Босану және эпидуралді анестезия	<i>Хасенов А. Д.</i> 210 Роды и эпидуральная анестезия
<i>Ізтлеуова Г.М., Мавлюдова Н.М., Изтлеуов Е.М., Изтлеуов М.К.</i> Ошаған мен қалақай майлы сығындыларының 212 зәрәйдатқыштық және тазартулық белсенділігін тәжірибедегі егеуқұйрықтарда бақылау	<i>Изтлеуова Г.М., Мавлюдова Н.М., Изтлеуов Е.М., Изтлеуов М.К.</i> Выделительная, депурационная активность масля- ных экстрактов лопуха и крапивы в эксперименте у крыс

*Изтлеуова Г.М., Изтлеуов М.К., Мавлюдова Н.М.,
Изтлеуов Е.М.*

Тәжірибелік жағдайда ошаған және қалақай майлы 214
сығындыларының арнайы белсенділік қасиетін зерт-
теу

Саттыклышов Б.С.

«АМУ» АҚ студенттерінің денсаулығын талдау

Досмагамбетов М.У.

Степногор қ. ГМЗ және СПЗ жұмысшыларының 219
онкологиялық аурушандағың салыстыру

*Изтлеуова Г.М., Изтлеуов М.К., Мавлюдова Н.М.,
Изтлеуов Е.М.*

Изучение специфической активности масляных экс-
трактов лопуха и крапивы в экспериментальных
условиях

Саттыклышов Б.С.

217 Анализ здоровья студентов АО «МУА»

Досмагамбетов М.У.

219 Сравнение онкологической заболеваемости работ-
ников ГМЗ и СПЗ г.Степногорска

ҚҰТТЫҚТАУ

222

В.П. Кривоногов

КУЛЬТУРА ТРЕЗВОСТИ ПРОТИВ «КУЛЬТУРЫ ПИТИЯ»

*Сибирский Федеральный университет,
Международная Академия трезвости, Красноярск*

Движение трезвости во всем мире может добиться успеха только в том случае, если в его основе будет лежать строго научная теория. Движение должно основываться не на спонтанных чувствах, не на эмоциях, а на четкой фундаментальной научной базе. Мы можем сказать, что в России есть эта база, которая именуется теория трезвости, или собриология. В течение последних ста лет российской собриологией проделан драматичный и сложный путь. Возникла она в начале XX века, но затем, в 30-70 годы была полностью выброшена за борт российской идеологии и политики. Снова стала возрождаться с начала 80-х годов. Сейчас собриология находится в неблагоприятных условиях в свете алкогольной политики в России. Алкоголизация достигла небывалых ранее масштабов. Алкогольная политика государства привела к массовой смертности, к депопуляции, к снижению продолжительности жизни, к разрушению семьи. Собриология России утверждается и закаляется в жестокой и непримиримой борьбе с противоположной идеологической и теоретической доктриной - теорией так называемого «культурного, умеренного питья», которая взята на вооружение официальной пропагандой, и которую внедряют в сознание людей почти вся пресса страны, а еще более того – массовая культура. Теория трезвости и теория «умеренного питья» – это теории антагонисты, как лед и пламя, как плюс и минус. В настоящее время в результате многолетнего и массированного внедрения в общественное сознание теории «культурного питья», в стране почти не осталось трезвых людей – примерно 1-2 % взрослого населения, в то время как в начале XX века доходило до половины. Но, возможно, в этих чудовищных масштабах спаивания населения собственным государством, лежат и причины того, что собриология стала набирать силу, увеличивать число своих последователей, по принципу «действие рождает противодействие». Сейчас уже имеет смысл подвести некоторые итоги развития науки, выделить основные ее принципы, законы, показать ее место в деле оздоровления народов Земли. Есть в собриологии основополагающие принципы, верные для любой страны, любого народа.

Какие же общие принципы теории трезвости работали российские собриологи?

Вот один из них. В разных странах, оправдывая нетрезвую политику, госчиновники ссылаются на доходы, которые приносит алкогольная торговля в казну, в государственный бюджет. Эти поступления так велики, что, по их мнению, оправдывают те отрицательные последствия, которые несет алкоголь. Собриологи России твердо установили, что подобные оправдания совершенно беспочвенны. Дело в том, что надо разобраться в суммах убытков, которые несут казне, госбюджету последствия употребления алкоголя, и затем сравнить их с доходами. На начало 1980-х годов соотношение доходов и убытков по самым скромным подсчетам составляло 1: 3, а по более добросовест-

ным подсчетам – даже 1:6. Имеющаяся на русском языке литература позволяет сделать выводы, что и в других странах убытки значительно превышают доходы, хотя цифры получаются разные – мне встретились соотношения доходов и убытков от 1,5 до 8 раз. Такой разницей понятен, так как убытки подсчитывать очень сложно, не всегда и не везде есть соответствующая статистика, однако, если в конкретных цифрах разницей, то единым остается факт – убытки всегда и везде больше, чем доходы. Они складываются из снижения производительности труда из-за алкоголя, последствий пьяной преступности, пьяных автоаварий, пьяных производственных и бытовых травм, затрат на наркологическую службу, дополнительные затраты на правоохранительные органы и медицинские учреждения, содержание за счет государства социальных сирот и т.д. Можно этот вывод определить как закон собриологии. Надо сказать, что последствия алкоголизации для здоровья, экономики и других сторон жизни столь велики, что даже если бы доходы действительно составляли реально большую часть бюджета, эти деньги все равно бы себя не оправдывали, так как нельзя все беды измерять только деньгами. Ведь кроме финансовой стороны, есть огромные издержки в сфере морали, нравственности, преступности и т.д. Но получается, что даже это сомнительное оправдание оказалось ложным.

Важнейшее положение собриологии – причины употребления людьми алкоголя. Наши противники и оппоненты – «культурпитейщики» приводят очень длинный список «причин», в частности, безработицу, экономические и политические неурядицы в стране, трагедии и драмы в личной жизни и в карьере, бездуховность, и т.д. и т.п. На самом же деле причина употребления этого наркотика только две – проалкогольная или питейная запрограммированность населения и доступность алкоголя, выражающая в наличии огромного количества алкогольных предприятий и торговых точек. Алкогольная запрограммированность не дана от рождения, а формируется несколькими каналами коммуникаций, среди которых – прямая реклама алкоголя, косвенная реклама – через СМИ и масскультуру (песни, фильмы и т.д.), через подражание детей уже запрограммированным взрослым, прежде всего родителям. Иначе говоря, не от того человек пьет, что у него горе, а оттого, что у него в сознание есть внедренная ранее программа – если горе, надо залить его алкоголем. Не от того человек пьет, что свадьба, а оттого, что программа ему подсказывает – на свадьбе надо пить. Не от того человек пьет, что у него генетическая предрасположенность к пьянству, а оттого, что ему внедрили программу – в тех или иных случаях можно, и даже нужно выпить. У наших противников – алкоголизаторов в руках мощнейшая система спаивания, которая состоит из материальной части (винные, водочные, пивные и пр. заводы, сельское хозяйство, выращивающее сырье

для алкопромышленности, густая система точек по продаже спиртного - рестораны, магазины, пивбары и т.д.), и идеологической части, которая выражается в насаждении в умах людей программы «культурного», умеренного» питья во всех ее ипостасях, через уже названную систему программирования.

Утверждение трезвости происходит через борьбу с культурпитейной идеологией, которая должна уничтожаться с помощью собриологии. Поле боя – сознание каждого запрограммированного человека. Однако борьба должна идти не только в области идеологии и сознания, но и в материальной сфере, путем более или менее быстрого или медленного свертывания материальной базы системы спаивания, через законодательные ограничения времени и места продажи, возраста покупателя и т.д. А что касается прямой рекламы, то она должна быть полностью запрещена, а не только ограничена как сейчас. Впрочем, современные ограничения тоже нужны, их можно рассматривать в качестве промежуточного этапа с последующим полным запретом. Тем не менее, главное слово здесь не «запрет» а свобода. Мы освобождаем сознание людей от питейной запрограммированности, освобождаем города от питейных заведений, освобождаем финансы от зависимости от алкогольных денег и т.д. Что касается запретительных мер, то во многих странах, особенно среди интеллигенции существуют к ним негативное отношение. Однако вся человеческая цивилизация основана на запретах. Уголовный кодекс – это запреты, правила дорожного движения – это запреты, заповеди Библии и Корана – это тоже заповеди. Будем отменять правила дорожного движения? Запрет на рекламу и пропаганду алкоголя может быть критически воспринят в демократических странах как покушение на гласность и свободу слова. Однако даже в самых демократических странах запрещено пропагандировать, например, расизм, человеконенавистничество и другие разрушительные идеологические доктрины, которые ставят под угрозу само существование человеческой цивилизации. Пропаганда и реклама алкоголя, табака, нелегальных наркотиков как раз является одним из самых разрушительных орудий для современной цивилизации, а цивилизация должна уметь себя защищать или ей суждено погибнуть. Поэтому запреты рекламы легальных и нелегальных наркотиков нам кажутся вполне приемлемыми в любом обществе, в любой стране, и в демократической, и в стране с иными принципами правления, здесь разницы нет. С моей точки зрения, собриологические принципы надо пропагандировать так же, как основные законы математики. Ведь люди любой расы, любой нации, любой страны, любой партии и любой религии в принципе не спорят между собой, что дважды два - четыре. Научный подход к пропаганде трезвости - универсален, в отличие, например, от религиозного, при котором пропаганда трезвости наиболее эффективна лишь среди людей данной конфессии.

Одним из выводов, вытекающих из многолетнего изучения алкогольной проблемы, является то, что единичей измерения алкогольной проблемы надо признать количество абсолютного алкоголя на душу населения. Система этих вычислений в разных странах давно разработана. Но это не только способ измерения. Отсюда вытекает и важнейший вывод борьбы за трезвость – непосредственным результатом отрезвления общества должно стать снижение потребления абсолютного ал-

коголя на душу населения. Вроде бы тривиальный вывод? Однако наши оппоненты «культурпитейщики» в угоду алкогольной мафии выдвигают совершенно иные предложения снижения пьянства – например, уменьшение потребления алкогольных суррогатов с помощью увеличения продажи «хорошего» алкоголя. При этом, как правило, потребление суррогатов не уменьшается, а общее количество алкоголя, потребляемого населением, возрастает. Еще один тезис наших оппонентов – надо изменить структуру потребляемых алкогольных изделий – сократить долю крепких и некачественных, и увеличить долю так называемых слабых алкогольных изделий – пива, вина и т.д. В нашей стране в результате подобных кампаний потребление водки не уменьшается, потребление пива и вина растет, общий уровень потребления повышается. Есть закон собриологии - перехода от слабых наркотиков к сильным. Схема этого перехода очевидна и реализована в 1990-е годы в России – в эти годы в результате антирезвых мер резко увеличилось потребление пива, причем, прежде всего среди детей, подростков, молодежи, затем пивопийцы «успешно» переходят в вино, водке, к нелегальным наркотикам, общий уровень алкоголизации вырос. То есть, «вытеснения» слабыми напитками сильных не происходит, наоборот, увеличение потребления пива ведет к увеличению потребления и крепких алкогольных изделий. В силу своей большей доступности, а также в силу дешевизны и ореола «безвредности», пиво превратилось в главное орудие алкоголизации детей и подростков, и в этом смысле оно оказалось еще более опасным изделием, чем водка. Женщины же спиваются в основном шампанским, сухими винами, а какое последствие это дает для репродуктивных функций, я надеюсь, всем понятно. Поэтому установка на вытеснение одних алкогольных изделий другими – ложный путь, собриология его отрицает. Мы должны добиваться снижения потребления всех алкогольных изделий, независимо от их крепости и качества. Аналогично, в борьбе с курением нет смысла бороться за снижение ядов в табачном дыме, за переход к «легким» сигаретам, надо сражаться за полный отказ людей от курения любых сигарет, независимо от их качества и крепости.

Совершенно по разному определяют собриологии и «культурпитейщики» причины алкоголизма. Если с точки зрения культурпитейщиков причиной алкоголизма является неправильное поведение отдельных людей – алкоголиков, которые почему-то не восприняли позицию «культурного питья», то с нашей точки зрения, главная причина – нетрезвая политика государства, которая поощряет или не препятствует деятельности алкогольной системы спаивания. Анализ алкогольной ситуации в разных странах позволяет прийти к важнейшему выводу - алкогольная ситуация в любой стране вполне управляема, и зависит от конкретной алкогольной политики. Наши оппоненты любят говорить о том, что бороться с алкоголем, тем более запретительными мерами, – совершенно бесполезно. Их любимое выражение: «как с алкоголизмом и курением ни боролись, все равно ничего не получается, люди всегда пили и курили, и всегда будут пить и курить. Надо только этот процесс окультурить, ввести в какие-то приемлемые рамки». Для нас, собриологов, такая пораженческая позиция совершенно неприемлема. Уже одно существование нас, трезвых людей, доказывает, что люди могут и должны жить без алко-

ля и табака. Кстати, в мире несколько десятков стран живут без алкоголя, и это опровергает пораженческую позицию «культурпитейщиков».

Мы должны твердо и решительно сказать – алкоголь – это наркотик, и в законодательстве он должен быть приравнен к остальным, нелегальным наркотикам, а значит теорию «культурного» потребления этого наркотика придется признать провокационной, антинаучной, и античеловечной. Место ей на свалке истории. Нет ни одной научно обоснованной причины существования алкоголя и табака в легальном поле нашей жизни.

Нам, собриологам, надо хорошо знать наших главных противников – идеологов «культурпитейства», знать и уметь разоблачать все их антирезвые «аргументы», уметь развенчать в глазах народа тот поток лжи, которых по заказу алкогольной мафии фабрикуют ученые-проститутки – то есть, культурпитейщики, обслуживающие алкогольную мафию. За последние десятилетия в общественное сознание многих народов запущено множество питейных мифов, которые не имеют научной основы, но выглядят наукообразно, а значит, в глазах народа – убедительно. Это, например, такие мифы: алкоголь снимает стресс; алкоголь снимает усталость; алкоголь помогает расслабиться; алкоголь веселит;

алкоголь помогает общению; красное вино в малых дозах защищает от радиации; красное вино снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний; умереннопьющие живут дольше алкоголиков и трезвенников; алкоголь греет в мороз; пьянство – национальная

черта русского человека; сухие вина менее вредны, чем водка; пиво менее вредно, чем водка; умеренные дозы хорошего вина полезны; запретительные меры в алкогольной проблеме приносят вред; производство алкоголя и табака пополняет бюджет; производство алкоголя и табака полезно, потому что создает дополнительные рабочие места; «Сухой закон» - это утопия и т.д.

Идеологи «культурпитейства» считают, что прежде всего надо работать с такими категориями населения, как алкоголики и наркоманы. Не отрицая, что работать с ними действительно нужно, трезвые ученые делают акцент на отрезвление в первую очередь культурпитейщиков – врачей, учителей, журналистов, наркологов, депутатов всех уровней, представителей творческой интеллигенции, госчиновников, то есть тех, от кого зависит алкогольная политика страны и мировоззрение населения.

Мы должны ясно и четко определить свою конечную цель – полное исключение легальных наркотиков - алкоголя и табака - из жизни общества, выведение их за рамки закона, ликвидация производства, продажи. Путь к этой конечной цели может быть не прост, и достаточно долог, как бы нам ни хотелось убыстрить этот процесс. Но сама цель должна быть определена. Наша задача убедить в правильности этой цели максимальное число людей, и по диалектическому закону перехода количества в качество, нарастание числа людей с трезвыми убеждениями вполне может сделать конечную цель реальной и достижимой еще при нашей жизни.



*Нұрмағанбетова Б.К., Қайыржанова А.Е.,
Шаймуханова Г.С., Үсенова А.Р.*

БАЛАЛАРДАҒЫ ТАҒАМДЫҚ АЛЛЕРГИЯ

ҚР ПІБ ауруханасы

*«Медициналық жедел жәрдем көрсету республикалық ғылыми орталығы» АҚ –
ның Бактериологиялық зертханасы, Астана қ.*

Клиникалық аллергологиядағы күрделі бөлімдердің бірі тағамдық аллергия болып табылады. Негізі тағамдық аллергия балалар арасында жиі кездеседі, әсіресе, ерте жастағы балаларда. Балалардағы тағамдық аллергияның күрделілігі клиникалық көрінісінің әртүрлі болуымен байланысты, себебі оның негізі иммунологиялық механизмдерде жатыр [1,2]. Тағамдық аллергия балаларда аллергияның барлық түрлерінің дамуына бірден-бір әсер ететін күрделі фактор болып табылады. Әсіресе, ол тері, респираторлы және гастроинтестиналды жүйелердегі аллергиялық белгілердің дамуымен байланысты болуы мүмкін. Ол анафилактикалық шок,

бронхиалді обструкцияның ауыр ағымы, аллергиялық васкулиттер, сол сияқты, есту-сезу мүшелерінің созылмалы-қайталамалы зақымдарының, асқазан-ішек жолдарының, бүйрек, жүйке және жүрек-тамыр жүйелерінің қызметінің бұзылыстарының бірден-бір себепкері болып табылады [1, 3, 4].

Ғылыми әдебиеттерге шолу жүргізгенде тағамдық аллергияның дамуына әсер ететін негізгі факторлар ретінде келесі себептерді қарастырады: аллергиялық аурулардың дамуына генетикалық бейімділігі бар HLA B8 және DW3 антиген тасымалдаушылары [6]; антиденелердің организмге жатыршілік кезінде немесе ана сүті арқылы түсуі [7,8]; ана сүтімен

тамақтандырудың ұзақтығы; аллергияның табиғаты; аллергияның әсері байқалғандағы сәбидің жасы [9]; ішектердегі жергілікті иммунитет қызметінің төмендеуі; ішек микрофлорасының құрамының өзгерістері [9-11].

Этиологиялық тұрғыда тағамдық аллергия балалардың 90 % байқалатындығы ғылыми түрде дәлелденген. Әсіресе, бұл жағдай балаларда алғашқы бір жасында дамиды, себебі бала табиғи тамақтанудан, бірден жасанды тамақтануға көшеді. Ал сиыр сүтінің құрамында 15-20 аса тағамдық аллергия шақыратын белоктардың түрлері кездеседі. Көбіне арнайы IgE антиденелері казеинге, лактоглобулин мен лактоальбуминге сезімтал келеді. Ал казеин көптеген өндірістік тағамдардың құрамында кездеседі (жұмыртқа, балық, жармалар және т.б.). Жұмыртқа құрамында кездесетін аллергия зат овомукоид, овальбумин, кональбумин және лизоцим. Сондықтан балалардың 87 % -да жұмыртқаға сезімталдық жоғары келеді. Олардың ішіндегі аллергиялық қасиеті белсенді овомукоид трипсин ингибиторы болып табылады және ішекте өзінің антигендік қасиетін ұзақ уақытқа сақтауға бейім. Балық өнімі де аллергиялық қасиеті күшті өнімдердің бірі. Балық антигендерінің ішінде сенсибилизациялық белсенділік қасиетке саркоплазма протеиндері, әсіресе М-паральбумині жатады. Балалардың 98% -да осы өнімге аллергия екендігі ғылыми бақылау нәтижесінде дәлелденген. Бұл өнімдермен қатар жармалардың да аллергиялық қасиеті жоғары екендігі анықталған [12]. Мысалы, бидай құрамындағы глютен, арпа құрамындағы гордеин аллергиялық реакциялардың қоздырушысы болып табылады. Нағыз тағамдық аллергияның себепкері болып табылатын жармалар целиакия (глютенді энтеропатия) секілді ауруды дамытады. Сондықтан, тағамдық өнімдер аллергиялық қасиетінің белсенділігіне қарай: жоғары (сиыр сүті, балық, жұмыртқа, жаңғақ, бал, тауық еті, қауын, құрма, қызанақ, сәбіз, жүзім, шоколад), орташа (шабдалы, өрік, қарақат, күріш, жүгері, жасыл бұрыш, картоп, шошқа еті, қоян еті), әлсіз (патиссон, асқабақ, тәтті алма, банан, слива, арбуз, жылқы еті, қой еті, салат) болып бөлінеді.

Тағамдық аллергияның негізі организмнің реактивтілігінің аллергиялық өзгерістерге сезімталдығында жатыр, нәтижесінде организмде тағамдық аллергияларға сенсибилизация дамиды. Атап айтқанда, тағамдық аллергиялардың патогенезі тұқым қуалайтын факторлармен тығыз байланысты, яғни асқазан-ішек жолдары арқылы түсетін аллергияға иммунологиялық толеранттықтың бұзылысы; жүйелік және жергілікті иммунитеттің өзгерістері; асқорыту жолдарының қызметтік өзгерістері әсер етеді [6]. Тағамдық аллергия дамуына жағдай жасайтын бірден-бір фактор ол – организмді антиген субстанцияларынан қорғайтын асқорыту жолдарының бұзылысы [10, 12]. Бұл қорғаныс жүйесі кезінде иммунологиялық және иммунологиялық емес механизмдер іске қосылады. Қуыстық, мембраналық, жасуша ішілік асқорытудың бұзылысы гидролизденбеген тағамдық субстанциялардың жинақталуына, ішектің кілегей қабатының зақымдалуына, IgA синтезінің нашарлауына және ішектің эпителий қабатының өткізгіштігін белсендіріп, антигендердің қанға енуін жоғарылатады. Тағамдық антигендер қанға түсуі ба-

рысында гуморалді және жасушалық иммундық жауапты күшейтеді. Аллергиялық процесс кезінде IgE қатысуымен жүретін иммундық комплексті реакциялар іске қосылады.

Ғылыми зерттеулерге сүйенетін болсақ, тағамдық аллергияның 80% - ы IgE антиденелерінің қатысуымен жүреді.

Асқорыту жүйесіндегі аллергиялық реакциялар ересектерге қарағанда балаларда өте ауыр ағымда өтеді. Ол асқазан-ішек жолдарын реттестіретін қызметтік механизмдердің толық жетілмегендігімен түсіндіріледі [10,14]. Яғни клиникалық көріністің басқа ауруларға ұқсас өтуіне байланысты балаларда аллергиялық процестерді диагностикалауда қиындық тудыруы мүмкін. Көбіне балаларды ішек инфекциясымен емдеп, әртүрлі дәрілік препараттарға сенсибилизация деңгейін жоғарылатады. Дұрыс емнің қолданылмауы

гипотрофия, гипохромды анемия, екіншіліктің лактаз жетіспеушілігі секілді синдромдарға әкелуі мүмкін.

Қазіргі күні педиатрияға эзофагогастроудоденоскопияны енгізу гастроинтестиналді аллергияның салыстырмалы диагностикасының мүмкіндігін кеңейтті [15].

Тағамдық заттарға аллергия иммундық жауаппен көрініс беретінін ескерсек, иммундық жүйелердің реакциясын бағалауда IgG –ді анықтауға арналған стандартты тест қолданылады. Дегенмен де, бұл әдістен қаншалықты нақты мәлімет алуға мүмкіндік беретіндігі әлі күнге дейін зерттелу үстінде [21].

Осындай зерттеу әдістерінің ішінде тағамға төзімсіздіктің себебін анықтауға арналған элиминациялық диета терапиядағы басты әдістердің бірі болып табылады. Әдебиеттерге сүйенетін болсақ, бұл әдіс арқылы аллергиялық процестер нәтижесінде дамыған целиакия, тоқ ішектің тітіркенуі синдромы, созылмалы шаршағыштық, ревматоидты артрит секілді ауруларды емдеуге болады [19,23].

Лабораторлық зерттеу әдістерінің ішінде қазіргі күнгі кеңінен қолданылып жүргені радиоаллергосорбентті тест (РАСТ), иммуноферментті анализ (ИФА) [7]. Сонымен қатар, тағамдық аллергияларға сезімталдықты анықтауға арналған тағамдық антигендер арқылы лейкоциттердің миграциясын тежеу әдісі арқылы 87-90% нақты мәлімет алуға болады [21,23].

Ғылыми мәліметтерге сүйенсек, балалардың тағамдық аллергиясымен күресу орасан төзімділікпен қатаң диетаны сақтауды қажет етеді, сондықтан, соңғы кездердегі балалар тағамының құрамында ұзынтізбекті май қышқылдарының міндетті түрде болғанын, сонымен қатар, адекватты иммундық жауапты қамтамасыз ететін және балалардың иммундық жүйесінің белсенді қызмет жасауына жағдай жасайтын макро- және микронутриенттердің толық болуын талап етеді.

Сонымен, балалардың иммундық статусын нығайту және физикалық қалыпты дамуын реттеу мәселесі дұрыс және толыққұнды тамақтанумен тығыз байланысты. Сондықтан балалар аллергиялогиясының себептерін анықтау және оларды емдеу әлі де ғылыми тұрғыдағы зерттеулер мен тәсілдерін жетілдіру ізденістерін жалғастыруды қажет етеді.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rosenberg M, Patterson R., Mintzer R. *Clinical and immunologic criteria for the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis*// *Ann. Intern. Med.*-2007.- Vol.86.- P. 405-414.
2. Hoshino H., Tagaki S., Kon H. et al. *ABC of allergies. Diagnosing allergy*//*Respiration.*- 2005.-Vol. 66, №4.- P.369-372.
3. Kauffman, H. F., Tomee J.E.C., van der Werf T.C. et al. *Review of fungus-induced asthmatic reactions* // *Am.J. Respir. Critical Care Med.*-2008.- Vol.151, № 6.- P.2109-2115.
4. *Аллергические болезни у детей/ Под редакцией М.Я. Студеникина, И.И. Балаболкина. - М. Медицина. - 1998 г. 236 с.*
5. Ногаллер А.М. *Пищевая аллергия. М. Медицина. 1983; 192.*
6. Воронцов И.М., Маталыгина О.А. *Болезни, связанные с пищевой сенсибилизацией у детей. Л. Медицина. 1986; 272.*
7. Куваева И.Б., Ладодо К.С. *Микроэкологические и иммунные нарушения у детей. М. Медицина. 1991; 240.*
8. Боровик Т.Э. *Диетотерапия при аллергодерматозах у детей первого года жизни - Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1983; 24.*
9. Ревякина В.А., Боровик Т.Э. *Принципы терапии детей с пищевой аллергией и гипотрофией* // *Вопр. охр. матер. и детства. 1983; 83 (6): 55-7.*
10. Гмошинский И.В. Мазо В.К., Василевская Л.С. *Моделирование нарушенной проницаемости желудочно-кишечного тракта для макромолекул в эксперименте* // *Вопросы питания. 1993; 5: 45-50.*
11. Парцалис Е.М., Ревякина В.А. *Состояние местного иммунитета пищеварительного тракта* // *Педиатрия. 1983; 12: 19-21.*
12. Шейбак М.П., Евец Л.В. *Непереносимость молока детьми грудного возраста* // *Здравоохранение Белоруссии. 1987; 3: 10-13.*
13. Chandra R.K., Gill, S. kumari. *Food allergy and atopic disease: pathogenesis, prediction of high risk and prevention* // *Ann. Allergy. 1993; 71 (6): 495-502.*
14. Ferguson A., Arranr E., S O'Mahony. *Spectrum of expression in intestinal cellular immunity: proposal for a change in diagnostic criteria of coeliac disease* // *Ann. Allergy. 1993; 71: 29-32.*
15. Businco L., Bruno Q., Giampietro G.P., Cfontani A. *Allergenicity and nutritional adequacy of soy protein formulas* // *J. Pediatr. 1992; 121: 21-8.*
16. Потемкина А.М. *Диагностика и лечение аллергических заболеваний у детей. Казань. 1990; 320.*
17. Боровик Т.Э., Ладодо К.С., Митина Н.В. *Характеристика смесей на основе соевого белка для питания детей с непереносимостью коровьего молока* // *Педиатрия. 1991; 11: 16-21.*
18. *Adverse reactions to food in young children* // *Nutrition Rewies. 1988; 46 (3): 120-1.*
19. Шахтмейстер И.Я., Шимановский Н.Л. *Проблемы совершенствования фармакотерапии воспалительных и аллергических дерматозов с помощью наружных лекарственных средств глюкокортикоидной природы. Вест. Дерматол., 1998, N 2, С.27-30.*
20. Krack A, Sharma R, Figulla HR, Anker SD. *The importance of the gastrointestinal system in the pathogenesis of heart failure. Eur Heart J. 2005 Nov;26(22):2368-74. Epub 2005 Jun 24;*
21. Wilders-Truschnig M, Mangge H, Lieners C, Gruber H, Mayer C, März W. *IgG antibodies against food antigens are correlated with inflammation and intima media thickness in obese juveniles, Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2008 Apr;116(4):241-5. Epub 2007 Dec 10;*
22. Monsbakken KW, Vandvik PO, Farup PG. *Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome--etiology, prevalence and consequences, Eur J Clin Nutr., 2006 May;60(5):667-72;*
23. Oranje AP, Wolkerstorfer A, de Waard-van der Spek FB. *Natural course of cow's milk allergy in childhood atopic eczema/dermatitis syndrome, Ann Allergy Asthma Immunol., 2002 Dec;89(6 Suppl 1);*



Гатауова М.Р., Розенсон Р.И.,
Куспекова Р.К., Беспалько А.Б., Ахметова Л.А.

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ

АО «Медицинский университет Астана»

Несмотря на огромные достижения профилактической вакцинации и других методов, повышающих иммунологические свойства организма у детей, именно антибиотикотерапия до сих пор является основным методом лечения большинства бактериальных инфекций в педиатрической практике. Вместе с тем, эффективность антибактериальной терапии в огромной степени определяется тем, насколько правильно выполняются стандартные назначения антибиотиков для профилактики антибиотикорезистентности. Так, по последним данным, распространенность метициллин-резистентных штаммов в Португалии достигает 36-40%, т.к. антибиотики в этой стране в последние 10 лет назначаются даже при нетяжелых формах ОРВИ, при подозрении на осложнение. С другой стороны, частота метициллин-резистентных штаммов в Нидерландах составила всего 12%, т.к. для получения разрешения на назначение антибактериальных препаратов специальной комиссии необходимо доказывать тяжесть состояния, обуславливающего подобное назначение. На сегодняшний день ключевыми проблемами антибиотикорезистентности являются следующие:

1. Метициллинорезистентность (полирезистентность) у *Staphylococcus aureus* (MRSA)

2. Полирезистентность у ряда грамотрицательных бактерий (*E. Coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* и др.), обусловленная образованием бактериями бета-лактамаз расширенного спектра.

3. Полирезистентность и панрезистентность у *Ps. aeruginosa*

В последнее время до 90 % резистентных штаммов бактерий, выделенных в клинике, способны к выработке бета-лактамаз, что и определяет их резистентность. [1,2]. Метициллинорезистентные штаммы *Staphylococcus aureus* (MRSA) в последние годы стали широко распространёнными возбудителями инфекций у детей во многих странах мира. Было показано отсутствие детерминанты метициллинорезистентности SCCmec II или III типа у штаммов MRSA, выделенных у детей с факторами риска, что дает основание предположить, что внебольничные штаммы MRSA стали эндемичными для педиатрических лечебно-профилактических учреждений. [3]. Группой исследователей из Бельгии был проведен ретроспективный когортный анализ и 2 независимых исследования случай-контроль, целью которых было сравнить исходы и уровень летальности у пациентов с тяжелой бактериемией, вызванной MSSA (n=38) и MRSA (n=47). Было установлено, что у пациентов с бактериемией, вызванной MRSA, более часто, по сравнению с пациентами с бактериемией, вызванной MSSA, развивалась острая почечная недостаточность (ОПН) и нарушения гемодинамики [4]. В результате углубленного исследования ванкомицинорезистентности у MRSA, при скрининге более чем 2000 штаммов из различных стационаров, было выявлено от 1% до 25% (!) штаммов с гетерогенной (индуцибельной) резистентностью к ванкомицину, экспрессирующих её с частотой около

1 клетки на миллион. Такие штаммы могут являться предшественниками VRSA. [5]. Первым идентифицированным ферментом расширенного спектра была бета-лактамаза TEM-3- бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС). К настоящему времени известно около 100 производных фермента TEM-1. К ферментам, количество представителей которых в последние годы достаточно быстро увеличивается, относятся бета-лактамазы CTX-типа (цефотаксимазы), которые представляют собой четко очерченную группу, отличающуюся от других ферментов класса А. Предпочтительным субстратом указанных ферментов, в отличие от TEM- и SHV-производных, является цефотаксим. Цефотаксимазы обнаруживают у различных представителей Enterobacteriaceae (преимущественно у *E. coli* и *Salmonella enterica*) в географически отдаленных регионах земного шара. В то же время в Восточной Европе описано распространение клонально-родственных штаммов *Salmonella typhimurium*, продуцирующих фермент CTX-M4. Значительная степень гомологии обнаруживается с хромосомными бета-лактамазами *K. oxytoca*, *C. diversus*, *P. vulgaris*, *S. fonticola*. [6] Авторы из Испании, Италии и Словении обнаружили связь между потреблением макролидов длительного действия (кларитромицин и азитромицин) и ростом резистентности [7,8,9,10,11,12,13]. Согласно результатам исследования, опубликованным в мартовском номере журнала *Pediatrics* за 2010 г., дети с инфекциями мочевыводящих путей, получавшие амоксициллин в предшествующие данному эпизоду инфекции 60 дней, относятся к группе повышенного риска ввиду того, что ИМП у них будут вызваны резистентными штаммами микроорганизмов [14,15,16,17]. В исследовании, проведенном группой онкологов в США, было показано, что бактериемия, возникшая на фоне проводимой АБТ, достоверно более часто связана с выделением множественнорезистентных штаммов *Escherichia coli* (p=0,002), *Pseudomonas aeruginosa* (p=0,02) и ванкомицинорезистентных энтерококков (p=0,01). Терапия ванкомицином приводила к достоверному повышению риска выделения ванкомицинорезистентных энтерококков (p<0,001). Исследователи также отметили, что применение комбинаций АМП повышает риск выделения множественнорезистентных штаммов *E. coli*, *P. aeruginosa* и ванкомицинорезистентных энтерококков по сравнению с отсутствием АБТ. [18] В ходе исследования, проведенного в 2005-2008 гг. на базе Колумбийского университета, изучалась чувствительность штаммов грамотрицательных микроорганизмов, выделенных у детей с нозокомиальными инфекциями и у 122 больных (30%) были выделены полимиксинорезистентные штаммы [19]. Исследования по определению резистентности синегнойной палочки в России показали следующее: частота цефтазидиморезистентных штаммов в среднем по ОРИТ в России составила 11%; отмечен рост имипенем- и ципрофлоксацинорезистентных штаммов (соответственно, 19% и 30%), а Республике Беларусь клини-

ческие штаммы *P. aeruginosa* характеризуются значительной частотой резистентности к антисинегнойным антибиотикам: к цефтазидиму – 17,3%, к амикацину и карбенициллину – 51,3%, к ципрофлоксацину – 78,7%. Комбинациями антибиотиков, в которых чаще проявляются синергидный и аддитивный эффекты в отношении *P. aeruginosa*, явились цефтазидим+амикацин и цефотаксим+амикацин [20,21,22,23]. Каковы же на сегодняшний день существуют способы преодоления резистентности к антибиотикам в детской практике? Так, например, в России в условиях высокой резистентности *H. pylori* к метронидазолу и кларитромицину у детей предложили схему с одним антибиотиком, включающая амоксициллин, Де-нол и ингибитор протонной помпы, предпочтительно эзомепразол. Оптимальная продолжительность лечения составляет 10 дней [24,25,26]. А широкое внедрение вакцинации против пневмококковой инфекции в Греции с использованием семивалентной конъюгированной вакцины привело к значительному снижению носительства *S. pneumoniae* с высоким уровнем резистентности

к пенициллину [27]. С помощью ПЦР в режиме реального времени можно определить мутации A2063G или A2064G (нумерация у *E. coli* — A2058G или A2059G), отвечающие за резистентность к макролидам [12]. Группой исследователей из США под руководством Д-ра W. Moss было выполнено обсервационное пилотное исследование в педиатрическом ОРИТ. Были исследованы три режима антибактериальной терапии: монотерапия имипенемом /циластатином, монотерапия пиперациллином/тазобактамом и назначение комбинации цефалоспорины IV или III поколения с антисинегнойной активностью (цефепима или цефтазидима) с клиндамицином. Было показано, что циклическая ротация режимов антибактериальной терапии в ОРИТ является эффективным методом предотвращения распространения антибиотикорезистентности у возбудителей нозокомиальных инфекций [28]. Таким образом, пока рождаются новые антибиотики, проблема преодоления антибиотикорезистентности всегда будет стоять на первом плане у педиатров [29].

ЛИТЕРАТУРА

1. Волосовец А.П., Кривоустов С.П., Юлиш Е.И. Современные взгляды на проблему антибиотикорезистентности и ее преодоление в клинической педиатрии «Новости медицины и фармации» Антимикробная и противовирусная терапия (236) 2008 (тематический номер)
2. Zaoutis T.E., Toltzis P., Chu J., Abrams T., Dul M., Kim J., et al. Clinical and molecular epidemiology of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections among children with risk factors for health care-associated infection: 2001-2003. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25(4): 343-8.
3. Эйдельштейн М.В. Выявление β -лактамаз расширенного спектра у грамотрицательных бактерий с помощью фенотипических методов Пособие для врачей *www.antibiotic.ru/ctac/2001_3_2/183_text.htm
4. Blot S.I., Vandewoude K.H., Hoste E.A., Colardyn F.A. Outcome and Attributable Mortality in Critically Ill Patients With Bacteremia Involving Methicillin-Susceptible and Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*. *Arch Intern Med* 2002 Oct 28; 162 (19): 2229-2235.
5. Wenzel R.P., Edmond M.B. Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*: infection control considerations. *Clin. Infect. Dis.* 1998; 27: 245-251.
6. Волосовец А.П., Кривоустов С.П. Цефалоспорины в практике современной педиатрии. — Харьков: Прапор, 2007. — 184 с.
7. Seppala H., Klankka T., Vuopio-Varkila J., Muotilala A., Helenius H., Lager K., Huovinen P. The effect of changes in the consumption of macrolide antibiotics on erythromycin resistance in group A streptococci in Finland. *N Engl J Med* 2007;337:441-5.
8. Perez-Trallero E., Urbieta M., Montes M., Ayestaran I., Marimon J.M. Emergence of *Streptococcus pyogenes* strains resistant to erythromycin in Gipuzkoa, Spain. *Eur J Clin Microb Infect Dis* 2008;17:25-31.
9. Cornaglia G., Ligozzi M., Mazzariol A., Valentini M., Orefici G., Fontana R. Rapid increase of resistance to erythromycin and clindamycin in *Streptococcus pyogenes* in Italy, 2003-20055. The Italian Surveillance Group for Antimicrobial Resistance. *Emerg Infect Dis* 2006;2:339-42.
10. Cizman M., Pokorn M., Seme K., Orazem A., Paragi M. The relationship between trends in macrolide use and resistance to macrolides of common respiratory pathogens. *J Antimicrob Chemother* 2005;47:475-7.
11. Seppala H., Klankka T., Vuopio-Varkila J., Muotilala A., Helenius H., Lager K., Huovinen P. The effect of changes in the consumption of macrolide antibiotics on erythromycin resistance in group A streptococci in Finland. *N Engl J Med* 2007;337:441-5.
12. Wolff B.J., Thacker W.L., Schwartz S.B., Winchell J.M. Detection of Macrolide Resistance in *Mycoplasma pneumoniae* by Real-Time PCR and High Resolution Melt Analysis. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2008 Jul 21: AAC.00582-08v1
13. Cornaglia G., Ligozzi M., Mazzariol A., Valentini M., Orefici G., Fontana R. Rapid increase of resistance to erythromycin and clindamycin in *Streptococcus pyogenes* in Italy, 2003-20055. The Italian Surveillance Group for Antimicrobial Resistance. *Emerg Infect Dis* 2006;2:339-42.
14. Dai B., Liu Y., Jia J., Mei C. Long-term antibiotics for the prevention of recurrent urinary tract infection in children: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child.* 2010 May 10
15. Schito G.C., Naber K.G., Botto H., Palou J., Mazzei T., Gualco L., Marchese A. The ARESC study: an international survey on the antimicrobial resistance of pathogens involved in uncomplicated urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents.* 2009 Jun 6.
16. Paschke A.A., Zaoutis T., Conway P.H., Xie D., Keren R. Previous Antimicrobial Exposure Is Associated With Drug-Resistant Urinary Tract Infections in Children. *Pediatrics.* 2010 Mar 1.
17. Craig J.C., Simpson J.M., Williams G.J., Lowe A., Reynolds G.J., McTaggart S.J., Hodson E.M., Carapetis J.R., Cranswick N.E., Smith G., Irwig L.M., Caldwell P.H., Hamilton S., Roy L.P. Prevention of Recurrent Urinary Tract Infection in Children with Vesicoureteric Reflux and Normal Renal Tracts (PRIVENT) Investigators. Antibiotic prophylaxis and recurrent urinary tract infection in children. *N Engl J Med.* 2009; 361(18): 1804-6.
18. Rangaraj G, Granwehr BP, Jiang Y, et al. Perils of quinolone exposure in cancer patients: breakthrough bac-

teremia with multidrug-resistant organisms. *Cancer*. 2010; 116 (4): 967-973.

19. Kessler Jason, Kubin Christine, Phyllis Della-Latta, et al. Changes in Susceptibility to Polymyxin B Amongst Clinical Specimens in a New York Hospital, 2005-2008. *Infectious Diseases Society of America 47th Annual Meeting: Abstract 903. Presented October 31, 2009.*

20. Горбунов, В.А. Многоцентровое исследование антибиотикорезистентности нозокомальных штаммов *Pseudomonas aeruginosa* в Республике Беларусь / В.А. Горбунов, Л.П. Титов, Т.С. Ермакова // *Здравоохранение*. – 2007. – №1. – С. 28-31.

21. Ребенок Ж.А. Рациональная антибиотикотерапия: Инструкция по применению / Ж.А. Ребенок; М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Бел. гос. мед. университет 24.03.2003 г. Рег. № 79 – 0602. – Минск, 2003. – 24 с.

22. Страчунский, Л.С. Сравнительная активность антисинегнойных антибиотиков в отношении нозокомальных штаммов *Pseudomonas aeruginosa*, выделенных в отделениях реанимации и интенсивной терапии России / Л.С. Страчунский [и др.] // *Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.* – 2003. – Т.5, № 1. – С. 35-46.

23. Oie, S. In vitro effects of combinations of antipseudomonal agents against seven strains of multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* / S. Oie [et al.] // *Jour-*

nal of Antimicrobial Chemotherapy. – 2003. – V. 52, № 6. – P. 911-914.

24. Корниенко Е.А., Паролова Н.И. Проблема антибиотикорезистентности *Helicobacter pylori* у детей и выбор терапии. *Вопросы современной педиатрии*. – 2006. – Том 5, № 5, с. 1-4.

25. Lara L.F., Cisneros G., Gurney M. et al. One-day quadruple therapy compared with 7-day triple therapy for *Helicobacter pylori* infection. – *Arch. Intern. Med.*, 2003, v.163, p.2079-2084.

26. Veldhuijzen van Zanten S., Chiba N., Barkun A. et al. A randomized trial comparing seven-day therapy for eradication of *Helicobacter pylori*. – *Can. J. Gastroenterol.*, 2003, v.17, p.533-538.

27. Grivea IN, Panagiotou M, Tsantouli AG, Syrogianopoulos GA. Impact of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine on nasopharyngeal carriage of penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae* among day-care center attendees in central Greece. *Pediatr Infect Dis J*. 2008; 27(6): 519-25.

28. Moss W.J., et al. Pilot study of antibiotic cycling in a pediatric intensive care unit. *Critical Care Medicine* 2002; 30: 1877-1882

29. Глобальная стратегия ВОЗ по сдерживанию резистентности к антимикробным препаратам. 11 сентября 2001.



Абикеева Л.С.

МИТРАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Национальный научный медицинский центр, г.Астана

Митральная регургитация – это утечка крови из левого желудочка (LV) в левое предсердие во время систолы LV. Митральная регургитация (MR) создает дополнительную гемодинамическую нагрузку на сердце, т.к. LV приходится накачивать большее количество крови для поддержания нормального сердечного выброса. Принятая во всем мире классификация Carpentier [1] основывается на эхокардиографических данных о подвижности створок. Поражение митрального клапана (MV) может быть дегенеративной, ишемической, инфекционной или ревматической этиологии, зачастую сопровождается нарушением функции LV и кальцификацией [2].

Дегенеративное поражение MV, так называемый пролапс MV ('floppy mitral valve'), является основной причиной MR в западных странах [3]. Ling et al. провели сравнительный анализ консервативного и хирургического ведения пациентов с миксоматозной дегенерацией створок MV 'flail leaflets' [4]; исследователи обнаружили статистически достоверное улучшение отдаленной выживаемости и снижение заболеваемости в группе с оперативным методом лечения. Миксоматозно измененная ткань обладает высокой

механической прочностью, что делает возможным проведение пластики MV с хорошими отдаленными результатами [5]. Наилучшие результаты отмечены у пациентов с изолированным пролапсом задней створки клапана [6].

Хроническая ишемическая митральная регургитация (CIMR) встречается у 20 – 25% пациентов, перенесших инфаркт миокарда (MI) [7], у 50% больных с тяжелой постинфарктной сердечной недостаточностью [8], у 11-19% больных, которым проведена катетеризация сердца по поводу коронарной болезни сердца (CAD) и у 25% больных, подвергшихся операции аорто-коронарного шунтирования (CABG) [9]. Согласно определению Borger et al., CIMR – это MR, возникшая спустя 1 неделю после MI с развитием нарушения подвижности одного и более сегментов LV, с доказанным поражением коронарных артерий в области нарушения подвижности стенки при отсутствии структурных поражений створок и хорд [10]. CIMR – первичная причина поражения LV, а не поражения собственно клапана [11], формируется в сроки 6 нед. после MI. Hickey et al., проанализировавшие левые вентрикулограммы 11 748 больных с CAD, обнаружи-

ли, что смертность в течение 1 года при критической CIMR составила 17%, при слабой – 10% и при ее отсутствии – 6% [12]. Исследование SAVE демонстрирует, что даже малая CIMR повышает риск кардиоваскулярной смертности даже при отсутствии СНФ. Пациенты с CIMR имели высокую частоту кардиоваскулярной смертности (29% против 12%, $p < 0,001$) и СНФ (24% против 16%, $p < 0,001$), в сравнении с больными без CIMR в течение 3,5 лет после перенесенного MI [13]. Grigioni et al. в контролируемом исследовании продемонстрировали, что больные с MR, определенной в хроническую фазу Q – волнового MI (на 16-й день и позднее), имеют более низкую 5-летнюю выживаемость в сравнении с пациентами без MR (38±5% против 61±6%, $p < 0,001$) [14]. Эти же ученые в другом исследовании показали, что CIMR – независимый предиктор развития тяжелой сердечной недостаточности (в 3,6 раза) у асимптоматичных пациентов и пациентов со слабо выраженной симптоматикой [15].

Главный патофизиологический механизм развития CIMR включает в себя ишемия-индуцированное ремоделирование LV со смещением папиллярных мышц (PM) и изменением створок (“leaflet tethering”), что снижает замыкательную силу створок, приводит к дисфункции и дисинхронии PM, а также к расширению фиброзного кольца. Вторичные изменения створок MV, развивающиеся вследствие дилатации LV, являются главной каузальной составляющей механизма возникновения CIMR (Carpentier тип IIIb – ограничение подвижности створок в период систолы). При развитии MI происходит ремоделирование LV в виде обретения им более сферической нежели эллипсоидной формы, что в свою очередь приводит к апикальному и латеральному смещению папиллярных мышц и ограничению подвижности створок. Ограничение подвижности створок в систолу вызывает смещение точки коаптации более апикально относительно плоскости кольца, результатом чего является неполное смыкание створок MV [16]. Систолическое стояние створок MV определяется двумя противодействующими силами: трансмитральная сила давления продавливает створки к левому предсердию, одновременно хорды тянут створки к PM. В результате снижения замыка-

тельной силы створок и увеличения сократительной происходит апикальное смещение створок. Смещение PM прямо повышает силу сокращения створок [17]. Симметричное изменение створок MV развивается в результате глобального ремоделирования LV с апикальным смещением обеих PM, что создает обычно центральную струю регургитации. Асимметричное изменение створок MV возникает как следствие регионального ремоделирования LV со смещением заднемедиальной PM и систолического укорочения задней створки. Создается эксцентрическая струя регургитации, прямо направленная к задней стенке LA [18]. Снижение замыкательной силы створок, обусловленное дисфункцией LV, может усугублять CIMR за счет укорочения створок вследствие смещения PM. Важно отметить, что дисфункция LV без его дилатации редко приводит к развитию достоверной MR [19]. Открытым остается вопрос о значимости вклада дилатации фиброзного кольца в формирование CIMR (I тип по Carpentier) [20], т.к. она почти всегда ассоциируется с дилатацией LV.

Несмотря на достижения в диагностике и лечении инфекционного эндокардита (ИЭ), внутригоспитальная смертность от данной патологии остается высокой и составляет 20 – 25%; снижения заболеваемости в последние два десятилетия достичь не удастся [21]. Ургентное хирургическое лечение при ИЭ необходимо в случаях нестабильности гемодинамики с тяжелой сердечной недостаточностью, развитии абсцессов или вегетаций, резистентных к антибиотикам, грибковом эндокардите и эпизодах эмболии [21]. Обнаружение при проведении трансторакальной (ТТЕ) или трансэзофагиальной эхокардиографии (ТЭЕ) разрыва хорд, PM, синусов Вальсальвы и вентрикулярной перегородки также требует проведения срочной операции. Пластика MV при ИЭ характеризуется низкой госпитальной смертностью и хорошими отдаленными результатами по сравнению с протезированием клапана. Однако в случаях обширной деструкции подклапанного аппарата и разрыва хорд обеих PM методом выбора является протезирование [22].

На рисунке 1 представлена схема ведения больных с критической митральной регургитацией.

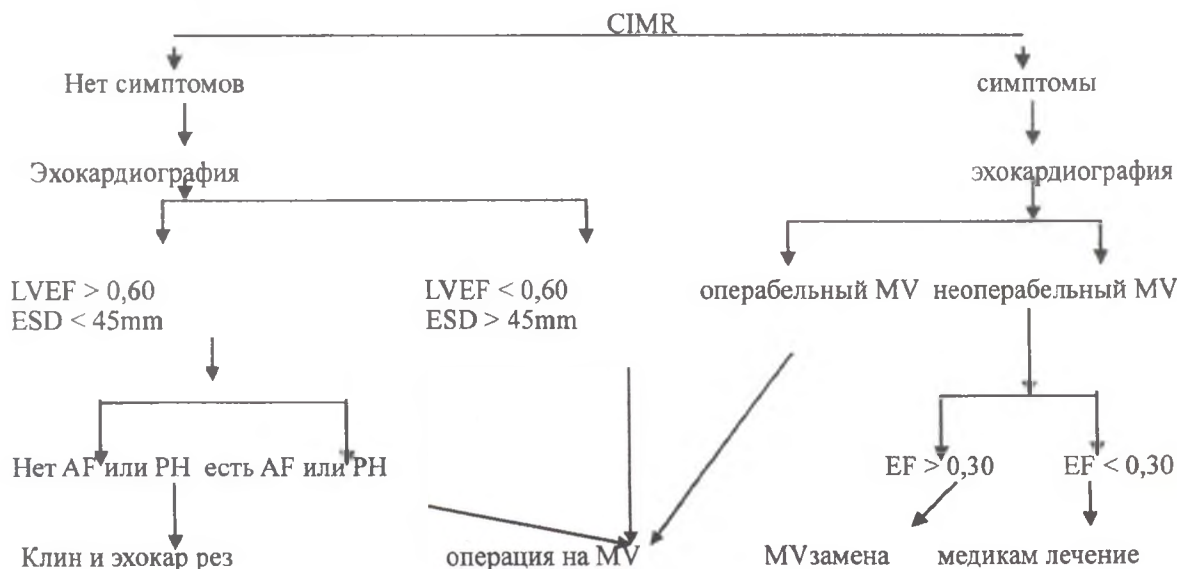


Рисунок 1 – Показания для оперативного лечения митрального клапана (S.M. Tuladhar, P.P. Punjabi)

В таблице 2 представлены методы оперативного лечения MR.

Таблица 2 – Методы лечения митральной регургитации

Пораженная структура	Лечение	Другой выбор лечения	Примечание
Пролапс задней створки (обычно P2)	Ректангулярное или квадратангулярное вырезание пролабированной секции Аннулопластика кольца	Укорочение хорд	Для мобилизации оставшихся створок также могут быть резецированы вторичные и третичные хорды
Пролапс передней створки (обычно A2)	Триангулярная резекция Аннулопластика кольца	Смещение хорд Установление неохорды	
Двустворчатый пролапс	Резекция задней створки Аннулопластика кольца	Шов по Alfieri Задвижная пластика створок	
Отсутствие пролапса (дилатация кольца)	Аннулопластика кольца		Может быть обусловлена дилатацией LV

Важно своевременное проведение операции на MV. Успех пластики MV сопоставим с протезированием клапана; при пластике функция LV улучшается за счет

сохранения комплекса кольцо-хорды-папиллярный комплекс. Риск тромбозмболии и кровотечений при этих вмешательствах сопоставим [23].

ЛИТЕРАТУРА

1. Carpentier A., Chauvaud, Fabiani J.N. et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence, Ten year appraisal // *J. Thorac Cardiovasc Surg.* – 1980. – Vol. 79. – P. 338 – 48.
2. Talwalkar N.G., Earle N.R. et al. Mitral valve repair in patients with low left ventricular ejection fractions: early and late results // *Chest.* – 2004. – Vol. 126. – P. 709 -15.
3. Rosen S.E., Borer J.S., Hochreiter J. et al. Natural history of the asymptomatic/minimally symptomatic patient with severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse and normal left ventricular and right ventricular performance // *Am. J. Cardiol.* – 1994. – Vol. 74. – P. 374 – 80.
4. Ling L.H., Enriques – Sarano M., Seward J.B. et al. Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets : a long – term outcome study // *Circulation.* – 1997. – Vol. 96. – P. 1819 – 25.
5. David T.E., Omran A., Armstrong S. et al. Long-term results of mitral valve repair for myxomatous disease with and without chordal replacement with expanded polytetrafluoroethylene sutures // *J. Thorac Cardiovasc Surg.* – 1998. – Vol. 115. – P. 1279 – 85.
6. Flameng W., Herijgers P., Bogaerts K. Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 1609 – 13.
7. Birnbaum Y., Chamoun A.J., Uretsky B.F. Mitral regurgitation following acute myocardial infarction // *Coron. Art. Dis.* – 2002. – Vol. 13. – P. 337 – 44.
8. Trichon B.H., Felker G.M., Shaw L.K. et al. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure // *Am. J. Cardiol.* – 2003. – Vol. 91. – P. 538 – 43.
9. Wierup P., Nielsen S.L., Egeblad H. et al. The prevalence of moderate mitral regurgitation in patients undergoing CABG // *Scand. Cardiovasc. J.* – 2009. – Vol. 43. – P.46-9.
10. Borger M.A., Murphy P.M. et al. Chronic ischemic mitral regurgitation: repair, replace or rethink? *Ann. Thorac. Surg.* – 2006. – Vol. 81. – P. 1153 – 61.
11. Magne J., Senechal M. et al. Ischemic mitral regurgitation: a complex multifaceted disease // *Cardiology.* – 2008. – Vol. 112. – P. 244-59.
12. Hickey M.S., Smith L.R. et al. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation: implications for future management // *Circulation.* – 1988. – Vol. 78. – P. 151-9.
13. Lamas G.A., Mitchell G.F. et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. SAVE // *Circulation.* – 1997. – Vol. 96. – P. 827 – 33.
14. Grigioni F., Enriquez-Sarano M. et al. Ischemic mitral regurgitation : long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103. – P. 1759 – 64.
15. Grigioni F., Salzberg S.P. et al. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction // *J. Am. Colleg. Cardiol.* – 2005. – Vol. 45. – P. 260 – 7.
16. Osuji Y., Handshumacher M.D. et al. Insights from three-dimensional echocardiography in to the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry // *Circulation.* – 1997. – Vol. 96. – P. 1999 – 2008.
17. Osuji Y., Levine R.A. et al. Mechanism of ischemic mitral regurgitation // *J. Cardiol.* – 2008. – Vol. 51. – P. 145 – 56.
18. Watanabe N., Ogasawara Y. et al. Geometric differences of the mitral valve tenting between anterior and inferior myocardial infarction with significant ischemic mitral regurgitation: quantification by novel software system with transthoracic real-time three-dimensional echocardiography // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 19. – P. 71 – 5.
19. Osuji Y., Handshumacher M.D. et al. Mechanism of ischemic mitral regurgitation with segmental left ventricular dysfunction: three-dimensional echocardiographic studies in models of acute and chronic progressive regurgitation // *J Am Col Cardiol.* – 2001. – Vol. 37. – P. – 641 – 8.
20. Osuji Y., Kumanahoso T. et al. Isolated annular dilatation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy // *J Am Col Cardiol.* – 2002. – Vol. 39. – P.

1651 – 6.

21. Moreillon P., Que Y.A. et al. *Infective endocarditis* // *Lancet*. – 2004. – Vol. 363. – P. 139 – 49.

22. Hokken R.B. et al. *Recommended transoesophageal echocardiographic evaluation of mitral valve regurgita-*

tion // *Netherlands Heart J.* – 2006. – Vol. 14. – P. 177 – 182.

23. Tuladhar S.M. et al. *Surgical reconstruction of the mitral valve* // *Heart*. – 2006. – Vol. 92. – 1373 – 1377.



Купенова К.Т.

ПРИМЕНЕНИЕ АМИОДАРОНА В ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИИ РИТМА СЕРДЦА

Национальный научный медицинский центр МЗ РК, Астана

Амиодарон (кордарон) - относится к III классу антиаритмических препаратов по классификации Vaughan Williams, наряду с этим он в той или иной мере обладает электрофизиологическими свойствами всех четырех классов антиаритмических средств [1].

В последние десятилетия амиодарон был включен в европейские и североамериканские рекомендации по лечению различных кардиологических патологий, частота его назначения достигает 24,1% от общего числа назначений антиаритмических препаратов, что обусловлено высокой антиаритмической эффективностью данного препарата [2,3].

Благодаря результатам ряда крупных исследований амиодарон занимает ведущее место в лечении потенциально злокачественных и злокачественных желудочковых нарушений ритма, которые являются независимыми факторами риска развития внезапной аритмической смерти [4].

По данным исследования CAMIAT (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial) назначение амиодарона постинфарктным больным с желудочковой экстрасистолией позволяет снизить риск аритмической и кардиальной смерти на 48,5% и 27,4% соответственно [5].

Как высоко эффективное средство вторичной профилактики внезапной смерти, препарат наиболее ярко проявил себя в исследовании CASCADE (The Cardiac Arrest in Seattle: Conventional Versus Amiodarone Drug Evaluation). Амиодарон назначаемый больным, пережившим внезапную смерть, вызванную злокачественными желудочковыми аритмиями, эффективнее предупреждает рецидивы желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков, чем три препарата I класса, а именно хинидин, прокаинамид и флекаинид. Показатели эффективности составили 41 и 20% (суммарная эффективность) соответственно [6].

Мета – анализ 13 рандомизированных контролируемых исследований (общее число больных составило 6500), посвященных первичной профилактике внезапной смерти у пациентов, перенесших инфаркт миокарда или имеющих хроническую недостаточность кровообращения, продемонстрировал способность амиодарона снижать не только показатели

аритмической, но и общей смертности [7,8].

По результатам трех больших рандомизированных исследований по эффективности профилактики рецидивов фибрилляции предсердия амиодарон превосходит пропафенон и соталол [9-11]. Их результаты позволяют предполагать, что амиодарон примерно в 2 раза превосходит препараты сравнения по способности поддерживать синусовый ритм в течение года после начала терапии. В исследовании HOT CAFÉ Polish Study, амиодарон является наиболее эффективным препаратом для восстановления и поддержания синусового ритма у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердия, резистентной к электрической кардиоверсии и стандартной фармакологической профилактике [12]. Он является препаратом выбора для поддержания синусового ритма при пароксизмальной фибрилляции предсердия и после кардиоверсии у больных сердечной недостаточностью [13].

Амиодарон включен в рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению фибрилляции предсердий [14].

Преимуществом амиодарона перед бета-адреноблокаторами является возможность его применения у больных с органической кардиальной патологией и выраженной сердечной недостаточностью, которым более чем в 20% случаев бета-адреноблокаторы не могут быть назначены из-за первоначального отрицательного инотропного действия [15]. Кроме того, в двух больших исследованиях EMIAT (European Myocardial Infarction Amiodarone Trial) и CAMIAT (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial) показано, что амиодарон хорошо сочетается с бета-адреноблокаторами и повышает их эффективность у пациентов перенесших инфаркт миокарда [16].

По результатам исследования AMIOVIRT, у пациентов с неишемической дилатационной кардиомиопатией, являющейся важным субстратом внезапной смерти, амиодарон превосходит имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор [17].

Согласно экспериментальным данным, длительное применение амиодарона при дилатационной кардиопатии предотвращает ремоделирование левого желу-

дочка, восстанавливает тонус кардиальной симпатической иннервации и улучшает работу сердца [18].

Амиодарон является ценным профилактическим средством при хирургических вмешательствах на сердце [19]. В рекомендациях Американского колледжа торакальных врачей по профилактике и ведению послеоперационной фибрилляции предсердий у больных, перенесших хирургическое вмешательство на сердце, амиодарон рассматривается в качестве препарата выбора для фармакологической кардиоверсии послеоперационного мерцания и трепетания предсердий у пациентов с дисфункцией левого желудочка, которым не требуется неотложная кардиоверсия [20].

При длительной терапии амиодароном наблюдаются различные нежелательные эффекты. По различным литературным данным их общая частота составляет 17-52% [21,22, 23].

Среди побочных эффектов амиодарона лидируют варианты дисфункции щитовидной железы по разным источникам от 5 до 25% [24,25].

Возможность влияния на функциональное состояние щитовидной железы заложена в особенностях химической структуры молекулы амиодарона, содержащей йод и имеющей сходство с тиреоидными гормонами. В каждой 200- миллиграммовой таблетке амиодарона, содержится 75 мг йода, что эквивалентно годовой физиологической норме этого микроэлемента, при суточной его потребности 100-200 мкг [26].

Амиодарон оказывает влияние как на структуру, так и на функцию щитовидной железы [27]. Амиодарон может вмешиваться в метаболизм гормонов [28], оказывает цитотоксическое влияние на тиреоциты [29], а также запускает механизмы апоптоза через йодзависимые механизмы [30].

Большинство эффектов амиодарона осуществляется на уровне β_1 -адренорецепторов, локализованных в миокарде, которые стимулируются тиреоидными гормонами вследствие их структурной схожести с катехоламинами [31]. Взаимодействие между амиодароном и гормонами щитовидной железы характеризуется значительной тканевой специфичностью адренорецепторов [32]. Некоторые электрофизиологические эффекты амиодарона, осуществляются благодаря антагонизму с T3 на рецепторном уровне, что сопровождается повышением уровней холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) в плазме на фоне лечения препаратом [33].

Вариантов дисфункции щитовидной железы вследствие лечения амиодароном могут быть различные-

амиодарон- ассоциированный гипотиреоз и амиодарон- индуцированный тиреотоксикоз. На возможность и конкретную форму повреждения тиреоидного статуса влияют различные факторы: возраст, пол, предшествующий тиреоидный анамнез, доза и длительность лечения, регион проживания [34,35,36,37]. Малые дозы йода могут стимулировать выработку тиреоидных гормонов, большие- ингибировать [38]. В регионах с достаточным йодным обеспечением наиболее частой амиодарон- индуцированной тиреопатией является гипотиреоз, который наиболее часто возникает при исходном наличии у пациентов аутоиммунной тиреопатий. В большинстве исследований отмечено, что у пациентов с предшествующим аутоиммунным тиреодитом на фоне лечения амиодароном развивается гипотиреоз, требующий заместительной терапии [39-43].

Интересны результаты исследований, направленных на изучение роли препарата и его метаболитов в запуске апоптоза. Процесс запрограммированной гибели клеток является фактором патогенеза многих заболеваний, в том числе хронического аутоиммунного тиреоидита, и связан с активацией генетической программы [44]. Таким образом, возможно, у амиодарона имеется самостоятельный (не зависящий от йода) механизм запуска этого процесса, что и приводит к прогрессированию предшествующего аутоиммунного процесса в щитовидной железе и развитию гипотиреоза [45].

Амиодарон - индуцированный тиреотоксикоз превагирует в йододефицитных регионах [46, 47,48] и может развиваться как на фоне уже существующей патологии щитовидной железы, так и у больных с интактной щитовидной железой. В основе патогенеза лежит выброс ранее синтезированных гормонов вследствие воспалительного процесса, вызываемого амиодароном, его метаболитами или йодом, приводящего к деструкции щитовидной железы [49,50, 51].

Заключение. К настоящему времени патогенез индуцированных амиодароном нарушений функции щитовидной железы является недостаточно изученным, в связи с чем не разработаны схемы наблюдения за такими больными и при необходимости их лечения. Гипо- и гипертиреоз, которые могут наблюдаться у части пациентов при использовании амиодарона, порой становятся проблемой, заставляющей необоснованно отказываться от назначения амиодарона, что может быть просто опасно в тех случаях, когда препарат назначается по жизненным показаниям.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Bramah N. Singh Control of cardiac arrhythmias by lengthening repolarisation- 1988, Futura Publishing Company, Inc.*
2. *Conolly S.J. Evidence-based analysis of amiodarone efficacy and safety. Circulation 1999; 100: 2025-2034*
3. *Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C. et al. Task force on sudden cardiac death of the European society of cardiology. Eur Heart J, 2001; 22, 1374-1450.*
4. *Cairns J.A., Conolly S.J., Roberts R. et al. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Lancet, 1997; 349: 675-682.*
5. *The CASCADE investigators. Randomised antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest. AM J Cardiol, 1993; 72:280-287*
6. *Amiodarone trials meta-analysis investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomized trials. Lancet 1997; 350: 1417-24.*
7. *Farre J., Romero J., Rubio J.M., Ayala R., Castro-Dorticos J. Amiodarone and «primary» prevention of sudden death: critical review of a decade of clinical trials/ Am J Cardiol 1999; 83: 55D-63D*
8. *Roy D.Talajic M, Dorian P, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. N Engl J Med 2000; 342:913-20.*
9. *The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of*

- Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1825-33.
10. Singh BN, Singh SN, Reda DJ, et al. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2005; 352:1861-72.
 11. Lumer GB, Roy D, Talajic M, et al. Amiodarone reduces procedures and costs related to atrial fibrillation in a controlled clinical trial. *Eur Heart J* 2002; 23(13): 1050-56.
 12. Kosior DA, Opolski G, Wozakowska-Kaplon B, et al. Investigators of the HOT CAFÉ Polish trial Serial antiarrhythmic therapy: role of amiodarone in prevention of atrial fibrillation recurrence- a lesson from the HOT CAFÉ Polish Study. *Cardiology* 2005; 104(1) :35-44.
 13. Schuchert A. Atrial fibrillation and heart failure comorbidity. *Minerva Cardioangiol* 2005; 53(4): 299-311.
 14. Briston MR. beta- adrenergic receptor blockade in chronic heart failure. *Circulation* 2000; 101:558-69.
 15. Boutitie F, Boissel JP, Cjnnolly SJ, et al. Amiodarone interaction with beta- blockers: analysis of the merged EMIAT (European Myocardial Infarction Trial) and CAMIAT (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Trial) databases. The EMIAT and CAMIAT Investigators. *Circulation* 1999; 99: 2268-75.
 16. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter- defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia-AMIOVIRT *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1707-12.
 17. Tachikawa H, Kodama M, Watanabe K, et al. Amiodarone improves cardiac sympathetic nerve function to hold norepinephrine in the heart, prevents left ventricular remodeling, and improves cardiac function in rat dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2005; 111(7):894-99.
 18. Aasbo JD, Lawrence AT, Krishnan K, et al. Amiodarone prophylaxis reduces major cardiovascular morbidity and length of stay after cardiac surgery: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2005; 143 (5): 327-36.
 19. Martinez EA, Bass EB, Zimetbaum P. American College of Physicians. *Pharmacologic control of rhythm: American College of Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery/* *Chest* 2005; 128 (Suppl.2): 48S-55S.
 20. Мельниченко ГА, Свириденко НВ, Молашенко НВ и др. Индуцированная амиодароном дисфункция щитовидной железы (патогенез, диагностика, лечение). *Терапевтический архив*, 2003, №8, с92-96.
 21. Сердюк СЕ, Бакалов СА, Соболева ВА и др. Амиодарон- ассоциированная дисфункция щитовидной железы: частота развития, возможности коррекции. *Кардиология* 2004, №10 с32-38.
 22. Newnham et al, *Austr NZJ Med* 1988; 18:37-44.
 23. Harjai K J, Licata AA. Effects of amiodarone on thyroid function/ *ann Intern Med* 1997; 126(1): 63-73.
 24. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta- analysis of individual data from 6500 patients in randomised trial/ *the Lancet* 1997; 350: 1417-24.
 25. Braverman Lewis E, Roti E. *Disease of the thyroid*. Totowa, New Jersey: Humana press; 1997. 401-413.
 26. Болезни щитовидной железы. Пер. с англ./Под редакцией Л.И. Бравермана- М.Медицина, 2000. С 432.
 27. Perez Parras MA, Marin Paton M, Negrillo Cantero AM et al. Amiodarone- induced hyperthyroidism. *An Esp Pediatr*: 2000; 53 (4):377-379.
 28. Nakajima K, Yamazaki K, Yamada et al. Amiodarone stimulates interleukin-6 production in cultured human thyrocytes, exerting cytotoxic effects on thyroid follicles in suspension culture. *Thyroid* 2001; 11(2): 101-109.
 29. Di Matolf T, D Ascoli F, Fenzi G et al. Amiodarone induced cytochrome c release and apoptosis through an iodine- independent mechanism. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85 (11): 4323-4330.
 30. Vassy R, Starzes A, Yin Y et al. Amiodarone has exclusively non- genomic action on cardiac beta-adrenoreceptor regulation. *Eur J Pharmacol*. 2000; 408 (3): 227-232.
 31. Adli H, Bazin R, Perret G Y. Interaction of amiodarone and triiodothyronine on the expression of beta-adrenoreceptors in brown adipose tissue of rat. *Br J Pharmacol* 1999; 126(6): 1455-1461.
 32. Drvota V, Blange I, Haggblad J et al. desethylamiodarone prolongation of cardiac repolarization is dependent on gene expression: a novel antiarrhythmic mechanism. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1998; 32 (4): 654-661.
 33. Bagheri H, Lapeyre-Mestre M, Levy C et al. inter-regional differences in dysthyroidism due to amiodarone: comparison of spontaneous notification in Aquitaine, Midi- Pyrenees and Lanquedoc- Roussillon. *Therapie*. 2001; 56(3): 301-306.
 34. Бобров ВА, Митченко ЕФ, Фролов АИ и др. гормональная активность щитовидной железы у больных с пароксизмальными тахикардиями. *Кардиология*, 1995; 8:40-43.
 35. Boqazzi F, Bartalena L, Gasperi M et al. The various effects of amiodarone on thyroid function. *Thyroid*, 2001; 11(5): 511-519.
 36. Martino E, Bartalena L, Boqazzi F et al. The effects of amiodarone on the thyroid. *Endocr Rev* 2001; 22(2): 240-254.
 37. Лейкок Джон Ф, Вайс Путер Г. Основы эндокринологии. Пер с английского под редакцией ИИ Демидова.- М.Медицина, 2000-504 с.
 38. Loh K. Amiodarone-induced thyroid disorders: clinical review. *Postgrad. Med. J.* 2000; 76:133-140.
 39. Drexhage H.A., de Wit H.J., Mooij P. iodine and thyroid autoimmune disease. In: *The thyroid and environment: Merck European thyroid symposium*. Budapest; 2000.22-25.
 40. Langer P. Increased iodine intake and autoimmune thyroiditis: exclamation and question marks, facts and myth. *Thyro. Glan*. 1996; 1:3-17.
 41. Foresti V, Pepe R, Parisio E., et al. Antithyroid antibodies during amiodarone treatment. *Acta Endocrinol. (Kbh)*. 1989; 121: 203-206.
 42. Safran M., Marnino E., Aghini- Lombardi E. et al. Effect of amiodarone on circulating antithyroid antibodies. *Br. Med. J.* 1988; 297: 456-457.
 43. Di Matola T., D Ascoli F., Fenzi G. et al. Amiodarone induces cytochrome C release and apoptosis through an iodine- dependent mechanism. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2000; 85(11):4323-4330.
 44. Di Matola T., Vitale M., Fenzi G. et al. Iodine excess induces apoptosis in thyroid cells through a p53- independent mechanism involving oxidative stress. *J. Endocrinol*. 2000; 141 (2): 598-605.
 45. Fuster V., Ruden L.E., Asinger R W., et al. ACC/AHA/

ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation/ a report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation) develop in collaboration with North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1852-923.

46. Chiovato E., Santiti F., Pinchera A. Лечение гипертиреоза. *Тиройд россия* 1997; 1: 27-38.

47. Newman C.M., Price A., Davies D.W. et al. Amiodarone and the thyroid: a practical guide to the management of thyroid dysfunction induced by amiodarone therapy. *Heart* 1998; 79: 121-127.

48. Beddows S.A., Page S.R., Taylor A.H. et al. cytotoxic effects of amiodarone and desethylamiodarone on human thyrocytes. *Biochem. Pharmacol.* 1989; 38: 4397- 4403.

49. Cappiello E., Boldorini R., Tosoni A., et al. Ultrastructural evidence of thyroid damage in amiodarone - induced thyrotoxicosis. *J. endocrinol. Invest.* 1995; 18(11): 862-868.

50. Wiersinga WW. Amiodarone and the thyroid. In: Weetman AP, Grossman A, eds. *Pharmacotherapeutics of the thyroid gland.* Berlin: Springer-Verlag; 1997.225-287.



А.Ш. Асабаев

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АЛЬВЕОККОЗА ПЕЧЕНИ

РГП «Национальный Научный Медицинский Центр»,
г. Астана.

Поиск улучшения хирургического лечения альвеококкоза печени, является актуальной до сегодняшнего дня, в связи с высокой заболеваемостью в эндемичных очагах и развитием осложненных форм заболевания, а также возможностью выполнения лишь паллиативных операций с высоким процентом летальности и неудовлетворительными отдаленными результатами [1,2,3,4].

Альвеококкоз является паразитарной опухолью, но в отличие от рака у больных альвеококкозом до присоединения какого либо осложнения отсутствует интоксикация, сохраняется аппетит и вес. Характерное отличие альвеококкоза от злокачественной опухоли – это медленный рост паразита, который приводит к постепенной компенсаторной перестройки непораженных отделов печени, что повышает шанс на благоприятный исход операции [5,6,7].

Учитывая особенности роста и клиническую картину заболевания больные первично обращаются уже в запущенных и осложненных случаях, вследствие чего возможности радикальных способов хирургического лечения ограничены, особенно при множественной локализации паразитарных «узлов» в печени, нередко с вовлечением в них ворот печени или соседних органов и метастазированием в отдаленные органы. По данным разных авторов отдаленные метастазы отмечаются в 25% [5,8,9].

За последние несколько лет вследствие внедрения и использованием новых технологий и медицинской техники выполняются различные оперативные вмешательства, в том числе значительно расширились показания к радикальным операциям при альвеококкозе печени и его осложнениях, при этом доля радикальных резекций печени увеличилась до 56,8%, на фоне сни-

жения послеоперационной летальности [10,11,12].

Радикальных операций при альвеококкозе печени проводится лишь 5-20%, при общем количестве проводимых операций при данной патологии которая составляет по данным различных авторов от 12 до 34% [1,3,4,8,10].

Отмечается высокая смертность после резекции печени по поводу альвеококкоза, которая по данным различных авторов составляет – по Е.Н. Селезневу – 10,2%, И.Г. Скворцову – 31%, В.С. Шапкину – 10%, В.А. Журавлеву – 12,1%, Б.И. Альперовичу – 6,9%.

При тотальном поражении печени показана трансплантация органа [13,21].

Паллиативные операции применяются при проростании паразита в нижнюю полую вену, при локализации «узла» в воротах печени, при обширном поражении обеих ее долей [3,4,6,8,10]. Суть паллиативной операции заключается в удалении максимального количества паразитарной ткани с оставлением небольшого слоя ее на магистральных сосудах, и затем проводят обработку оставшейся паразитарной ткани каким либо антипаразитарным препаратом. А при наличии полости распада, производят лишь вскрытие полости, эвакуацию ее содержимого и дренирование [14,15,16].

Чаще всего при альвеококкозе печени применяются операции направленные на ликвидацию осложнений, в первую очередь желтухи, чаще всего это желчеотводящие операции. При механической желтухе отмечается расширение сегментарных желчных протоков до 10-12 мм в диаметре, что позволяет использовать их для билиодегистивных анастомозов. Для этого в сегментарный проток вводится дренажная трубка, на которой накладывается анастомоз с тонкой кишкой

или желудком [14,17].

Большое предпочтение отдается транспеченочной методике дренирование по Praderi, который можно легко заменить при обтурации его просвета. С помощью метода транспеченочного дренирования некоторым больным с механической желтухой можно выполнить радикальную операцию в 2-3 этапа. Первым этапом проводится реканализация сдавленных печеночных протоков с проведением транспеченочного дренажа, вторым этапом выполняется радикальная резекция печени с иссечением пораженных желчных протоков, и во время третьего этапа накладывается билиодегестивный анастомоз между внутрпеченочным протоком культи печени и кишкой на транспеченочном дренаже [1,3,4,8,10,13,15,17].

В связи с тем, что изолированная перевязка сосудов и протоков печени при альвеококке возможна не всегда, типичные сегментарные резекции проводят редко, в настоящее время в основном производят паллиативные резекции по типу кускованием. В следствии того, что паразитарная «опухоль» не кровоточит, можно ее иссечь, что значительно уменьшает объем «опухоли», это дает возможность предупредить или отсрочить сдавление желчных путей растущим паразитом в воротах печени. Некоторым больным с большими паразитарными узлами проводят кускование паразитарной опухоли с формированием – марсупиализации. Это проводится для повторного воздействия на оставшуюся часть паразита в послеоперационном периоде, а также для отторжения в рану нагноившейся части паразита. В некоторых случаях в послеоперационном периоде образуются длительно сохраняющиеся гнойные или желчные свищи, за счет содержания жизнеспособных элементов альвеококка. С целью их ликвидации выполняется пересадка свища в кишечник – фистулоэнтеростомия [8,13,15,17,20].

К паллиативным операциям также относятся кавернотомии, каверностомии и кавернохолестиостомии, это дает временный положительный эффект и продлевает жизнь больным на 2-3 года [13,21].

Радикальные операции на печени по поводу альвеококка проводятся с резекцией части печени с паразитарным узлом в пределах здоровой ткани. К ним относятся анатомическая и атипичная резекция печени. Анатомическая резекция печени выполняется с изолированной перевязкой сосудисто-секреторных элементов удаленных частей печени в портальных и

ковальных воротах ее, атипичные резекции выполняются без учета кровоснабжения удаляемых участков печени с использованем гемостатического шва. Большинство хирургов отдают предпочтение атипичным резекциям печени, так как атипичные резекции технически проще, дают возможность удаления только пораженных участков печени, но он не всегда выполняним в случае обширных резекций и может вызвать в ближайшем послеоперационном периоде некроз лишённых кровоснабжения участков печени, что может привести к развитию печеночной недостаточности и смерти больного. Анатомические резекции печени более сложны, они позволяют удалить большие участки печени, но учитывая большую вариабельность сосудов и протоков печени, и кроме того изменения топографо-анатомических соотношений печени при альвеококке, значительно затрудняет их выполнение [1,3,4,13,17,21].

При альвеококке печени имеется возможность использовать гемостатический шов, за счет уплотнения и склерозирования печеночной ткани вызванной токсическим действием альвеококка. Это позволяет резецировать целые доли и половины печени. Чаще всего удаляется левая доля печени. Удаление правой доли происходит сложнее, особенно если имеется связь паразитарного «узла» с желчным пузырем [1,8,15].

Основной проблемой при резекции печени остается проблема гемостаза. Для гемостаза применяют прядь сальника, используют также гепатизацию – сближение краев раны на печени путем сшивания капсулы органа. На сегодняшний день применяют - метод струйной диссекции тканей, плазменные установки, ультразвуковую диссекцию, использование плазменных потоков и фибринового клея. При наличии желчно – бронхиальных свищей проводят лишь разобщение свищевого хода от бронхиального дерева с отведением желчи различными способами [12,17,18,19,20].

Дискутабельной остается тактика при единичных и множественных метастазах альвеококка. Так как альвеококк и его метастазы обладают медленным ростом, имеется возможность воздействовать как на основной очаг его в печени, так и на метастатические узлы одномоментно.

Несмотря на имеющиеся данные и опыт хирургического лечения альвеококкоза печени, не заканчивается поиск методов современной диагностики и разработки адекватных методик оперативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агзамходжаев С.С. Хирургическое лечение эхинококкоза печени // *Анналы хирургической гепатологии*. – Томск, 1997. – Т.2. – С. 21.
2. Алиев М.А., Белеков Ж.О. Бильтрицид в лечении эхинококкоза // *Анналы хирургической гепатологии*. – Томск, 1997. – Т.2. – С. 22.
3. Лукашенко Н.П. Альвеококкоз. М.: Медицина, 1975. – 327с.
4. Альперович Б.И. Хирургия эхинококкоза и альвеококкоза печени. – Томск, 1977. – 166с.
5. Алиев М.А., Ордабеков С.О. Вопросы классификации терминологии эхинококкоза // *Научно-практическая конференция «Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека»*, 27-28 мая 1998г. – Шымкент, 1998. – С. 15-16.
6. Альперович Б.Е. и др. Редкое наблюдение прорастания аорты и её ветвей альвеококкозом // *Арх. патологии*. – 1993. – №1. – С. 71-73.
7. Брегадзе И.Л. Унификация терминологии при альвеококкозе // *Хирургия*. – 1980. – №6. – С. 78-82.
8. Набоков Ш.А. Радикальные хирургические вмешательства при альвеококкозе печени // *Хирургия*. – 1976. – №1. – С. 46-52.
9. Галеев М.А., Шагаров И.Р. Диагностика и хи-

- рургическое лечение эхинококкоза и альвеококкоза печени // *Материалы симпозиума «Хирургия печени», 13-14 февраля 1990г.-М., 1990. –С. 12-13.*
10. Журавлев В.А. Альвеококкоз печени // *Анналы хирургической гепатологии. М., 1997.-Т.2.-С.9-14.*
11. Альперович Б.И. Отдаленные результаты криохирургических операций на печени // *Отдаленные результаты лечения заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и грыж брюшной стенки: Тез. докл. конф. хирургов.- тюмень, 1992.-С.36-38.*
12. Булыгин В.И. и др. Новые технологии при резекциях печени // *Анналы хирургической гепатологии. – Томск, 1997.-Т.2.-С.32-35.*
13. Распространенный альвеококкоз как показание к трансплантации печени. // *Анналы хирургической гепатологии. – Томск, 1997.-Т.2. – С.34-35.*
14. Альперович Б.И., Цхай В.Ф. Диагностика и лечение механической желтухи паразитарной этиологии // *Хирургия.-1993. - №1. – С. 23-27.*
15. Альперович Б.И., Мерзликин Н.В. Резекция печени при повторных операциях // *Анналы хирургической гепатологии.- Томск, 1997.- Т.2. – С.22.*
16. Альперович Б.И., Мерзликин Н.В. Резекция печени при повторных операциях. – Томск, 1992.-214.
17. Веронский Г.И. Хирургическое лечение альвеококкоза печени // *анналы хирургической гепатологии. М., 1997.- Т.2.-С. 15-19.*
18. Ильхамов Ф.А. Возможности комбинации чрескожных вмешательств и лазерного воздействия при нагноившихся остаточных полостях после эхинококкотомии из печени // *Анналы хирургической гепатологии. Томск, 1997. Т.2. – С.41.*
19. Северцев А.Н. и др. Использование плазменных потоков и фибринового клея для достижения окончательного гемостаза на поверхности резецированной печени. // *Анналы хирургической гепатологии. Томск, 1997. Т.2. – С.59.*
20. Guilbert L., Gaural F. *Laparoscopic pericystectomy of a liver hydatid cyst // Surg. Endosc.- 1995. – V9 №4. –P.442-443.*
21. *Liver transplantation for Echinococcus granulosus hydatid disease / E. Moreno-Gonzales, C. Loinez Segorola, M.A. Garsia Urena, I. Garsia et al. // Transplantation. – 1994. – V.15, №58 (7). – P797-800/*



Габайдулина А.Н.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У ДЕТЕЙ

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана.

Диабетическая ретинопатия (ДР) является наиболее грозным осложнением сахарного диабета и основной причиной слепоты трудоспособного населения [ВОЗ, 1995].

Опасность ретинопатии в том, что она долгое время остается незамеченной. На ранних стадиях этого осложнения больные не отмечают снижения зрения. Пациенты начинают предъявлять жалобы на снижение зрительных функций при выраженных стадиях диабетической ретинопатии. При своевременном выявлении и лечении на ранних стадиях ретинопатии удается остановить прогрессирование сосудистых изменений оболочек глаза. Особую категорию пациентов с диабетической ретинопатией, безусловно, составляют дети. Однако только в последние годы начали уделять внимание исследованиям по распространенности диабетической ретинопатии среди детей. До недавнего времени это осложнение у них считалось редким. Вплоть до конца 80-х годов среди диабетологов мира преобладала точка зрения, что диабетические осложнения не развиваются у детей до начала пубертатного периода, препубертатная длительность диабета имеет «минимальное влияние» на риск развития осложне-

ний, хроническая гипергликемия у детей допубертатного возраста в этом плане безопасна [1].

ДР является медико-социальной проблемой во многих странах мира, так как является основной причиной необратимой слепоты, особенно у лиц трудоспособного возраста [2-6].

По данным различных исследований распространенность диабетической ретинопатии у детей и подростков составляет от 5% до 60%. На вариабельность частоты диабетической ретинопатии оказывают влияние различные факторы, в том числе длительность сахарного диабета 1 типа, возраст обследуемых пациентов, методы диагностики, используемые для оценки состояния глазного дна и компенсация углеводного обмена [7-21].

Зависимость частоты развития ДР от длительности сахарного диабета отражена в следующих работах.

В 1981 году Палмбергом проведено исследование 461 несовершеннолетнего пациента с инсулинозависимым сахарным диабетом (СД) с использованием офтальмоскопии, фотографиями глазного дна и флуоресцентной ангиографии. На момент постановки диагноза сахарного диабета ретинопатия выявлена не

была. По истечении 7 лет распространенность ДР достигла 50%, через 17-50 лет - 90%. Проллиферативная стадия впервые выявлена через 13 лет, а через 26-50 лет - 26% [22].

При обследовании 996 пациентов моложе 30 лет проживающих в южной части штата Висконсин распространенность ДР варьировала от 17% до 97,5% у лиц с сахарным диабетом менее 5 лет и 15 или более лет, соответственно. Проллиферативная ретинопатия варьировала от 1,2% до 67% у лиц с СД менее 10 лет и 35 или более лет, соответственно. Непролиферативная стадия в 1,2% при длительности сахарного диабета менее 10 лет, у 67% при длительности менее 35 лет [23].

В другом исследовании оценивали распространенность и тяжесть ДР у 173 несовершеннолетних с диабетом. Распространенность ДР 0-4 лет после установления диагноза сахарного диабета составила 1%, от 5-9 лет - 25%, от 10-16 лет - 67% [24].

В Питтсбурге было обследовано 657 детей с инсулинозависимым сахарным диабетом. Установлено, что спустя 20 лет от постановки диагноза СД диабетическая ретинопатия наблюдается в 100%. После 30 лет пролиферативная стадия диабетической ретинопатии возникает в 70% случаев. Распространенность пролиферативной ретинопатии несколько выше у женщин, чем у мужчин [25].

Гольдштейн исследовав 420 лиц в возрасте до 20 лет с инсулинозависимым сахарным диабетом установил, что ретинопатия не развивалась при длительности СД до 2 лет и до достижения половой зрелости. Ретинопатия была выявлена в 50% случаев при продолжительности сахарного диабета в течение 9 лет и 100% при продолжительности 20 лет [26].

По данным российских авторов у 10-60% детей и подростков при длительности диабета более 5 лет выявляется ДР. ДР 1 степени была выявлена у 4,5% обследованных детей. Средний возраст детей с диабетической ретинопатией 1 степени составил 11,8 лет, средняя длительность заболевания - 8,2 года. Частота выявления ДР зависела от длительности СД: при длительности 5-10 лет она выявлялась у 11,3 %, более 10 лет - у 47,6% обследованных. Даже у детей с длительностью СД от нескольких месяцев до 5 лет в 20% случаев выявлены начальные патологические изменения сетчатки: умеренное расширение вен, нечеткость границ диска зрительного нерва, единичные ретинальные геморрагии и микроаневризмы. При длительности СД от 6 до 12 лет патологические изменения обнаружены в 67% случаев, из них - у 38% детей отмечены нечеткость границ диска зрительного нерва, у 12% - выраженная извитость сосудов, отек сетчатки в парапапиллярной области. У 66% обследованных в парамакулярной области отмечены: умеренная извитость, расширение капилляров, микроаневризмы, из них у 28% детей выявлены множество ретинальных геморрагий и микроаневризм. Рост неоваскуляризации в области зрительного нерва обнаружен в 11% случаев, твердые очажки в 17%, у части детей наблюдали утончение или гиперпигментацию пигментного эпителия сетчатки [27].

По данным Московских авторов при проведении обследования у 185 детей больных СД 1 типа установлено, что при продолжительности СД до 5 лет изменения на глазном дне обнаружены у 5,9% детей, при продолжительности СД 5-10 лет - 19%. У 40,5% де-

тей с длительностью СД более 10 лет и более выявлены не только начальные, но и выраженные изменения на глазном дне [28].

Зависимость частоты развития ДР от возраста обследуемых представлена в следующих работах

WESDR study обследовано 200 человек в возрасте до 26 лет с сахарным диабетом. ДР была выявлена у 9% в возрасте до 13 лет и у 34% лиц старше 13 лет [29].

Другие авторы при обследовании 521 пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом (возраст девочек > или = 11 лет и мальчиков > или = 12 лет) выявили диабетическую ретинопатию в 21,5% случаев. Проллиферативная в 9%, непролиферативная в 12,5%. Это исследование показывает, что развитие диабета в препубертатном периоде увеличивает риск развития микрососудистых изменений [30].

Зависимость частоты развития ДР от длительности сахарного диабета и возраста обследуемых отражена в следующих работах

В Berlin retinopathy study обследованы 231 пациента с СД 1 типа средний возраст 17,6 лет (+/- 4,0 лет) с длительностью диабета 8,5 лет (+/-4,9 лет). К концу исследования в течение 5 лет у 47% были выявлены ретинальные изменения, половина из которых были классифицированы как минимальные (менее 5 микроаневризм). Наибольший риск развития ранних признаков ДР при длительности сахарного диабета 9,1 лет. У детей до 15 лет с длительностью сахарного диабета менее 5 лет, поражением сетчатки глаз были редки [31].

В Австралии обследованы 68 детей в период препубертата, средний возраст 9,8 лет, средняя продолжительность диабета 3,6 лет и среднего уровня HbA1c 8,4%. Непролиферативная ретинопатия присутствовала у 9% детей [32].

В Швеции было обследовано 557 больных в возрасте (в среднем: 14,6 (12,4-17,0) лет с диабетом продолжительность 8,0 (5,5-9,9) лет. Ретинопатия была выявлена у 81 пациента (14,5%): 66 с фоновой ретинопатией, 2 с микроаневризмами и твердыми экссудатами, 12 с препролиферативной ретинопатией и 1 с пролиферативной ретинопатией. Препролиферативной ретинопатия была диагностирована у 12,8-летней девочки в 3 стадии пубертата и 11,8-летний мальчик во 2 стадии пубертата, пролиферативная ретинопатия была обнаружен у 21,5-летней девочки [33].

В некоторых работах приводятся данные распространенности диабетической ретинопатии в динамике через определенное время.

Проведенное исследование в южной части штата Висконсин у лиц моложе 30 лет с инсулинозависимым сахарным диабетом установило, что у 271 обследованных при первичном посещении диабетическая ретинопатия не была выявлена, при повторном приеме через 4 года у 59% развилась диабетическая ретинопатия. У 713 пациентов при первом обследовании не была выявлена пролиферативная стадия диабетической ретинопатии, спустя 4 года она развилась у 11%, а через 13 лет выросла до 14%. В целом, ухудшение ретинопатии произошло у 41% населения, тогда как улучшение только у 7% пациентов. [34].

Ряд эпидемических исследований указывают то, что компенсация СД обуславливает частоту развития ДР.

В исследовании DDCT доказано, что при по-

вышении HbA1c на 1% риск прогрессирования диабетической ретинопатии возрастает на 50%, а при снижении HbA1c на 1% риск прогрессирования диабетической ретинопатии снижается на 43-45%. При длительном поддержании в крови HbA1c на уровне 7% снижает риск развития диабетической ретинопатии на 53-64% в течение 2 лет [35].

Данные других исследований также это подтверждают. При повышении HbA1c более 10% риск развития ДР в 22 раза выше [36].

Вариабельность в частоте встречаемости диабетической ретинопатии в проведенных исследованиях объясняется так же различной чувствительностью методов диагностики состояния глазного дна.

Большинство исследователей считают, что для оценки состояния глазного дна необходимо использовать не менее 2 методов обследования [22,24,31]. Наиболее информативными для выявления начальных признаков диабетической ретинопатии считается флуоресцентная ангиография и фотографирование глазного дна [22]. При использовании флуоресцентной ангиографии диабетическая ретинопатия была выявлена на 4 года раньше, чем при офтальмоскопии [31]. Высокая информативность цифровой фотографии в выявлении ретинопатии была доказана. Этот метод дает возможность сравнивать фотографии в динамике и наблюдать за эволюцией процесса [37].

ЛИТЕРАТУРА

1. Drash A.L. Overview of complication in children with diadetes council on diadetes in youth ada annual mettting.- New Orleans, Junem 1988.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Миленская Т.М. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия. — М.: Медицина, 2001. — 175 с.
3. Мошетьова Л.К., Касаткина Э.П., Сабурова Г.Ш., Очирова Э.А., Бородай А.В., Пластинина А.М. Этиологическая многофакторность диабетической ангиопатии // Офтальмохирургия. — 2000. — № 4. — С. 72-75.
4. Нагорна А.М. Соціально-економічні детермінанти здоров'я населення України // Журнал АМН України. — 2003. — № 2. — С. 325-345.
5. Семенов А.Д., Малов В.М., Бранчевский С.Л. Слепота у больных диабетом: медицинские и социальные аспекты проблемы // Офтальмохирургия. — 1998. — № 4. — С. 33-37.
6. Нестеров П.А. Диабетические поражения органов зрения // Проблемы эндокринологии. — 1993. — № 3. — С. 16-19.
7. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е. Диабетологические центры — новый этап в создании специализированной помощи больным с диабетической ретинопатией // Клиническая офтальмология. — М.— 2001.— Т. 2.— №4.— С. 148–153.
8. Diabetes Control and Complication Trial Research Group. The relationship of glycemic exposure (HbA1c) to the risk of development and progression in the Diabetes Control and Complication Trial // Diabetes.— 1995.— V. 44.— P.— 968–983.
9. Kohner E.M., Stratton I.M., Aldington S.J. et al. Six year progression of diabetic retinopathy in the UK Prospective Diabetes Study // Diabetic Med.— 1996.— V.13 — P.14.
10. Аметов А.С. Факторы риска сахарного диабета. Роль ожирения // Русский международный журнал. — 2003. — №27.
11. Ловля Г.Д., Рудковська О.Д., Голубовська Н.М., Паньків В.І. Частота і фактори ризику діабетичної ретинопатії при цукровому діабеті I типу // Тезиси симпозиума. — Одесса, 2001. — С. 173-174.
12. Стукалов С.Е., Щепетнева М.А., Корниенко В.Р. Клинико-иммунологические и экологические исследования при диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. — 2004. — №1. — С. 36-39.
13. Калинин А.П., Можеренков В.П., Прокофьева Г.Л. Офтальмоэндокринология. — М.: Медицина, 1998. — 159 с.
14. Sidibe E.H. Diabetic retinopathy in Dakar and review of African literature: epidemiologic elements // Diabetes Metab. — 2000 Sep. — 26 (4). — P. 322-4.
15. Holl RW, Lang GE, Grabert M, Heinze E, Lang GK, Debatin KM. Diabetic retinopathy in pediatric patients with type-1 diabetes: effect of diabetes duration, prepubertal and pubertal onset of diabetes, and metabolic control. J Pediatr. 1998;132 :790 –794
16. Verougstraete C, Toussaint D, De Schepper J, Haentjens M, Dorchy H. First microangiographic abnormalities in childhood diabetes—types of lesions. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1991;229 :24 –32
17. Malone JI, Grizzard S, Espinoza LR, Achenbach KE, Van Cader TC. Risk factors for diabetic retinopathy in youth. Pediatrics. 1984;73 :756 –761
18. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. Ophthalmology. 1998;105:1801 –1815
19. Donaghue KC, Fung AT, Hing S, et al. The effect of prepubertal diabetes duration on diabetes. Microvascular complications in early and late adolescence. Diabetes Care. 1997;20 :77 –80
20. Rogers DG, White NH, Shalwitz RA, Palmberg P, Smith ME, Santiago JV. The effect of puberty on the development of early diabetic microvascular disease in insulin-dependent diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 1987;3 :39 –44.
21. Murphy RP, Nanda M, Plotnick L, Enger C, Vitale S, Patz A. The relationship of puberty to diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol. 1990;108 :215 –218
22. Palmberg P, Smith M, Waltman S, Krupin T, Singer P, Burgess D, et al. The natural history of retinopathy in insulin-dependent juvenile-onset diabetes. Ophthalmology 1981; 88(7): 613-8.
23. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. Archives of Ophthalmology 1984; 102(4): 520-6.
24. Frank RN, Hoffman WH, Podgor MJ, Joondeph HC, Lewis RA, Margherio RR, et al. Retinopathy in juvenile-onset type 1 diabetes of short duration. Diabetes 1982; 31(10): 874-82.
25. Orchard TJ, Dorman JS, Maser RE, Becker DJ, Drash AL, Ellis D, et al. Prevalence of complications in IDDM by sex and duration. Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study II. Diabetes 1990; 39(9): 1116-24.
26. Goldstein DE, Blinder KJ, Ide CH, Wilson RJ, Wied-

- meyer HM, Little RR, et al. Glycemic control and development of retinopathy in youth-onset insulin-dependent diabetes mellitus. Results of a 12-year longitudinal study. *Ophthalmology* 1993; 100(8): 1125-31; discussion 1131-2.
27. Петеркова В.А., Щербачева Л.Н., Кураева Т.П. и др. Диагностика, лечение и профилактика диабетических осложнений у детей и подростков. // М., Мед. руководство, - 1997, - С.4-10.
28. Миленькая Т.М., Бессмертная Е.Г., Болотская П.П. Ретинопатия у больных сахарным диабетом 1 типа // Сахарный диабет, 2000, №1, с. 11-15
29. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. Retinopathy in young-onset diabetic patients. *Diabetes Care* 1985; 8(4): 311-5.
30. McNally PG, Raymond NT, Swift PG, Hearnshaw JR, Burden AC. Does the prepubertal duration of diabetes influence the onset of microvascular complications? *Diabetic Medicine* 1993; 10(10): 906-8.
31. Burger W, Hovener G, Dusterhus R, Hartmann R, Weber B. Prevalence and development of retinopathy in children and adolescents with type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. A longitudinal study. *Diabetologia* 1986; 29(1): 17-22.
32. Donaghue KC, Fairchild JM, Chan A, Hing SJ, King J, Howard NJ, et al. Diabetes microvascular complications in prepubertal children. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism* 1997; 10(6): 579-85.
33. Kernell A, Dedorsson I, Johansson B, Wickstrom CP, Ludvigsson J, Tuvemo T, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in children and adolescents with IDDM. A population-based multicentre study. *Diabetologia* 1997; 40(3): 307-10.
34. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. IX. Four-year incidence and progression of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Archives of Ophthalmology* 1989; 107(2): 237-43.
35. The Diabetes Control and Complications Trial Group // *Arch. of Ophthalmol.*, 1995, Vol 113, P.36-51.
36. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Treatment Diabetic rethinopathy Study Research Group // *Ophthalmology*.-1991.-Vol. 98, № 5.-P. 766-785.
37. Lin DY, Blumenkranz MS, Brothers RJ, Grosvenor DM. The sensitivity and specificity of single-field nonmydriatic monochromatic digital fundus photography with remote image interpretation for diabetic retinopathy screening: a comparison with ophthalmoscopy and standardized mydriatic color photography. *Am J Ophthalmol.* 2002;134:204-213.



Шоматова А.А.

ЙОДДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

ГККП №7 г.Астана

Йоддефицитные заболевания (ЙДЗ) являются серьезной проблемой здравоохранения во многих регионах мира.

Согласно данным ВОЗ (1990 г.) 1570 млн. человек (30% населения мира) имеют риск развития ЙДЗ, в том числе более 500 млн. людей проживают в регионах с тяжелым дефицитом йода и высокой распространенностью эндемического зоба. Около 20 млн. человек имеют умственную отсталость вследствие дефицита йода. Спектр ЙДЗ весьма широк, тем не менее, наиболее тяжелые из них напрямую связаны с нарушениями репродуктивной функции или развиваются перинатально: врожденные аномалии, эндемический кретинизм, неонатальный зоб, гипотиреоз, снижение фертильности. В настоящее время клиническая и экспериментальная медицина располагает громадным количеством неоспоримых доказательств о том, что нарушения функции ЩЖ являются одним из предполагающих условий в возникновении многих инфекционных, а также неинфекционных (в том числе онкологических) заболеваний и патологических синдромов,

сопровождающихся существенными сдвигами в иммунной системе [1-13]. По рекомендации ВОЗ суточная потребность взрослого составляет 150 мкг йода в день и 200 мкг йода в день для беременных. Практически на всей территории СНГ реальное потребление йода составляет не более 40 - 80 мкг в день, что соответствует как минимум умеренному дефициту йода или средней тяжести йоддефицитных состояний. Гормоны ЩЖ способны проявлять свой метаболический эффект не только на молодых, но и большинстве зрелых клеток периферической крови, которые снабжены соответствующими рецепторами или чувствительны к мембранотропным эффектам ТГ. Подтверждением сказанному являются многочисленные экспериментальные исследования, в которых моделируется гормонодефицитное состояние, то есть гипотиреоидное состояние, а также клинические наблюдения за больными гипотиреозом [14-17]. Умеренный дефицит йода наиболее четко охарактеризован как «скрытый голод». Действительно, распространенность клинически манифестного гипотиреоза, который является крайним

проявлением йодной недостаточности, в регионах с умеренным йодным дефицитом может не превышать таковую в регионах с нормальным обеспечением йодом. Тем не менее, показатели умственного развития населения (IQ- индекс), проживающего в регионах йодной недостаточности достоверно (на 15-20%) ниже таковых в регионах без дефицита йода. Наиболее вероятной причиной этого является неблагоприятное воздействие даже умеренного йоддефицитного состояния в период формирования центральной нервной системы, в первую очередь, во время беременности и в перинатальном периоде. Беременность является наиболее мощным фактором, потенцирующим влияние дефицита йода как на организм матери, так и плода, или, по словам D.Clincoeg, является пусковым фактором йодного "обкрадывания" и приводит к состоянию относительного дефицита йода.

Беременность сопровождается воздействием комплекса специфических для этого состояния факторов, которые в сумме приводят к значительной стимуляции щитовидной железы беременной, и такими специфическими факторами являются гиперпродукция хорионического гонадотропина, эстрогенов и тироксинсвязывающего глобулина, увеличение почечного клиренса йода и изменение метаболизма тиреоидных гормонов матери в связи с активным функционированием фетоплацентарного комплекса.

Первым фактором, воздействующим преимущественно в первом триместре беременности и приводящим к транзитной стимуляции щитовидной железы, является хорионический гонадотропин (ХГ). ХГ по структуре подобен тиреотропному гормону (ТТГ): гормоны имеют одинаковую по структуре А-субъединицу и специфичные А-субъединицы. Повышение уровня ХГ на 10000 МЕ/л приводит к повышению уровня свободного Т4 на 0,6пмоль/л и подавлению базального уровня ТТГ на 0,1мЕд/л. При пузырном заносе и хорионкарциноме, когда имеет место значительная гиперсекреция ХГ, час:: развивается клинически выраженный и подтверждаемый лабораторно тиреотоксикоз, а после оперативного лечения этих заболеваний происходит быстрое восстановление эутиреоза.

При нормальной беременности в первом триместре (между 8 и 14 неделями) благодаря значительному и быстрому повышению уровня ХГ происходит небольшой, но достоверный подъем уровня свободного тироксина и транзитное подавление тиреотропной активности аденогипофиза. У 18% беременных женщин в первом триместре уровень ТТГ может снижаться ниже пределов нормальных значений, что свидетельствует о значительной гиперстимуляции щитовидной железы. На протяжении второго и третьего триместра уровень ТТГ возвращается к нормальному.

Эстрогены, уровень которых прогрессивно увеличивается уже начиная с первого триместра беременности, стимулируют синтез тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) и содержание последнего на 16-20 неделе беременности удваивается. Кроме того, при беременности и приеме эстрогенов происходит увеличение фракции ТСГ, который содержит большее число остатков сиаловых кислот. Поскольку повышение содержания связанных с ТСГ сиаловых кислот подавляет обратный захват из плазмы этого белка специфическими асиалогликопротеидными рецепторами гепатоцитов, при беременности ТСГ имеет большее время полужизни в плазме. Таким образом, помимо

стимулирующего эффекта эстрогенов на синтез ТСГ, важной причиной повышения уровня последнего является снижение его клиренса в связи с повышенным содержанием в ТСГ сиализированных протеинов.

Повышение уровня ТСГ, вместе с повышением объема циркулирующей плазмы, которое происходит на протяжении всей беременности вплоть до родов, приводит к некоторому увеличению уровня общего Т4 и снижению уровня свободного, биологически активного гормона. Снижение уровня свободного Т4, в свою очередь, сопровождается увеличением уровня ТТГ и дополнительной стимуляцией щитовидной железы. При достаточном количестве основного субстрата для синтеза тиреоидных гормонов, то есть йода, эти изменения легко компенсируются и уровень свободного Т4 остается неизменным. ЩЖ помимо тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3) и тирокальцитонина (ТКТ) секретирует и другие гормоноподобные вещества, отдельные из которых (инсулиноподобный фактор роста I, лейкогенол) обладают выраженным биологическим действием на гемопоэз [18,19].

Общепринятым является факт, что в норме продукция Т4 во время беременности возрастает примерно на 30-50%. У женщин, проживающих в йоддефицитной местности, во время беременности уровень свободного тироксина остается сниженным на 10-15% от такового вне беременности. Одним из компенсаторных механизмов относительной гипотироксинемии является увеличение синтеза биологически более активного трийодтиронина (Т3) и, таким образом, повышение соотношения Т3/Т4.

Еще одним фактором, усугубляющим йоддефицитное состояние при беременности, является увеличение объема почечного кровотока и гломерулярной фильтрации, что приводит к увеличению почечного клиренса йода.

Чувствительностью к ТГ обладают почти все ткани растущего организма, в том числе ИКК. Клеточные рецепторы Т3 и Т4 имеются в ядрах лимфоцитов [24- 26], тимоцитов [27], других мононуклеарных клеток крови [28]. Связываясь с полиморфноядерными лейкоцитами (ПМЯЛ), йодтиронины являются поставщиками ионов йода - наиболее активного из галоидов, необходимых для осуществления бактерицидной функции миелопероксидазы [29]. ТГ в физиологических концентрациях активируют синтетические реакции в клетках гранулоцитарного ростка костного мозга при лучевой болезни [42, 43], синтез гликопротеидов в плазматических мембранах лейкоцитов [44], активность Са-АТФазы в тимоцитах, животных [45,46], митотическую активность культуры лимфоцитов периферической крови человека [47]. Известно, что йодтиронины действуют на метаболизм в основном путём индукции синтеза различных ферментов и активации митохондриальных ферментов, что усиливает синтез белка, окислительный распад жиров и углеводов [48-51]. Их пермессивный эффект в отношении катехоламинов [23] также доказан, что в значительной степени может объяснить несоответствие между действием этих гормонов *in vivo* и *in vitro*. Константа связывания ядерных рецепторов и Т3 в последнем случае на несколько порядков ниже, что условиях организма и экспериментальной модели [52]. Поступающий в организм матери йод, кроме того, используется на синтез тиреоидных гормонов у плода, которые абсолютно необходимы для адекват-

ного формирования центральной нервной системы, скелета, а фактически для обеспечения синтеза белка практически в любой клетке. Закладка щитовидной железы у плода происходит на 4-5-й неделе внутриутробного развития, на 10-12-й неделе она приобретает способность накапливать йод и синтезировать йодтиронины, а к 16-17-й неделе щитовидная железа плода полностью дифференцирована и активно функционирует. Во второй половине беременности принципиальным дополнительным фактором гиперстимуляции щитовидной железы является изменение метаболизма тиреоидных гормонов, обусловленное формированием и функционированием фетоплацентарного комплекса. По современным представлениям плацента частично проницаема для тиреоидных гормонов, и тироксин определяется в амниотической жидкости еще до того, как начинает функционировать щитовидная железа плода. Через плаценту не проникает ТТГ, легко проникают йод, тиролиберин (ТРГ), тиреостатики (мерказолил, пропилтиоурацил) и антитела. Веским аргументом в пользу частичной проницаемости плаценты для тиреоидных гормонов является нередко нормальный и завершённый органогенез у плода при врожденном гипотиреозе, обусловленном дефицитом тиреоидной пероксидазы, при котором невозможен адекватный синтез тиреоидных гормонов у плода. Кроме того, тиреоидные гормоны определяются в тканях плода уже к 12-й неделе внутриутробного развития, когда фетальная щитовидная железа еще не способна в полной мере обеспечить плод тиреоидными гормонами. Тем не менее напрямую через плаценту проникает лишь ограниченные количества Т4 и Т3, а принципиальное значение в обмене йодтиронинов и йода между матерью и плодом имеет функционирование плацентарных дейодиназ. При гипотиреозе больше страдает тимусзависимый иммунный ответ [53]. Реакция же последнего связана, как сказано выше, с межклеточной кооперацией ряда ИКК и с выработкой ими определённых интерлейкинов. ТГ являются основными регуляторами концентрации в сыворотке крови растворимых рецепторов для ИЛ-2: при тиреоидэктомии уровень их существенно снижается, а при гипертиреозе - наоборот, нарастает [63]. Известно, что степень экспрессии рецепторов для ИЛ-2 отражает уровень секреции этого цитокина лимфоидными клетками [64]. Считается, что ИЛ-2 вырабатываются субпопуляцией лимфоцитов Th1 (амплифайерами) и стимулирует функцию Th2, необходимых для активации В-лимфоцитов и реализации тимусзависимого иммунного ответа [64]. В организме человека функционирует как минимум три типа ферментов, которые обеспечивают дейодирование тиреоидных гормонов. Активность дейодиназы 1-го типа на протяжении беременности не изменяется. Дейодиназа 2-го типа экспрессирована в плаценте и осуществляет превращение Т4 в Т3, обеспечивая локальное компенсаторное повышение уровня Т3 при снижении уровня Т4 в крови беременной. Кроме того, плацента содержит большие количества дейодиназы 3-го типа, которая осуществляет трансформацию Т4 в реверсивный Т3 (гТ3), а также Т3 в Т2 (дийодтирозин), то есть превращает тиреоидные гормоны в биологически неактивные метаболиты. Принципиальной функцией дейодиназы 3-го типа является снижение концентрации Т3 и Т4 в крови у плода (уровень последнего на момент родов составляет у плода около 50% от уровня таково-

го у матери), а также обеспечение плода дополнительным количеством йода за счет дейодирования йодтиронинов матери. Т4 влияет на уровень фибронектина, вырабатываемого моноцитами [69], а Т3 стимулирует его синтез фибробластами кожи эмбриона человека [70]. В условиях дефицита йода дейодирование тиреоидных гормонов матери за счет значительного возрастания активности плацентарной дейодиназы 3-го типа может стать важным подспорьем в обеспечении йодом плода. С этой целью фетоплацентарным комплексом будут использоваться дополнительные количества тиреоидных гормонов матери, что приведет к увеличению потребности в них и к дополнительной стимуляции щитовидной железы беременной. Следует отметить, что если активность плацентарной дейодиназы 2-го типа сохраняется постоянной, то активность дейодиназы 3-го типа прогрессивно увеличивается на протяжении всей беременности. ТГ могут влиять на фагоцитарную активность лейкоцитов также путём регуляции синтеза опсонинных плазмы крови, в частности фибронектина, необходимых для реакции опсонизации, связывания и интернализации фагоцитируемых субстратов [53]. В литературе имеются сведения о возможности внутриклеточного синтеза йодтиронинов в полиморфноядерных лейкоцитах человека [76, 77].

Все перечисленные механизмы носят физиологический характер, обеспечивая адаптацию эндокринной системы женщины к беременности, и, при наличии адекватных количеств основного субстрата синтеза тиреоидных гормонов - йода, не будут иметь каких-либо неблагоприятных последствий. Сниженное поступление йода во время беременности (и даже непосредственно перед ней) приводит к хронической стимуляции щитовидной железы, относительной гипотироксинемии и формированию зоба как у матери, так и у плода.

По данным D.Glinoer, в регионе с умеренным дефицитом йода объем щитовидной железы у женщин к концу беременности превысил таковой в начале беременности на 30%, при этом 20% всех беременных объем щитовидной железы составил 23 - 35 мл (зоб у женщины диагностируется при увеличении объема щитовидной железы более 18 мл). Зоб, развившийся во время беременности, подвергается обратному развитию после родов лишь частично, а сама беременность может быть одним из факторов, действием которого объясняется большая распространенность заболеваний щитовидной железы у женщин по сравнению с мужчинами. Так, при обследовании 100 здоровых женщин, проживающих в регионе умеренного дефицита йода, через 6 месяцев после родов у них еще сохранялось характерное для йоддефицитного состояния повышение соотношения Т3/Т4. Объем щитовидной железы, который во время беременности увеличился у 54% женщин, через 1 год после родов так и не уменьшился до того объема, который определялся до беременности. Более того у половины женщин, у которых за время беременности развился зоб, через год после родов он не подвергся обратному развитию.

При сравнении с помощью УЗИ объема щитовидной железы у новорожденных от матерей, получавших и не получавших терапию йодом (100 мкг/сут) на протяжении беременности, выяснилось, что в среднем объем щитовидной железы был на 38% больше у новорожденных от матерей не получавших профилактические дозы йода. Увеличение щитовидной железы

после родов выявлялось у 10% новорожденных от матерей, не получавших йод, и не обнаруживалось у новорожденных от матерей, получавших йод. [D.Clinoer, 1997]. Следует заметить, что даже если в ряде аналогичных работ не удавалось выявить достоверной разницы между объемом щитовидной железы беременных получавших и не получавших профилактические дозы йода, то объем щитовидной железы новорожденных от матерей не получавших йод, был значительно выше. По данным K.Liesenkoetter объем щитовидной железы новорожденных от матерей, которые дополнительно получали 300 мкг йода в сутки, оказался 0,7 +/- 0, 4 мл против 1,5 +/- 1,1 мл в контрольной группе, не получавшей йод. Эти данные четко свидетельствуют о том, что процесс развития зоба у плода четко ассоциирован с низким уровнем потребления йода матерью во время беременности. Совершенно очевидно, что ситуация усугубляется при наличии в анамнезе у беременной патологии щитовидной железы до беременности.

Как указывалось, характерным для йоддефицитных регионов гормональным сдвигом у беременных является пограничное, в пределах нормальных значений, уменьшение уровня свободного Т4. Так уровень свободного Т4 у женщин (n=419), не получавших профилактические дозы йода, оказался достоверно ниже (12,8 пмоль/л), чем у беременных (n= 93), которые дополнительно получали 150 мкг йода в сутки (15,5 пмоль/л). Следует заметить, что адекватное развитие головного мозга в неонатальном периоде во многом зависит от интрацеребрального уровня Т4, который напрямую коррелирует с уровнем свободного Т4 плазмы. При дефиците тиреоидных гормонов у плода наблюдается уменьшение массы головного мозга и содержания в нем ДНК, а также ряд гистологических изменений. Тиреоидные гормоны регулируют экспрессию ряда нейрональных генов, обеспечивающих развитие центральной нервной системы и синтез ряда специфических белков. Одним из таких белков явля-

ется RC3 или нейрогранин, который функционирует как «третий мессенджер» в каскаде протеинкиназы С, которая обеспечивает синаптическое ремоделирование в нейронах. При дефиците тиреоидных гормонов содержание нейрогранина в головном мозге уменьшается.

Как указывалось, развитие зоба во время беременности, как у матери, так и у плода, напрямую коррелирует со степенью йодного дефицита. Восполнение дефицита йода, начиная с ранних сроков беременности, ведет к коррекции указанных расстройств и практически полному предупреждению формирования зоба как у матери, так и у плода. По словам D. Clinoer, изменения функции щитовидной железы у женщины во время беременности, как, в общем, и у плода, могут рассматриваться как математическая модель, в которой числителем являются возрастающие гормональные потребности, а знаменателем - йодное обеспечение. Для восполнения дефицита йода используются различные варианты йодной профилактики. Наиболее эффективным и дешевым методом является массовая йодная профилактика, которая заключается в йодировании пищевой соли и других продуктов. Тем не менее, на протяжении как минимум последних 7 - 10 лет производство йодированной соли в России и ее импорт из стран СНГ практически свернут.

Таким образом, для внедрения эффективных профилактических программ в масштабах страны необходимо широкое назначение препаратов йода с целью индивидуальной и групповой йодной профилактики. Наибольший риск развития йоддефицитных заболеваний имеют беременные и кормящие женщины, потребность йода у которых значительно превышает чем у других лиц.

Наиболее оптимальным методом йодной профилактики у беременных и кормящих женщин¹ следует признать ежедневный прием 100-200 мкг йода в виде препарата Йодид 100, Йодид 200.

ЛИТЕРАТУРЫ

1. Асс-Бабич Б.Т. Формирование антибактериального иммунитета и щитовидная железа (экспериментальное исследование) // Автореф. дисс. ... к.м.н. Харьков. - 1967. - 15с.
2. Епишин А.В. Содержание Т- и В-лимфоцитов больных с тиреоидной патологией // Пробл. эндокрин. - 1982. - № 2. - С. 26-30.
3. Киричук В.Ф., Пугиньян ДМ. Реакция системы крови при гипо- и гипертиреозе // Пробл. эндокрин. - 1984. - № 1. - С. 6- 8.
4. Чуднер В.З., Гигматуллин М.М. Щитовидная железа и система иммунитета // Микробиология, эпидемиология и иммунология. - 1989. - № 1. - С. 86-90.
5. Цой О.Г., Зуева О.М. Содержание гормонов щитовидной железы в ближайшем послеоперационном периоде у больных острым аппендицитом // Экстремальные состояния и посттравматическая патология: Сб. науч. трудов. Новосибирск. -1989. - С.86-87.
6. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. - Томск: Издательство Том. ун-в-та. -1994. - 468с.
7. Цой О.Г. Гормональный гомеостаз у больных острым гнойным перитонитом // Наука и техника. - 1997. - № 5, часть II. - С. 173-175.
8. Цой О.Г. Вопросы иммунопатогенеза и гормонального гомеостаза при острых гнойных хирургических заболеваниях // Автореф. дисс. ... д.м.н. Алматы. - 1999. - 41с.
9. Цой О.Г. Иммунорегуляторная роль эндогенных гормонов при острой хирургической инфекции // Тез. докл. 1 национ. конгр. «Клиническая иммунология, аллергология, иммунореабилитация». Алматы. -1999. - С. 60.
10. Цой О.Г., Опенько В.Г., Королёв В.М., Байтеков А.Б. Иммуномодулирующая функция гормонов щитовидной железы при острых гнойных заболеваниях мягких тканей // Проблемы хирургической патологии. Науч. труды, пов. 70- летию проф. Н.В. Мун. Астана. - 2001. - С. 97-98.
11. Цой О.Г., Туребаев Д.К., Королёв В.М. и др. Иммуномодулирующая роль гормонов щитовидной железы при острой гнойной хирургической патологии // Int. J. on immunorehabilitation. - 2004. - Т. 6. - № 1. - С. 135.
12. Зуева Ю.И., Сочнева Е.Н. Абдрахманова А.К. Тиреоидные гормоны и резистентность организма // Астана медицинальық журналы. -2006. -№4. - С. 14-17.
13. Пивень Н.В., Лухверчик Л.Н., Денисевич П.Д. Со-

- временный иммунохимический анализ в выявлении доклинических форм патологии щитовидной железы // *Имунопатология, аллергология, инфектология*. -2008. -№ 2. -С. 8-17.
14. Мамытова Н.Б. исследование содержания иммуноцитов в периферической крови при патологии щитовидной железы вне беременности. - Алматы; *Репринт*, 2005. - С. 116.
15. Шакинов А.Д. Изменения иммунного статуса при фетальной трансплантации в эксперименте // *Аллергология и иммунология*. - 2006. - Т. 7. - № 3. - С. 249.
16. Шакинов А.Д. патогенетическое обоснование хирургического лечения гипотиреоза фетальными тиреоцитами в эксперименте // Автореф. дисс. ... д.м.н. Астана. - 2006. - 30с.
17. Доскалиев Ж.А., Шакинов Д.И., Шакинов А.Д. и др. Иммунологические аспекты оригинального способа моделирования гипотиреоза в условиях эксперимента // *Аллергология и иммунология*. - 2006. - Т. 7. - № 3. - С. 269.
18. Бахметьев В. А. Влияние тироксина на отдельные этапы иммуногенеза // Автореф. дисс. ... к.м.н. Пермь. - 1986. -20с
19. Балаболкин М.И. Эндокринология. - М.: Медицина, 1989. -416с.
20. Самойлов П.М. Механизм физиологического и токсического действия тиреоидных гормонов на энергетику клетки // *Вопр. мед. хим.* -1965. -№ 4. - С. 3-17.
21. Клегг П., Клегг А. Гормоны. клетки, организм / Пер. с англ. - М.: Мир, 97. - 280с.
22. Кхан М.З., Норматов К., Алматов К.Т. и др. Действие рецепторов тиреоидных гормонов нормальных и раковых клеток на параметры окислительного фосфорелирования митохондрий печени // *Узб. биол. журн.* - 1982. -№ 1. - С. 3-6.
23. Розен В.Б. Основы эндокринологии - М.: Издательство МГУ, 1994. - 384с.
24. Holm Å. N., Wong K.V., Pliam N.B. et al. Uptake of L- triiodothyronine into human cultured lymphocytes // *Acta Endocr.* -1980. - V. 95. -' 113. - P. 350-358.
25. Ткачёва Т.Н., Балаболкин М.И., Ларичева И.П. радиоиммунохимические методы исследования. - М.: Медицина, 1983. - 192с.
26. Al-Mudhafar S.A., Al-Azzawi H.F. Thyroid hormones binding sites in human lymphocytes of normal and kalzarcic patients // *J. Iragi Chom. Soc.* -1986. -V. 11.-P. 241-255.
27. Brtko J., Knopp J. Rat thymus: demonstration of specific thyroxine receptors in nuclear extract // *Endocrinol. Exp.* -1983. -V. 17.-P. 3-9.
28. Kvetny J. Nuclear thyroxine and triiodothyronine binding in mononuclear cells in dependence of age // *Hormone metabol. Rec.* - 1985. -V. 17.-' 1. -p. 35-38.
29. Шафран М.Т. Миелопероксидаза нейтрофильных лейкоцитов // *Усп. совр. биол.* - 1981. -№3(6). - С. 365-379.
30. Согомонян А.И., Шегодин Ю.И. Влияние тиреоидных гормонов на морфогенез лимфоидных органов // *Пробл. патол. в экпер. и клин.* -1986. - Т. 8. - С. 134-135.
31. Chatterjee S., Chandel A.S. Immunomodulatory role of thyroid hormones: In vivo effect of thyroid hormones on the blastogenic response of lymphoid tissues // *Acta endocrinol.* -1983. - V. 103. -' 1.-P. 95-100.
32. Малкина Д.Т., Гусев А.И., Христич М.И. Регенерация тимуса при изменении концентрации тиреоидных гормонов в организме // *Пробл. эндокр. и гормоно-тер.* - 1963. - № 3. - С. 28-31.
33. Fabris N., Mocchegiani E., Mariotti S. et al. Thyroid function modulates thymic endocrine activity // *J. Endocr.* -1986. - V. 62. -№ 3. - P. 474-478.
34. Баева Е.В. Влияние трийодтиронина на синтез нуклеиновых кислот иммуноцитами в культуре клеток // *Пробл. эндокр.* - 1989. -№ 1. - С. 79-83.
35. Корнеева Е.И., Шхинек Э.К. Гормоны и иммунная система. - Л.: Медицина, 1988. - 252с.
36. Узбекова Д. Т., Никулин Н.А. Влияние тиреоидных гормонов на обменные и энергетические процессы в организме // *Фармакол. и токсикол.* - 1971. - № 6. - С. 742- 748.
37. Соловьёв В.Д., Бектимиров Т.А., Фёдорова Ю.Б. и др. Определение интерферонаобразования лейкоцитами крови у больных с заболеваниями эндокринной системы // *Пробл. эндокр.* - 1974. -Ns 2. - С. 21-24.
38. Степаненко С. И. Влияние гормонов щитовидной железы на иммуногенез // Автореф. дисс. ... к.м.н. Харьков. -1973. - 20с.
39. Степаненко С.И. Влияние тиреоидина на плазмоцитарную реакцию и обмен нуклеиновых кислот в иммунокомпетентных органах // *Врач. дело.* - 1973. -№ 12. - С. 91-94.
40. Бахметьев Б.А. Влияние тироксина на отдельные этапы иммуногенеза // Автореф. дисс. ... к.м.н. Пермь. - 1986. - 20с.
41. Comsa J., Leonhardt P., Ozminski E. Hormonal influences on the secretion of the thymus // *Thymus.* - 1979. - V. 1. - P. 81- 93.
42. Баркалая А.И. Влияние тироксина на уровень кортикостерона, глюкозы крови и гемопоз при острой лучевой болезни // *Мед. радиол.* - 1977. -№ 1. - С. 59-63.
43. Кеворков Н.Н., Бахметьев Б.А. Некоторые механизмы влияния экзогенного тироксина на регуляцию иммунного ответа у мышей // *Пробл. эндокр.* - 1984. -№ 4. - С. 52-56.
44. Кузьмак Н.И. Влияние L-тироксина на содержание углеводов компонентов гликопротеидов в субклеточных фракциях печени, щитовидной железы и форменных элементов крови у крыс // *Вопр. мед. химии.* -1983. - № 2. - С. 93-101.
45. Costante G., Sand G., Connart D. et al. In vitro effects of thyroid hormones on red blood cell Ca-dependent ATP as e activity // *J. Endocr. Invest.* - 1986. -V.9.-P. 15-20.
46. Segal J., Hardiman J., Indbar S.H. Stimulation of calcium- ATPase activiti by 3,5,3-triiodothyronine in rat thymocyte plasma membranes: A possible role in the modulation of cellular concentration // *Biochem J.* - 1989. - V 261. - P. 749-754.
47. Панагин Е.Ф., Немеровский Л.Е., Клименко З.В. и др. О влиянии тироксина на культуру лимфоцитов периферической крови человека // *Пробл. эндокр.* -1973. -№ 4. - С. 21-24.
48. De Nayer P. Thyroid hormone action at the cellular lever // *Hormone Res.* - 1987. - V. 26. -' 1-7. - P. 26-58.
49. Mc Clatchey K. D. *Clinical Laboratory Medicine.* - Baltimore: Williams and wilkins, 1994. -1893 pp.
50. Stryer L. *Biochemistry / 4 th ed.* - New York; W.H. Freeman and Company, 1995. - 1064 pp.
51. Шмидт Р., Тевс Т. (Ред.) *Физиология человека: в 3-х томах /Издание второе доп. и перераб. /Перевод*

с англ. - М.: Мир, 1996.

52. Трапкова А.А., Верещагина Т.В. Рецепторы тиреоидных гормонов // Пробл. эндокр. - 1984. - № 4. - С. 76-80.

53. Новицкий В.В., Козлов Ю.А., Лаврова В.С. и др. Гемопоз, гормоны, эволюция. - Новосибирск: Наука,

Сиб. предпр. РАН.

54. Дзоз Л.С. Мамедалиева Н.М. Оценка иммунорегуляторных нарушений в системе мать-плацента-плод на экспериментальных моделях плацентарной недостаточности, гипо- и гиперфункции щитовидной железы. - Алматы: Раритет, 2005. - С. 176-177.



В.В. Жигайлова

ПРОФИЛАКТИКА, КОРРЕКЦИЯ ЙОДОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ

Городская детская больница №2, поликлиническое отделение, Астана

Большинство регионов Казахстана являются йододефицитными, общая площадь ареолов дефицита йода составляет 1580000 кв. км, в связи с чем зобная эндемия в нашей стране представляет собой весьма распространённое явление [1].

Йод-микроэлемент, необходимый для синтеза гормонов щитовидной железы тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3).

Тиреоидные гормоны необходимы человеку с момента его зачатия. Содержанием их в организме определяется уровень интеллекта, становление двигательных функций, иммунитет будущего ребёнка. С первых месяцев после рождения и на протяжении всей жизни они также влияют на деятельность головного мозга, периферической нервной системы и другие жизненно важные функции [2].

Йод - один из важнейших компонентов в питании. В течение всей жизни человек потребляет всего около 3-5 г йода, однако недостаток этого микроэлемента приводит к тяжелым последствиям для здоровья. Ежедневная потребность в йоде зависит от возраста и физиологического состояния человека и составляет от 100 до 300 мкг в сутки. Основными природными источниками йода для организма являются продукты питания растительного и животного происхождения, питьевая вода. Недостаток йода в почве приводит к снижению его содержания в пищевых продуктах, производимых в данной местности. Для поддержания необходимого уровня этих гормонов в организме требуется достаточное экзогенное поступление йода [3].

По определению ВОЗ «йододефицитные заболевания» - это все патологические состояния, которые развиваются в популяции в результате йодного дефицита и могут быть предотвращены при нормализации потребления йода» [4].

В этой связи возрастает значение профилактики ЙДЗ в эндемичных регионах. На территориях с выраженным дефицитом йода отмечаются высокие уровни мертворождений, перинатальной смертности, а также частоты врожденных пороков развития. Помимо это-

го недостаток йода вызывает задержку психического, физического и полового развития, снижение интеллектуальных способностей и приводит к развитию узловых форм зоба и нарушению всех видов обмена веществ [3].

Недостаток йода в окружающей среде отрицательно сказывается на здоровье всего населения йододефицитных регионов, но наиболее чувствительными к нему являются дети, подростки, беременные и кормящие женщины. В эмбриональном периоде развития (I триместр беременности) ТГ обеспечивают процессы нейрогенеза, т.е. активно участвуют в формировании основных структур мозга, определяющих важнейшие церебральные функции человека. Фактически в этот период развития закладываются основы интеллектуальных возможностей человека в будущем. В те же сроки и при участии тех же гормонов дифференцируется слуховой анализатор и церебральные структуры, которые отвечают за моторные функции человека. В силу этого выраженный дефицит ТГ в данный период внутриутробной жизни может стать причиной формирования неврологического кретинизма, характеризующегося, помимо значительного дефекта интеллектуального развития, глухонемостью и тяжёлыми моторными нарушениями. Менее выраженный дефицит гормонов в эти сроки беременности приводит к развитию более лёгких психомоторных нарушений, тугоухости и дизартрии (неврологический субкретинизм). Лёгкий дефицит ТГ, не вызывая серьёзных ментальных нарушений, мешает реализации генетически обусловленных интеллектуальных возможностей ребёнка. Эти процессы необратимы: ликвидация материнской гипотироксинемии на поздних сроках беременности не устраняет указанные дефекты развития. Но их можно предупредить своевременным назначением (не позднее I триместра, лучше до наступления беременности) йодосодержащих и/или тиреоидных препаратов [5,6,7].

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), Детский фонд Организации объединённых наций

(ЮНИСЕФ) и Международный совет по контролю за йододефицитными состояниями рекомендуют следующие нормы суточного потребления йода:

- 50 мкг - для детей первого года жизни
- 90 мкг - для детей дошкольного возраста
- 120 мкг - для детей 7-12 лет
- 150 мкг - для детей старше 12 лет и взрослых
- 200 мкг - для беременных и кормящих женщин

Йододефицитные заболевания (ЙДЗ) развиваются в популяции при снижении потребления йода ниже рекомендуемых норм и являются экологическим феноменом, который встречается во многих регионах мира.[4]

Исследования в рамках проекта «Тиромобиль», организованного компанией Никомед (Мерк) в Казахстане, проведенные в 2000-2002 годах сотрудниками курса эндокринологии АГИУВ, показали рост частоты зоба во всех регионах республики. При этом рост частоты зоба отмечен как в регионах, относившихся ранее к эндемичным, так и в регионах, прежде не относившихся к ним. По рекомендации экспертов ВОЗ - основной клинический критерий оценки тяжести йододефицита - частота зоба у школьников и эта частота у детей в разных регионах Казахстана достигла 25- 47 %. Таким образом, в среднем у каждого третьего ребёнка в стране имеется эндемический зоб, который является лишь внешним, одним из многих проявлений общего заболевания, вызванного дефицитом йода [2].

Дефицит йода обуславливает снижение интеллектуального потенциала населения, проживающего в зонах йодной недостаточности, к этому приводит даже умеренный дефицит йода в перинатальном периоде, когда формируется центральная нервная система плода. Показатели умственного развития в этих регионах на 10-15 % ниже таковых в районах без дефицита йода [7;8;9].

Система профилактических мероприятий в очаге зобной эндемии, разработанная экспертами ВОЗ, предусматривает массовую, групповую и индивидуальную профилактику.

Массовая профилактика предполагает употребление всем населением только йодированной соли. При этом очень важно, чтобы йодированная соль использовалась не только при приготовлении пищи в домашних условиях, но и в пищевой промышленности. Следует однозначно признать употребление йодированной соли основным способом предотвращения ЙДЗ [11,12].

Однако в определенные периоды жизни потребность организма в йоде возрастает, поэтому возникает необходимость в дополнительном назначении препаратов йода.

Для индивидуальной и групповой профилактики ЙДЗ во всем мире используются лекарственные средства в виде таблетированных препаратов, содержащих калия йодид в дозах 100 и 200 мкг, что позволяет адекватно дозировать необходимое количество микроэлементов в группах повышенного риска [13].

Профилактику в группах повышенного риска по развитию ЙДЗ (дети, подростки, беременные и кормящие женщины) осуществляют путем назначения лекарственных средств, содержащих стандартизованную физиологическую дозу калия йодида, в возрастной дозировке. Это позволяет эффективно восполнять дефицит йода, возникающий в результате возросших потребностей организма. В этих группах

особенно высока распространенность эндемического зоба (ЭЗ) и, следовательно, прием препаратов с точной дозировкой калия йодида имеет не только профилактическое, но и лечебное значение [2].

Помимо этого важным в профилактике ЙДЗ является пропаганда здорового, сбалансированного питания и употребление в пищу продуктов, богатых йодом (90% йода человек получает с пищей, а остальное - с водой и воздухом). Наиболее высока концентрация йода в морской рыбе и морепродуктах - 800-1000 мкг/кг, особенно богаты йодом морские водоросли (от 5000 до 900 000 мкг/кг) и губки (3 800 000 мкг/кг). Содержание йода в таких распространенных продуктах питания, как молоко, яйца, мясо, зерновые, овощи, зависит от количества йода в почве, поэтому в йододефицитных районах они не могут служить источником достаточного поступления этого микроэлемента в организм.

Наибольшее количество микроэлемента йода содержится в таких пищевых продуктах (мкг на 100 г сырого продукта): Жир печени трески-350-700; хек-160,0; минтай-150,0; навага-140,0; сельдь солёная-77,0; треска-60,0; горбуша, зубатка, ледяная, кета-50,0; фасоль-12,8; мясо-11,4; горох лущёный-10,5; яйца-10,2; мука пшеничная-9,7; булги пшеничные-9,5; капуста-9,5; пшено-9,4; масло-9,0; печень-8,7; свекла-6,8; морковь-6,7; картофель-5,8; молоко-5,8; гречневая крупа-3,5 [14].

Оценка тяжести дефицита йода. ВОЗ определила ряд критериев, по которым следует оценивать степень йодного дефицита в популяции. Они включают распространенность зоба ЩЖ в популяции (клинический показатель), количество йода, выделяемого с мочой (биохимический показатель). Содержание йода в моче (йодурия) является прямым показателем обеспеченности организма йодом и в соответствии с последними рекомендациями рассматривается в качестве основного и достаточного критерия оценки тяжести йододефицита.[2]

Исследования йодурии у детей допубертатного возраста, проведенные в 2000-2006 гг., позволили провести мониторинг йодной недостаточности и оценить эффективность проводимой йодной профилактики. В ряде регионов отмечено незначительное повышение экскреции йода с мочой, но ни в одном случае не был достигнут необходимый уровень медианы йодурии, свидетельствующий об адекватном обеспечении йодом. Более чем у половины детей из обследуемых средние показатели йодурии остаются ниже нормы (от 17 до 125 мкг/л) [8]. Последствия дефицита йода в различные периоды детства и их коррекция

Самым тяжелым последствием дефицита йода в перинатальном периоде является эндемический кретинизм - крайняя степень задержки умственного и физического развития. Эндемический кретинизм, как правило, характерен для районов с высокой степенью йодного дефицита, где его частота может достигать 3 %. В зонах умеренного йодного дефицита наблюдаются субклинические нарушения интеллектуального развития. Различия показателей IQ (коэффициента интеллекта) между населением, проживающим на йододефицитных и йодообеспеченных территориях, составляет в среднем 13,5 пункта. При проведении тестирования школьников (тест Кеттелла, свободный от влияния культуры, модификация CF2A) в Российской Федерации за 2003-2005 гг. индекс IQ был в среднем

на 11-18 % ниже показателя нормального интеллектуального развития [9].

После рождения ребенка значение тиреоидных гормонов (ТТ) в развитии его головного мозга и становлении познавательных функций не уменьшается. Напротив, ТТ играют очень важную роль в процессе дифференцировки нейронов, роста аксонов и дендритов, в формировании синапсов, глиогенеза, созревания гиппокампа и мозжечка (на протяжении всего первого года жизни), а также стимулируют миелиногенез и миелинизацию отростков нейроцитов (в течение трех лет постнатального этапа развития) [6].

Причиной особой чувствительности новорожденных к дефициту йода является сочетание его достаточно низкого содержания в ЩЖ с очень высоким уровнем обмена интратиреоидного йода. Таким образом, даже легкий йодный дефицит отражается на функции ЩЖ новорожденных. Уровень тиреотропного гормона (ТТГ) у новорожденных и частота транзиторного неонатального гипотиреоза напрямую зависят от уровня потребления йода в популяции [1].

Потребность в йоде в пересчете на 1 кг массы тела в сутки значительно снижается с возрастом. У новорожденного она составляет 15 мкг/кг и уменьшается почти в два раза к концу первого года жизни. Для взрослого эта величина находится на уровне 2 мкг/кг.

Синтез достаточного количества ТТ и формирование депо йода в ЩЖ новорожденного возможны только при поступлении 15 мкг/кг йода в сутки, а у недоношенных детей - 30 мкг/кг. Таким образом, для новорожденного адекватный уровень потребления йода составляет не менее 90, а для детей старше 6 месяцев - 110-130 мкг в сутки [1].

В раннем детском возрасте единственным продуктом питания для младенцев, находящихся на грудном вскармливании, является грудное материнское молоко. В этой возрастной группе вопрос адекватного потребления йода решается путем коррекции питания матери с помощью регулярного приема препаратов йода в период лактации. Рекомендации для кормящих матерей рассчитаны с учетом потребностей в йоде самих женщин и потерь микроэлемента во время кормления грудью. Если кормящая мать по каким-либо причинам не получает йодную профилактику, ребенок с самого рождения нуждается в ежедневном приеме не менее 90 мкг йода [3].

Количество йода, содержащегося в поваренной соли, используемой для массовой профилактики йододефицита, соответствует потребностям взрослого человека, получающего от 4 до 10 г соли в сутки. У детей, особенно не достигших 3-летнего возраста, потребность в натрии в несколько раз ниже, а потребность в йоде лишь ненамного меньше, чем у взрослых, и составляет 90 мкг в сутки. В связи с этим количество йода, получаемого ребенком с поваренной солью, не может быть достаточным и для восполнения дефицита йода детям в обязательном порядке назначают таблетированные препараты калия йодида в физиологических дозах [16].

В период полового созревания функция ЩЖ претерпевает определенные изменения, связанные с адаптацией к быстрому темпу роста и развития организма. В начале пубертатного периода происходит повышение уровня ТТГ с последующим повышением концентрации Т4. Эти изменения являются физиологическими и направлены на поддержание высокого уровня

обмена веществ. Рост объема ЩЖ в этот период определяется не только стимулирующим влиянием ТТГ, но и другими факторами: усилением периферической конверсии Т4 в Т3, ускорением экскреции йода, увеличением синтеза тироксинсвязывающего глобулина. Кроме того, недостаточное поступление йода повышает чувствительность тиреоцитов к стимулирующему влиянию ТТГ [1,17,18].

В йододефицитных регионах процесс полового созревания подростков нередко сопровождается формированием у них диффузного эутиреоидного зоба. Среди всех групп населения ЭЗ с наибольшей частотой встречается именно у подростков, особенно у девочек [19].

По рекомендации ВОЗ, а также в Австралии, Великобритании, Германии, Австрии и Швейцарии детям старше 12 лет и подросткам рекомендуются такие же дозы йода, как и взрослым, - 150 мкг в сутки. В период бурного роста и развития ребенка увеличивается потребность во многих микроэлементах и витаминах. Предпочтительным методом профилактики эндемического зоба у подростков можно считать назначение препаратов калия йодида [4].

Эндемический зоб. Под ЭЗ подразумевают видимое и/или пальпируемое увеличение ЩЖ, в генезе развития которого лежит хронический дефицит йода. Зоб обозначается как эндемический, если он выявляется более чем у 5 % детей школьного возраста в обследуемом регионе.

Патогенез увеличения ЩЖ в результате йодного дефицита достаточно сложен. По своей сути, формирование зоба является компенсаторной реакцией, направленной на поддержание постоянной концентрации ТТ в организме в условиях йодного дефицита.

Клиническая картина ЭЗ зависит от степени увеличения ЩЖ, поскольку ее функция остается нормальной. Небольшое увеличение ЩЖ при сохранении нормальной функции практически не отражается на работе других органов и систем. В подавляющем большинстве случаев в условиях легкого и умеренного дефицита йода незначительное увеличение ЩЖ выявляют лишь при целенаправленном обследовании.

В условиях тяжелого йодного дефицита зоб может достигать гигантских размеров. Более чем в 50 % случаев диффузный зоб развивается до 20-летнего возраста, еще в 20 % случаев - до 30 лет. Таким образом, диффузный зоб - это патология детей, подростков и лиц молодого возраста. У женщин зоб развивается в 2-3 раза чаще, чем у мужчин; как правило, это происходит в периоды, соответствующие повышенной потребности организма в йоде (пубертатный период, беременность, лактация).

Увеличение ЩЖ определяют с помощью пальпации, выявляя таким образом распространенность зоба в популяции. При больших размерах зоб может быть обнаружен визуально. Для более точного определения размеров и структуры увеличенной ЩЖ проводится ультразвуковое обследование (УЗИ).

Объем (V) ЩЖ определяют на основании данных УЗИ и подсчитывают по формуле, в которой учитываются ширина (Ш), длина (Д) и толщина (Т) каждой доли и коэффициент поправки на эллипсоидность (0,479): $V_{щж} = [(Ш_{пр} * Д_{пр} * Т_{пр}) + (Ш_{л} * Д_{л} * Т_{л})] * 0,479$.

У взрослых зоб диагностируют, если объем железы, по данным УЗИ, превышает 18 см³ у женщин и 25

см³ у мужчин. У ребенка объем ЩЖ зависит от степени физического развития, поэтому перед исследованием измеряют рост и вес ребенка по специальной шкале или по формуле вычисляют площадь поверхности тела. У детей объем ЩЖ с учетом возраста или площади поверхности тела сопоставляют с нормативными показателями, полученными в регионах без дефицита йода.

Симптомы ЭЗ не отличаются от таковых при нетоксическом спорадическом зобе или зобе, обусловленном зобогенными веществами. Дифференциальный диагноз проводится только по эпидемиологическим критериям или по результатам ответа на введение препаратов йода.

Для лечения эутиреоидного ЭЗ назначают терапию препаратами калия йодида в лечебных дозах: взрослым-300-500мкг, детям и подросткам-100-200мкг в день. При нормализации размеров щитовидной железы следует перейти на постоянный приём

профилактических доз препарата. Неэффективность лечения зоба препаратами йода, а также наличие зоба II степени, в том числе у беременных требуют назначения левотироксина, например L-тироксина в начальной дозе 1,0-1,5 мкг/кг/сут. В последующем под контролем пульса, общего состояния, уровня ТТГ в крови подбирается индивидуальная доза препарата для постоянного применения. Доказательством адекватности дозы L-ТИРОКСИНА является содержание ТТГ в крови в пределах 0,5-2,0. Нормализация или уменьшение размеров щитовидной железы служат показанием для перехода на приём профилактических доз калия йодида [15,17,18,20].

Заключение. Для предотвращения развития йододефицитных заболеваний необходима профилактика, как массовая так и групповая. Наиболее эффективным средством групповой профилактики являются йодсодержащие препараты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зельцер М.Е., Базарбекова Р.Б. *Мать и дитя в очаге йоддефицита.* Алматы, 1999. 34с.
2. Базарбекова Р.Б., Зельцер М.Е., Абубакирова Ш.С. *Профилактика йоддефицитных состояний.* Алматы. 2005. С.45-56.
3. Трошина Е.А. *Коррекция йоддефицитных состояний у детей.* М., 2010. 136 с.
4. WHO, UNICEF and ICCIDD. *Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination. Second edition 2001:1-103.*
5. Касаткина Э.П. *Йоддефицитные заболевания: генез, профилактика, лечение.* М.2009. 71 с.
6. Касаткина Э.П. *Роль щитовидной железы в формировании интеллекта.* М., 2003.
7. Кобзарь Н.Н., Зельцер М.Е., Мезинова Н.Н., Базарбекова Р.Б., Назыров А.Т. *Состояние щитовидной железы у беременных с анемией в условиях зобной эндемии. Проблемы эндокринологии, 1994, №5, С. 20-22.*
8. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А. и др. *Профилактика и лечение йоддефицитных заболеваний в группах повышенного риска.* М., 2004. 56 с.
9. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А. и др. *Результаты мониторинга йоддефицитных заболеваний в Российской Федерации (2000-2005).* М., 2005. 124 с.
10. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А. и др. *Дефицит йода - угроза здоровью и развитию детей России. Пути решения проблемы. Национальный доклад.* М., 2006. 36 с.
11. Герасимов Г.А., Фадеев В.В. и др. *Йоддефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы.* М.2002.
12. *Контроль программы профилактики заболеваний, обусловленных дефицитом йода, путём всеобщего йодирования соли.* М. 2001. с.64.
13. Базарбекова Р.Б. и др. *О состоянии здоровья населения Республики Казахстан в очагах йодного дефицита. Материалы I(V) Съезда детских врачей Республики Казахстан.* Астана, 2001, с. 132-133.
14. *Постановление главного государственного санитарного врача Российской Федерации № 14 от 23.11.1999. «О мерах по профилактике заболеваний, обусловленных дефицитом йода и других микроэлементов».*
15. Зельцер М.Е. *Избранные вопросы клинической тиреологии.* Лекции. Алматы, 2003, с.20-24.
16. *Постановление Правительства Российской Федерации № 1119 от 5.09.1999 «О мерах по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода».*
17. Касаткина Э.П. *Диффузный нетоксический зоб. Вопросы классификации и терминологии. Проблемы эндокринологии, 2001, Т.47, №4, с.29-34.*
18. *Эндокринология. Под ред. Дедова И.И. М., 2000. С.57-59.*
19. Филиппова Н.В. *Особенности роста, развития и состояния здоровья детей и подростков с гиперплазией щитовидной железы. Проблемы эндокринологии. 1992. №4. с.15-16.*
20. Хакимова А.М., Юнусова А.Н. *Эндемический зоб и его профилактика.* Казань. 1979. 56с.



Ибраева Ж.Н.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ
ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕВОЧЕК

ГККП «Городской родильный дом №3», г. Астана

Воспаление наружных половых органов занимает первое место в структуре гинекологических заболеваний девочек и девушек, что связано, прежде всего, с анатомо-физиологическими особенностями детского организма. Частота вульвовагинитов, по данным разных авторов, колеблется от 12 до 93 %, причем, 60 % патологии имеет рецидивирующий характер [1, 2, 3]. Это связано со снижением общей и местной реактивности организма, опосредованное целым рядом факторов: угнетением иммунитета, дисбиозом родовых путей у матери, нарушением нормального периода адаптации новорожденного, нарушением становления микробиоценоза слизистых оболочек ребенка, ОРВИ, гипертрофией элементов лимфоидного аппарата носоглотки.

В значительной степени на здоровье ребенка влияют экологическое неблагополучие, изменение качества пищи, содержащей все возрастающее количество веществ неприродного происхождения, септических компонентов [4]. Анализ заболеваемости по возрастному критерию показал, что максимальная доля вульвовагинитов приходится на возраст 3 и 7 лет. По мнению Е.В. Уваровой, первый подъем заболеваемости объясняется уменьшением внимания родителей к туалету наружных гениталий у детей, наиболее выраженной аллергизацией детей 2-3 лет. Второй подъем связан с недостаточными гигиеническими навыками девочек, увеличением количества простудных заболеваний и энтеробиоза в возрасте 3-7 лет [5, 6].

К развитию воспалительного процесса гениталий у девочек дошкольного возраста предрасполагают индивидуальные анатомические особенности: отсутствие задней спайки, низкое расположение наружного отверстия мочеиспускательного канала, рубцовые деформации, неполные синехии, аномалии развития наружных половых органов и влагалища.

В нейтральном периоде развития репродуктивной системы девочки, вследствие сниженной функции яичников, отсутствует такой защитный механизм как физиологическая десквамация и цитолиз поверхностных клеток эпителия влагалища, обусловленный влиянием половых гормонов. Автономные иммунные механизмы защиты: секреторный иммуноглобулин А, лизоцим, которые продуцируются эндоцервиксом шейки матки, система комплимента, фагоцитоз находятся в стадии функционального становления, поэтому их защитная роль минимальна [3].

Важную роль в развитии воспалительного процесса играют термические (ношение памперсов), химические, механические (мастурбация) факторы.

Микробиологическая картина биотопа влагалища девочек до менархе представлена контаминацией более 20 видов микроорганизмов. Наиболее распространенными микроорганизмами, выявляемыми у девочек с вульвовагинитами, по мнению многих исследователей, являются коагулазоотрицательные стафилококки, стрептококки, энтерококки, коринебактерии, кишеч-

ная палочка, гарднереллы. Из их числа наиболее патогенными свойствами обладают микроорганизмы кишечного происхождения (энтеробактерии и проблемные колиформные бактерии). Аналогичные качества довольно часто имеют неферментирующие бактерии (синегнойная палочка), а также грамположительные кокки (золотистый стафилококк, эпидермальный стафилококк, микрококк, стрептококки, пневмококк), представители ряда коринебактерий. Из строгих факультативных анаэробов наиболее патогенными являются пептострептококки, бактероиды, фузобактерии, мобилункусы и другие [1, 2, 3].

В последние годы все большее значение в генезе неспецифических вульвовагинитов приобретают микробные ассоциации с участием 2-6 возбудителей аэробного и анаэробного происхождения. Полимикробную природу подтверждают исследования, в ходе которых от каждой больной выделяли 2,3-3,9% анаэробных и 1,5-4,3% аэробных культур [7, 8, 9]. На долю смешанных инфекций приходится примерно 20-30% инфекционных заболеваний нижнего отдела половых путей.

По данным российских авторов, инфекции, передаваемые половым путем (ИППП), составляют до 33% в структуре острых и 12-25% в структуре хронических вульвовагинитов. Наиболее частой ИППП при хроническом вульвовагините оказалась уреоплазма (24,2%). Частота обнаружения у детей дошкольного и раннего школьного возраста микоплазм составила 13,8 %, хламидий-10,9% [10]. Заболевания, вызванные смешанной инфекцией, имеют более длительное течение, протекают клинически тяжелее, часто рецидивируют, на их фоне нередко возникают различные осложнения.

Рецидивы неспецифических бактериальных вульвовагинитов у девочек в 82% случаев возникают на фоне обострения экстрагенитальной патологии, которая является одним из ведущих причинных факторов вульвовагинита. Согласно исследованиям, неспецифический вульвовагинит ни в одном случае не был самостоятельным заболеванием, а всегда сочетался с воспалительным заболеванием слизистых оболочек разных органов. Экссудативный диатез, цистит, гломерулонефрит, энтеробиоз, системные заболевания крови с одинаковой частотой выявляются в анамнезе пациенток с вульвовагинитом [11].

У многих девочек, страдающих вульвовагинитами, очень часто возникают рецидивирующие циститы и уретриты. Большую группу девочек (60%), страдающих вульвовагинитами, представляют девочки с заболеваниями мочевыводящих путей и почек (пиелонефрит). Наряду с гиперемией наружных половых органов, выделениями из влагалища, имеется лейкоцитурия. При исследовании анализа мочи у таких пациенток с вульвовагинитом и лейкоцитурией берется вторая порция мочи, после тщательного подмывания наружных половых органов. При дифференциальной

диагностике вульвовагинита с пиелонефритом необходимо обратить внимание на следующие признаки:

- синдром интоксикации, более выражен при заболевании почек,
- болевой синдром: при вульвовагините отмечаются незначительные боли внизу живота и в области наружных гениталий, при пиелонефрите боли больше выражены в поясничной области.
- дизурический синдром проявляется при вульвовагините ощущением жжения при мочеиспускании, имеет место поллакиурия и никтурия. При клиническом анализе мочи при пиелонефрите отмечается лейкоцитурия, протеинурия, цилиндрурия [17].

При вульвовагинитах, причиной которых является онанизм, отмечается отек вульвы, гиперемия, зуд наружных половых органов, жидкие молочные бели, которые переходят в слизисто-гнойные выделения. В области клитора у таких девочек можно выявить отечность, ссадины, следы от расчесов. Длительная мастурбация может привести к гипертрофии клитора, половых губ, пигментации кожи вульвы. При общем осмотре таких девочек можно заметить нарушение общего состояния девочки, ее раздражительность и нервозность [1, 13, 17].

Ведущую роль в развитии вульвовагинита играют дисбиотические нарушения микрофлоры кишечника. Вульвовагиниты, которые развиваются на фоне дисбактериоза кишечника, имеют длительное рецидивирующее течение. Очаги хронической инфекции в организме поддерживают рецидивирование вульвовагинитов в связи со снижением общей и местной реактивности. Некоторые авторы рассматривают вульвовагинит как вторичный процесс, являющийся следствием фоновых заболеваний, которые приводят к развитию иммунодефицитного состояния с нарушением антимикробных механизмов, действующих на клеточном уровне [3].

Клинические проявления неспецифических вульвовагинитов схожи и укладываются в общее представление о воспалительном процессе вульвы и влагалища независимо от этиологического фактора. Основными жалобами пациенток являются периодически возникающее чувство дискомфорта в области наружных половых органов, иногда, ощущение зуда и жжения в области вульвы в покое или после мочеиспускания, выделения из половых путей, что, безусловно, причиняет страдания ребенку. При попадании инородного тела во влагалище появляются гнойные выделения, иногда с примесью крови. Длительное пребывание инородного тела во влагалище вызывает пролежни, кровотокающие грануляции. Плотное инородное тело пальпируется при проведении ректального исследования. Окончательный диагноз выставляется при вагиноскопии [12, 17].

При гинекологическом исследовании выявляется гиперемия наружных половых органов, нередко захватывающая большие половые губы с переходом на кожу промежности и бедер с единичными или множественными высыпаниями в виде везикул, бели из половых путей различного характера. Вульвовагиниты могут быть острые - не более 1 месяца, подострые - до 3-х месяцев, хронические - более 3-х месяцев, при этом иметь латентное течение без характерных жалоб и выраженной клинической картины.

В зависимости от характера возбудителя вульвовагиниты бывают:

- вирусный
- стрепто-стафилококковый
- трихомонадный,
- гонорейный
- дифтерийный
- микотический

При наличии клинических проявлений диагностика вульвовагинита не вызывает затруднений. Сложнее бывает оценить совокупность этиологических факторов, которые привели к развитию воспалительного процесса. Здесь важен и тщательно собранный анамнез, и углубленное обследование с привлечением смежных специалистов: гастроэнтеролога, эндокринолога, оториноларинголога, аллерголога, нефролога, иммунолога.

Таким образом, ведение девочек с вульвовагинитом можно условно разделить на два этапа. Первый, это сбор анамнеза, осмотр, оценка выделений из влагалища и изучение микрофлоры с использованием бактериоскопии и бактериологического метода. Для забора выделений используется мягкий катетер, который вводится во влагалище девочки, что объясняется необходимостью исключения аномалий развития, инородных тел и новообразований нижнего отдела полового тракта. На данном этапе назначается местная терапия: сидячие ванночки с использованием отваров трав или готовых лекарственных препаратов (хлорофиллипт), аппликации с мазью, содержащей антибиотик, действующий на большинство представителей кишечной микрофлоры, которая чаще всего выявляется в ходе бактериологического исследования. Подобная тактика в большинстве случаев позволяет купировать или значительно уменьшить жалобы больных.

Второй этап включает в себе углубленное обследование, направленное на установление этиологии заболевания, что важно для назначения терапии, направленной на полное выздоровление, профилактики рецидивов и осложнений вульвовагинита.

Одним из осложнений хронического рецидивирующего вульвовагинита является формирование синехий (*synechia labiorum minorum subtotalis*) - слипчивое воспаление малых половых губ, «спайки» вульвы: сращение малых и больших половых губ друг с другом, возникающее в раннем детстве: от 1 года до 6 лет [2, 10]. Образованию сращений способствует редкая смена пеленок, памперсы, избыточное применение кремов, содержащих оксид цинка. Предрасполагают к развитию синехий и особенности строения наружных половых органов: в норме у детей малые половые губы в нижней трети интимно прилегают друг к другу, хорошо васкуляризированы и имеют тонкий эпителий [4, 5].

Сращение малых половых губ в настоящее время является наиболее распространенной гинекологической патологией у девочек младенческого и раннего детского возраста, чаще в 1-6 лет, более 75,3% всех случаев.

По мнению Е.В. Уваровой, наиболее частой причиной развития синехий у девочек является мацерация малых половых губ при повторяющихся аллергических реакциях на пищевые ингредиенты, косметические средства, лекарства, а также в результате раздражения промежности и вульвы мочой и влагалищными выделениями [5, 12].

Синехии могут имитировать аномалию развития, ложный уrogenитальный синус. Как и при вы-

сокой девственной плеве, при сращении половых губ моча во время мочеиспускания может затекать во влагалище, после его завершения вытекать каплями какое-то время, что может послужить основанием для ошибочной диагностики пузырно-влагалищного свища. Синехии способствуют нарушению оттока мочи, что поддерживает воспаление, создают условия для развития инфекции мочевыводящих путей.

До настоящего времени нет единого мнения по поводу оптимального метода лечения, ряд авторов отдает предпочтение только оперативному лечению, другие, настаивают на дальнейшем назначении в течение нескольких дней эстрогенсодержащих мазей с целью профилактики рецидивов заболевания [2, 13]. Показанием для хирургического лечения синехий является острая задержка мочи, после которой с целью улучшения эпителизации и профилактики рецидивов в течение нескольких дней проводится обработка половых губ кремом, содержащим эстрогены. [5, 12,13].

По мнению психотерапевтов, такая манипуляция как разъединение синехий с последующей неоднократной обработкой раневой поверхности, возможными рецидивами (повторными хирургическими вмешательствами) даже для маленьких детей является и физической, и психологической травмой. Происходит «переработка» травмирующих действий, ощущений в виде переживаний и развитие более-менее длительного состояния аффекта во время каждой данной манипуляции. Психическая травма (разлука с матерью, физическая боль, попадание в незнакомую обстановку, чужие лица) проявляется у ребенка нарушенным поведением и негативными эмоциональными знаками, такими как плаксивость, нарушение сна, аппетита, появление страхов и т.д. Психотравма накладывается в раннем детстве на эмоционально-лабильную высшую нервную систему, дисфункция которой приводит к образному запоминанию тех или иных неприятных событий жизни, фиксации на них, что может способствовать развитию невротических расстройств в будущем, вплоть до психосексуальных в подростковом возрасте.

Альтернативой хирургическому лечению синехий является консервативное ведение с использованием мазей или кремов, содержащих эстрогены. По мнению

ряда зарубежных авторов, местные эстрогены являются основным методом лечения синехий, а их эффективность является доказанной. Так, в одном из американских исследований по изучению эффективности и переносимости местной терапии эстрогенами у 109 девочек в возрасте от 3 месяцев до 10 лет (средний возраст 44 месяца) при средней длительности терапии 3,7 месяца расхождение синехий наблюдалось у 79 % пациенток [14,19,20]. Ретроспективный анализ с 1996 по 2004 гг. 67 канадских девочек в возрасте 0,6-14 лет (средний возраст 4,1 года) с постоянно рецидивирующими сращениями, позволил установить, что применение местных эстрогенов позволяет избежать хирургического вмешательства как минимум в 35% случаев, даже в тех ситуациях, когда ранее оно имело место [15]. В исследованиях А.К. Leung эффективность консервативной терапии составила 100 % [16].

Отрицательная сторона этого метода, возможность получения системных эффектов эстрогенов, т.е. действия на органы-мишени. В исследованиях J. Schober длительное (до 3,7 месяцев) местное воздействие эстрогенами привело к увеличению молочных желез в 5,5% случаев, менструальноподобным выделениям, в 1% [15,17,18,19]. По данным А.К. Leung подобная терапия в течение 1-3,5 месяцев привела к появлению пигментации вульвы в 25% случаев, увеличению молочных желез, в 5%. Описанные осложнения наблюдались в течение 1-1,5 месяцев после прекращения воздействия эстрогенами [14,15,16].

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что за кажущейся простотой клинических случаев у девочек с вульвовагинитами нередко скрывается многокомпонентный и не всегда распознаваемый в деталях патологический процесс. Недооценка риска его возможного влияния на здоровье растущего организма может отрицательно сказаться на состоянии репродуктивной системы в более зрелом возрасте. Лечение зависит от клиники, стадии запущенности процесса, осложнений и предпочтений врача, однако стоит взвесить положительные или отрицательные стороны воздействия назначаемых методов и ожидать те или иные последствия, что необходимо для последующей реабилитации девочек с вульвовагинитами, в том числе психотравмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская А.С. Неспецифические вульвовагиниты. Новые подходы к диагностике // Клиническая микробиология и антимикробная терапия. - 2000. - № 2. - С. 23-28.
2. Богданова Е.И. Гинекология детей и подростков. М., 2000. - 332 с.
3. Уварова Е.В., Султанова Ф.Ш., Латыпова Н.Х. Влагалище как микрорекосистема в норме и при воспалительных процессах различной этиологии // Репродуктивное здоровье детей и подростков. - 2005. - № 2. - С. 26-38.
4. Гусева Е.В., Кузнецова И.В., Николаева С.Н. Сочетанная патология мочевыводящих путей и половой систем у девочек // Репродуктивное здоровье детей и подростков. - 2007. - № 3. - С. 50-54.
5. Уварова Е.В. Применение геля «Контрактубекс» в практике детского гинеколога / Репродуктивное здоровье детей и подростков. - №4. - 2005. - С. 44-47.
6. Уварова Е.В., Латыпова Н.Х. Применение препарата Гексикон в лечении воспалительных заболеваний влагалища неспецифической этиологии // Репродуктивное здоровье детей и подростков. - 2007. - № 4. - С. 48-54.
7. Прилепская В.Н. Особенности инфекционных процессов нижнего отдела половых путей. Возможности терапии препаратами для локального применения // Гинекология. - 2000. - Т. 2, № 2.
8. Садолина И.В. Клинико-иммунологические критерии оценки полового и физического развития девочек: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2000.
9. Султанова Ф.Ш. Состояние влагалища и шейки матки у девочек пубертатного возраста с различным уровнем стероидных гормонов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2003.
10. Яковлева Э.Б. Семитика и диагностика в гинекологии детей и подростков. - Донецк, 2001. - 377 с.
11. Гусева Е.В., Кузнецова И.В., Николаева С.Н. Структура вульвовагинальной патологии у девочек разных

возрастных групп // *Репродуктивное здоровье детей и подростков.* - 2007. - № 1. - С. 33-37.
 12. Стандартные принципы обследования и лечения детей и подростков с гинекологическими заболеваниями и нарушениями полового развития / Под ред. В.И. Кулакова, Е.В. Уваровой. - М., 2004. - 136 с.
 13. Руководство по гинекологии детей и подростков / Под ред. В.И. Кулакова, Е.А. Богдановой. - М.: Триада-Х, 2005. - 336 с.
 14. Руководство для врачей под редакцией Кокколиной В.Ф. Гинекологическая эндокринология детей и подростков. - М.: МИА, 2001-286с.
 15. Ушакова Г.А. Клинические лекции по детской и подростковой гинекологии. - Барнаул, 2005. - 178с.
 16. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная

гинекология. - Санкт-Петербург, 2006. - 209с.
 17. Кульбаева К.Ж., Гуркин Ю.А. // *Гинекология детского и подросткового возраста.* - 1999. - 159с.
 18. *Pediatric and adolescent gynecology* / Ed. G. L. Joseph S/ Sanfilippo, W.B. Saunders, Company Philadelphia, 2004, p. 707
 19. Schober J. et al. Significance of topical estrogens to labial fusion and vaginal introital integrity // *J. Pediatr. Adolesc Gynecol.* - 2006. - Vol. 19. - P. 337-339.
 20. Kumetz L.M. Estrogen treatment success in recurrent and persistent labial agglutination // *J. Pediatr. Adolesc Gynecol.* - 2006. - Vol. 6. - P. 381-384.
 21. Leung A.K. et al. Treatment of labial fusion with topical estrogen therapy // *Clin. Pediatr (Phila).* - 2005. - Vol. 3. - P. 245-247.



Д.Г. Садыкова

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ЭНДОМЕТРИОЗА

ГККП «Поликлиника №1», Астана

Эндометриоз, в настоящее время, является одним из наиболее распространенных заболеваний органов репродуктивной системы в структуре гинекологической заболеваемости, и занимает третье место после воспалительных заболеваний половых органов и миомы матки. Эндометриоз характеризуется разрастанием ткани, сходной по морфологическому строению с эндометрием, за пределами обычной его локализации, т.е. за пределами полости матки. Наиболее часто эндометриоз обнаруживают у женщин детородного возраста, где частота этого заболевания, по сводным данным С. Wellberg [1] встречается в 7–50%. По материалам Б.И. Железнова и А.Н. Стрижакова [2], В.П. Баскакова и соавт. [3], он обнаруживается соответственно у 27,4 и 27,6% женщин, подвергшихся лапаротомии. И так как сведения о распространенности эндометриоза базируются на данных оперативных вмешательств, истинная частота этого заболевания остается неизвестной.

Эндометриоз представляет собой серьезное заболевание, приводящее в ряде случаев к выраженным анатомическим изменениям в зоне его расположения. К одной из особенностей эндометриоза следует отнести его способность к инфильтративному росту с проникновением в окружающие ткани и деструкцией последних. Эндометриоз может врастать в любую ткань или орган: в стенку кишки, мочевого пузыря, мочеочника, брюшину, кожную ткань [4]. Одним из важнейших аспектов эндометриоза является возможность его метастазирования лимфогенным или гематогенным путем, что приводит к обнаружению его очагов в лимфоузлах или таких отдаленных участках тела, как лицо, глаза, рубец на коже молочной железы, подкож-

ной клетчатке грудной клетки, легких [3]. Отсутствие вокруг очагов эндометриоза соединительно-тканной капсулы, способность к инфильтративному росту в окружающие ткани и метастазированию, а также разрастание после нерадикального удаления сближают его с опухолевым процессом. Главным же отличием эндометриоза от истинной опухоли является отсутствие выраженной клеточной атипии и зависимостью клинических проявлений заболевания от менструальной функции [3].

В настоящее время эндометриоз принято подразделять на экстрагенитальный (развитие эндометриозных имплантантов наблюдается в других органах и системах женщины) и генитальный (патологический процесс локализуется во внутренних и наружных половых органах). В свою очередь генитальный эндометриоз подразделяют на внутренний (тело матки, ее перешеек, интерстициальные отделы маточных труб) и наружный (влагалище, влагалищная часть шейки матки, ретроцервикальная область, яичники, маточные трубы, брюшина, выстилающая углубления малого таза) [5].

Внутренний эндометриоз является наиболее частым проявлением данной патологии. Однако точная популяционная частота его неизвестна. Б.И. Железнов и А.Н. Стрижаков [2] обнаружили внутренний эндометриоз у 14% женщин, подвергшихся гистерэктомии, R. Shaw [6] – у 15%, J. Berek и соавт. [7] – у 27%, S. Markham [8] – у 31%. Среди всех поражений эндометриозом половых органов частота эндометриоза тела матки достигает 70–90% [9]. Внутренний эндометриоз представляет собой доброкачественный патологический процесс, характеризующийся появ-

лением в миометрии эпителиальных (железистых) и стромальных элементов, имеющих эндометриальное происхождение.

Согласно классификации Б.И. Железнова и А.Н. Стрижакова [2], различают три степени распространения эндометриоза, а также очаговую и узловую его формы.

I степень - эндометриодные гетеротопии обнаруживают в непосредственной близости от полости матки и поражают ближайшие слои миометрия на глубину одного поля зрения при малом увеличении микроскопа; по данным С. Zalondek и Н. Norris [10], это составляет приблизительно 2–3 мм;

II степень - в патологический процесс вовлечено до половины толщины стенки матки;

III степень - поражена большая часть стенки матки вплоть до серозного покрова. При очаговой и узловой формах эндометриоз располагается в любых участках матки. Для узловой формы характерно наличие достаточно четко отграниченных от окружающего миометрия узлов, в то время как при очаговой форме этого не наблюдают. Эти две формы эндометриоза, а также III степень его распространенности Б.И. Железнов и А.Н. Стрижаков [2] предлагают обозначить также как аденомиоз.

Ведущий клинический признак генитального эндометриоза - болевой синдром. Иногда боли бывают настолько интенсивными, что приводят к временной или постоянной потере трудоспособности. Наиболее частые клинические симптомы при данной патологии: дисменорея (болезненные менструации), диспареуния (боли при половом акте), тазовые боли, меноррагии, перименструальные скудные выделения. В подавляющем большинстве случаев распространенный эндометриоз приводит к бесплодию. У 55–85% больных внутренний эндометриоз сочетается с миомой матки [2,3,7].

Диагностика внутреннего эндометриоза представляет значительные трудности. В настоящее время для его выявления используют различные методы исследования (гистеросальпингография, гистероскопия, компьютерная томография, эхография). При этом необходимо отметить, что гистерография и гистероскопия являются инвазивными процедурами [11,12], а к недостаткам компьютерной томографии следует отнести ее низкую пропускную способность и высокую стоимость аппаратуры [13]. Поэтому поиск оптимального сочетания неинвазивных и малоинвазивных методов для получения максимальной информации о состоянии эндометрия, определения его начальных изменений на амбулаторном этапе обследования, несомненно, актуален.

Из неинвазивных инструментальных методов диагностики наиболее общедоступный и надежный метод - ультразвуковое исследование. При эхографии используют приборы с секторальным трансабдоминальным и влагалищным датчиками. При применении трансабдоминальных датчиков исследование проводят в условиях наполненного мочевого пузыря. Причем для оценки состояния эндометрия, безусловно, более информативной является трансвагинальная эхография, позволяющая визуализировать даже минимальные структурные нарушения.

За последние годы опубликовано довольно большое число работ, посвященных ультразвуковой диагностике внутреннего эндометриоза. В исследовани-

ях, проведенных рядом авторов [5,12,14–19], указывается, что наиболее характерными признаками внутреннего эндометриоза являются увеличение матки (преимущественно за счет переднезаднего размера), утолщение задней стенки, появление в миометрии различной величины участков повышенной эхогенности, наличие небольших (диаметром 0,2–0,6 см) округлых анэхогенных включений. Узловая форма эндометриоза на сканограммах характеризуется появлением в миометрии круглой или овальной формы с ровными и не всегда четкими контурами зоны повышенной эхогенности и наличием в ней в ряде случаев небольших анэхогенных включений.

При проведении эхографии за стадию I эндометриоза принимают поражение миометрия в глубину, не превышающее 0,5 см. Для этой стадии характерны следующие эхографические признаки: появление небольших (диаметром около 1 мм) анэхогенных трубчатых структур, идущих от эндометрия по направлению к миометрию; наличие в области базального слоя эндометрия небольших круглой или овальной формы анэхогенных включений диаметром 1–3 мм; локальное увеличение толщины базального слоя эндометрия; локальная деформация эндометрия; зазубренность базального слоя эндометрия; появление небольших дефектов (участков исчезновения) эндометрия; наличие в миометрии, непосредственно примыкающему к эндометрию, отдельных небольших участков повышенной эхогенности.

При эндометриозе стадии II помимо указанных выше признаков наблюдают: в значительном числе случаев увеличение толщины матки; асимметрию толщины стенок матки; появление в миометрии различной толщины участков повышенной неоднородной эхогенности; наличие в этой зоне небольших округлой формы анэхогенных включений диаметром 2–5 мм.

При стадии III внутреннего эндометриоза и больших размерах эндометриодных узлов выявляют следующие эхографические признаки: значительное увеличение преимущественно толщины матки; появление в месте расположения патологического образования множественных близко расположенных эхогенных и анэхогенных полос, ориентированных перпендикулярно к плоскости сканирования; высокую эхогенность переднего фронта образования и низкую дальнего; наличие в миометрии анэхогенных, иногда с наличием мелкодисперсной взвеси, довольно больших полостей диаметром 0,6–3 мм, иногда больше.

Вместе с этим нет единого мнения об информативности данного метода в диагностике внутреннего эндометриоза. Правильный диагноз I степени внутреннего эндометриоза, по результатам исследования В.Н. Демидова и Б.И. Зыкина [20], оказался возможен в 20% наблюдений, II степени - в 68% и III степени - в 88%.

Необходимо отметить, что наибольшие трудности возникают в диагностике эндометриоза при множественных интерстициально расположенных миоматозных узлах. При анализе эхограмм необходимо иметь в виду, что если миома на сканограммах в основном имеет сниженную эхогенность, то аденомиозный узел - повышенную. Границы образования при миоме в основном четкие, тогда как при эндометриозе размытые. В ряде случаев внутри миоматозных узлов можно видеть небольшие кистозные включения, практически аналогичные тем, которые определяются при ультра-

звуковом исследовании при узловой форме эндометриоза. Однако происхождение этих кистозных включений различно. Так, если первые из них представляют собой расширенные сосуды, то вторые – эндометриодные кистозные включения. При этом необходимо учитывать, что если при эндометриозе кистозные полости имеют круглую или овальную форму, то расширенных сосудов – удлиненную. Наряду с этим в расширенных сосудах довольно четко определяется кровоток, в то время как в эндометриодных кистозных включениях он не выявляется. Следует подчеркнуть, что в подобных случаях при использовании эхогра-

фии не всегда представляется возможным как установить, так и исключить рассматриваемую патологию. Точность диагностики узловой формы эндометриоза, по данным М.А. Союнова [12], составила 41,2%, А.В. Ермака [15] – 66,7%, В.Н. Демидова и Б.И. Зыкина [20] – 77% и L.Fedele [14] – 87%.

Таким образом, эхография представляет собой ценный метод, использование которого может способствовать значительному улучшению диагностики внутреннего эндометриоза. Однако для решения этой задачи необходим определенный опыт исследователя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wellbery C. *Am Fam Physician*. 1999. – Vol. 60. – P. 1753–62.
2. Железнов Б.И., Стрижаков А.Н. Генитальный эндометриоз. М.: Медицина, 1999. С. 120.
3. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Диагностика и лечение эндометриоза на современном этапе: Пособие для врачей. СПб., 2003.
4. Баскаков В.П. Клиника и лечение эндометриоза. Л.: Медицина, 1990; 240 с.
5. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Клиническая трансвагинальная эхография. М.: Медицина, 1999.
6. Shaw RW. *An Atlas of Endometriosis*. New-York: «The Parthenon Publishing Group», 1993.
7. Berek JS, Adashi EY, Hillard PA. *Novak's gynecology*. – New-York; London; Paris; 12th Edition 1999. – P. 887–905.
8. Markham SM. *J Med Liban* 1999 (Jan-Feb). – Vol. 47 (1). – P. 40–48.
9. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз. Клинические и теоретические аспекты. М.: Медицина, 2004.
10. Zalondek C, Norris HJ. *Mesenchymal tumors of the uterus*. Kurman R.G., Editor. *Blaunstein's Pathology of the female genital tract*. 3rd ed. New York: Springer-Verlag, 2003. – P. 374–402.
11. Ищенко А.И., Белоусов М.А. *Акуш. и гинек.* 1990, № 12. – С.45-47.
12. Союнов М.А. Клиника, диагностика и лечение узловой формы аденомиоза матки: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, М., 1987.
13. Зыкин Б.И. Диагностика новообразований внутренних половых органов у женщин с помощью эхографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, М., 1982.
14. Fedele L, Bianche S, Dorta M. et al. *Fertil Steril* 1992. Vol. 58 (3). – P. 603–606.
15. Ермак А.В. Система обследования и тактика ведения больных внутренним эндометриозом матки в различные возрастные периоды. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, М., 1994.
16. Дамиров М.М., Бакулева Л.П., Шабанов А.М., Слюсарь Н.Н. *Акуш. и гинек.* 1994. – № 2. – С. 43–49.
17. Brosens JJ, De Souza NM, Barker FG. *Br J Obstet Gynaec* 1995. – Vol 102 (6). – P. 471–474.
18. Озерская И.А. *Эхография в гинекологии*. — М.: Медицина, 2005.
19. Терская И.В., Полякова Ю.В. Трансвагинальная эхография при выявлении патологии эндометрия при ежегодном скрининговом обследовании // *Кремлевская медицина*. - 2000. - №3. - С. 29-32.
20. Демидов В.Н., Зыкин Б.И. *Ультразвуковая диагностика в гинекологии*. М.: Медицина, 1990.



А.Б.Пшенбаев

АЗООСПЕРМИЯ

АО «Национальный Научный центр материнства и детства»
г.Астана

Азооспермия, или полное отсутствие сперматозоидов в эякуляте встречается, к сожалению, не так редко, как хотелось бы врачам и пациентам. Азооспермия бывает секреторной, экскреторной и сочетанной. [1,2]

Секреторная азооспермия – это процесс когда сперматозоиды вообще не вырабатываются в яичках. Такое случается при врождённых аномалиях развития яичек или их полном отсутствии, при крипторхизме (неопущение яичек в мошонку) и других отклонениях

в репродуктивной системе мужчины. Однако секреторная азооспермия может быть и приобретённой – она возникает при воспалении яичек (орхит) или их придатка (эпидидимит) в результате инфекции, переохлаждения, облучения, алкоголизма, авитаминоза А и Е, варикоцеле и пр. [1,2,16,17]

Экскреторная же азооспермия возникает при непроходимости семявыносящих путей. Хотя в яичках выработка сперматозоидов сохранена, врачи ставят

диагноз мужское бесплодие. Непроходимость может быть и врожденной, если есть нарушения развития половых органов, как внутренних, так и внешних, и приобретенной вследствие воспаления или травмы различных отделов репродуктивной системы – от придатка яичка до простаты и самого пениса. [2,3,15,17]

Наконец, может быть и сочетанная азооспермия, при которой имеет место и недостаточность функции яичек, и непроходимость.

Проведенный анализ в отделении ЭКО структуры мужского бесплодия за период с 2007-2009г. (n=823) показал, что из числа обратившихся с азооспермией 57 человек, что составил 7% от общего числа обратившихся. Из них с секреторной формой 34 человек соответственно 60 %, обтурационно-эксекторных форм 23 человек, что составило 40%. Из числа секреторных форм у 4 при обследовании выявлен синдром Кляйнфельтера, это 11.7%. Из числа обтурационно-эксекторных форм 2 врожденные аномалии развития, что составляет 8.7%. При опросе выяснилось, что в анамнезе присутствуют перенесенные инфекции половых органов.

Диагностика вида азооспермии крайне важна для прогноза плодотворности мужчины. При секреторной азооспермии шансы на рождение ребенка близки к нулю, а при эксекторной достаточно высоки. Для этого прежде всего необходима спермограмма. Если в эякуляте не обнаруживаются сперматозоиды, но встречаются единичные незрелые клетки сперматогенеза, то это признак секреторного бесплодия, и шансов на оплодотворение практически нет. Если же в эякуляте нет вообще ни одной клетки, относящейся к сперматогенезу на любой стадии, то скорее всего это эксекторная азооспермия. В таком случае нужно сделать пункцию яичка, чтобы определить, насколько высоки шансы на то, что в них есть достаточное для оплодотворения количество сперматозоидов. [4,5,7,8,9]

Считается, что фруктоза, определяемая в эякуляте,

может быть довольно точным показателем состояния органов репродуктивной системы. Так, низкая концентрация фруктозы на фоне кислой реакции из-за очень высокого уровня лимонной кислоты может указывать на врожденное отсутствие семенных пузырьков. В таких случаях дополнительно определяют уровень фруктозы в семенной жидкости и ФСГ (фолликулостимулирующий гормон) в сыворотке крови. Если ФСГ на 50% превышает верхнюю границу нормы, это говорит о секреторной азооспермии. В таком случае лечение бесплодия, увы, бесперспективно. [1,6,10,11]

При эксекторной азооспермии пациент, как правило, может вспомнить о полученной когда-то травме половых органов, сильном воспалении и других патологических воздействиях. Хотя это не всегда свидетельствует о том, что семявыносящие пути действительно были поражены.

Самым точным критерием состояния репродуктивной системы мужчины и его шансов добиться оплодотворения каким-либо путем является пункция яичка или его придатка. При пункции точно определяют как состояние эпителия семенных канальцев, так и концентрацию сперматозоидов в самом яичке, а также и степень их зрелости. [6,12,13]

При выявлении непроходимости врач оценивает шансы на оперативное решение проблемы – проведение микрохирургического вмешательства. Однако вопрос осложняется тем, что, если непроходимость семенных путей сохраняется 3–4 года, может нарушиться выработка сперматозоидов в яичках. Поэтому, даже если установлена непроходимость семявыносящих путей, пункция яичка обязательна перед операцией. [2,3,14]

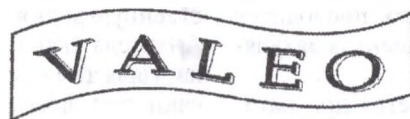
Таким образом, азооспермия ни так редко встречающаяся патология среди пациентов, обратившихся с вопросами мужского бесплодия и по анализу причин приводящих к данной патологии основными являются перенесенные инфекции половых путей.

ЛИТЕРАТУРЫ

1. Э.Нишлага, Г.М.Бере. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы. Под редакцией академика РАН и РАМН профессора И.И.Дедова. Перевод с английского. МИА Москва, 200.5-551 с.
2. В.И.Кулаков, Б.В.Леонова, Л.Н.Кузмичева. Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии. МИА Москва, 2008.-591 с.
3. В.И.Кулаков, Б.В.Леонова. Экстрокорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия. Теоритические и практические подходы. 2-е издание, дополненное. МИА Москва, 2004.-781 с.
4. В.В.Долгов, С.А.Луговская, Н.Д.Фанченкой др. Лабораторная диагностика Мужского бесплодия. КЛД Москва 2006. 144 стр.
5. О.Л.Тиктинский. Руководство по андрологии. Ленинград «Медицина», 1990.- 413 с.
6. Cambridge University Pres, 1999. Руководство ВОЗ по лабораторному исследованию эякулята человека и взаимодействия сперматозоидов с цервикальной слизью. Четвертое издание. Перевод с английского Р.А.Нерсесян. Научный редактор русского перевода проф. Л.Ф.Курило. Москва «МедПресс», 2001.-143 с.
7. Bartsch G., Frank S., Marbergen H., Mikuz G. Testicular torsion: «Late result with special regard to fertility and endocrine function» J. Urol. 1980.-378с.
8. Elshaharty S., Pranikoff K., Magoss I.V., Sufrin G. «Traumatic torsion of the testis» J. Urol. 1984.-156с.
9. Guiney E. J., Moglinchey J. Torsion « of the testes and the spermatic cord in the newborn» Surg. Gynec. Obstet. 1981.-274с.
10. Неймарк и соавт. «Изменения уровня энзимов спермы при бесплодии» Урология и нефрология. 1998.-564с.
11. М.А.Жуковского «Нарушения полового развития» М. Мед. 1989.-389с.
12. Беникова Е.А., Бужиевская Т.И., Сильванская Е.М. «Генетика эндокринных заболеваний» Киев Наукова Думка 1993.-526 с.
13. W.H. Uiteh «Antisperm antibodies. Do antisperm antibodies bound to spermatozoa alter normal reproductive function?» Hum. Reprod.- 1999.- V.14, № 10.- P.2426-2429.
14. Krapez J.A., Hayden C.J., Rutherford A.J., et al. «Survey of the diagnosis and management of antisperm antibodies» Hum. Reprod.- 1998.- V.13,№12.- P.3363-3367.
15. Ombelet W., Bosmans E., Janssen M., et al. «Se-

men parameters in a fertile versus subfertile population: a need for a change in the interpretation of semen testing» Hum. Reprod. - 1997. - V.12. - С.987-993.

16. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: основы доказательной медицины. - М.: Медиа Сфера, 1998. - 347 с.



Саватеева Н. А.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ФЕРТИЛЬНОСТИ МУЖЧИН

Национальный научный центр материнства и детства
г. Астана

Известно, что не менее, чем в 50% случаев бесплодия в браке проявляется снижением репродуктивной функции мужчин. А это значит, что обследование мужчины должно проводиться в каждом случае бесплодного брака, причем в самом начале диагностики бесплодия [1,4].

Клинический подход к обследованию и лечению пациентов, страдающих бесплодием, достаточно сильно варьирует в различных клиниках в зависимости от применения тех или иных методов обследования. Недостаточно определены критерии, используемые в диагностике некоторых форм бесплодия, по-разному интерпретируются клинические данные, не унифицированы различные лабораторные показатели. Причина недообследованности мужчин – в поверхностном подходе к диагностике [13,16].

Известно, что одним из важнейших методов в оценке функционального состояния половых желез и плодовитости мужчин является изучение медицинской истории (сбор анамнеза) мужчины. Важность сбора анамнеза диктуется тем, что на основании только этих данных можно поставить предварительный диагноз, а также оценить прогноз и определиться с методом лечения. Выясняют, было ли от этого мужчины ранее зачатие или нет.

Необходимо уточнить время наступления полового созревания. Преждевременное половое созревание может указывать на аденогенитальный синдром, в то время, как задержка полового развития – на синдром Клайнфелтера или идиопатический гипогонадизм.

Гормональные нарушения – могут значительно ухудшить качество сперматозоидов; чем серьезнее нарушение, тем меньше подвижность сперматозоидов и тем ниже их качество.

Кроме этого важна информация о том, есть ли у мужчины системные заболевания, например, сахарный диабет, заболевания нервной системы могут привести к эректильной дисфункции, подавлять сперматогенез.

Туберкулез может вызвать эпидидимит, простатит. Онкологические заболевания, а также проводимая химио- и лучевая терапия негативно влияют на фертильность, вплоть до необратимого подавления функции

яичка. Перенесенные оперативные вмешательства могут вызвать временное или постоянное снижение фертильности [14].

Решающее значение для диагностики функциональных нарушений половых желез имеют макроскопические, микроскопические, биохимические и иммунологические исследования эякулята.

Макроскопическое исследование эякулята сводится к определению его объема, вязкости, запаха, цвета и кислотности.

Объем. Он зависит от количества секрета, придатков яичек, семявыносящих протоков, семенных пузырьков, предстательной железы, желез уретры. Объем спермы менее 2 мл указывает на нарушения в добавочных половых железах. Это обусловлено недостатком стероидных (андрогенов) либо гонадотропных гормонов. Среднее количество эякулята у здоровых мужчин составляет 3,7 мл. Избыточное количество эякулята (7-8 мл) сопровождается уменьшением концентрации сперматозоидов.

Запах. Спермин, вырабатываемый предстательной железой, придает эякуляту характерный запах цветов каштана. Отсутствие запаха указывает на отсутствие секрета предстательной железы. При гнойно-воспалительных процессах запах изменяется в зависимости от микрофлоры.

Цвет. При большом количестве сперматозоидов цвет эякулята молочный, при малом количестве – прозрачно-голубоватый. При азооспермии эякулят прозрачный. Примесь лейкоцитов придает эякуляту гнойный вид, а эритроцитов – красноватый вид, что указывает на патологический процесс в предстательной железе и семенных пузырьках.

Время разжижения. Увеличивается при недостаточным содержанием в секрете предстательной железы ферментов – фибринолизина и фиброгеназы.

Реакция эякулята. pH эякулята составляет в среднем 7,3-7,7. Щелочная реакция обеспечивает нормальную подвижность сперматозоидов, позволяет им быстро миновать неблагоприятную среду влагалища с кислой средой (pH 4,0-4,2) и достигнуть шейки матки, секрет которой имеет pH 7,5.

Вязкость. Определение вязкости имеет большое значение при уменьшении подвижности сперматозои-

дов[4].

Микроскопическое исследование эякулята является самым важным звеном спермограммы. При микроскопии оценивается концентрация сперматозоидов, их подвижность и строение. Кроме того, проводится подсчет и изучение всех клеточных элементов эякулята[4].

Эпителиальные клетки обнаруживаются при патологических процессах в уретре. Семенные кристаллы Бетхера образуются в охлажденной сперме из фосфатов. При аспермии их количество увеличивается. Амиллоидные тельца появляются при застое в предстательной железе. Спермофаги обнаруживают при застое спермы (длительное половое воздержание, облитерация семявыносящего протока). Спермофаги также появляются при аутоиммунных процессах. Лецитиновые зерна содержатся в значительном количестве. При простатите их количество уменьшается. Лецитиновые зерна являются показателем состояния предстательной железы, а также они являются косвенным показателем нормального количества мужских половых гормонов. При простатите или везикулите в эякулят попадает большое количество густой липкой слизи, которая обволакивает сперматозоиды, снижая их подвижность. Число лейкоцитов увеличивается при воспалительных заболеваниях придаточных половых желез и семявыносящих путей. Агглютинация сперматозоидов наблюдается при воспалительных заболеваниях половой сферы, сопровождающихся изменениями рН, накоплением молочной кислоты, при аутоиммунизации организма антигенами тестикулярного происхождения. Наличие агглютинации сперматозоидов является признаком наличия антисперматозоидных антител в эякуляте. Определение аутоиммунного фактора бесплодия-МАР-тест - стандартное дополнение к спермограмме. Тест показывает количество активных сперматозоидов, покрытых антиспермальными антителами. Спермогенный эпителий хорошо защищен от инфекционных и токсических воздействий гемато-

тестикулярным барьером. Повреждение проницаемости или структуры этого гематотестикулярного барьера, образованного собственной оболочкой семенных канальцев и цитоплазмой sustentоцитов, играет существенную роль в патогенезе аутоиммунного бесплодия. Антитела скапливаются в спермогенном эпителии, нарушая тем самым процессы сперматогенеза. Различают три вида антител: сперматоагглютинирующие, сперматоиммобилизирующие и спермогенные. Эти антитела вызывают агглютинацию и иммобилизацию сперматозоидов, а также деструктивные изменения в спермогенной ткани. Антигены содержатся не только в сперматозоидах, но и в сперме. Следовательно, сперма может вызвать появление в организме антител не только к сперматозоидам, но и к сперме. Тест входит в обязательный стандартный алгоритм обследования мужчины при бесплодном браке. Тест проводится только при нормальной подвижности сперматозоидов. Если имеются нарушения подвижности сперматозоидов, то вместо МАР-теста проводится ИФА АСАТ [4].

Подвижность сперматозоидов является критерием оценки плодовитости. Вероятность оплодотворения снижается с уменьшением количества хорошо подвижных сперматозоидов. Чем глубже поражение сперматогенеза, тем меньше длительность движения сперматозоидов.

В 2010 году Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) внесла новые изменения в референсные значения показателей эякулята.

В последнем, пятом издании 2010 г (ВОЗ) изменены нормы количества и подвижности сперматозоидов, количества нормальных форм сперматозоидов. Предлагается классификация сперматозоидов с прогрессивным движением, непрогрессивным движением и неподвижные.

Нормы показателей эякулята, согласно новейшим рекомендациям ВОЗ 2010 года, представлены в таблице [7]:

Таблица 1 - Нормы показателей эякулята

Показатель	Референсные значения:
Объем эякулята, мл	Более 1,5
Общее количество сперматозоидов, млн	Более 39
Концентрация сперматозоидов, млн в 1 мл	Более 15
Общая подвижность сперматозоидов.	Более 40
Сперматозоидов с прогрессивным движением.	Более 32
Жизнеспособность, %	Более 58
Морфология: нормальных форм, %	Более 4

Исследование спермальной морфологии, способно предсказывать исходы оплодотворения *in vitro* и частоту наступления беременности. Характерной особенностью нормального (фертильного) эякулята человека является многообразие морфологических типов сперматозоидов. Различия могут быть связаны не только с размерами и формой головки, акросомы, но также со степенью вакуолизации ядра, размером цитоплазматических капель, нарушениями средней части и хвоста[12].

Биохимические методы исследования эякулята позволяют выяснить резистентность сперматозоидов, их окислительно-восстановительную способность, установить количество фруктозы и фруктолиз, аминокислотный состав спермальной плазмы, а также лимонной и аскорбиновой кислот. Определить гормоны и судить о количестве натрия, кальция, железа, белков, билирубина, холестерина и других компонентов[4].

В настоящее время параметры, полученные посредством анализа сперматозоидов (спермограмма), не позволяют получать полную информацию об оплодотворяющем потенциале спермы. Полное исследова-

ние мужского фактора и его роль в фертильности пары требует определения некоторых других параметров, среди которых: FISH в сперматозоидах. С помощью метода FISH определяются изменения количества хро-

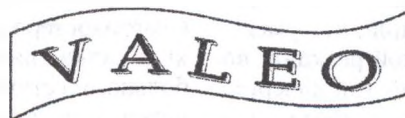
мосом в сперматозоидах [5,22,23]. Увеличение числа сперматозоидов с нарушениями может стать причиной неудачных имплантаций и выкидышей. Фильтрация микроделений хромосомы Y позволяет обнаруживать возможные делеции различных специфических участков хромосомы Y. Доказано, что отсутствие этих участков вызывает различные нарушения в гаметогенезе. Если при определении индекса фрагментации ДНК в сперме обнаруживается большое число сперматозои-

дов с разрывами ДНК, это может отрицательно сказываться на результатах оплодотворения [10,11,15-21].

Адекватная лабораторная диагностика имеет большое значение в лечении бесплодия. Исследование эякулята это объективный показатель патологических изменений генеративной функции. Поэтому, только полное исследование эякулята прольет свет на корни бесплодия у большего количества мужчин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путём: Руководство для врачей. М.: Медицинская книга, 2004. С.74-82.
2. Билич Г.Л., Божедомов В.А. Репродуктивная функция и сексуальность человека. М.,1998. С. 36-42.
3. Брагина Е.Е., Абдумаликов Р.А. Руководство по сперматологии. М., 2002. 38 с.
4. Долгов В.В., Луговская С.А., Фанченко П.Д., Миронова И.И., Назарова Е.К., Ракова Н.К., Раков С.С., Селиванов Т.О., Щелочков А.М. Лабораторная диагностика мужского бесплодия. М., 2006, 144 с.
5. Глинкина Ж.И., Леонов Б.В., Лукин В.А. Преимплантационная диагностика хромосомных aberrаций и пола плода методом FISH- анализа в программе ЭКО и ПЭ. В кн: Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия. М.: МИА, 2000. С.28-32.
6. Каган С.А. Стерильность у мужчин. М.,1974. С. 29-37.
7. Руководство ВОЗ по лабораторному исследованию эякулята человека и взаимодействия сперматозоидов с цервикальной слизью. 5-е изд. М.: МедПресс, 2010. «WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen», 5-d edition, 2010
8. Руководство по андрологии / Под редакцией О.Л. Тиктинского. Л., 1990.
9. Хеффнер Л. Половая система в норме и патологии. М.,2003.
10. Черных В.Б., Курило Л.Ф. генетический контроль гормональной регуляции дифференцировки пола и развития половой системы человека//Генетика.-2001.-№ 37,11.-с.1475-1485.
11. Bourne H., Stern K., Clarke G. et al. Delivery of normal twins following the intracytoplasmic injection of spermatozoa from a patient with 47, XXY Klinefelters syndrome// Hum. Reprod. - 1997.-Vol.12.-P.2447-2450.
12. Chevret E. et al. Increased incidence of hiperhaploid 24, XY spermatozoa detected by three- color FISH in a 46, XY/ 47, XXY male// Hum. Genet.-1996. Vol.97.-P.171-175.
13. Ezech U.I.O. et al. Beyond the clinical classification of azoospermia // Hum.Reprod. - 2000/- Vol.15.- No.11.-2356-2359.
14. Isaksson A. et al. The deubiquitination enzyme fat facets negatively regulates RTK/Ras/MAPK signaling during Drosophila eye development// Mech.dev.-1997.-Vol.68.-P.59-67.
15. Lestinne P., Reynier P. et al. Oligoasthenospermia associated with multiple mitochondrial DNA rearrangements // Mol.Hum.Reprod.- 1997.- Vol.3.- P. 811-814.
16. Oates R.D. and Amos J.A. The genetic basis of congenital bilateral absence of the vas deferens and cystic fibrosis//J.Androl.1994.- vol.15. -p.1-8.
17. Palermo G. et al. Births after intracytoplasmic injection of sperm obtained by testicular extraction from men with nonmosaic Klinefelters syndrome//N.Eng.J.Med.-1998/-vol.338-P.588-590.
18. Patrizio P. et al. Aetiology of congenital absence of vas deferens: genetic study of three generations//Hum. Reprod.-1993.-Vol.8.-P.215-220.
19. Simoni M. et al. Screening for deletions of the Y chromosome involving the DAZ (Deleted in Azoospermia) gene in azoospermia and severe oligozoospermia//Fertil. Steril.-1997.-vol.67.-.542.
20. Simoni M. et al. Laboratory guidelines for molecular diagnosis of Y-chromosomal microdeletions// Int.J.Androl.-1999. Vol.22.-P.292-299.
21. Silber S.J et al. Y chromosome deletions in azoospermic and severy oligozoospermic men undergoing intracytoplasmic sperm injection after testicular sperm extraction//Hum. Reprod.1998.-Vol.13.-P.3332-3337.
22. Tiepolo L. and Zuffardi O. Localization of factors controlling spermatogenesis in the nonfluorescent portion of the human Y chromosome long arm//Hum.Genet.-1976.- Vol.34.-P.119-124.
23. Walles D.C. Mitichondrial DNA in aging and disease// Sci.Am.-1997.-Vol.277.-P.40-47.



Садвакасова Ш.К.

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА

ГДИБ, отделение ОРИТ г Астана.

Синдром Лайелла – острый токсический эпидермолиз, буллезный острый эритематоз, аллергический буллезный дерматоз – является самой тяжелой формой аллергического поражения кожи у детей. Это заболевание впервые было описано английским дерматологом А. Лайеллом (1956г.); под названием некролиз эпидермальный токсический и Р. Лангом с Дж. Уолкером (1956г.), определивших его как эпидермический некроз или синдром «ошпаренной кожи» [1,2]. Большинство авторов рассматривают его как наиболее тяжелую форму лекарственной аллергии [3,19,20,22].

Факторами высокого риска развития синдрома Лайелла являются: наследственная отягощенность по аллергии, выявленная у обоих родителей и ряд дополнительных повреждающих моментов – избыточное потребление во время беременности продуктов, обладающих высокой сенсибилизирующей способностью, различные типы нарушения вскармливания, высокая частота острых респираторных заболеваний вирусной и бактериальной этиологии, проявления атопического дерматита на первом году жизни [5,7,17].

Среди причинно-значимых аллергенов при синдроме Лайелла на первом месте выявляются лекарственные аллергены до 96% и в редких случаях – пищевые аллергены до 4%. Одной из особенностей развития этого синдрома является манифестирование патологии после использования одновременного употребления двух или трех антибактериальных препаратов, причем наиболее опасным является сочетание сульфаниламидных препаратов и антибиотиков. В ряде случаев синдром Лайелла развивается после употребления нестероидных противовоспалительных, противосудорожных препаратов, иодидов, после введения противостолбнячной сыворотки [4,21,13].

Начальные проявления синдрома Лайелла, локализующиеся в коже, в ее эпидермальных слоях не отражают всех сторон патогенеза, поскольку высвобождение биологически активных веществ типа гистамина, серотонина, активизация калликреин-кининовой системы определяют цитотоксический эффект и способствуют повреждению внутренних органов [1,11]. Продромальными симптомами болезни могут быть рвота, понос, повышение температуры, выраженная интоксикация, крапивница. Первые проявления наблюдаются преимущественно через 7-10-14 дней от начала приема вышеперечисленных лекарственных препаратов или их комбинаций, что указывает на замедленный тип аллергической реакции, но в 40% случаев возможен и реактивный тип аллергической реакции, когда первые симптомы заболевания появляются уже через 1-2 часа после приема лекарственных препаратов.

Клинически синдром Лайелла характеризуется острым началом и появлением полиморфной резко болезненной эритемы на обширных участках кожи; в 70% случаев через 1-2 часа, реже – через 4-6 часов эритема быстро трансформируется в пузыри, содержимое которых сначала серозное, впоследствии может быть геморрагическим. При этом отмечается

повреждение всех слоев эпидермиса с последующей его отслойкой и образованием обширных резко болезненных эрозий. Пузыри могут достигать больших размеров с последующим отторжением эпидермиса на больших участках. Иногда эпидермис легко снимается без образования пузырей, что в клинике получило название резко положительного симптома Никольского. Пузыри чаще локализуются на лице, туловище и конечностях, причем очаги поражения увеличиваются по периферии. В каждом конкретном случае состояние больного зависит от площади поражения; при 70-80% площади поражения кожи состояние больного расценивается как критическое. Кроме поражения кожи синдром Лайелла сопровождается множественным вовлечением в процесс слизистых оболочек полости рта глотки, глаз, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, половых органов. На слизистых появляются высыпания в виде пузырей, которые быстро вскрываются с образованием болезненных эрозий и язв с выраженной саливацией, болями при глотании, невозможности открыть рот, что затрудняет питание больных [12,23]. Почти в 80% случаев происходит поражение слизистых глаз с явлениями конъюнктивита с образованием эрозий и язв и формированием эрозивно-язвенного кератита. Клинически состояние таких больных расценивается как очень тяжелое с резко нарастающими явлениями гиповолемии, экзикола на фоне выраженных нарушений системного кровообращения и микроциркуляции, возможно присоединение поражения печени; развитие острой почечной недостаточности, сепсиса. Летальность при синдроме Лайелла без комплексной патогенетической терапии достигает 20-75%. При этом прогностически важными факторами являются: возраст больного, площадь поражения кожи и слизистых оболочек, выраженность нарушений кровообращения и микроциркуляции, развитие острой почечной недостаточности, тяжесть поражения печени и присоединение сепсиса.

Лечение больных с синдромом Лайелла представляет собой трудную задачу. Важное значение имеют своевременная диагностика и обязательная госпитализация в отделение интенсивной терапии и реанимации. Первостепенное значение имеет инфузионная терапия с использованием дезагрегантов и антикоагулянтов (трентал, эуфиллин, гепарин); применений антигипоксантов (актовегин); гормональная терапия (кортикостероидные препараты из расчета 3-5-10мг\кг в сутки, парентерально) с момента поступления больного в стационар для обеспечения противовоспалительного и мембраностабилизирующего действия, а также с целью предупреждения появления новых пузырей и профилактики некротизирования тканей [8,14,16,18]. Кроме того, основным методом первого этапа лечения, по жизненным показаниям является лечебный плазмаферез (3-4 сеанса). Большое внимание уделяется лечению кожи и слизистых оболочек: проводится обработка дубящими и антисептическими препаратами (генцианвиолет, метиленовый синий); полость рта орошается растворами календулы, ро-

машки, шалфея, фурацилина и перманганата калия с применением обезболивающих болтушек; обязательно промывание слизистых глаз, носа. Местную терапию необходимо проводить, как больным с тяжелыми ожогами, - открытым способом с помещением больного под каркас в стерильных условиях с осторожным применением мазевой терапии. Эффективно использование кортикостероидов (элоком крем, мазь гидрокортизона 1%, адвантан) в сочетании с кератопластическими средствами: солкосерил и масло облепихи или шиповника в форме аэрозольных аппликаций в соотношении 1:2:2. Все буллезные элементы следует вскрывать стерильной иглой и удалять остатки пузырей стерильными ножницами. При наличии гноя к мазевой основе добавляют 1% линкомициновую мазь, а также антибиотики широкого спектра парентерально для предупреждения развития сепсиса [9,10].

В течение последних лет с успехом применяется для наружного лечения представитель четвертого поколения местных кортикостероидов – адвантан, который характеризуется следующими уникальными свойствами: низкой атрофогенной активностью, сохранением циркадного ритма выработки кортизола, отсутствием неметаболизированных молекул адвантана в моче, отсутствием изменения уровня кортизола в плазме. При выраженном инфильтративном и экссудативном процессе мы рекомендуем адвантан-крем; при трещинах, отеках, инфильтрации рекомендуется мазь- адвантан. Препарат наносили на очаги поражения однократно в сутки, длительность лечения зависела от тяжести процесса

Для иллюстрации динамики патологических сдвигов и характера течения синдрома Лайелла у детей привожу выписку из истории болезни.

Больная Ш., одного года жизни наблюдалась у аллерголога по поводу отека по типу Квинке, крапивницы. Ребенок на смешанном вскармливании; мама принимала накануне заболевания ребенка дирагон, фурасемид, аспирин, в диете ребенка были добавлены апельсин и йогурт (растишка); лечение у аллерголога в течение 6 дней без положительной динамики. Поступила в реанимационное отделение с диагнозом острое токсико-аллергическое состояние. Беременность протекала с угрозой прерывания в первой половине, повышением артериального давления во второй половине беременности. Роды стремительные, масса тела при рождении 3500 г. длина тела 51 см. Закричала сразу. К груди приложена на первые сутки. На смешанном вскармливании с 4 месячного возраста, отмечались проявления пищевой аллергии. Наследственность отягощена по линии матери (поллиноз, лекарственная аллергия). Привита по возрасту, реакций не отмечалось. Болела неоднократно ОРЗ, получала бактрим, антибиотики, жаропонижающие.

При поступлении в отделение ОРИТ состояние очень тяжелое: выражено беспокойство, сознание сохранено, болезненный крик. На поверхности туловища, конечностей яркая гиперемия, на пальцах, в области ягодич, промежности пузыри с прозрачным содержимым, часть пузырей вскрылась с образованием болезненных эрозивных участков. Симптом Никольского положительный. Отмечался отек век. Слизистая оболочка полости рта отечная с многочисленными участками эрозий, конъюнктивы гиперемированы. Отмечены высыпания в виде пузырей и эрозий вокруг ануса и в области наружных половых органов. Ау-

скультативно в легких жесткое дыхание. Тоны сердца приглушены, тахикардия до 150 в минуту. Живот несколько вздут, печень выступает из-под края реберной дуги на 3,5 см. Селезенка не увеличена. Мочится самостоятельно, редко. В анализе крови: анемия I степени, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренная СОЭ до 38мм\час, скорость свертывания крови 3 минуты. В коагулограмме положительный этаноловый тест. На ЭКГ – синусовая тахикардия, нарушение процессов реполяризации в миокарде желудочков. Эхография органов брюшной полости – реактивные изменения в печени и поджелудочной железе. Консультация врача-стоматолога: язвенно-эрозивный стоматит, глоссит, гингивит; консультация окулиста: эрозивно-язвенный конъюнктивит.

На основании данных анамнеза и клинического осмотра поставлен диагноз: синдром Лайелла, эрозивно-язвенный конъюнктивит, язвенно-эрозивный стоматит, глоссит, гингивит, реактивный гепатит, реактивный панкреатит. Получала следующее лечение: произведена катетеризация подключичной вены и начата инфузионная терапия включая реополиглюкин, зуфиллин на физ.растворе, гепарин из расчета 15МЕ\кг\час непрерывно через инфузomat. Одновременно назначен преднизолон 5мг\кг массы тела, супрастин в\м, каждые 8 часов; актовегин 160 мг в\в каельно на 0,9% физ р-ре. Обработка эрозированных участков кожи: солкосерил + линкомициновая паста. Асептическое вскрытие пузырей. Обработка полости рта протеолитическими ферментами и солкосерилом с последующим нанесением анестезирующей болтушки. Обработка слизистых глаз – промывание свежим раствором чая в сочетании с актовегиновой глазной мазью. Несмотря на проводимое лечение, состояние ребенка не улучшалось, периодически появлялись новые высыпания. Была увеличена доза до 8мг\кг массы тела по преднизолону с заменой на бетаметазон (целестон для парентерального введения), который обладает более выраженным противовоспалительным действием, так как непосредственно действует на продукцию цитокинов и другие медиаторы воспаления, кроме того, действие целестона наступает значительно быстрее (через 1-2 часа) и является более продолжительным, так как период полураспада препарата составляет 36-72 часа. Было начато проведение сеансов лечебного плазмафереза (3 сеанса). После проведенного лечения состояние ребенка улучшилось, появления новых пузырей не отмечалось. Нормализовалась температура, элементы сыпи побледнели, значительно уменьшились симптомы интоксикации и нарушений микроциркуляции, все эрозивные поверхности покрылись корочкой, отмечалась положительная динамика со стороны слизистых рта и глаз. На 15 день началось отторжение корочек и эпителизация эрозий. На 20 день появилась пигментация в местах сыпи и шелушение, нормализовались лабораторные показатели. На 29 день от начала госпитализации ребенок выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями соблюдения гипоаллергенной диеты, кетотифен на 3 месяца, коррекция дисбактериоза.

Таким образом, ведущее значение в реализации тяжелых токсико-аллергических поражений кожи имеют: наследственная отягощенность по аллергии, а также IgE-зависимый механизм развития заболевания на фоне измененной реактивности растущего организма [6].

Предлагаемая статья посвящена одной из сложнейших патологий в аллергологии: проблеме лекарственной аллергии и в частности синдрому Лайелла у детей, который является одним из тяжелейших синдромов по клиническим проявлениям, трудностям диагностики и по тем грозным осложнениям, которые могут воз-

никать, как в процессе ведения таких больных, так и в ближайшие и отдаленные сроки. Судьба таких больных зачастую во многом зависит от своевременной диагностики и уровня патогенетической терапии, которая, как правило, должны проводиться в отделениях интенсивной терапии и реанимации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беренбейн Б.А. и соавт. Дифференциальная диагностика кожных болезней. М., 1989, 672 с.
2. Langer R. An enzymatic system for removing heparin in extracorporeal therapy. – Science, 1982, 217, 261 – 263.
3. Adkinson N.F. Risk factors for drug allergy. – J. Allergy Clin. Immunol., 1994, 74. 567 – 572.
4. Поспелова Р.А., Храмова Н.Н. Сывороточная болезнь. Учебное пособие. 1990г., 28 с.
5. Иванов О.П., Львов А.Н. Справочник дерматолога. 1998г., 127 с.
6. Мельник А.И. Сборник лекций по иммунологии. 2007 г., 97с.
7. Чуйкин С.В., Аверьянов С.В. Аллергические заболевания. 1997г., 121с.
8. Машиковский М.Д. Лекарственные средства. 2000г., 234с.
9. Дж П Моррей М., Интенсивная терапия в педиатрии; Медицина 1986г, 167с
10. Марино П.Л. Интенсивная терапия: Пер с англ. М., ГЕОТАР Медицина, 1998г., 378с.
11. Большая медицинская энциклопедия. – М.: АСТ. – 2007. – 734 с.
12. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей в 4х т. – т. 2/Под. Ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: « Медицина ». – 1995. – 544с.
13. Российский национальный согласительный документ по атопическому дерматиту (под общей редакцией акад. РАМН Р.М. Хаитова и чл.-корр. РАМН, проф. А.А. Кубановой). – М.: « Фармус Принт », 2002.
14. Справочник Видаль. – М.: « АстраФармСервис ». – 2008. – 1696с.
15. Костюченко А.Л. Эфферентная терапия. С-Пб, Фолиант, 432 с.
16. Новикова Р.И., Шано В.П., Хмель О.Н., Абашина Т.Е., Зайцев Ю.Г., Влодавский Е.А. Эфферентные методы лечения синдрома Лайелла // Советская медицина, 1990, № 12, с.108-111.
17. Смирнова Г.И. Аллергодерматозы у детей. М.: БУК лтд, 1998, с 300.
18. Смирнова Г.И. Антигистаминные препараты для лечения аллергических болезней у детей. М., 1999, с 30.
19. Овчинникова Е.А., Овчинникова Л.К., Ушкалова А.В. О развитии тяжелых токсико-аллергических реакций лекарственного происхождения. Фарматека, 2002, № 2/3, с 46-54.
20. Адо А.Д. Частная аллергология.- М.: Медицина, 1976.- 512с.
21. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. М.: ООО « Мед. информ. агентство » , 2003.-604с.
22. Чернушенко Е.Ф. Диагностика лекарственной аллергии // Лабораторная диагностика. – 2004.- № 3.- с 68-72.
23. Короткий Н.Г., Маркин И.Я. Учебник по медицине. Кожные заболевания. С 134.



А.К. Ануарбеков

ВЛИЯНИЕ НАРКОЗА НА ЗДОРОВЬЕ

Целиноградская региональная клиническая больница, г. Астана

Все лекарственные средства, которые применяются для наркоза, действуют на головной мозг и изменяют его функциональную активность, но это всегда носит временный и обратимый характер. Расстройства памяти и снижение концентрации внимания могут сохраняться в течение нескольких часов или дней, а то и дольше – в течение нескольких недель и даже месяцев. Однако отследить их связь с наркозом не удастся, т.к. многое зависит от возраста, исходного состояния здоровья пациента и вида операции.

Согласно современным представлениям, анесте-

зиологическое пособие предназначено создать в организме такую степень антистрессовой защиты, при которой сохраняется «нормальная» стрессовая стимуляция. Но анестезиологическое пособие само по себе является стрессовым фактором и может, помимо хирургической травмы, оказывать негативное воздействие на организм, прежде всего на функцию центральной нервной системы [1, 3, 9, 20, 29].

Из компонентов анестезиологического пособия решающее значение имеет все же специфическое фармакодинамическое (в том числе и психофармако-

логическое) действие основного анестетика. Прежде всего, это касается негативного влияния препаратов общей анестезии на центральную нервную систему с нарушением когнитивных функций и качества жизни [13, 29].

Нарушения высших психических функций после общей анестезии определяется как когнитивное и (или) эмоционально-волевое расстройство, развивающееся в раннем и сохраняющееся в позднем послеоперационном периоде. Клинически проявляется нарушением памяти, внимания и других высших корковых функций (мышления, речи и т.п.), что влечет за собой проблемы обучения, снижение умственной работоспособности и настроения, с вытекающими социальными последствиями и снижением качества жизни [4, 29].

В общехирургической практике нарушения высших психических функций раннего послеоперационного периода проявляются у 30% пациентов и у 10% они сохраняются в течение 3-х месяцев после операции. Основными причинами психоповреждающего действия общих анестетиков могут быть: изменения мозгового кровотока, приводящие к резким колебаниям внутричерепного давления; нарушения микроциркуляции ткани мозга вследствие изменения реологических свойств крови под влиянием препаратов, протеотоксичность анестетиков и многие другие факторы, в том числе возраст больного анестезии [9, 29].

Возрастные особенности у пожилых больных увеличивают риск анестезии [25-27, 30]. В настоящее время для обезболивания операций больных пожилого и старческого возраста используют как регионарную, так общую анестезию и их комбинации [1, 5-8, 12, 14, 19].

Обычно, в отличие от молодых пациентов, с учетом возраста дозировка анестезиологических препаратов уменьшается. Использование новых ингаляционных анестетиков благодаря их малой растворимости и быстрому просыпанию тоже является выгодным для пожилых больных. Ранее считалось, что после общей анестезии гораздо выше частота нарушений умственной деятельности, случаев послеоперационной рвоты и тошноты. Но было выявлено, что нарушение умственной деятельности после операции одинаково часто происходило как в случаях применения общей анестезии, так и после спинальной анестезии [16, 17, 20, 25, 27, 30]. Они у пожилых больных обусловлены либо центральным антихолинергическим синдромом после использования атропина, фенотиазинов или бензодиазепинов, либо носят характер преходящего синдрома, длящегося в среднем 1-3 дня [4, 15, 34].

Встречаются и др. осложнения, обусловленные наркозом. Наиболее часто в послеоперационном периоде встречаются эпизоды гипоксии, обусловлен-

ные как остаточной депрессией и седацией после анестезии, так и гипоксия, обусловленная легочными причинами. Другой чрезвычайно важной проблемой остается гипотермия, обуславливающая низкий метаболизм и приводящая к повышенной заболеваемости в послеоперационном периоде и, следовательно, более длительному нахождению на койке [31]. Проблемы со стороны сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся инфарктом миокарда, тромбозами, тяжелыми аритмиями и сердечной недостаточностью, следует ждать на 1-й и 3-5-й день после операции [32, 33]. Бронхолегочные осложнения находятся на втором месте. На 3-5-е сутки из-за перенесенного стресса может развиваться почечная недостаточность. Больные пожилого возраста весьма чувствительны к кровопотере [4]. Также могут развиваться неврологические осложнения и инфекционные осложнения [2, 13, 28]. К инфекционным осложнениям спинальной анестезии относят менингит, в его основе лежит нарушение целостности гемато-энцефалического барьера, а также попадание инфицированной крови в субарахноидальное пространство во время пункции [13]. Наркоз истощающе влияет на иммунный ответ организма [10]. Смертность от анестезии небольшая, но госпитальная летальность составляет 3,4% вследствие сердечной и почечной недостаточности [21-24, 32].

Изменения после наркоза наблюдаются и у детей [9]. Вызываемые, общей анестезией и операционной травмой нарушения высших психических функций у детей в послеоперационном периоде полностью обратимы. Степень нарушения зависит от характера воздействия основного анестетика на нервную систему и травматичности оперативного вмешательства.

Одним из осложнений является послеоперационная боль, тошнота, рвота. В послеоперационный период эпизоды тошноты и рвоты встречаются чаще после использования общей анестезии по сравнению с эпидуральной и спинальной, потребность в назначении анальгетиков в первые послеоперационные сутки значительно выше после применения общей анестезии [16, 18]. Развиваются анафилактикоидные и анафилактические реакции во время общей анестезии [11].

Таким образом, наркоз сам является повреждающим фактором, который может затрагивать работу различных органов и систем и вызывать различные осложнения. Первой мишенью для анестезии является головной мозг, а именно возникает расстройство памяти, нарушения эмоционального фона, внимания, мышления, речи и т.п., что приводит кроме изменений со стороны психического и физического здоровья к социальным последствиям, оказывающие изменение жизни человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абазова И.С., Асланов А.Д., Кабалоева М.В., Капшуква Н.А. Спинально-эпидуральная анестезия при реконструктивных операциях на сосудах у больных пожилого и старческого возраста с хронической критической ишемией нижних / *Мат. VIII Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматологов.* – Москва, 2002. – С. 45.
2. Аурой И., Самий К. Неврологические осложнения спинальной анестезии / *Мат. VIII Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматологов.* – Москва, 2002. – С. 63.
3. Горобец Е.С. Современное состояние проблемы послеоперационного обезболивания // *Анальгезия в хирургии и интенсивной терапии: снижение потребности в наркотиках. Возможно ли это? Симпозиум в рамках УП Российского национального конгресса "Человек и лекарство".* – Москва, 2000. – С. 3-14
4. Давыдова Н.С., Быков А.С. Некоторые вопросы ауторегуляции гемодинамики при анестезии у пожилых / *Мат. VIII Всеросс. съезда анестезиологов и реани-*

- матологов. – Москва, 2002. – С. 39.
5. Дзыбинская Е.В., Иванина И.В., Камынин И.В., Козлов И.А. Центральная гемодинамика и транспорт кислорода при разной длительности ранней активизации больных, оперированных по поводу ишемической болезни сердца / *Мат. VIII Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматологов.* – Москва, 2002. – С. 40.
6. Довбета В.И., Фокин А.В., Алексеев И.Н. и др. Продленные эпидуральные анестезии – метод выбора в составе комбинированных обезболиваний при эндопротезировании тазобедренных суставов у пожилых и стариков / *Мат. VIII Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматологов.* – Москва, 2002. – С. 42.
7. Дылинов И.Л., Бараев О.В., Комлев Д.Л. и др. Спинальная анестезия 0,5% раствором маркаина при трансуретральных резекциях простаты и опухолей мочевого пузыря как оптимальный выбор анестезии / *Мат. VIII Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматологов.* – Москва, 2002. – С. 43.
8. Дылинов И.Л., Бараев О.В., Комлев Д.Л. и др. Спинально-эпидуральная анестезия при онкоурологических операциях на мочевом пузыре и предстательной железе / *Мат. VIII Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматологов.* – Москва, 2002. – С. 43.
9. Елькин И.О. Нарушения высших психических функций у детей, обусловленные общей анестезией и операционным стрессом. Пути их профилактики и коррекции: Автореф. дисс. докт. наук. – Екатеринбург, 2010. – 34 с.
10. Косаченко В.М., Федоровский Н.М. Сравнительный анализ влияния общей и регионарной анестезии на состояние отдельных звеньев иммунитета при абдоминальных операциях у пожилых больных / *Темат. сб.: Регионарная анестезия и лечение боли.* – Москва-Тверь, 2004. – С. 35-43.
11. Курек В.В., Кулагин А.Е. Анафилактические и анафилактические реакции во время общей анестезии. – *М и н с к*, 2007. – 12 с.
12. Мамыров Д.У., Гарбузенко О.Н., Хажидинов С.М. Сравнительная оценка эпидуральной, спинальной и комбинированной эпидурально-спинальной анестезии у пожилых больных / *Мат. VIII Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматологов.* – Москва, 2002. – С. 35.
13. Овечкин А.М. Осипов С.А. Осложнения спинальной анестезии: факторы риска, профилактика и лечение // *Журн. интенсивной терапии.* – 2005. – №3. – С. 3-10.
14. Прис-Робертс С. Комбинированная общая и эпидуральная анестезия у детей и взрослых / *Мат. VIII Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматологов.* – Москва, 2002. – С. 58.
15. Ромоданов А.П. Нейрохирургические аспекты геронтологии. – Киев: АТ «Книга», 1995. – 415 с.
16. Соленкова А.В. Эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге: Автореф. дисс. канд. наук. – Москва, 2000. – 24 с.
17. Федоровский Н.М. Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия лиц пожилого и старческого возраста / *Мат. VIII Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматологов.* – Москва, 2002. – С. 51.
18. Хоббс Г. Парентеральные нестероидные противовоспалительные препараты // *Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: курс лекций.* – Архангельск-Тромсе, 1998. – С. 169-174.
19. Шелухин Д.А. Оптимизация комбинированной спинально-эпидуральной анестезии у пациентов старших возрастных групп: Автореф. дисс. канд. наук. – Санкт-Петербург, 2009. – 20 с.
20. Эйтиейн С.Л., Кириченко Е.А., Каркарин К.А. Возможность применения некоторых методик регионарной анестезии в хирургии грыж межпозвоночных дисков // *Вестн. интенсивной терапии.* – 2000. – №2: интернет-ресурсы.
21. Baer G.A., Paloheimo M., Randell T. Postoperative cognitive dysfunction in the elderly surgical patient // *Br. J. Anaesth.* – 1999. – V. 82, N5. – P. 812-813.
22. Blobner M., Busley R., Mann R. et al. Neuromuscular recovery following mivacurium is predictable in patients with severe systemic disease prognoses // *Anaesth. Intensiv. Notfallmed. Schmerzther.* – 1999. – V. 34, N10. – P. 638-641.
23. Carli F. Investigation of the relationship between heat loss and nitrogen excretion in elderly patients undergoing major abdominal surgery under general anaesthetic // *Brit. J. Anaesth.* – 1982. – V. 54, N10. – P. 1023-1029.
24. Coronel B.P., Olivares N.J., Palafox S.F. Gynecologic surgery in geriatric patients // *Ginec. Obstet. Mex.* – 1997. – V. 65, №1. – P. 386-390.
25. Crul J., Hulstijn W., Burger I.C. Influrane the type of anesthesia on postoperative subject physical well-being mental function in elderly patients // *A. Anaesth. Scand.* – 1992. – V. 36, №3. – P. 615-620.
26. Dijkstra J.B., Houx P.J., Jolles J. Cognition after major surgery in the elderly: test performance and complaints // *Br. J. Anaesth.* – 1999. – V. 82, N6. – P. 867-874.
27. Farrow S.C., Fowkes G.R., Lunn J.N. et al. Epidemiology in anaesthesia: II factors affecting mortality in hospital // *Brit. J. Anaesth.* – 1982. – V. 54, №1. – P. 811-820.
28. Freedman J., Li D., Drasner K. Transient Neurologic Symptoms after Spinal Anesthesia: An Epidemiologic Study of 1,863 Patients // *Anesthesiology.* – 1998. – V. 89, P. 633-941.
29. Gascon E., Klauser P., Kiss J.Z., Vutskits L. Потенциально токсичное влияние анестетиков на развивающуюся центральную нервную систему // *European J. of Anaesthesiology.* – 2007. – V. 24, P. 213-224.
30. Kroll W., List W.F. Wee aussagekraftig its die per operative Verlaufskontrolle des Serum-Kreatin-inwertes Hinblick auf postoperative renale komplikation beam patient // *J. Anaesth.* – 1987. – V. 36, №1. – P. 577-581.
31. Kurz A., Sessler D., Lenhard R. et al. Per operative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization // *NEJM.* – 1996. – V. 334, №4. – P. 1209-1214.
32. Metzler H., Mahla E., Rotman B. et al. Postoperative myocardial ischaemia inpatients with recent myocardial infarction // *Brit. J. Anaesth.* – 1991. – V. 67, №2. – P. 317-319.
33. Rehman R.H., Kemp P. Postoperative cognitive deficit in the elderly surgical patient // *Br. J. Anaesth.* – 1999. – V. 82, N2. – P. 307-308.
34. Wilhelm K., Reinhard O. Местная анестезия у пожилых пациентов во время стоматологических вмешательств // *Клин. стоматология.* – 2001. – №2. – С. 10-16.

ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ НАБИРАЕТ ОБОРОТЫ

ГУ «Степногорский региональный противотуберкулезный диспансер»

Для многих на западе кажется не вероятным, что в наши дни где-то люди продолжают умирать от туберкулёза. Но медики считают, что туберкулёз изменяет свои биологические свойства, становясь всё более агрессивным. Этому способствует современный образ жизни: стрессы, депрессии, переутомляемость, неправильное питание, низкий жизненный уровень, высокая безработица, злоупотребление алкоголем - всё это ведёт к снижению иммунитета и образованию стартовой площадки для туберкулёза. Микобактерии туберкулёза (далее МБТ) обладают поразительной живучестью: они устойчивы к различным физическим и химическим агентам, холоду, теплу, влаге и свету. В уличной пыли МБТ сохраняются в течение 10 дней, на страницах газет и книг - 90 дней, а воде ещё дольше - 150 дней.

В конце двадцатого века туберкулёз встал как тень прошлого и вновь сохраняет за собой лидерство среди инфекционных болезней, представляя опасность многим миллионам людей. По данным ВОЗ, в настоящее время, каждый третий человек на земном шаре является инфицированной палочкой Коха. Ежегодно у 8-10 млн. людей инфицированность переходит в заболевание, причём 75% больных составляют лица трудоспособного возраста.

В республике Казахстан решение проблемы борьбы с туберкулёзом является приоритетным направлением. За последние 5 лет заболеваемость туберкулёзом в Казахстане снизилась на 28% , смертность до 40%. Несмотря на снижение общих показателей заболеваемости и смертности отмечается рост лекарственно-устойчивых форм туберкулёза.

Проблема лекарственно-устойчивого туберкулёза (далее ЛУТ) занимает центральное место в современной фтизиатрии. Больные резистентным туберкулёзом в течение длительного периода времени остаются бактериовыделителями и могут инфицировать лекарственно-устойчивым возбудителем многих окружающих их лиц. Распространение ЛУТ требует индивидуального подбора антибактериальных препаратов для лечения и контроля эффективности назначенных схем химиотерапии.

Цель нашей работы: изучение степени лекарственной устойчивости туберкулёза в Степногорском регионе и его распространение.

Культуральные исследования мокроты проводились на базе бактериологической лаборатории ГУ СРПТД. Определение чувствительности к антибиотикам на базе Акмолинского областного ПТД г. Кокшетау. Определение ЛУ проводилось по стандартной методике методом абсолютных концентраций с использованием плотных питательных сред Левенштейна-Йенсена.

Лекарственная устойчивость развивается в результате одной или нескольких спонтанных мутаций в независимых генах микобактерий туберкулёза. Формирование устойчивых штаммов происходит в результате селекции и размножения устойчивых мутантов.

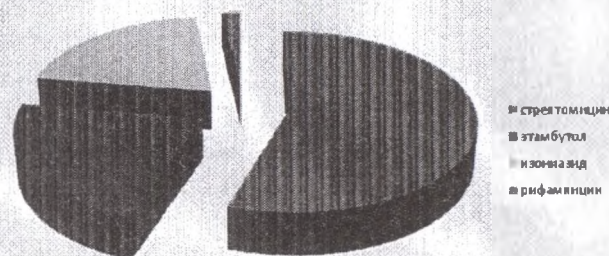
В процессе антибактериальной терапии устойчивые мутанты размножаются, а размножение лекарственно чувствительных штаммов подавляется и они погибают.

Нами взяты данные за период с 2006 по 2009 г. Общее число обследованных больных с положительными результатами культурального исследования 1077 человек, среди них мужчин - 798, женщин - 279. По возрасту больные распределились следующим образом: до 20 лет - 55 человек, 21-40 лет - 578 человек, 41-60 лет - 370 человек и старше 60 лет - 74 человека. Таким образом, преобладали пациенты молодого и среднего возраста. Из общего числа количество городских жителей составило 704 человека, сельских - 373 человека.

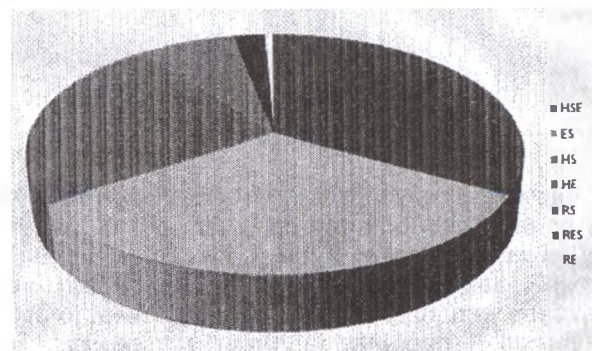
Впервые выявленных больных - 472, что составило 43,8 %; с рецидивом туберкулёза - 416 человек (38,6 %), больных с хроническими формами - 189 человек (17,5 %).

Среди впервые выявленных больных преобладал инфильтративный туберкулёз, а среди хронических больных - фиброзно-кавернозный.

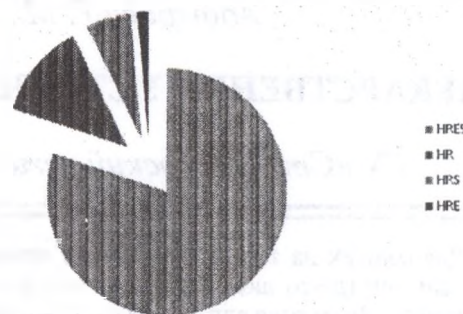
Устойчивость к антибактериальным препаратам (далее АБП) среди обследованных больных выявлена у 827 человек (76,8 %). У 58 человек выявлена моно-резистентность (7 %). Чаще всего наблюдалась резистентность к стрептомицину - 32 человека (55,2 %). К другим препаратам: этамбутолу - 13(22,4 %), изониазиду - 12 (20,6 %), рифампицину - 1(1,8 %).



Полирезистентность - устойчивость к двум и более препаратам за исключением MDR. Полирезистентность определена у 330 пациентов. Наиболее часто встречаемые комбинации АБП: HSE - 110(33,3%), ES - 107(32,4 %), HS - 79(23,9 %), HE - 24(7,3 %), RS - 6(1,8 %), RES - 2(0,6 %), RE - 2(0,6 %).



Мультирезистентный туберкулез (MDR) – это наиболее опасная форма туберкулеза, при которой микобактерии туберкулеза становятся устойчивыми как минимум к двум наиболее важным противотуберкулезным препаратам: изониазиду и рифампицину. MDR выявлена у 439 человек. Чаще всего регистрировалась ЛУ к следующим комбинациям АБП: HRES – 352 (80,1 %), HR – 55 (12,5%), HRS – 26 (5,9 %), HRE – 6 (1,5 %).



При проведении данного анализа было установлено, что существенных различий преобладания ЛУТ у городских и сельских жителей не выявлено. ЛУТ преимущественно болеют мужчины (64,5 %) трудоспособного возраста.

	2006				2007				2008				2009			
	Всего, %	Моно, %	Поли, %	MDR, %	Всего, %	Моно, %	Поли, %	MDR, %	Всего, %	Моно, %	Поли, %	MDR, %	Всего, %	Моно, %	Поли, %	MDR, %
1 категория	25,5	5,3	18,1	2,1	47,5	7,5	35,8	4,2	56,1	8,0	42,8	5,3	56,7	14,2	22,9	19,6
2 категория	96,8	4,6	67,2	25,0	97,7	6,9	39,1	51,7	100,0	2,4	30,1	67,5	98,9	0	33,9	65,0
4 категория	100,0	1,3	16,0	82,7	100,0	3,9	13,7	82,4	100,0	0	5,2	94,8	100,0	0	8,3	91,7

* доля больных с ЛУТ от общего числа больных туберкулезом
 ** монорезистентность к АБП
 *** полирезистентность к АБП
 **** мультирезистентность к АБП

График 1



График 2



Как видно из таблицы на сегодняшний день мы имеем практически стопроцентный ЛУТ среди больных второй и четвертой категории. Более половины больных получающих лечение по второй категории страдают мультирезистентной формой, а среди представителей 4 категории данная форма захватила уже

91,7%.

Особую тревогу вызывает ситуация складывающаяся с впервые выявленными больными. Как видно на графике 1 отмечается стабильный рост ЛУТ и самое главное, что на данном фоне происходит скачек мультирезистентной формы с тенденцией высокого роста

(график 2). Как мы видим из таблицы с 2006 по 2009 год MDR среди представителей первой категории вырос с 2,1 до 19,6 % и это очень негативный показатель. Если данная ситуация не изменится, то примерно через 10-15 лет микобактерии туберкулеза нечувствительные к препаратам первого ряда полностью заменят своих «чувствительных предков» и мы получим практически неизлечимое заболевание.

В настоящее время по причине длительности бактериологического исследования путем посева патологического материала на плотные питательные среды врачи фтизиатры и эпидемиологи являются своего рода «слепыми котятками» почти три месяца. В конечном итоге мы в течение этого времени сами в условиях стационара занимаемся «селекцией» микобактерий туберкулеза.

Выводы:

1. В г. Степногорске и обслуживаемых им районах наблюдается неблагоприятная эпидемиологическая ситуация в связи с высокой распространенностью ЛУТ. Больные ЛУТ составляют 76,8 % среди всех больных.

2. Мультирезистентный туберкулез преобладает у больных с хроническими формами туберкулеза и составляет 91,7 %, а так же наблюдается увеличение

MDR у больных с рецидивами – 25 % в 2006 году, 65,0 % в 2009. Учитывая, что ранняя диагностика MDR затруднена в связи с тем, что бактериологический метод определения ЛУ требует 2-3 месяца, он представляет большую опасность для окружающих и опасность дальнейшего распространения инфекции, вызывающей практически неизлечимое заболевание.

3. По данным анализа видно, что среди выделителей ЛУТ растет первично устойчивый туберкулез (25,5 % в 2006 году и 57,6 % в 2009) и в дальнейшем проблема будет только усугубляться.

4. Для эффективной борьбы с туберкулезом необходимо незамедлительно решать вопрос о внедрении ускоренных методов диагностики туберкулеза (специальное оборудования для ускоренного роста культуры микобактерий туберкулеза), а также о постановке ТЛЧ на местах (в настоящее время ТЛЧ проводятся на базе баклабораторий областных диспансеров, что в свою очередь задерживает результат).

5. Для исключения распространения ЛУТ в условиях стационара необходимо максимальное разобщение больных.

6. ЛУТ является одним из ведущих негативных факторов, определяющих низкую эффективность лечения туберкулеза.

ЛИТЕРАТУРА

В.С. Коровкин, О. И. Горенюк, Н. А. Мирончик, С. А. Хуторная. «Лекарственно-устойчивый туберкулез у сельских жителей». Журнал – «Проблемы туберкулеза и болезней легких» 2004 год, стр. 20-22. Белорусская академия последипломного образования, Минск.

1. Ж. Т. Исакова, З. К. Гончарова, Э. У. Юсупова. «Анализ мутаций мультирезистентных штаммов

Tuberculosis у больных туберкулезом в Кыргызской Республике», журнал «Проблемы туберкулеза и болезней легких», 2007 год, стр. 17-21. НИИ молекулярной биологии и медицины Кыргызской Республики, Бишкек.

2. www.zakon.kz. Новости на ZAKON.KZ

3. www.rpn-vo.ru Всемирный день борьбы с туберкулезом.

ТУБЕРКУЛЕЗДІН ДӘРІЛІК ЗАТТАРҒА ТӨЗІМДІЛІГІ

Туберкулез ауруымен күресу үшін туберкулезді дер кезінде жылдам анықтау әдістері (туберкулез микобактериясы культурасын жылдам өсіруге арналған арнайы құрылғылар) және оларды емдеу орындарында орналастыру (қазіргі күні облыстық диспансерлердегі баклабораториялар өз кезегін күтіп отыр) жөніндегі сұрақтарды шешу қажет.

Талдау барысында анықталғанындай туберкулез таяқшаларын бөлушілердің арасында біріншілікті туберкулезге тұрақтылық деңгейі жоғарылап отыр (2006 жылы 25,5 %-ға, 2009 жылы 57,6 %-ға), ол мәселе әрі қарай тек тереңдей түспекші.

DRUG RESISTANT TUBERCULOSIS IS GROWING

An effective TB control demands an implementing the accelerated methods for diagnosis of tuberculosis (special equipment for the accelerated growth of the culture of Mycobacterium tuberculosis), and the DST setting on the ground (at present DST is carried out in bacteriologic laboratory under the regional clinics, which in turn delays the result).

According to the analysis it is shown that among the persons with DRT an initially resistant tuberculosis grows (25.5% in 2006 and 57.6% in 2009) and in the future the problem will only worsen.



КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА, РОДА СЛУЖБЫ В КОНТЕКСТЕ НАЛИЧИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Государственный медицинский университет г. Семей

Охрана здоровья граждан Республики Казахстан является одним из наиболее важных условий социально-экономического развития и конкурентоспособности нации [1]. Адекватная, как с клинической, так и с экономической точки зрения, политика здравоохранения неизбежно должна учитывать особенности образа жизни, профессиональной деятельности и её вредности в каждой категории граждан, в том числе сотрудников «силовых» ведомств. Выделение последних в особую категорию связано с наличием специфического набора неблагоприятных факторов, воздействующих на военнослужащих, сотрудников органов внутренних дел и т.д. [2,3].

Неблагоприятные эффекты совокупности факторов службы в ОВД в отношении здоровья уже учтены до определенной степени трудовым законодательством (сокращенные сроки службы) [4] и наличием специализированной системы медицинской помощи сотрудникам. В то же время, общие для современной популяции тенденции к «омоложению» наиболее распространенной соматической патологии, затрагивающие наиболее работоспособные слои населения [5], требуют более тщательной диагностики и выявления ранних форм сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы.

Качество жизни в современных условиях является одним из важнейших параметров, определяемых как для оценки течения заболеваний и эффектов лечения, так и для уточнения влияния клинически не манифестированных хронических расстройств здоровья на личностное и социальное функционирование отдельных лиц и различных их контингентов [6].

В отечественной практике для достижения данной цели используется обычно опросник SF-36 и основанная на нем методика анализа.

Поскольку в результате проведенного исследования нами была установлена значительная частота хронических неэпидемических заболеваний, являющихся основными предикторами нарушения качества жизни в популяционном плане, среди сотрудников ОВД в г.Семей, естественным подходом представляется анализ качества жизни как интегративного критерия, характеризующего влияние их в целом на состояние выделенных категорий обследованных – различных возрастных групп и при распределении в зависимости от рода службы.

Цель исследования – определение зависимости качества жизни у сотрудников органов внутренних дел от возрастного фактора, рода службы и взаимосвязи с хронической соматической патологией.

Материалы и методы исследования: Обследованы 1542 сотрудника органов внутренних дел в г.Семей. Все обследованные находились в возрасте от 20 до 53 лет.

Распределение было проведено по двум критериям

– сроку службы в ОВД и роду службы. По первому из указанных критериев были выделены 4 группы (1-5 лет: 463 человека, 6-10 лет: 417 человек, 11-15 лет: 384 человека и более 15 лет: 278 человек).

Второй критерий распределения предусматривал группы управленческого рода службы (251 обследованный), оперативного рода службы (1019 человек) и неоперативного рода службы (272 человека).

Было проведено обследование указанных сотрудников с использованием общепринятой методики исследования качества жизни SF-36 на фоне обычной жизни и деятельности.

Статистический анализ результатов исследования предусматривал определение среднего значения исследованных показателей по шкалам опросника и выявление достоверных различий между ними с использованием критерия Стьюдента. В качестве граничного показателя достоверности принималось $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Основные результаты, полученные при проведенном обследовании, представлены на рисунках 1 и 2.

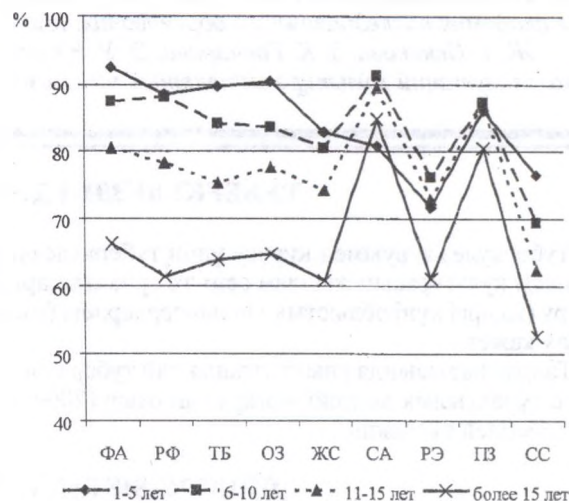


Рисунок 1 – Характеристики качества жизни по шкале SF-36 в обследованных группах сотрудников ОВД в зависимости от срока службы

Анализ качества жизни у обследованных в зависимости от срока службы показал наличие резкого снижения по большинству шкал, особенно связанных с физической активностью и болью, у лиц с наиболее длительным сроком службы в органах внутренних дел. Более умеренное снижение было при сроке службы 11-15 лет. Достоверные различия при анализе в отношении группы сотрудников наиболее молодого возраста были выявлены для категории 6-10 лет по шкалам СА и СС (в сторону превышения), для категории 11-15 лет – ФА, РФ, ТБ, ОЗ, ЖС, СА и СС ($p<0,05$ во всех вышеуказанных случаях).

Сравнительный анализ с категорией служащих более 15 лет выявил высокодостоверные ($p < 0,01$) различия с группой 1-5 лет по шкалам ФА, РФ, ТБ, ОЗ, ЖС и СС. Менее достоверными были различия в сторону снижения по показателю шкалы РЭ ($p < 0,05$).

Таким образом, нами было подтверждено вполне ожидаемое и закономерное снижение основных показателей качества жизни по SF-36 в группах обследованных более старшего возраста, в течение длительного времени подвергавшихся воздействию неблагоприятных факторов службы и внешней среды.

На рисунке 2 видно, что наиболее существенные различия между группами обследованных разного рода службы были зарегистрированы по показателям, характеризующим физическую активность и причины её ограничения.

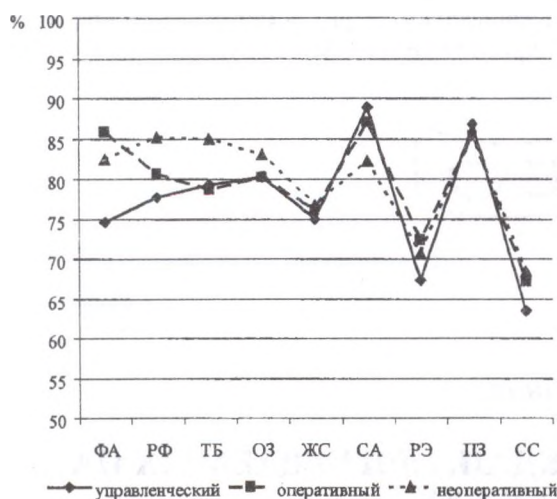


Рисунок 2 – Характеристики качества жизни по шкале SF-36 в обследованных группах сотрудников ОВД в зависимости от рода службы

Так, отмечалось наиболее низкое (с достоверной разницей с обеими группами сравнения, $p < 0,05$) значение по шкале ФА в группе управленческого рода службы. В этой же группе имелись достоверные различия по показателю РФ с неоперативным родом службы ($p < 0,05$). В последней из названных групп уровень среднего показателя по шкалам РФ, ТБ, ОЗ и ЖС был наиболее высоким среди всех обследованных. Напротив, показатель в данной группе был самым низким по шкале СА. Наибольшее среди всех обследованных снижение отмечалось в группе управленческого рода службы по шкалам СС и РЭ.

Одновременно был проведен корреляционный анализ наличия хронических соматических заболева-

ний (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит и хроническая обструктивная болезнь легких, хронический гастрит, язвенная болезнь, хронический пиелонефрит и хронический простатит) по классам и уровня качества жизни.

Полученные данные представлены на рисунке 3.

Все выявленные коэффициенты корреляции интегрированного показателя качества жизни с основными соматическими заболеваниями были достоверными. Так, для сердечно-сосудистой патологии показатель корреляции составил $r = -0,57$ ($p < 0,01$), по заболеваниям органов дыхания – $r = -0,49$ ($p < 0,05$), для патологии органов пищеварения – $r = -0,62$ ($p < 0,01$) и для заболеваний мочеполовой системы – $r = -0,70$ ($p < 0,01$).

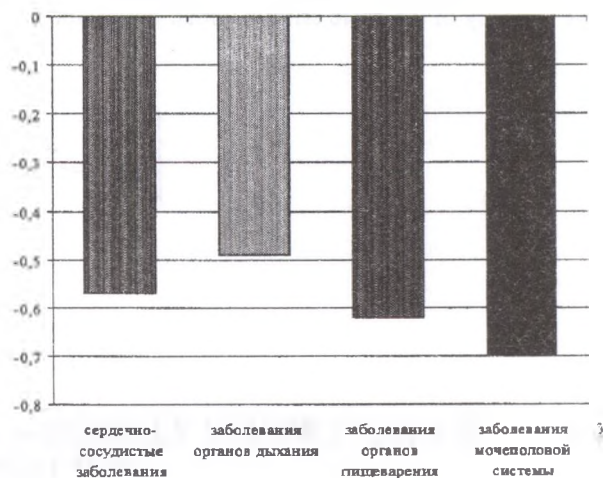


Рисунок 3 – Результаты корреляционного анализа наличия распространенных соматических заболеваний и показателей качества жизни

В целом полученные данные свидетельствуют, что у сотрудников органов внутренних дел отмечается прогрессирующее по времени снижение качества жизни по большинству основных критериев, важной причиной которого является развитие хронической соматической патологии.

Учет качества жизни и разработка на этой основе соответствующих подходов к профилактике и лечению являются существенным фактором в улучшении медицинского обслуживания сотрудников органов внутренних дел.

ЛИТЕРАТУРА

1. Назарбаев Н.А. Послание Президента РК к народу Казахстана. 28 февраля 2007 г. // http://www.akorda.kz/ru/speeches/addresses_of_the_president_of_kazakhstan.
2. Шиловский М.Т., Симонов Д.В. Медицинские и медико-социальные аспекты у военнослужащих внутренних войск и сотрудников внутренних дел // В-МЖ. – 2000. – №6. – С. 5-8.
3. Бравве, А.Д. Медико-социальные аспекты инвалидности у военнослужащих и пути их социальной реабилитации. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 24 с.
4. Указ Президента Республики Казахстан от 21 декабря 1995 г. №2707 «Об органах внутренних дел Республики Казахстан».
5. Rosamond W et al. Heart Disease and Stroke Statistics – 2008 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // *Circulation*. – 2008. – Vol. 117. – P.e25–e146.
6. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – СПб: «Нева», 2002. – 320 с.

СОЗЫЛМАЛЫ АУРУЛАРДЫҢ БОЛУЫ ҚЫЗМЕТІНІҢ МЕРЗІМІ ЖӘНЕ ТҮРІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ІШКІ ІСТЕР ҰЖЫМДАРЫ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРІНІҢ ӨМІР САПАСЫ

Зерттеу мақсаты – ішкі істер ұжымы қызметкерлерінің өмір сапасының олардың қызмет түрі мен жас шама-сы факторларына тәуелділігін және созылмалы соматикалық патологиямен байланысын анықтау. Зерттеу ба-рысында Семей қаласында 20-53 жас аралығындағы ішкі істер ұжымдарының 1542 қызметкері қаралды. Өмір сапасын зерттеу үшін SF-36 әдістемесі қолданылды.

Алынған мәліметтерге сәйкес ішкі істер ұжымдары қызметкерлерінің өмір сапасының негізгі критерий-лер бойынша прогрессивті түрде төмендеуі байқалды. Бұның маңызы себебі созылмалы соматикалық патологияның дамуы болып табылады.

QUALITY OF LIFE AT EMPLOYEES OF LAW-ENFORCEMENT DEPENDING ON TERM, A SER-VICE SORT IN A CONTEXT OF PRESENCE OF CHRONIC DISEASES

Research objective is definition of dependence of quality of life at employees of law-enforcement from the age fac-tor, a sort of service and interrelation with a chronic somatic pathology. 1542 employees of law-enforcement bodies in Families at the age from 20 till 53 years are surveyed. For research of quality of life technique SF-36 is used.

The obtained data testifies that at employees of law-enforcement decrease in quality of life progressing on time on the majority of the basic criteria which important reason is development of a chronic somatic pathology is marked.



Б.А.Копежанова

О СОСТОЯНИИ ЗДОРОВЬЯ ГРАЖДАН, ПРИЗЫВАЕМЫХ НА ВОЕННУЮ СЛУЖБУ

Городская поликлиника № 3, Астана

В 2009 году возросло количество призываемых в Вооружённые Силы юношей (на 24,8% больше по сравнению с 2007годом, и на 20,7% больше, по сравнению с 2008годом.). Процент граждан, годных по состоянию здоровья к военной службе: в 2009г.-85,7%, в 2008г.-84,75, в 2007г.-85,3% (статистический отдел Управления по делам обороны г. Астаны). В то же время, заболеваемость по соматической патологии (внутренние болезни) остаётся стабильно высокой и в структуре общей заболеваемости, послуживших причиной освобождения граждан от военной службы, занимает наибольший удельный вес: в 2009г.-66,4%, в 2008г.-58,7%, в 2007г.-71.

Цель работы - анализ результатов медицинского освидетельствования юношей, призываемых на срочную военную службу по Управлению по делам обороны г.Астаны с 2007-2009годы по заболеваниям внутренних органов .

Методы исследования: подлежало медицинскому освидетельствованию граждан в возрасте 18-25лет с 2007-2009гг., всего : 28578призывников(в 2009г.-11225, в 2008г.-8908, в 2007г.-8445). Из них признаны: годными к военной службе в 2009г.-85,7%, в 2008г.-84,7%, в 2007г.-85,3%. (стат. отдел). Получили отсрочку (временное освобождение) по органам внутрен-

них болезней: в 2009г.-66,4%, в 2008г.-58,7%, в 2007г.-71%. Из них по нозологической структуре преобладают: больные с белково-витаминной недостаточностью - в 2009г.- 36,6%, в 2008г.- 42,1%, в 2007г.- 36,6%; нейро-циркуляторной дистонией - в 2009г.-18,5%, в 2008г.-15,7%, в 2007г.-18,3%; заболеваниями желудочно – кишечного тракта - в 2009г.-16,8%, в 2008г.-12,4%, в 2007г.-15,5%; воспалительными заболеваниями почек-в 2009г.-9,05%, в 2008г.-5,8%, в 2007г.-13,4%; анемией-в 2009г.-6,2%, в 2008г.-2,5%. (стат. отдел). Признаны негодными к военной службе в мирное время и ограниченно годными в военное время :в 2009г.-21,9%, в 2008г.-21,4%, в 2007г.-14,2%. (стат. отдел). Из них, по нозологической структуре больные гипоталамическим синдромом занимают первое место: в 2009г.-24,9%, в 2008г.-14,1%, в 2007г.-19%. Больные страдающие врождёнными пороками сердца, в основном пролапсами митрального клапана, осложнённые недостаточностью кровообращения, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальной астмой, чаще экзогенного варианта, в процентном отношении зарегистрированы равномерно, что отражено в таблице-1.

Таблица 1 - Нозологическая структура заболеваний, по которым юноши признаны негодными к военной службе в мирное время (%)

Нозологическая структура	годы		
	2009	2008	2007
Гипоталамический синдром	24,9	14,1	19
Врождённые пороки сердца	10,8	36,1	20,4
Язвенная болезнь	10,8	6,2	8,4
Бронхиальная астма	8,1	5	8,4

Также среди заболеваний по которым призывники негодны к военной службе в мирное время и ограниченно годны в военное время, в одинаковых пропорциях зарегистрированы: белково-витаминная недостаточность, артериальная гипертензия, хронический пиелонефрит. Гораздо реже наблюдается патология щитовидной железы, ревматоидный полиартрит, хронические неспецифические заболевания лёгких, осложнённые дыхательной недостаточностью, заболевания печени (стат. отдел).

В группе юношей, которые по состоянию здоровья признаны негодными с исключением с воинского учёта больные с соматическими заболеваниями занимают второе место (24%): в основном - врождёнными пороками сердца с недостаточностью кровообращения, чаще - аортальными; сахарным диабетом (стат. отдел).

Таким образом, анализ результатов медицинского освидетельствования в группе обследованного контингента призывников показывает, что основной причиной освобождения граждан от военной службы, являются заболевания внутренних органов. Из них, больные белково-витаминной недостаточностью, нейро-циркуляторной дистонией, патологией пищеварительной системы, анемией, чаще всех нуждаются в отсрочке. Белково-витаминная недостаточность регистрируется нередко у юношей, мигрировавших из сельской местности, с сопутствующими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, реже - с эндокринной патологией. Нейро-циркуляторной дистонией, преимущественно по гипертоническому типу, страдают в основном юноши с избыточной массой тела, у которых в анамнезе длительные стрессы, вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем); в некоторых случаях имеется наследственная предрасположенность. Из заболеваний пищеварительной системы - эрозивные гастриты, в большинстве случаев Н. рylogi ассоциированные, являются причиной освобождения юношей от призыва. В последние годы возрос процент больных анемией за счёт патологии

желудочно-кишечного тракта. Высокую заболеваемость граждан, получивших освобождение от призыва на военную службу, можно объяснить возрастанием количества призываемой молодёжи на военную службу, миграцией юношей в столицу из регионов, улучшением диагностики с использованием при необходимости дополнительных методов обследования (УЗИ, эндоскопические методы исследования, спиррография и т.п.). В то же время из анамнеза выясняется, невнимательное отношение у части молодых людей к собственному здоровью, наличием вредных привычек, увлечению играми на компьютере, отсутствием желания заниматься спортом. Кроме того, патологии внутренних органов поликлинической сетью практически не выявляются, либо, при их выявлении лечебно-оздоровительные мероприятия проводятся в недостаточном объёме для ремиссии, чтобы юноши по состоянию здоровья были годны к военной службе. В группе граждан, признанных не годными к военной службе в мирное время и ограниченно годными в военное, наибольший процент составляют больные гипоталамическим синдромом с явлениями ожирения, что вероятно связано с нарушением метаболизма, в связи с малоподвижным образом жизни и несбалансированным питанием.

К группе граждан, признанных негодными к военной службе с исключением с воинского учёта относятся больные с тяжёлой патологией, в основном, страдающие с детства и состоящие на диспансерном учёте: это больные врождёнными пороками сердца, осложнённые недостаточностью кровообращения, (чаще - аортальными), сахарным диабетом, заболеваниями крови.

В результате контроля и тщательного отбора призываемой молодёжи, годных по состоянию здоровья к срочной военной службе, выполняется Указ Президента Республики Казахстан и статья 23 Закона Республики Казахстан «О воинской обязанности и воинской службе».

ӘСКЕРГЕ ШАҚЫРЫЛҒАН АЗАМАТТАРДЫҢ ДЕНСАУЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНА СИПАТТАМА

Әскерге шақырылған азаматтарды медициналық тексерудің нәтижелерін талдау, азаматтардың әскери борышын өтеуден босатылуының негізгі себебі ішкі мүшелерінің сырқатымен байланысты екендігін көрсетті. Олардың ішінде белок-дәрумендік жетіспеушілік, нейро-циркуляторлы дистония, асқорыту жүйелерінің патологиясы, қан аздық алдыңғы орындарды алып отыр. Айта кететін жайт, белок-дәрумендік жетіспеушілік ауылдық жерлерден келген балаларда жиі кездесетіндігі және олардың қосымша асқазан-ішек жолдары мен эндокринді патологиялармен ауыратындығы анықталды.

Analysis of the results of medical examinations results in the group surveyed contingent of conscripts showed that the main causes of the liberation of citizens from military service, are diseases of internal organs. Of these, the patients of protein-vitamin deficiency, neuro-circulatory dystonia, digestive disorders, anemia, most often in need of postponement. Protein-vitamin deficiency is often recorded in young men who had migrated from rural areas, with concomitant diseases of the gastrointestinal tract, more rarely with endocrine disorders.



Жалимбетов М.К.

ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА РАБОЧИХ ХРОМОВОГО ПРОИЗВОДСТВА В ДИНАМИКЕ СМЕНЫ

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

Актуальность. Психическое здоровье нации является одним из важнейших факторов, определяющих уровень цивилизации. Нервная система одной из первых реагирует на воздействие тех или иных вредных производственных факторов, часто с формированием функциональных и органических нарушений [1-3].

Преобладание психофизиологического аспекта адаптации позволяет сделать весьма важный вывод о том, что для достижения развития в системе «среда-человек» необходимо подключение психофизиологической адаптированности, т.е. использование резервных возможностей организма. При оценке функционального состояния ЦНС психологическими методами можно определить наличие, характер и выраженность невротических, неврозоподобных нарушений, провести дифференциальную диагностику, выявить профессиональные особенности их формирования [4-7].

Донозологические нарушения должны быть объектом для проведения психогигиенических и коррекционных мероприятий не только как фактор риска развития психической патологии, но и потому, что они нередко сопровождаются снижением работоспособности и уровнем адаптации [8-11].

Среди ведущих факторов сохранения и укрепления здоровья работающего населения особое место занимает учет особенностей нервно-психического развития, изучение уровня их психического здоровья, разработка мероприятий, направленных на предупреждение возникновения пограничных невротических и личностных расстройств.

Методы исследования. Объектами исследования явились 430 рабочих ведущих профессий, занятых на предприятиях Донского ГОК ТНК «Казхром». Из них 180 рабочих карьера «Поисковый» и 250 рабочих дробильно-обогачительных фабрик. Средний воз-

раст 25 до 55 лет со стажем 1-20 лет. Режим работы круглосуточный при 12-часовой смене со скользящим графиком при непрерывной неделе.

На карьере «Поисковый» основную группу обследованных составили 95 машинистов, занятых управлением горной техники (экскаваторщики, бурильщики, бульдозеристы, водители большегрузных машин). Вспомогательную группу составили 85 рабочих, занятых ручным трудом (взрывники, слесари, горнорабочие).

На дробильно-обогачительной фабрике в 1 группу вошли 120 машинистов по управлению технологическими оборудованностями (компрессорных и насосных установок, мельниц, питателя, брикетной смеси). Вторую группу составили 130 рабочих, занятые обслуживанием технологических процессов (дробильщики, бункеровщики, грохотовщики, сепараторщики).

Исследования психоэмоционального статуса проводили по тесту Айзенка с определением уровня нейротизма и вертированности [12]. Степень тревожности определялась по методике Спилбергера-Ханина бланковым методом, как степень напряжения механизмов психической адаптации, связанную с активацией поведенческих механизмов, ощущением внутреннего напряжения [13]. Оценка слухо- и зрительно-моторной реакции [14] проведена на хронорефлексомере ХР-76-Т и приборе «Барьер». Полученные результаты обрабатывались с привлечением методов корреляционной, вариационной статистики. Достоверность оценивали по критериям Стьюдента (t).

Результаты исследования. Как видно из таблицы 1, анализ динамики изменения показателей центральной нервной системы рабочих хромового производства позволил выявить, что в начале смены все обследованные лица представлены эмоционально устойчивым ($11,0 \pm 0,4$ балла) и интравертированным типом личности ($11,1 \pm 0,5$ балла).

Таблица 1 - Оценка изменения показателей центральной нервной системы рабочих хромового производства ТНК Казхром» в динамике смены, (M±m)

Производственно-профессиональные группы	Рабочая смена	Эмоц. уст., балл	Интр., балл	ЛТ, балл	РТ, балл
Карьер «Поисковый»					
Машинисты по управлению горной техникой (n=95)	В начале	11,0±0,4	11,1±0,5	41,1±1,3	41,7±1,5
	В середине	12,9±0,4*	11,8±0,3	42,2±1,5	43,5±1,4
	В конце	13,6±0,7**	12,2±0,7*	45,8±1,6*	46,3±1,6*
Поверхностные горнорабочие (n=85)	В начале	11,1±0,3	11,2±0,4	41,2±1,0	41,1±1,3
	В середине	11,9±0,4	11,8±0,5	42,3±1,1	42,7±1,4
	В конце	12,1±0,5*	12,3±0,6*	45,9±1,7*	46,8±1,4*
Дробильно-обогащительные фабрики					
Машинисты по управлению технологическими сооружениями (n=120)	В начале	11,1±0,3	10,8±0,4	38,1±1,0	39,1±1,3
	В середине	11,3±0,4	11,2±0,5	40,3±1,1	41,4±1,4
	В конце	11,8±0,5	11,9±0,6*	42,3±1,7*	42,5±1,4*
Рабочие, занятые ручными операциями (n=130)	В начале	11,3±0,3	11,1±0,4	41,1±1,1	41,1±1,1
	В середине	11,7±0,3	11,8±0,4	43,7±1,4	42,6±1,2
	В конце	12,6±0,3	12,2±0,5*	45,8±1,2*	45,5±1,3*

Примечание - достоверность различий по сравнению с началом смены: * - p<0,05, ** - p<0,01

У машинистов по управлению горной техникой на карьере «Поисковый» показатели эмоциональной устойчивости имели тенденцию к достоверному (p<0,05) возрастанию в середине смены на 14,7% и к концу смены уже на 19,1% по сравнению с началом смены, что вероятно обусловлено большей чувствительности их психологической сферы к выполнению производственных заданий.

У рабочих, выполняющие ремонтные и текущие работы в процессе открытой добычи хромовой руды (слесари, горнорабочие, взрывники) показатели эмоциональной устойчивости достоверно (p<0,05) возрастали всего лишь на 8,3% к концу рабочей смены.

Фоновые показатели тревожности у всех обследованных рабочих карьера характеризовались средней степенью в начале (41,1±1,1 балла) и середине смены (42,4±1,4 балла). К концу смены отмечалось достоверное (p<0,05) возрастание как личностной, так и реактивной тревожности на 10,2% и 12,1%, соответственно по сравнению с началом смены. Возрастание показателей тревожности отражало степень напряжения и активизации ЦНС, приближая состояние организма горняков к функциональному пределу и риску возникновения производственного стресса.

Среди машинистов по управлению технологическим оборудованием на дробильно-обогащительных фабриках все обследованные лица по характеру вертированности представлены в основном интровертированным типом личности (10,8±0,4 балла), со средней степенью эмоциональной устойчивости (11,1±0,5 балла) и тревожности (38,1±1,1 балла). В середине смены эти показатели незначительно возрастали от 1,8% до 5,5%.

В конце смены среди машинистов компрессорных установок, насосных установок, машинистов питателей и рабочих, занятых ручными работами показатели эмоциональной устойчивости достоверно (p<0,05) возрастали от 9 до 10,3%, вертированности от 9 до 12,9%, личностной тревожности от 9,5 до 14,5%, реактивной тревожности от 9,6 до 12,6% по сравнению с началом смены.

Полученные данные свидетельствовали о том, что представители этих профессий чаще испытывали влияние производственных стрессовых ситуаций,

которые повлекли за собой распространенность лиц с эмоциональной неустойчивостью и высокой степенью тревожности.

Об изменении баланса нервных процессов коры головного мозга в сторону торможения мы судили по тенденции к возрастанию скрытого времени простых слухо- и зрительно-моторных реакций. Так, в начале смены показатели латентного периода СМР у всех обследованных рабочих ведущих профессий, занятых открытой добычей хромовой руды находились на уровне 173,1±12,1 мс, что свидетельствовало о наибольшей оптимальности работы ЦНС (рисунок 2).

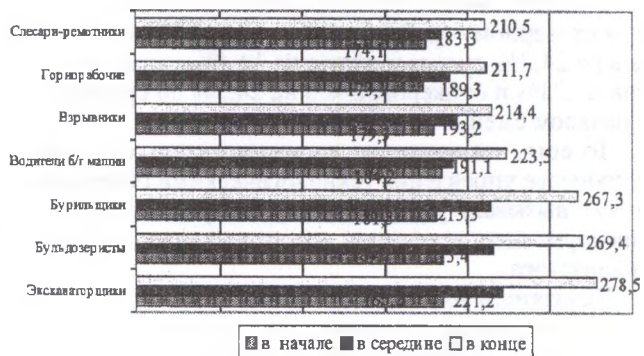


Рисунок 1- Изменения показателей слухомоторной реакции организма рабочих, занятых открытой добычей хромовой руды в динамике смены

В середине смены этот показатель достоверно (p<0,05) возрастал у экскаваторщиков на 16,2%, бульдозеристов на 14,2% и бурильщиков на 15% по сравнению с началом смены. В конце смены показатели слухомоторной реакции возрастали уже на 33,5%, 31,4% и 32,2% у анализируемых машинистов по сравнению с началом смены.

То есть, детальный анализ баланса нервных процессов позволил выявить выраженное тормозное влияние со стороны слухового анализатора в большей степени у рабочих, занятых управлением горной техники. Это говорит о том, что при управлении горной техникой воздействие шума усиливает утомление корковой части слухового анализатора.

Как видно из рисунка 2, показатели слухо-моторной реакции машинистов по управлению технологически-ми оборудованьями в процессе дробления и обогащения хромовой руды позволили выявить, что у всех обследованных лиц в начале смены показатели ЛП ЗМР находились на уровне $169,5 \pm 11,4$ мс. Детальный анализ баланса нервных процессов позволил установить слабое возбуждающее влияние у всех обследованных машинистов, возникающее при управлении технологическим оборудованьем в середине смены, где показатели ЛП СМР возрастали лишь от 5,6% до 17,6% по сравнению с фоновыми значениями. Однако к концу смены у всех обследованных машинистов выявлено достоверное ($p < 0,05$) возрастание этого показателя от 21,4 до 22,2% по сравнению с фоновыми значениями. Следует отметить, что показатели ЛП СМР у рабочих, занятых ручными операциями в середине смены достоверно ($p < 0,05$) возрастали от 9,6% до 11,4%.

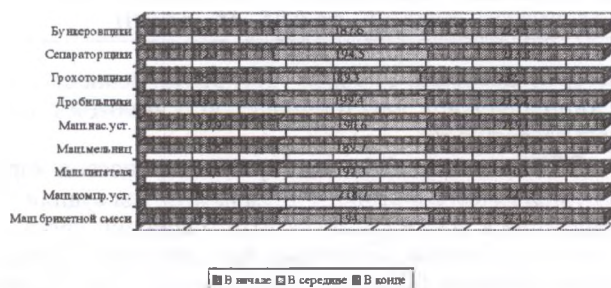


Рисунок 2- Изменения показателей слухо-моторной реакции рабочих, занятых дроблением и обогащением хромовой руды в динамике смены

В конце смены эти показатели имели тенденцию к достоверному ($p < 0,05$) возрастанию у дробильщиков на 24,2%, грохотовщиков на 14,4%, сепараторщиков на 23% и бункеровщиков на 24,5% по сравнению с началом смены.

То есть, выполнение производственных заданий в процессе управления технологическими оборудованьями вызывало у работников ДОФ усиление развития тормозных процессов в корковой зоне слухового анализатора.

Показатели условно-двигательной реакции на свет в середине смены у машинистов по управлению горной техники достигали $191,5 \pm 30,3$ мс, что позволяло судить о сохранности высокой лабильности их нервной системы (рисунок 3).

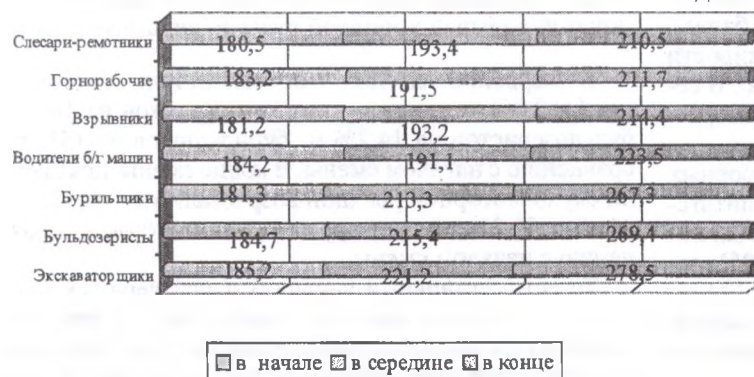


Рисунок 3- Изменения показателей зрительно-моторной реакции организма рабочих, занятых

открытой добычей хромовой руды в динамике смены

В конце смены показатели ЛП ЗМР имели тенденцию к выраженному достоверному ($p < 0,05$) возрастанию у экскаваторщиков на 33,5%, бульдозеристов на 31,4%, бурьльщиков на 32,1% и водителей большегрузных машин на 17,5% по сравнению с фоновыми значениями. Эти изменения свидетельствовали об ослаблении лабильности нервных процессов.

Следует отметить, что у рабочих, выполняющие вспомогательные и ремонтные работы в конце смены показатели ЛП ЗМР незначительно возрастали у взрывников на 15,4%, слесарей-ремонтников на 14,2% и горнорабочих на 13,4 % по сравнению с показателями в начале смены.

Аналогичные изменения выявлены в изменениях показателей латентного периода зрительно-моторной реакции у всех обследованных работников, занятых дроблением и обогащением хромовой руды (рисунок 4).

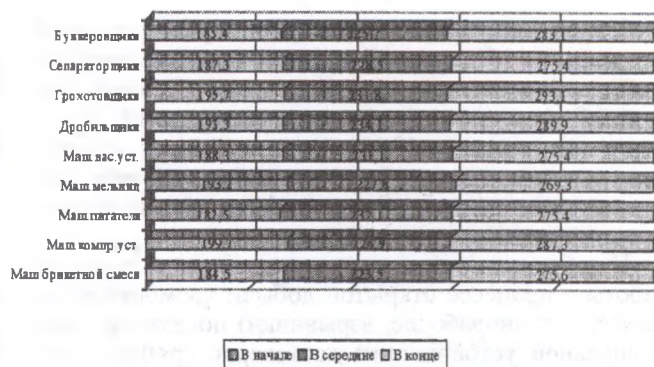


Рисунок 4- Изменения показателей зрительно-моторной реакции рабочих, занятых дроблением и обогащением хромовой руды в динамике смены

Так, фоновые значения показателей ЛП ЗМР у всех обследованных лиц колебались в пределах $184,5 \pm 10,1$ мс. В процессе выполнения производственных заданий уровни условно-двигательной реакции на свет в середине смены достоверно ($p < 0,01$) возрастали от 15,5% до 17,4% у всех рабочих по сравнению с началом смены.

Выполнение производственных заданий к концу смены у всех обследованных рабочих приводило к достоверному ($p < 0,05$) возрастанию показателей зрительно-моторной реакции уже от 33 до 34,5% по сравнению с началом смены.

Таким образом, изменения показателей центрально-нервной системы у всех обследованных рабочих хромового производства проявлялось нарастающим эмоциональной неустойчивости, высокой степенью тревожности и усилением тормозных процессов, как в зрительных, так и слуховых зонах коркового звена соответствующих анализаторов, что отражала особенности компенсаторно-приспособительной реакции ЦНС в ответ на выполнение производственных заданий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Елисеев О.П. Конструктивная типология и психодиагностика личности / Под ред. В.Н.Панферова. - Псков, 1994.
2. Горбатов Д.С. Практикум по психологическому исследованию: Учебное пособие. - Самара: Изд.дом «Бахрам - Москва, 2000. - 248 с.
3. Казин Э.М., Анисова Е.А., Галеев А.Р. и др. Комплексный подход к оценке функциональных состояний человека // Физиология человека. - 2001. - Т.27, №2. - С.112-121.
4. Суворов Г.А., Афанасьева Р.Ф., Бобров А.Ф. и др. Оценка влияния комплекса факторов на функциональное состояние человека, выполняющего умственную работу // Медицина труда и пром.экол. - 1997. - №2. - С.19-26.
5. Юревиц А.Ж., Аверьянов В.С., Виноградова О.В. и др. Адаптация к профессиональной деятельности / Под ред. В.И.Медведева. - СПб, 1993. - 209 с.
6. Медведев В.И. Взаимодействие физиологических и психологических механизмов в процессе адаптации // Физиология человека. - 1998. - Т.24, № 4. - С.7-13
7. Судаков К.В. Индивидуальная устойчивость к эмоциональному стрессу. - Москва, 1998.
8. Заракровский Г.М., Львов В.М., Полестерова Н.А. Личностно-типологический подход к оценке популяционного психофизиологического потенциала // Физиология человека. - 1999. - Т.25, №4. - С.82-88.
9. Кутепов Е.Н., Варфоломеева И.В., Чарыева Ж.Г. Сравнительная оценка психодиагностических методов, применяемых при изучении психологического статуса населения // Гигиена и санитария. - 1999. - № 3. - С.68-71.
10. Исмаилова А.А. Использование психофизиологических критериев в практике профессиональной пригодности горнорабочих // Гигиена, эпидемиология и иммунология. - 2003. - № 3. - С. 40-44.
11. Юшкова О.И., Матюхин В.В., Шардакова Э.Ф. Психофизиологические аспекты производственного стресса в медицине труда // Медицина труда и пром.экол. - 2004. - №8. - С.1-7.
12. Eysenk H.J. Experiments of personality, London, 1960.
13. Spielberger Ch., Sarason J. Stress and Anxiety, Washington, 1975, Vol. 1, P.285-290.
14. Макаренко Н.В. Лабильность нервной системы у лиц с различным уровнем функциональной подвижности нервных процессов // Физ.чел. - 1990. - Т.16.№2. - С.51-57.

АУЫСЫМ ДИНАМИКАСЫНДА ХРОМ ӨНДІСІНДЕГІ ЖҰМЫСҚЕРЛЕР ОРГАНИЗМІНІҢ ОРТАЛЫҚ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІ КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ ӨЗГЕРУІН БАҒАЛАУ

Хром кенін ашық өндіру, байыту және уату үрдісінде өндірістік тапсырманы орындау жетекші кәсіптік топтар жұмысқерлерінде эмоционалды тұрақсыздық, тынышсыздық көрсеткішінің артуымен, көзбен көру немесе дыбыстық тітіркенуге жауап ретінде туындайтын оң және тежегішті шартты реакциялардың жылдам ауысуымен қоса жүрді.

ESTIMATION OF CHANGE OF INDICATORS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM OF THE ORGANISM OF WORKERS OF CHROMIC MANUFACTURE IN DYNAMICS OF CHANGE

Performance of production targets in the course of open-pit mining, enrichment and crushing of chromic ore it was accompanied at working leading professional groups by increase of emotional instability, increase of indicators of uneasiness, fast change positive and brake the reactions arising in reply to visual or sound irritations.



Байкенова Ж. Ш.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

ЦКГИОВ. г Астана.

Железодефицитная анемия характеризуется наличием истощения запасов железа в организме, является одним из распространенных заболеваний. По данным моего исследования дефицит железа составил 34 % среди подросткового населения. При выяснении причин железодефицитных анемий у подростков на первом месте явилась повышенная потребность в железе в связи с ростом, созреванием различных органов и

систем, увеличением объема циркулирующей крови. Особенно была высока потребность в железе в период вытяжения и во время становления менструального цикла у девочек – подростков.

Целью исследования было: изучить клиническую эффективность, переносимость и динамику показателей гемоглобина и сывороточного железа на фоне лечения сорбифер дурулесом.

В амбулаторных условиях мною в исследование было включено 20 пациентов с железодефицитной анемией. Из них 13 девушек и 7 юношей. Из 13 девушек железодефицитная анемия легкой степени у 10 больных, у 3-ех - средней степени тяжести. Из 7 юношей легкая степень у 5 больных, средней степени - 2. Пациенты были обследованы физикально, лабораторно. Жаловались на усталость, одышку, сердцебиение при физической нагрузке, головокружение при легкой степени железодефицитной анемии. Кожные покровы и видимые слизистой оболочки были бледной окраски.

Исходные показатели гемоглобина у девушек варьировали от 87 г/л до 103 г/л. У юношей от 97 г/л до 107 г/л. Исходные показатели железа у девушек варьировали от 8,0 ммоль/л до 8,4 ммоль/л. У юношей от 8,9 ммоль/л до 9,0 ммоль/л.

Со средней степенью тяжести пациенты жаловались на головные боли, головокружение, шум в ушах, нарушение сна, раздражительность, снижение концентрации внимания. Кожные покровы были субиктеричными, видимые слизистые выраженной бледности.

Исходные показатели гемоглобина варьировали у девушек в пределах от 80 г/л до 87 г/л. У юношей от 84 г/л до 88 г/л. Исходные показатели железа у девушек от 7,0 ммоль/л до 7,8 ммоль/л. У юношей от

8,0 ммоль/л до 8,7 ммоль/л. При включении в исследование пациенты получали сорбифер дурулес. Для улучшения всасывания была назначена аскорбиновая кислота.

Через месяц после лечения проводились контрольные анализы крови. У 10 девушек с легкой степенью анемии гемоглобин поднялся до 128 г/л, железо до 19,5 ммоль/л. У 3 девушек со средней степенью тяжести гемоглобин поднялся до 121 г/л, железо до 18,3 ммоль/л. У 5 юношей с легкой степенью анемии гемоглобин поднялся до 135 г/л, железо 24,5 ммоль/л. У 2 юношей со средней степенью тяжести гемоглобин поднялся до 130 г/л, железо до 21,0 ммоль/л.

Сорбифер дурулес является препаратом с высоким содержанием двухвалентного железа, который хорошо всасывается в кишечнике. В процессе лечения сорбифер дурулесом уровень гемоглобина и сывороточного железа пришли к норме.

Наряду с этим клинически отмечалось улучшение общего самочувствия, уменьшение головной боли, головокружения, повышение работоспособности. Отмечена хорошая переносимость сорбифер дурулеса. Таким образом своевременное восполнение дефицита железа в период роста и созревания различных органов и систем приводит к выздоровлению.

ЖАСӨСПІРІМ БАЛАЛАРДАҒЫ ТЕМІРТАПШЫЛЫҚТЫ АНЕМИЯ

Әртүрлі ауырлық дәрежесіндегі теміртапшылықты анемияны «Сорбифер дурулес» -пен емдеу гемоглобин және сарысудағы темір деңгейін қалыптағы жақындатып өзінің оң нәтижелерін байқатып отыр, ол препарат құрамындағы екі валентті темірдің көп болуымен және аскорбин қышқылын қосып қолданғандағы бұл препараттың ішекте жақсы сіңірілуімен түсіндіріледі.

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN ADOLESCENCE

Sorbifer durules in treatment of iron deficiency anemia of varying severity in adolescence has revealed positive results, accompanied by increased levels of hemoglobin and serum iron level to normal, due to high content of bivalent iron in the product and a good drug absorption in the intestine in the combined use of ascorbic acid.



А.В. Шентяева

РОЛЬ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ АКУШЕРСКОЙ ПОМОЩИ В СНИЖЕНИИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

Перинатальный центр, г. Астана

Введение. Одним из основных индикаторов уровня охраны здоровья матери и ребенка, качества профилактической, лечебной помощи, оказываемой квалифицированными специалистами, является показатель перинатальной смертности. Данный критерий в Казахстане неуклонно растет, с 16,0 с 2000 г, до 22,0 в 2009 г, что связано переходом на новые критерии живорождения и мертворождения соответственно рекомендациям ВОЗ [1]. Безусловно, приняты меры по

масштабным инвестициям в отрасль, направленным на техническую модернизацию, развитие инфраструктуры, решались задачи укрепления первичной медико-санитарной помощи, формирования здорового образа жизни, повышения качества медицинских услуг [2]. Широко проводилось внедрение клинических протоколов состояния во время беременности, родов, новорожденным [3] в соответствии с требованиями международных подходов [4, 5], обучение медицинских со-

трудников службы родовспоможения и детства новым технологиям, проведение каскадных тренингов [6].

Представило интерес провести анализ перинатальной смертности за период 2007 по 2009 г.г. на модели стационара III уровня, имеющем контингент группы риска, для оценки эффективности внедрения программ по совершенствованию акушерской помощи, что явилось целью исследования.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ историй родов 202 случаев перинатальной смертности по данным архивного материала перинатального центра г. Астана за 2007-2009 г.г., из них 112 случаев относились к самопроизвольному прерыванию беременности после 22 недель беременности, с массой плодов от 500 г. Всего за изучаемый период роды произошли у 12912 женщин, соответственно появилось 13033 детей, недоношенность составила -7,7%, с учетом критериев живорожденности, доля недоношенности составила - 14,5%.

Динамика показателя перинатальной смертности (ПС) представлена на рисунке 1.



Рисунок 1 - Показатели перинатальной смертности перинатального центра (на 1000 родившихся)

Как видно из рисунка 1, показатель перинатальной смертности, несмотря на волнообразный характер, остается на прежнем уровне, 11,8%, как в 2007, так и в 2009 году. Положительная динамика отмечена в снижении мертворождаемости, так, в 2007 году составляла 9,1%, то в 2009 году 7,3%. Ранняя неонатальная смертность (РНС) за этот же период увеличилась с 2,7% в 2007 году до 4,5% в 2009 году, что связано с переходом на новые критерии живорожденности.

Для оценки уровня оказания акушерской, реанимационной и интенсивной помощи новорожденным имеет значение структурное соотношение мертворождаемости и ранней неонатальной смертности среди всех перинатальных потерь. Увеличение же доли РНС при одном и том же уровне перинатальных потерь может указывать на недостаточную антенатальную охрану плода, недочеты в ведении родов и реанимационной помощи новорожденным.

Анализ динамики показателя перинатальной смертности для различных весовых групп свидетельствует, что за период 2007—2009 г.г. наиболее выражена тенденция к ее снижению у маловесных детей (с массой тела при рождении до 2500 г). Этот факт говорит об улучшении неонатальной помощи недоношенным и маловесным, однако следует учесть, что именно среди этих детей значительное число умирает в течение первого месяца жизни (рисунок 2).

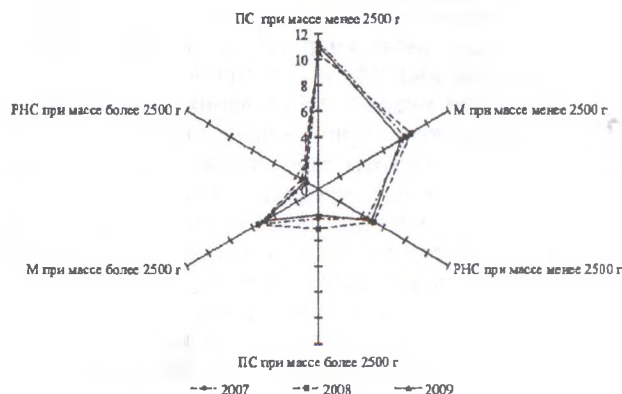


Рисунок 2 - Показатели перинатальной смертности среди доношенных и недоношенных детей (на 1000 родившихся)

В зависимости от времени наступления смерти в показателях мертворождаемости выделяют антенатальную (до начала родовой деятельности) и интранатальную (в родах) смерть плода. Рост показателей мертворождаемости в антенатальном или интранатальном периоде, значительные изменения в их соотношении требуют детального рассмотрения для принятия правильного решения по организации лечебно-го процесса.

Относительно низкие показатели интранатальной мертворождаемости, в пределах 0,4-0,9% за 2007-2009 гг достигнуты при внедрении в акушерскую практику мониторингового контроля в родах, расширении показаний к кесареву сечению в интересах плода, использовании современных методов при ведении родов у женщин с риском перинатальной патологии.

Для разработки мер профилактики перинатальной смертности большое значение имеет детальный анализ ее причин. Основное заболевание (патологоанатомический диагноз), явившееся причиной смерти ребенка, анализируют по нозологическому принципу отдельно в группах мертворожденных и умерших новорожденных. При этом учитывают только основное заболевание, представленное одной нозологической формой, которое само непосредственно или через присоединившиеся осложнения приводит к смерти плода и новорожденного.

Предотвратимыми случаями, считают такие, причину которых можно было устранить путем не только врачебного наблюдения за беременной в женской консультации, но и специальной акушерской и лечебной помощи беременной и роженице в стационаре, а также правильным выбором тактики лечения новорожденного, своевременным переводом в специализированные отделения для недоношенных и др.

К случаям смерти, причину которой в настоящее время трудно устранить, относят уродства плода, пуповинную и плацентарную патологию, глубокую недоношенность новорожденных. Мероприятия по устранению этих причин во многом связаны с дальнейшим развитием фундаментальных исследований и материально-технического оснащения родовспомогательных учреждений. Таким образом, сопоставимость информации о перинатальной патологии, ее достоверность во многом определяются единством методологии ее получения, корректностью использования соответствующих разделов МКБ-10.

При анализе причин можно рассчитать долю каждого заболевания среди всех заболеваний (в процентах к итогу), а также частоту смерти от каждого заболевания (делением числа умерших от каждого заболевания на всех родившихся и умножением результатов на 1000). По доле каждого заболевания можно судить о его роли в структуре причин перинатальной смертности. Динамика частоты заболевания свидетельствует об эффективности мер профилактики и лечения.

В структуре причин в целом ведущее место занимают внутриматочная гипоксия (асфиксия). Доля этой причины составляет 52,0%, при этом четкой тенденции к снижению или увеличению ее не наблюдалось, что обусловлено антенатальными потерями в связи с переходом на новые критерии живорожденности (рисунок 3).

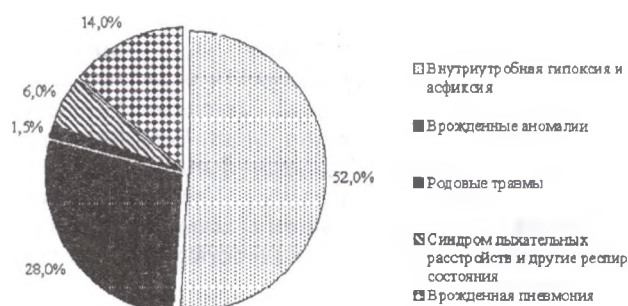


Рисунок 3 - Структура причин перинатальной смертности (на 1000 родившихся)

Второй по значимости причиной перинатальной смертности являются врожденные anomalies развития, 28,0%. Своевременная (до 22 нед беременности) и тщательная антенатальная диагностика позволила бы снизить значимость этой патологии в структуре причин перинатальной смертности и привести к снижению самого показателя. На третьем месте среди причин перинатальной смертности находится синдром респираторных расстройств и другие респираторные состояния, 20%, в доле которых преобладает врожденная пневмония 14%. Это связано с регулярным обеспечением перинатального центра «Курорсурфом» и возможностями проведения заместительной терапии своевременно и в должном объеме. Наличие адаптированной дыхательной аппаратуры, так же способствует благоприятному лечению СДР, и позволяет избежать таких грозных осложнений как ВЖК и ПВК, особенно III-IV степени.

Родовая травма, ранее занимавшая значительную долю в структуре основных причин перинатальной смертности, сейчас встречается в единичных случаях, чему способствовала дородовая диагностика, а также бережное ведение родов, расширение показаний к оперативному родоразрешению.

Анализируя причины смерти детей в перинатальном периоде, обусловленные состоянием матери, можно сказать, что за последние 3 года в их структуре произошли некоторые изменения (рисунок 4). Среди причин, приводящих к антенатальной смерти плода, удалось снизить частоту тяжелых форм преэклампсии (10,2%). Несмотря на рост этого осложнения беременности, в последние годы снижение его роли в антенатальных потерях связано со своевременной госпитализацией женщин, правильной тактикой в отношении сроков родоразрешения в зависимости от эффективности лечения. В то же время возросло значение экстрагенитальной патологии, в том числе анемий (24,0%), которые, в сочетании с патологией беременности (30,3%) приводит к плацентарным нарушениям. Не снижаются перинатальные потери и в связи с преждевременной отслойкой плаценты (14,0%). Основной причиной перинатальных потерь в настоящее время остается патология плаценты и пуповины (35,0%), диагностика и лечение которой на данном этапе развития перинатологии затруднены.

Увеличивается роль инфекционных заболеваний матери (52,7%), в связи с чем остается актуальным вопрос как о микробиологическом и вирусологическом обследовании беременных, так и о подготовке к беременности женщин, потерявших ребенка в связи с внутриутробным инфицированием, невынашиванием в анамнезе.

Увеличивается роль инфекционных заболеваний матери (52,7%), в связи с чем остается актуальным вопрос как о микробиологическом и вирусологическом обследовании беременных, так и о подготовке к беременности женщин, потерявших ребенка в связи с внутриутробным инфицированием, невынашиванием в анамнезе.

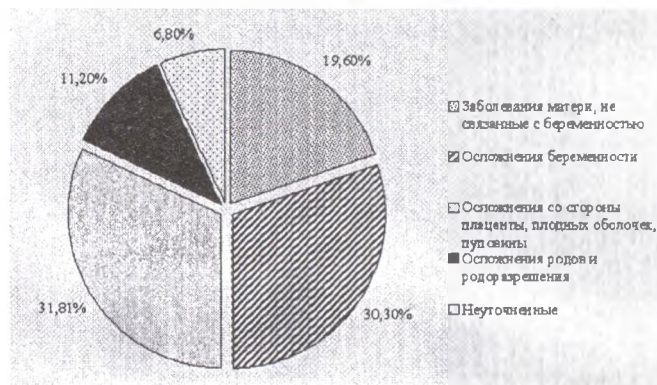


Рисунок 4 - Основные причины перинатальной смертности со стороны матери

Таким образом, как установлено нашими исследованиями, снижение перинатальной смертности достигнуто благодаря совершенствованию акушерской помощи в системе динамического наблюдения беременных и деятельности стационара, причем это больше отражается на показателе мертворождаемости, чем на ранней неонатальной смертности. Несмотря на высокую концентрацию беременных группы риска, в том числе с экстрагенитальной патологией, невынашиванием в стационаре удастся снизить перинатальные потери, что обеспечивается широким использованием современных технологий и высоким профессиональным уровнем персонала. Большое значение имеет широкое применение мониторингового слежения за состоянием плода, расширение показаний к операции Кесарево сечение, совершенствование службы реанимации новорожденных, выхаживания маловесных и незрелых детей. Резервом остается своевременная и тщательная антенатальная диагностика врожденных anomalies развития плода и прерывание беременности, развитие фетальной хирургии. В целом, стационары, работающие как перинатальные центры, обеспечивающие относительно высокий уровень современных технологий (III уровень), способны снизить перинатальные потери от ряда причин, однако устойчивость этих достижений зависит от системы организации службы родовспоможения, а также от экономических условий, в которых живет население, в том числе и беременные женщины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каюпова Н.А., Кудайбергенов Т.К., Каюпова Л.С. Медицинские аспекты сохранения здоровья матери и ребенка//Акушерство, гинекология и перинатология.-2009.-№1.-С. 7-12
2. Постановление правительства от 28.12.2007 «Об утверждении программы по снижению материнской и детской смертности в РК на 2008-2010 гг» //Акушерство, гинекология и перинатология.-2009.-№1.-С. 3-6
3. Мамедалиева Н.М., Кравцова Т.Г., Каюпова Л.С., Мурзабекова Г.С., Бикташева Х.М., Исина Г.М., Исенова С.Ш., Карин Б.Т. Протоколы диагностики и лечения НЦАГиП. - Алматы, 2007. - 60 с.
4. Энкин М. Руководство по эффективной помощи при беременности и родах /Энкин М., Кейрс М., Ренфрю М., Нейлсон Д.; пер. с англ. Симбирцева Л. П. - СПб., 1999. - 544 с.
5. Акушерство. Справочник Калифорнийского университета. Под ред. К. Нисвандера, А. Эванса. Пер. с англ. -М.: Практика, 1999. -650 с.
6. Нурмухамбетова С.И. Комплексная оценка ресурсного обеспечения и качества деятельности региональной акушерско-гинекологической службы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Алматы, 2009. - 29 с.

ПЕРИНАТАЛДЫҚ ӨЛІМ- ЖІТІМДІ ТӨМЕНДЕТУДЕГІ АКУШЕРЛІК КӨМЕКТІ ЖЕТІЛДІРУДІҢ МАҢЫЗЫ

Өлі туу көрсеткішінің жоғарылауы нәтижесінде перинаталдық өлім-жітім көрсеткіші төмендеп отыр, дегенмен ерте неонаталдық өлім саны жоғарылағандығы анықталды. Оның себебіне ұрық жағынан байқалатын жатыршілік гипоксия (асфиксия), туа біткен кемтарлықтың дамуы, респираторлық бұзылыс синдромын айтуға болады. Аналардың денсаулығының төмендеуі жүктіліктің асқину жиілігінің жоғарылауымен, яғни экстрагениталді патологиялармен және плацентаның патологиясымен тығыз байланысты болып отыр. Ұрықтың жалпы жағдайын бағалауда қазіргі күнгі технологияларды, яғни кесер тілігін жасауға көрсеткіштерді кеңейту, нәрестелерді күту реанимациясын жетілдіру, салмағы жеткіліксіз және жетілмеген балаларды күту, III деңгейдегі стационарлардың профессионалды деңгейін жоғарылату оң нәтиже алуға мүмкіндік беріп отыр.

THE ROLE OF PERFECTION OF THE OBSTETRIC HELP IN DECREASE PRENATAL DEATH RATES

It is shown that prenatal death rate tends to decrease, at the expense of an indicator intrauterine death whereas early neonatal death rate increases. Prevalence intrauterine hypoxia (asphyxia), congenital anomalies of development, a syndrome of respiratory frustration is revealed in structure of the reasons from outside a fruit. The share of conditions of mother has changed towards decrease in frequency of complications of pregnancy, contribution increase extra genital pathologies and placenta pathologies. Wide use of modern technologies in monitor tracking a fruit condition, expansion of indications to operation the Cesarean section, perfection of service of resuscitation of newborns, nursing small for date and unripe children, high professional level of the personnel of a hospital of III level have allowed to provide achievement of given results.



Шардарбекова М.М.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ ОПИСТОРХОЗА У ДЕТЕЙ

Актуальность проблемы. Описторхоз является одним из самых древнейших паразитарных заболеваний, обладающих природной очаговостью. Данный вид гельминтоза распространен в Казахстане (в бассейне рек: Обь, Иртыш, Ирғиз, Турғай, Нура и Ишим) и создаёт серьёзную медицинскую и социально-экономическую проблему, оказывая существенное влияние на здоровье людей, увеличивая заболеваемость и приводя к потере трудоспособности [1, 2, 3, 4, 5, 6]. В патологический процесс при описторхозе вовлекаются гепатобилиарная система, желудок, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа, но основным поражаемым органом является печень. Известно, что важную роль в формировании заболе-

ваний печени играют нарушения внутрипеченочного кровообращения, поэтому повышенный интерес врачей к этой проблеме объясняется неблагоприятным влиянием описторхозной инвазии на печеночный кровоток и метаболизм гепатоцитов [7].

Цель: анализ факторов, влияющих на развитие хронического описторхоза у детей.

Пациенты и методы исследования Методом случайной выборки проводился ретроспективный анализ 80 историй болезней детей, проходивших лечение в Акмолинской области за 2003-2009 годы.

Результаты и обсуждение: Описторхозная инвазия у обследуемых детей, сопровождаемая развитием сложного комплекса нарушений в гепатобилиарной

системе (ГБС), в отдаленные сроки привела к неоднозначным последствиям. Об этом свидетельствовали результаты диспансерного осмотра больных через 7 лет от начала наблюдения. Полное выздоровление зарегистрировано у незначительного числа детей. В большинстве случаев их состояние расценено как клинико-лабораторное улучшение. Вместе с тем отмечено, что у обследуемых больных с относительно высокой частотой установлен неблагоприятный исход описторхоза, определяемый ухудшением состояния. В связи с такими последствиями гельминтоза нами изучено влияние ряда факторов на развитие и исход хронического описторхоза у детей. Для решения этой задачи проанализированы фоновое состояние организма больных до возникновения описторхоза, основные виды вызванных им поражений ГБС, своевременность выявления и начала лечения заболевания, частота по-

вторного инвазирования детей. Анализ перечисленных факторов осуществлялся с учетом различных исходов описторхоза, для чего обследуемые были разделены на группы по результатам реабилитации через 7 лет от ее начала: 1-ая группа – дети с выздоровлением, 2-ая группа – с клинико-лабораторным улучшением, 3-ая группа – с клинико-лабораторным ухудшением и 4-ая группа – с отсутствием значимых изменений состояния.

В сформированных группах проанализировано возрастное-половое распределение обследуемых, оказавшееся практически одинаковым и характеризующееся значительным преобладанием детей в возрасте 7-10 лет – 58,6%-82,0% от общего их числа ($p < 0,05$). Соотношение по полу во всех группах было представлено 2ух-3ех кратным преобладанием девочек над мальчиками ($p < 0,05$) (табл.1).

Таблица 1 - Возрастно-половое распределение обследуемых детей

Исход заболевания	Возраст в годах %			Пол %		ВСЕГО (абс.)
	0-3	4-6	7-10	Девочки	Мальчики	
Выздоровление	11,1	30,3	58,6	66,7	33,3	12
Улучшение	3,9	28,5	67,6	69,0	31,0	47
Ухудшение	4,0	14,0	82,0	64,0	36,0	9
Без изменений	1,6	30,7	67,7	75,0	25,0	12
ИТОГО.....	3,6	28,0	68,4	69,8	30,2	80

Вместе с тем из таблицы видно, что удельный вес детей дошкольного возраста (0-3 и 4-6 лет) являлся наибольшим в группе «Выздоровление» - 41,4%, а в группе «Ухудшение» доля таких детей была минимальной и составляла лишь 18,0% ($p > 0,05$).

Нами установлено, что характер развития патологического процесса при описторхозе в значительной степени зависит от преморбидного состояния больного. Фоновое состояние организма определяется общим состоянием здоровья ребенка, наличием в анамнезе воспалительной и двигательной патологии ЖВП, патологии печени. Немаловажное значение имеют перенесенные ранее глистные инвазии, прежде всего лямблиоз, патология ЖКТ, хронические заболевания

других органов и систем, аллергические заболевания. Различное сочетание перечисленных видов патологии в соотношении с общим состоянием здоровья ребенка, позволяет выделить три группы больных: первая группа, когда ребенок практически здоров, в анамнезе отсутствуют какие-либо заболевания. Вторая группа, к которой могут быть отнесены часто болеющие дети, имеющие патологию ЖВП или других органов и систем, глистные инвазии в анамнезе. Третья группа - часто и длительно болеющие дети, до возникновения описторхоза перенесшие заболевания ЖВП и печени, чаще сочетанного характера, имеющие хронические заболевания других органов и систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скитёва Т.П. Опыт экспедиционного изучения и распространенности описторхоза в Целиноградской области // Труды Целиноградского мед. института. - 1967. - Т. 1. - С. 180-184.
2. Горбунова Л.А. Описторхоз в бассейне реки Нуры Карагандинской области // Мед. паразитология и паразитарные болезни. - 1985. - №6. - С. 76.
3. Горбунова Л.А. Комплексное изучение очага описторхоза в зоне канала Иртыш-Караганда // Мед. паразитология и паразитарные болезни. - 1993 - С. 50-53.
4. Смагулов К.З. Эпидемиологические и эпизоотологические особенности описторхоза в Актыбинской области // Мед. паразитология. - 1985 - №2. - С. 7-8.
5. Пантюхов А.И. Описторхоз в Павлодарской области: Эпидемиология, клиника, борьба: автореф. ... канд. мед. наук. - Алма-Ата, 1973. - 24 с.
6. Сидоров Е.Г. Природная очаговость описторхоза. - Алма-Ата, 1983. - 115 с.
7. Татаркина Н.Ф., Пономаренко Ю.В. Внутривисцеральная гемодинамика при хронических заболеваниях желчных путей. // Сиб. журнал гастроэнтерологии и гепатологии. - Томск, 1995. - №1. - С. 2-24.

БАЛАЛАРДА СОЗЫЛМАЛЫ ОПИСТОРХОЗДЫҢ ДАМУЫНА ӘСЕР ЕТЕТІН ФАКТОРЛАР

Описторхоз кезінде патологиялық үрдістің дамуы баланың денсаулық жағдайына байланысты, оның ішінде ең маңыздысы құрт аурулары, әсіресе лямблиоз, аллергиялық аурулар, асқазан ішек жолдарының патологиялары болып отыр. Сондықтан бұл мақалада описторхозбен зақымдалған мүшелердің патологиялық көрінісінің созылмалы күйге көшуіне әсер ететін факторлар жөнінде мәліметтер келтірілген.

FACTORS, HAVING AN INFLUENCE ON THE DEVELOPMENT OF CHRONIC OPISTHORCHIASIS AT CHILDREN

The development of pathologic process depends on a child's state of health to a considerable extent. Having had an illness of helminthic invasion before such as lambliasis, allergic diseases, gastrointestinal tract pathology and etc. have a great importance on it.



А.К. Ануарбеков, Е.К. Сагадиев, А.К. Джиешев

ОБЪЕМ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ
ЦЕЛИНОГРАДСКОЙ РЕГИОНАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Целиноградская региональная клиническая больница, г. Астана

Достижения современной медицины и, прежде всего, хирургии в значительной степени связаны с развитием анестезиологии и реаниматологии. В последние годы, благодаря интенсивному внедрению в практику современной анестезиологической и реанимационной аппаратуры, наблюдается заметное расширение функциональной операбельности, возрастает количество пролеченных больных с сочетанной патологией. Нарастающая востребованность анестезиологической и реаниматологической службы в системе здравоохранения подтверждается тем, что без отделения анестезиологии-реанимации не обходится ни один многопрофильный стационар, в котором оказывается хирургическая помощь. Отделения реанимации и интенсивной терапии повсеместно открываются в стационарах терапевтического профиля [1, 2].

В данной работе нами представлен анализ объема анестезиологических пособий реаниматологических мероприятий, осуществленных в I квартале 2010 года в отделении анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии одной из клиник области.

Целиноградская региональная клиническая больница (ЦРКБ) – многопрофильная клиника на 215 коек, имеет роддом на 40 коек, тип стационара смешанный. Имеются клинические кафедры. Анестезиологическая и реаниматологическая служба представлены отделением анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, развернутых на 6 коек (2 детские).

Помощь оказывается жителям семи крупных районов Акмолинской области: Целиноградскому, Шортандинскому, Астраханскому, Кургалжинскому, Егіндықульскому, Ерментаускому и Аршалынскому районам, общая численность которых составляет около 50 000 человек.

Успех и эффективность деятельности анестезиологической и реаниматологической службы в современ-

ных условиях зависит в большей степени от уровня оснащенности отделений современной техникой и аппаратурой, а так же снабжения отделения современными лекарственными средствами.

На балансе отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии находятся наркозные аппараты: «Фабриус» («Дрегер», Германия), «Венар» («Хирана», Чехия), «РО-6» (Россия), «ро-6Н-05» (Россия); дыхательные респираторы: «Фаза-5» (г. Уральск), «ФАЗА-9» (г. Уральск) для новорожденных, «Херолог» («Хирана», Чехия), «Савина» («Дрегер», Германия), «РО-6-03» (г. Санкт-Петербург, Россия), «Кокчетав-3 (г. Кокчетав); дефибриллятор (г.Ижевск, Россия).

В данный момент в практику внедрен гелофузин – плазмозаменитель на основе желатина, применяемый при всех видах гиповолемии и кровотечениях, курсуф (сурфактант), применяемый эндотрахеально у недоношенных новорожденных, ново-сэвен – при кровотечениях различной этиологии, севоран – ингаляционный анестетик для лапароскопических операций у детей. Пропован – анестетик для внутривенного вливания, применяется в комбинации с другими анестетиками. Меронем – антибиотик группы карбопенемов с широким спектром действия, при тяжелых септических состояниях.

За первые три месяца 2010 года поступило 321 больные, из них 33 - дети, смертельных случаев - 3.

Общее количество оперативных вмешательств в I квартале составило 608 случаев, из них в экстренном порядке – 202, в плановом – 406. При этом из них с использованием наркоза 517 случаев, экстренных 172, соответственно плановых 345 оперативных вмешательств.

В четырех случаях наблюдались осложнения анестезии – аллергические реакции, которые были своев-

ременно купированы.

Операции проводились на костях и суставах, внутренних органах, также были проведены гинекологические и акушерские операции, диагностические лапаротомии и др. Основную часть составили такие нозологии, как острый аппендицит, острый холецистит, острая кишечная непроходимость, миома матки, также было проведено 60 кесарево сечений. Также встречались отравления и ранения различного характера.

На практике в ЦРКБ используют различные виды наркоза. За наблюдаемый период внутривенный наркоз применялся в 346 операциях (экстренных/плановых: 115/231), эндотрахеальный наркоз – 53 (экстренных/плановых: 17/36), эпидуральная анестезия – 101 (экстренных/плановых: 33/68), спинальная анестезия – 17 (экстренных/плановых: 7/10).

Наибольшую долю анестезий в целом составило внутривенное обезболивание, которое составило 67% соответственно от общего процента всех обезболиваний. Второе место по частоте использования занимает эпидуральная анестезия – ее применяли в 19,5% случаев. По 10,2% и 3,3% приходится на эндотрахеальный наркоз и спинальную анестезию. Для внутривенной анестезии чаще применялись такие препараты, как бензодиазепины, пропофол и кетамин.

Применяются такие специализированные методы: ИВЛ, сердечно-легочная реанимация, катетеризация магистральных сосудов и др.

Для анестезиологов-реаниматологов немаловажным фактором в работе является нагрузка профиля [3]. Важным показателем в определении нагрузки врачей

является число часов анестезий в день, так как этот показатель, как правило, связан с тяжестью проводимой операции и состоянием больного. В среднем число часов анестезий в день составляет 4,4 часа ($\pm 0,30$).

Известно, что в среднем на одну анестезию у врачей-анестезиологов требуется около 79 минут. Естественно, затраты времени на одну анестезию могут очень существенно отличаться при разных операциях и соответственно – анестезиях.

Средняя занятость реанимационной койки в ЦРКБ за квартал составила 50 дней, а средняя длительность пребывания больных в реанимационном отделении составила 1,3 дней.

Еще одним показателем, свидетельствующим о нагрузке врачей анестезиологов-реаниматологов, является среднее число больных в отделении реанимации и интенсивной терапии в расчете на одного врача – среднее число больных в ОАРИТ ЦРКБ составляет 3 больных.

В целом анализ динамики числа оперативных вмешательств показывает значительное увеличение числа проведенных операций в клинике за последние годы, что свидетельствует об усилении роли ЦРКБ в оказании медицинской помощи жителям области.

Итак, нами отражена работа врачей и их нагрузки в отделении анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ЦРКБ за I квартал 2010 года, которая показывает годовую занятость врачей. На практике с успехом применяются различные анестезиологические пособия, с успехом внедряются новые лекарственные средства и методы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Конкаев А.К. Новые технологии в клинической анестезиологии // *Анестезиология и реаниматология Казахстана*. – 2009. – №2. – С. 52-54.
2. Сливин О.А. Показатели оценки деятельности отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ЦРБ // *Сб. науч. трудов: Актуальные проблемы реформирования городского здравоохранения на современном этапе* / Под ред. Н.И. Вишнякова и В.М. Тришина. – СПб., 2006. – С. 172-175.
3. Сливин О.А. Состояние службы анестезиологии и реаниматологии в Ленинградской области // *Вестн. хирургии*. – 2005. – №2. – С. 10-13.

ЦЕЛИНОГРАД АЙМАҚТЫҚ КЛИНИКАЛЫҚ АУРУХАНАСЫНДАҒЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ РЕАНИМАЦИЯЛЫҚ КӨМЕК

Анестезиологияны қолданудың реаниматологияда маңызды орын алатындығы белгілі. Сондықтан да біздің мақалада, Целиноград аймағы бойынша орталық аурухана болып есептелінетін мекемедегі анестезиологиялық және реанимациялық шаралардың дұрыс ұйымдастырылуына ерекше көңіл аударылу қажеттігі мен көмек көрсету тәртібінің қалай дамытылғандығы жөніндегі мәселелер қарастырылған.

VOLUME OF ANESTHESIA AND REANIMATION HELP IN CELINOGRAD REGIONAL CLINICAL HOSPITAL

The Role of the sections if anesthesiology and reanimatology in rendering medical help is enormous. In this work the volume of anesthesiology and reanimatology help in regional clinical hospital of Celinograd is reflected.



ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАРАЖЕНИЯ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ ЛИЦ, УПОТРЕБЛЯЮЩИХ НАРКОТИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА

По данным мировой литературы у 2-17% обследованных наркоманов в Западной Европе и США при исследовании в ИФА в периферической крови определяется HBs- антиген и у 20-60% выявляются антитела к вирусам гепатитов В и С. Риск инфицирования данного контингента по данным ВОЗ составляет от 60 до 90 %, тогда как в обычной популяции он не превышает 5% [1]. В Республике Казахстан также значительно возросло число лиц, инфицированных возбудителями парентеральных гепатитов при употреблении наркотических веществ.

Целью настоящего исследования явилось изучение этиологической структуры вирусных гепатитов у лиц, инъекционно употребляющих наркотические вещества госпитализированных с клиническими проявлениями острого гепатита, и выявление факторов, влияющих на передачу инфекции в этой группе.

Материалы и методы. Лицам, имеющим в анамнезе факт употребления наркотических веществ в инъекционной форме тщательно собран эпидемиологический анамнез с указанием характера наркотического вещества, длительности и частоты его применения, а также вероятности полового пути инфицирования.

Этиологический диагноз вирусного гепатита устанавливали на основании обнаружения стандартных маркеров вирусных гепатитов В и С. У 22 потребителей наркотических веществ, находившихся на лечении в Целиноградской региональной клинической больнице, клинико-лабораторно установлен диагноз острого вирусного гепатита С, а у 26 обследованных – острый вирусный гепатит В.

Результаты и обсуждение. При обследовании пациентов были сформированы 2 группы: в 1-ю (основная группа) были включены 48 больных, указавших в анамнезе на факт употребления наркотических веществ внутривенно, во 2-ю (контрольная группа) – 50 пациентов, не имеющих указаний на использование наркотиков. Все обследуемые были мужчинами в возрасте от 18 до 55 лет. Среди лиц основной группы преобладали молодые люди до 30 лет (87% обследованных), тогда как в контрольной группе больных указанного возраста было 62%. Необходимо отметить тот факт, что в группе лиц, употреблявших парентерально наркотические вещества этиологическая структура гепатитов была следующая: острый гепатит В (ОВГВ) у 37% больных, в 52% случаев выявлялись маркеры острого вирусного гепатита С (ОВГС), у 11% пациентов диагностирована микст-инфекция (ОВГВ+ОВГС).

Этиологическая структура вирусных гепатитов лиц, не имевших указаний на потребление наркотиков, достоверно отличалась. Больные вирусным гепатитом В составили 78% обследованных, у 16% диагности-

рован вирусный гепатит С, диагноз микст-инфекции с выявлением маркеров ОВГВ +ОВГС выставлен в 6% случаев.

В анкетировании по поводу особенностей введения наркотиков приняли участие 38 пациентов. В основном опрошенный контингент употреблял опиаты кустарного производства. Проведенный анализ показал, что в стационаре находились лица со сроком употребления наркотических средств до года – 71%, более года – 29%. При этом, в 24% случаев, частота введения наркотических веществ колебалась от 1-2 раз в течении месяца. В основном у данной когорты пациентов диагностировался ОВГС и микст-инфекция. Оставшиеся 76% опрошенных указала на одно и двух кратное введение наркотиков в течении года. Важное значение имеют такие факторы, как качество используемых шприцев и очередность введения наркотических веществ. Одноразовый или индивидуальный шприц использовали 45% опрошенных потребителей наркотических веществ. Около 50% всех опрошенных сообщили, что набирают наркотическое средство в свой шприц из общих емкостей с другими. Таким образом, создавалась очевидная возможность контаминирования раствора наркотического вещества и последующего заражения всех потребителей вне зависимости от стерильности используемого шприца. Данные опроса выявили, что, помимо парентерального пути, среди потребителей наркотических средств передача возбудителей гепатитов возможна половым путем. Так, треть наркоманов сообщили о более чем пяти половых партнеров в год.

В целом исследование показало, что рост парентеральных гепатитов обусловлено распространением парентерального употребления наркотических веществ. При этом заражение вирусными гепатитами в большинстве случаев происходит на первом году употребления наркотиков. При этом основными факторами передачи вероятнее всего являются как контаминированные инфицированной кровью шприцы. Так и зараженные вирусами вводимые растворы. Определенное значение в передаче парентеральных гепатитов имеет половой путь инфицирования.

Таким образом, проведенный клинико-эпидемиологический анализ позволяет заключить, что у лиц, употребляющих наркотические вещества и имеющих клинические проявления острого гепатита, наиболее часто обнаруживаются маркеры вирусного гепатита С или микст-инфекции (ОВГВ+ОВГС). Заражение потребителей наркотических веществ происходит в основном в следствии контаминации шприцов или самого наркотического вещества вирусами гепатитов или реже - половым путем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лобзин Ю.В. Хронические вирусные гепатиты (этиология, патогенез, подходы к терапии) / Учебно-методическое пособие для врачей. Санкт-Петербург, 2004, 42с.

НАШАҚОРЛЫҚ ЗАТТАРДЫ ҚОЛДАНАТЫНДАРДЫҢ ВИРУСТЫ ГЕПАТИТТІ ЖҰҚТЫРУДЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Өткізілген клиникалық және эпидемиологиялық талдау бойынша вирусты гепатитпен ауратын және нашақорлық заттарды қолданатын науқастарда жиі вирусты гепатит С немесе микстинфекция (жедел вирусты гепатит С және жедел вирусты гепатит В) маркерлері анықталды. Аталған вирусты гепатиттердің түрлері көбіне шприц арқылы жұқтырылған, ал сирек жағдайда жыныс жолымен жұғып отыр.

EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF INFECTION WITH VIRUS HEPATITISES OF THE PEOPLE USING NARCOTIC SUBSTANCES

The clinical and epidemiological analysis at patients with the sharp virus hepatitis, using narcotics is carried out. Among the surveyed groups of addicts the virus hepatitis With and a mikst-infection was more often diagnosed. Infection with virus hepatitis occurs at use of the syringes infected with viruses of hepatitis is more often, is more rare a sexual way.



Ж.Е. Сункарбекова

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА У БОЛЬНЫХ АГ, ПРОЖИВАЮЩИХ В г.АСТАНА.

ГККП «Городская поликлиника № 4», г.Астана

В Казахстане, как и в большинстве стран мира, АГ –одно из самых распространенных заболеваний. По статистическим данным, наибольшее количество случаев впервые выявленной АГ приходится на возраст от 41 года и старше, а смертельных исходов от ССЗ от 50 лет и старше. Частота АГ увеличивается с возрастом в 10 раз. (4,5% в возрасте до 20 лет и 45% в возрасте старше 60 лет). Самыми распространенными факторами риска ССЗ среди пациентов с АГ определены повышенный уровень холестерина в крови и ожирение. Сочетание АГ с ожирением увеличивает риск ИБС в 2-3 раза, а мозгового инсульта в 7 раз. Сочетание АГ и СД в значительной мере способствует увеличению риска инфаркта миокарда, мозгового инсульта, сердечной недостаточности. Основными факторами риска самой АГ, наряду с возрастом, полом, угасанием репродуктивной функции у женщин и наследственной предрасположенности, являются нарушение питания, низкая физическая активность, вредные привычки, а также неадекватное реагирование на эмоциональный стресс. Распространенность АГ и ее факторов риска зависит также и от региона. Наибольшая заболеваемость выявлена у жителей Приаралья. По данным отчета ВОЗ о состоянии здоровья за 2008г., умеренное сочетание снижение уровня АД, общего холестерина,

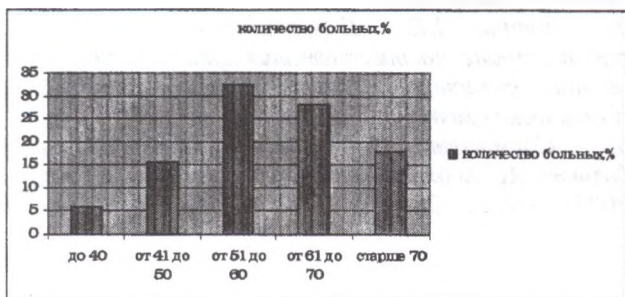
распространенности ожирения и курения на популяционном уровне способно обеспечить двухкратное снижение заболеваемости ССЗ. Поэтому анализ распространенности факторов риска у больных с АГ, проживающих в г. Астана является актуальным.

В наше исследование включены 500 пациентов с эссенциальной АГ 1, 2 и 3 степеней, состоящих на диспансерном учете в поликлинике № 4. Их возраст составлял от 23 до 89 лет. Из них женщин-332, мужчин-168. Было определено наличие таких факторов риска, как ожирение или избыточная масса тела, курение, гиподинамия, гиперхолестеринемия и гипергликемия. Наследственность считалась отягощенной при наличии АГ у родственников первой линии. Ожирение или избыточная масса тела определялась по индексу Кетле. Наличие курения и гиподинамии выяснялось при сборе анамнеза. У всех пациентов был определен уровень глюкозы натощак и уровень общего холестерина в крови.

Как показано на диаграмме, наибольшее количество составляли пациенты в возрасте от 51 до 60 лет (32,4%) и от 61 до 70 лет (28,2%). Это вполне закономерно, т.к. возраст мужчин старше 55 лет и женщин старше 65 лет уже является независимым фактором риска АГ. Меньшее количество больных старше 70

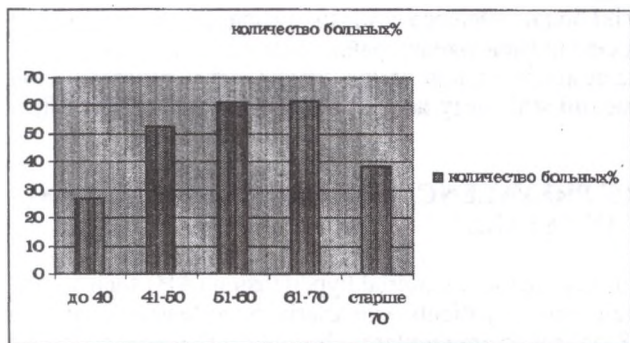
лет (17,8%) связано с тем, что данная категория пациентов больше наблюдается на дому, нежели посещает кардиолога в поликлинике (рис. 1).

Рисунок 1 - Возрастная структура больных АГ



Распространенность ожирения была следующая: до 40 лет-26,6%, от 41 до 50 лет-52,5%, от 51 до 60 лет-61,1%, от 61 до 70 лет-61,7% и старше 70 лет-38,2%. (рис 2). Как видим из результатов обследования, частота ожирения у больных после 40 лет значительно возрастает.

Рисунок 2 – Распространенность ожирения у больных АГ



Распространенность курения: до 40 лет-26,6%, от 41 до 50 лет-28,2%, от 51 до 60 лет-19,1%, от 61 до 70 лет-11,3% и старше 70 лет-10,1% (рис 3).

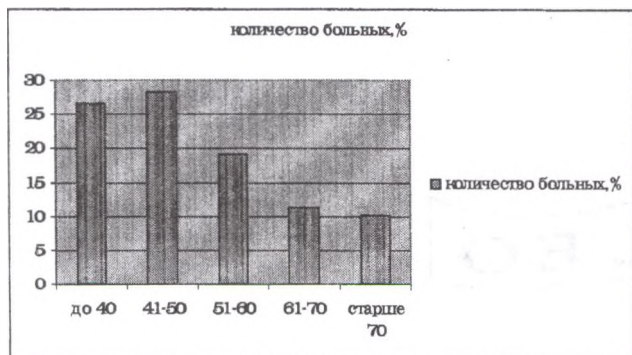
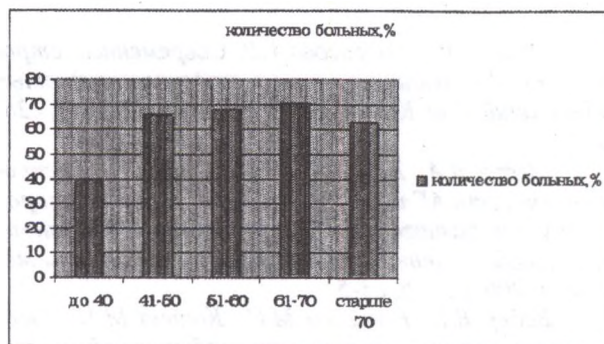


Рисунок 3 – Распространенность курения у больных АГ

Наибольшее количество курильщиков оказалось в возрастных группах до 40 лет и от 41 до 50 лет.

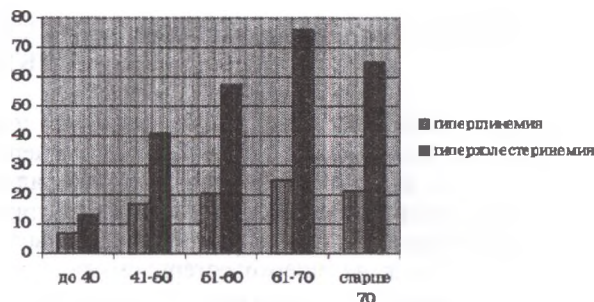
Распространенность гиподинамии: до 40 лет-40%, от 41 до 50 лет-65,6%, от 51 до 60 лет- 67,8%, от 61 до 70 лет-70,2 %, старше 70 лет-62,9% (рис.4).

Рисунок 4 – Распространенность гиподинамии у больных АГ



Распространенность гипергликемии и гиперхолестеринемии показана на рисунке 5.

Рисунок 5 - Распространенность гипергликемии и гиперхолестеринемии у больных АГ



Как видим из результатов исследования, распространенность ожирения, гиподинамии, нарушений углеводного и липидного обмена с возрастом пропорционально увеличивается. Исключение составляет возраст старше 70 лет, у которых распространенность этих факторов риска меньше, чем у более молодых пациентов. По видимому, пациенты в этой возрастной группе, имеющие много факторов риска просто не доживают до преклонного возраста. Поэтому удельный вес больных, более склонных к здоровому образу жизни больше в данной возрастной категории. Распространенность курения, наоборот, уменьшается с увеличением возраста. Это связано с тем, что часть пациентов на каком то этапе своей жизни все-таки бросают курить. А злостные курильщики имеют меньше шансов дожить до такого возраста.

Выводы:

1. Распространенность ожирения, гиподинамии, гипергликемии и гиперхолестеринемии среди пациентов с АГ достаточно высока как в молодом возрасте так и в пожилом и растет пропорционально возрасту.

2. Распространенность курения самая высокая в возрасте до 50 лет, затем обратно пропорционально возрасту снижается.

3. Высокая распространенность факторов риска во всех возрастных группах пациентов с АГ говорит о недостаточном внимании как врачей так и пациентов к немедикаментозному лечению АГ, которая включает в себя борьбу с управляемыми факторами риска.

4. Наш анализ свидетельствует о том, что в нашем городе недостаточно ведется работа по пропаганде здорового образа жизни, повышению ответственности каждого человека за состояние своего здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оганов Р.Г., Погосова Г.В. Современные стратегии профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. //ж, Кардиология, 2008г., т 42, №10, с28-33.
2. Медик В.А., Вебер В.Р., Рубанова М.П. Распространенность АГ и ассоциированных с ней факторов риска у лиц разного пола и возраста. //ж, Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2007г., №5, с3-5.
3. Вебер В.Р., Казымов М.С., Копина М.Н. Особенности распространенности избыточной массы тела, артериальной гипертензии, гипергликемии и их сочетаний у лиц разного пола и возраста. //ж, Терапевтический архив, 2008г., т80, №9, с76-78.
4. Куприн П.Е. Половозрастные особенности распространенности сочетания артериальной гипертензии с сахарным диабетом различного типа. //ж, Клиническая медицина. 2008г. т86, №2, с38-39.
5. Сармасаев А.М. Низкая информированность больных АГ, подходы к ее улучшению. //ж, Медицина 2007г., №7, с24-26.

АСТАНА ҚАЛАСЫНДА ТҰРАТЫН НАУҚАСТАРДА АГ –НЫҢ ТАРАЛУ ҚАУПІНІҢ ЖАСТЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Зерттеудің мақсаты – артериалдық гипертензиямен емделушілердің әр түрлі жас топтарында семіздік, гиподинамия, темекі тарту, гипергликемия, гиперхолестеринемия сияқты қауіп-қатерлі факторлардың таралуын анықтау болды. Осы мақсатта Астана қаласы № 4 емханасында диспансерлік есепте тұратын 1,2,3 сағасындағы эссенциалдық гипертензиясымен сырқаттанған 500 науқас зерттелінді. Нәтижесінде қауіп-қатерлі факторлардың барлық жас топтарында таралғандығы белгілі болды. Әсіресе семіздік, гиподинамия, темекі тарту, гипергликемия және гиперхолестеринемияның жас көрсеткішімен тікелей байланысты екендігі анықталды. Кіші жастағылармен салыстырғанда 70 жастан асқандарда семіздік, гиподинамия, темекі тарту, гипергликемия және гиперхолестеринемияның таралуы әлдеқайда кем. Темекіні жиі тарту жас науқастардың арасында көбірек кездесетіндігімен байланысты болып отыр.

AGE-SPECIFIC FEATURES OF RISK FACTORS' PREVALENCE IN ARTERIAL HYPERTENSION PATIENTS IN ASTANA

The purpose of the survey was analysis of the prevalence of risk factors of arterial hypertension (AH) such as obesity, hypodynamia, smoking, hyperglycemia and hypercholesterolemia in patients with arterial hypertension of various age groups. 500 patients with essential hypertension of the 1-3 stage who are regularly observed at the local polyclinic № 4 in Astana were surveyed. The result showed the high prevalence of all risk factors examined in all age groups, and the prevalence of obesity, hypodynamia, hyperglycemia and hypercholesterolemia is rising in direct proportion to the age at that. An exception is the age group over 70 years that have a slightly less prevalence of obesity, hypodynamia, hyperglycemia and hypercholesterolemia than younger patients. The rate of smoking is increased at a younger age and, on the other hand, it's reduced inversely to the age.



РОЛЬ РИСК-ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Карагандинский государственный медицинский университет
г. Караганда, Казахстан

Введение: Гипоксия плода и новорожденного, как пусковой момент патофизиологических изменений, влияющих на функциональное состояние всех органов и систем, занимает особое место среди повреждающих факторов или факторов риска [1-6].

Анте- и интранатальные гипоксическое повреждение органов, в том числе и сердечно-сосудистой системы, в значительной степени определяют ход постнатального развития [7]. Результаты исследований в данной области противоречивы. Так, в ряде работ указывается на зависимость ишемического поражения миокарда от давности и тяжести перенесенной в перинатальном периоде гипоксии. Однако, мы встретили работы доказывающие отсутствие корреляции между степенью перенесенной хронической внутриутробной гипоксии и выраженностью клинической симптоматики [8]. Новорожденные, перенесшие внутриутробную гипоксию легкой степени, не могут рассматриваться как здоровые, несмотря на сравнительно высокую оценку их здоровья при рождении. У этих детей выявляются признаки морфофункциональной незрелости, период ранней неонатальной адаптации характеризуется рядом особенностей, сближающих их с недоношенными новорожденными [9, 10].

В этой связи актуальной проблемой является исследование наиболее значимых факторов риска, позволяющих прогнозировать развитие сердечно-сосудистые нарушения у новорожденных, перенесших гипоксию.

Целью исследования: Определить факторы риска формирования патологии сердечно-сосудистой системы у новорожденных, перенесших гипоксию.

Материал и методы исследования: В ходе настоящей работы в родильном доме было обследовано 316 новорожденных, перенесших анте- и/или интранатальную гипоксию. Среди них 163 мальчика (51,6%) и 153 девочки (48,4%).

Из наблюдаемых нами доношенных новорожденных, у которых отмечались признаки гипоксического поражения миокарда, было сформировано 3 группы. 1-ю группу составили 138 детей перенесших внутриутробную гипоксию (ВУГ) в течение 3-4 недель. Клинические признаки кислородной недостаточности плода были его активное шевеление, учащенное и усиленное сердцебиение) подтверждены данными УЗИ. 2-ю группу составили 22 новорожденных, перенесших интранатальную гипоксию (асфиксию при родах). 3-ю группу – 156 новорожденных, перенесших внутриутробную гипоксию, которая продолжилась в родах и постнатальном периоде. Их мы отнесли к категории детей, перенесших перинатальную гипоксию. 4-ю (контрольную) группу составили 30 здоровых доношенных новорожденных детей, у матерей, которых течение беременности и родов было физиологичным, и период постнатальной адаптации протекал благоприятно.

Критериями диагностики периода перенесенной

внутриутробной гипоксии явились данные анамнеза течения беременности и родов, а также оценка состояния новорожденного при рождении.

Результаты и обсуждение: Сравнительная характеристика течения беременности у женщин 1-й и 3-й групп сопровождалась статистически значимыми различиями по частоте таких патологических состояний, как поздний гестоз (25,4% в 1-й группе и 48,1% в 3-й группе, $p < 0,001$), понижение АД (12,3% - 22,4%, $p < 0,05$), анемия (18,1% - 49,4%, $p < 0,001$), угроза самопроизвольного выкидыша (26,1% - 44,2%, $p < 0,01$), наличие хронической фетоплацентарной недостаточности (5,8% - 26,3%, $p < 0,01$), наличие внутриутробной гипоксии плода по данным УЗИ (18,1% - 61,5%, $p < 0,001$).

Клиническими проявлениями кислородного голодания плода были активное шевеление плода (19,6% - 30,8%, $p < 0,05$), сопровождавшееся усилением звучности тонов сердца и учащением числа сердечных сокращений, слабая двигательная активность (6,5% - 29,5%, $p < 0,001$) в сочетании с брадикардией, глухостью тонов плода. Необходимо отметить, что в большинстве случаев (19,6% в 1-й группе и 73,7% в 3-й группе) отмечались различные сочетания патологических состояний.

Следовательно, высокая частота вышеуказанных симптомов явилась отягощающим фактором риска развития внутриутробной гипоксии особенно у детей 3-й группы.

Статистически значимыми различиями течения родов между 1-й и 3-й группами явились показатели: преждевременное излитие околоплодных вод (9,4% в 1-й и 24,4 в 3-й, $p < 0,01$), слабость родовой деятельности (10,1% - 20,5%, $p < 0,05$), применение акушерских пособий (6,5% - 21,8%, $p < 0,001$), поперечное положение плода (7,3% - 17,3%, $p < 0,05$), обвитие пуповиной (2,9% - 26,9%, $p < 0,001$), отслойка, предлежание плаценты (2,2% - 15,4%, $p < 0,001$). Между 2-й и 3-й группами статистически значимыми показателями были слабость родовой деятельности (4,5% во 2-й группе и 20,5% в 3-й, $p < 0,01$), применение акушерских пособий (4,5% - 21,8%, $p < 0,05$).

Нами проведена работа по разработке прогностических факторов риска гипоксии плода и новорожденного у новорожденных, перенесших разные виды гипоксии. О гипоксии плода и новорожденного с достаточной достоверностью можно судить при наличии 2 и более факторов высокого риска в сочетании с факторами среднего риска.

Как видно из таблицы 1, у новорожденных, перенесших гипоксию при родах большая сила связи (больше 2) выявлена между гипоксией и такими патологическими состояниями новорожденного, как крупный вес плода, преждевременное излитие околоплодных вод, поперечное положение плода. Наибольшая сила связи (больше 4) – между гипоксией и обвитием

пуповиной, отслойкой плаценты.

Таблица 1 – Прогностические факторы риска гипоксии плода и новорожденного у новорожденных, перенесших интранатальную гипоксию

Риск-факторы	Отношение шансов (сила связи)
Факторы высокого риска (4 и более)	
Обвитие пуповиной	5,3
Отслойка (предлежание) плаценты	5,0
Факторы среднего риска (2-4)	
Крупный вес плода	3,6
Преждевременное излитие околоплодных вод	2,2
Поперечное положение плода	2,0

Для новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, прогностическое значение развития гипоксии имели как факторы риска при патологическом течении беременности, так и патология родовой деятельности. Большая сила связи (больше 2) выявлена между гипоксией и такими патологическими состоя-

ниями новорожденного, как применение акушерских пособий, преждевременное излитие околоплодных вод, поздний гестоз, поперечное положение плода, слабость родовой деятельности, задержка внутриутробного развития, понижение АД, длительные роды (таблица 2).

Таблица 2 – Прогностические факторы риска гипоксии плода и новорожденного у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию

Риск-факторы	Отношение шансов (сила связи)
Факторы высокого риска (4 и более)	
Обвитие пуповиной	9,7
Отслойка, предлежание плаценты	8,0
Внутриутробная гипоксия плода по данным УЗИ	7,3
Угроза невынашиваемости	6,1
Слабая двигательная активность плода	6,0
Фетоплацентарная недостаточность	5,1
Анемия	4,5
Факторы среднего риска (2-4)	
Применение акушерских пособий	4,0
Преждевременное излитие околоплодных вод	3,2
Поздний гестоз	2,7
Поперечное положение плода	2,6
Слабость родовой деятельности	2,4
Задержка внутриутробного развития	2,2
Понижение АД	2,1
Длительные роды	2,1

Наибольшая сила связи (больше 4) – между гипоксией и обвитием пуповиной, отслойкой плаценты, внутриутробной гипоксией плода по данным УЗИ, угрозой невынашиваемости, слабой двигательной активностью плода, фетоплацентарной недостаточностью, анемией.

Выводы:

1. У детей, перенесших интранатальную гипоксию, к значимыми риск-факторам относятся: обвитие пуповины, отслойка плаценты, крупный вес плода, преждевременное излитие околоплодных вод, поперечное

положение плода.

2. У детей, перенесших перинатальную гипоксию, прогностическое значение имеют факторы высокого риска: обвитие пуповины, отслойка плаценты, внутриутробная гипоксия плода по данным УЗИ, угроза невынашиваемости, слабая двигательная активность плода, фетоплацентарная недостаточность, анемия.

2. Выявление риск-факторов гипоксии позволит неонатологам предотвратить ее последствия при рождении и дальнейшем развитии ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнусаев С.Ф. Сердечно-сосудистые нарушения у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию //Педиатрия. - 2006. - №1. – С. 9-14.
 2. Котлукова Н.П. Кардиоваскулярная патология у новорожденных и грудных детей. //Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни. Под ред. Школьниковой М.Л., Кравцовой Л.А.. – М., 2002.-С.113.
 3. Баранов А.А. Здоровье детей России: научные и организационные перспективы. //Педиатрия. - 1999. - №3. - С. 4-6.
 4. Вельтищев Ю.Е. Проблемы охраны здоровья детей России. //Рос. вестник перинатологии и педиатрии. - 2000. - №1 (45). – С. 12-17.

5. Саулебекова Л.О., Кожанов В.В., Джунусова Л.Ю. Транзиторная постгипоксическая ишемия миокарда у новорожденных //Сб. н. тр. «Экология и здоровье» - 2005. - С.207-209.
6. Тастемирова К.К., Жубаньшева К.Б., Омарова М.С. Функция сердечно-сосудистой системы в раннем постнатальном периоде у детей, перенесших внутриутробную гипоксию. //Материалы I съезда детских врачей РК. Астана, 2001. - С.41-42.
7. Тонкова-Ямпольская Р.В. Состояние здоровья детей с учетом факторов анте- и постнатального риска. //Российский педиатрический журнал. - 2002. - №1. - С.61-62.
8. Ильенко Л.И., Голосная Г.С., Петрухин А.С. Катамнестическое наблюдение за детьми, перенесшими перинатальную патологию ЦНС. //Педиатрия. - 1996. - №5. - С.46-49.
9. Цой Е.Г. Влияние хронической внутриутробной гипоксии на постнатальную адаптацию у новорожденных и методы коррекции. //Мать и дитя. - 2004. - №2 (17) . - С.14-19.
10. Williams C.E., Mallard E.D., Fan W.K.M. Pathophysiology of perinatal asphyxia //Clin. Perinatol. - 1993. - №20. - P.305-309.

**НӘРЕСТЕЛЕРДЕГІ МИОКАРДТЫҢ ГИПОКСИЯЛЫҚ
ЗАҚЫМДАЛУЫНЫҢ ҚАЛЫПТАСУЫНДАҒЫ ҚАУІП-ФАКТОРЛАРЫНЫҢ МАҢЫЗЫ**

Гипоксияны басынан кешірген нәрестелердің жүрек-қантамыр жүйесінің патологияларының қауіп-факторлары анықталды.

Перинаталды гипоксияны бастан кешірген нәрестелерде жүрек-қантамыр жүйесінің патологияларының дамуының қауіпі жоғары. Негізгі патологияның дамуын болжамдайтын қауіп-факторлар: кіндіктің оралуы, плацентаның ажыруы, УДЗ мәліметтері бойынша ұрықтың құрсақшілік гипоксиясы, құрсақ түсу қауіпі, ұрықтың қозғалыс белсенділігінің әлсіздігі, фетоплацентарлық жеткіліксіздік, каназдық болып отыр.

ROLE OF RISKS-FACTORS IN FORMATION OF HYPOXIC LESIONS OF A MYOCARDIUM AT NEWBORNS

Risks-factors of formation of a pathology of cardiovascular system at the newborns who have transferred a hypoxia are defined at children who have transferred a perinatal hypoxia, above risk of development of a pathology of cardiovascular system. Such risks-factors have prognostic value: a cord encirclement, a placental detachment, a prenatal hypoxia of a foetus according to ultrasonic, threat of noncarrying, a weak motor performance of a foetus, fetoplacental insufficiency, an anaemia.



Зеленская Н.С.

**ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

ЧНУ «Денсаулық», СКО г. Петропавловск.

В настоящее время в Казахстане отмечается увеличение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Особую тревогу вызывает рост преждевременной смертности среди населения трудоспособного возраста, доля которой увеличилась у мужчин с 53 до 61%, а у женщин с 61 до 70%. По оценке специалистов, основной причиной столь значительного роста этих показателей остаются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и нарушения мозгового кровообращения [1,2]. Положительных изменений создавшейся ситуации можно ожидать только при активизации системы профилактики заболеваний и укрепления здоровья на уровне, как государственной политики, так и службы практического здравоохранения.

В профилактической медицине, особенно в первичной профилактике, врачу приходится иметь дело чаще всего с пациентами, не предъявляющим жалоб на свое здоровье, но имеющими те или иные факторы риска (ФР). В этой ситуации задача врача – убедить пациента в необходимости отказаться от вредных привычек, избавиться от лишнего веса, урегулировать питание, режим и др.

Более половины (56%) населения трудоспособного возраста имеет те или иные ФР.

Появившиеся в последние годы рекомендации по профилактике ИБС, предложенные рабочей группой Европейского общества кардиологов, предлагают выделять степени ФР. Например, по уровню гиперхо-

лестеринемии: легкая: 5-5,6 ммоль/л; умеренная – 6,5-8 ммоль/л; выраженная – выше 8 ммоль/л [2].

Как уже отмечалось, риск развития ИБС возрастает пропорционально количеству ФР, но среди нескольких десятков выделяют три основных ФР: артериальная гипертензия (АГ), курение и гиперхолестеринемия (ГХС).

Особое место занимает АГ, имеющая значение не только как ФР при ИБС, но и как самостоятельное, опасное для жизни патологическое состояние больного.

Около 23% взрослого населения страдает артериальной гипертензией, в старшей возрастной группе это число увеличивается. Около четверти больных не знает об имеющемся у них заболевании, а лечатся эффективно не более 15% больных.

В каждом случае обнаружения повышенного уровня АД врачу предстоит:

а) определить стабильность подъема АД и наличие патологических изменений со стороны внутренних органов, в первую очередь сердца, мозга, почек;

б) установить причину повышения АД (гипертоническая болезнь, симптоматическая гипертензия). Если при двух измерениях уровень АД достигает 140-180 и/или 90\105 мм рт.ст. – повторять измерения по крайней мере дважды в течении четырех недель.

При сохранении такого же уровня артериального давления проводить лечение не медикаментозными методами. При безуспешности этих мер течении первых трех месяцев – начать лечение медикаментами [2]. Если при двух измерениях, проведенных в разное время, АД достигает 180 и 105 мм рт.ст. и выше, следует начать лечение как лекарственными, так и не медикаментозными методами.

Первичная профилактика АГ является оптимальным подходом к решению проблемы. По данным ряда исследований, благодаря снижению массы тела, ограничению потребления соли и алкоголя, повышению физической активности у лиц с высоким риском развития АГ удается в 20-54 % случаев предотвратить ее развитие. Не медикаментозные методы должны быть обязательной частью лечения таких пациентов, так как позволяют в части наблюдений нормализовать АД без применения лекарств или уменьшить их дозу [3].

Лекарственная терапия остается основой контроля АГ на популяционном и индивидуальном уровнях. Доказано, что с помощью регулярного приема гипотензивных препаратов удается на 40-50% снизить смертность от мозгового инсульта и на 15-20 % - от инфаркта миокарда. Наиболее убедительно эффективность диуретиков и б-блокаторов. В то же время ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, блокаторы рецепторов к ангиотензину тоже могут быть препаратами первого выбора (в зависимости от сопутствующих заболеваний и других ФР) [3].

Если исходный уровень АД превышает целевой более чем на 20\10 мм рт.ст. лечение следует начинать с комбинации двух препаратов, один из которых тиазидный диуретик (ТД) [1].

Лучшее лечение, назначенное самым грамотным врачом, эффективно только при достаточной мотивации пациента. Мотивация улучшается при наличии положительного опыта и доверия к врачу. Одной из серьезных причин низкого охвата регулярным антигипертензивным лечением больных АГ является именно

недостаточное внимание врачей к необходимости убедить пациента в том, что контролируемая гипертензия нивелирует риск тяжелых органических поражений и способствует улучшению качества жизни [1].

Наиболее распространенным ФР среди трудоспособного населения, особенно среди мужчин, является курение. В таких странах, как Китай, Филиппины, Украина, Казахстан курят более половины взрослого населения [6]. Угрожающей представляется статистика, свидетельствующая о распространении курения среди детей и подростков. Так, в России среди школьников 14-17 лет доля курящих мальчиков составляет 25-48 %, девочек – 13-19% [4]. В некоторых странах (Франция, Бельгия, Великобритания) курение среди девушек встречается даже чаще, чем среди юношей [5]. У курящих, по данным ВОЗ, чаще развиваются сердечно-сосудистые, онкологические (с поражением дыхательной системы), бронхолегочные заболевания. Привычка к курению – сложная психосоматическая зависимость. Л.В.Чазова и А.М.Калинина обобщили результаты 10 лет работы специализированного кабинета для желающих прекратить курение. Были испытаны медикаментозные средства – жевательная резинка, содержащая анабазина гидрохлорид (гамбазин), никотин содержащая жевательная резинка (никоретте), иглорефлексотерапия (по методу П. Ножье), аурикулярная биоэлектростимуляция. Однако через 3-6 месяцев достигнутый антикурительный эффект снижался [4]. Рекомендуются научить пациента элементам аутотренинга с введением социальных формул («прекратив курение, я подарил себе пять – шесть лет полноценной жизни», «бросив курить, я почувствовал прилив здоровья» и т.п.) [2].

Лекарственная терапия курения условно может быть разделена на аверсионную и заместительную. (Цель первой – выработать отвращение к табаку, для чего используются различные вяжущие средства, полоскание рта перед закуриванием сигарет и т.п.). Заместительная терапия позволяет снять симптомы никотиновой абстиненции путем введения в организм веществ, которые по действию на организм сходны с никотином, но лишены его вредных свойств (лобелин, цитизин), или никотина (жевательные резинки «Никоретте», пластыри, пластинки). Вспомогательная терапия (седативные, снотворные и другие психотропные средства, а также рациональная витаминотерапия) назначается для снятия невротических расстройств, при нарушении сна и снижении работоспособности, часто сопровождающих отказ от курения. Методом выбора при лечении табакокурения в последние годы является рефлексотерапия [2].

Избыточная масса тела, нарушения липидного обмена. Как правило, тесно связаны с неправильными привычками и характером питания. Наиболее распространенным подходом к снижению массы тела является назначение низкокалорийных, сбалансированных по основным пищевым веществам диет. Редукция калорийности пищевого рациона должна сводиться к снижению потребления углеводов и животных жиров. Суточную калорийность следует ограничить 1800-2000 ккал. Лицам с клиническими формами ожирения (индекс массы тела 29,0 и выше) необходима более значительная редукция калорийности: до 1200-1800 ккал. в сутки с назначением одного- двух разгрузочных дней (мясных, творожных, яблочных) в неделю. В эти дни следует питаться дробно пять – шесть раз.

Если соблюдении диеты в течении трех шести месяцев не приводит к снижению уровня общего ХС в крови, рекомендуется лекарственная терапия [2].

Новый этап в профилактике ССЗ озаменовали статины, снижающие уровень в крови атерогенных липопротеидов. На отношение врачей к статинам большое влияние оказали 2 рандомизированных, плацебо-контролируемых исследования – западно – шотландское и скандинавское. Западно – шотландское исследование было посвящено первичной профилактике ССЗ. По его данным, снижение с помощью правастатина повышенного уровня липопротеидов низкой плотности – ЛНП (>155mg\дл) у лиц без документированной ИБС привело к снижению риска смерти от ИБС на 28% , смерти от всех ССЗ на 32% ; при этом было зарегистрировано снижение на 22% и общей смертности по сравнению с таковой в группе, принимавшей плацебо [3].

Целью скандинавского исследования было изучение влияния гипополипидемической теории с помощью симвастатина на смертность у больных ИБС, имевших уровень ХС крови 213-310mg\дл. Одновременно со снижением уровня ХС – как общего (на 25%), так и ЛНП (на 35%) – отмечалось снижение риска смерти от ИБС на 42%, от ССЗ – на 35%, гот всех причин – на 30 %. Статины, нормализуя липидный спектр, одновременно благоприятно влияют на функцию эндотелия, стабильность атеросклеротической бляшки, агрегацию тромбоцитов, иммунную систему, то есть на механизмы, участвующие в развитии атеросклероза и ИБС. Появление более эффективных статинов (аторвастатин), оказывающих выраженное действие на уровень не только ХС ЛНП, но и триглицеридов и ХС ЛВП, открывает еще большие перспективы перед профилактикой и лечением атеросклероза [3].

Физическая активность. Доказано, что физически активный досуг предупреждает последствия малоподвижного образа жизни (развитие ожирения, АГ, заболеваний сердечно-сосудистой системы, обменных нарушений). Перед началом самостоятельных занятий

необходимо провести медицинское обследование в зависимости от возраста больного:

- до 30 лет достаточно обычного врачебного осмотра;

- от 30 до 40 лет к осмотру необходимо добавить снятие ЭКГ – покоя;

- старше 40 лет рекомендуется начинать тренировки под наблюдением инструктора врачебно- физкультурного диспансера с предварительным проведением пробы с физической нагрузкой. Лицам старше 40 лет физическую нагрузку рекомендуется назначать с дозированной ходьбы, постепенно увеличивая темп и дистанцию. Лицам с ожирением рекомендуется более медленный темп и длительный период тренировки.

Необходим самоконтроль нагрузки: она не должна приводить к учащению пульса выше возрастного предела, который определяется как «180 – возраст в годах». Появление одышки служит сигналом для уменьшения интенсивности нагрузки. Тренирующий эффект нагрузки проявляется в снижении частоты пульса в покое, сокращении времени восстановления пульса после стандартной нагрузки (например, 20 приседаний). Ухудшение самочувствия (сна, аппетита, работоспособности, проявление неприятных ощущений) требует снижения или прекращения нагрузок.

Результаты комплексных профилактических мероприятий определяют социально-экономическую и этическую значимость всей профилактической работы. Дело только за ее реальным осуществлением, активизацией резервов служб практического здравоохранения. И наконец, необходимо создать социальные условия, при которых человеку выгодно (и материально, и морально) быть здоровым.

Выводы: Первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний для врача практического здравоохранения является актуальным и весьма сложным из-за своей трудоемкости делом, и в то же время крайне необходимым в связи с высокой заболеваемостью и смертностью от сердечно-сосудистой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Материалы 17 конференции Американского общества по гипертонии. – Нью-Йорк, 2003. -5 с. – 9с.*
2. *Калинина А.М. Первичная профилактика ССЗ. – Москва, 2003. – 4с. – 6с.*
3. *Оганов Р. Концепция факторов риска, как основа профилактики ССЗ. – Врач 2001; 7;3: 36с.*
4. *Чазова Л.В., Калинина А.М. Опыт проведения мероприятий по лечению табакокурения. – Кардиология 1997;12: 81-84 с.*
5. *Козлов И.Д. Эпидемиология ишемической болезни сердца, В сб.: Ишемическая болезнь сердца. Под ред. Н.А.Монака. Минск:Хата 1997; 7-29с.*
6. *Сидоренко Г.И. Реально ли эффективная борьба с табакокурением. Кардиология 2002; 7: 76-79 с.*

ЖҮРЕК-ТАМЫР АУРУЛАРЫНЫҢ БІРІНШІЛІКТІ ПРОФИЛАКТИКАСЫ

Мақалада жүрек қан-тамырлар ауруының дамуына негізгі қауіп-қатерлі себепшарттары және алдын ала емдеу іс-шаралары түсіндірілген. Тәжірбиелік денсаулық сақтау қызметінің ерекше үрейлерін шақыртатын жүрек – қантамырлық аурулардан өлім-жітімнің өсуі. Осы туындаған жағдайда нәтижесі оң болуға әкелетін тек қана негізгі себепкер шартты белсенді алдын-алу және салауатты өмір сүру.

PRIMARY PREVENTIVE MAINTENANCE OF CARDIO-VASCULAR DISEASES IN ACTIVITY

The article deals with the major risk factors of cardio-vascular diseases development and measures aimed at their prophylaxis. The growth of death-rate from cardiovascular diseases causes alarm in the department of practical public health service. Only active preventive measures of major factors of risk of development of cardiovascular diseases and a healthy life-style can result in positive outcome in the created situation.

ФИЗИОПРОФИЛАКТИКА ПАТОЛОГИЙ ЛОР-ОРГАНОВ

АО «Медицинский университет Астана»

Физические, особенно природные лечебные факторы, применяются для профилактики различных заболеваний, а также для закаливания организма. Анализ приоритетов цивилизованных стран обусловил осознанное понимание роли и значения лечебных физических факторов в рамках схемы понятий: здоровье – успех – процветание. В данных условиях происходит смещение акцентов в системе взглядов на здоровье, в пользу применения лечебных физических факторов для профилактики заболеваний и неблагоприятных реакций здорового организма, что составляет основу физиопрофилактики. Физиопрофилактика – это использование укрепляющего и тренирующего эффектов лечебных физических факторов для предупреждения заболеваний человека. Лечебные физические факторы используются как для предупреждения различных заболеваний и повышения защитных сил организма (первичная физиопрофилактика), так и для предупреждения прогрессирования и купирования основных проявлений заболевания в послеклинический период (вторичная физиопрофилактика). Среди механизмов первичной физиопрофилактики исключительно важную роль играет феномен перекрестной адаптации. Закаливание система мероприятий направленные на повышение функциональных резервов и укрепление организма, а также устойчивости к неблагоприятному действию окружающей среды. В основе закаливания лежит тренировка термоадаптационных механизмов организма, приспособление его к изменяющимся условиям существования (адаптация к факторам внешней среды). Большое значение этим процессам придавал И. П. Павлов, утверждавший, что «вся деятельность человека – это есть вечное и бесконечное приспособление». Для закаливания организма применяются преимущественно климатические факторы – воздух, вода, солнце (климатофизиопрофилактика), к которым в процессе эволюции человека развились наиболее совершенные адаптационные механизмы.

Важнейшими физиопрофилактическими мероприятиями заболеваний уха, горла и носа (ЛОР) являются закаливание, компенсация недостаточности ультрафиолетового (УФ)-излучения и ингаляции аэрозолей. Слизистые оболочки верхних дыхательных путей весьма чувствительны к действию холодных раздражителей. При снижении температуры окружающей среды регулирование температуры тела осуществляется с помощью физической терморегуляции. Недостаточность физической терморегуляции может обусловить необходимость включения химического звена при более высоких температурах, чем у здоровых лиц. Пациенты с таким типом нарушения регуляции мерзнут и дрожат при весьма незначительном снижении температуры окружающей среды. Срыв регуляции с явлениями, характерными для неадекватного реагирования слизистой оболочки носа, наступает тогда, когда пациент замерз. Следующий тип нарушения регуляции – недостаточность физической терморегуляции – не компенсируется химическим звеном и холодовой дрожью. Вследствие этого срыв регуляции наступает без выраженных холодных ощущений и без дрожи, то есть такие пациенты не дрожат и не мерзнут, но тем не менее простуживаются. В организме млекопитающих имеются участки тела, через которые происходит преимущественный обмен теплом с окружающей средой, так называемые теплообменники. У человека та-

кими теплообменниками являются кисти рук и стопы ног. Так, через кисти может быть отведено от 7 до 80% тепла от основного обмена, несмотря на то, что кисти составляют всего 6% от массы человеческого тела. При необходимости кровообращение в пальцах может увеличиваться в 600 раз. Исследованиями показано, что при погружении стоп в холодную воду температура слизистой оболочки носа снижается синхронно с температурой кожи стоп (адекватная реакция). Однако у ряда лиц на определенном этапе действия холодового раздражителя, несмотря на низкую температуру в области стоп, наступает резкое повышение температуры слизистой оболочки полости носа, которое сопровождается приступами чихания и обильными выделениями из носа (неадекватная реакция). Кроме зон теплообменников большое значение имеют область лица (специальная термочувствительная область у человека) и шеи. Указанные зоны широко используются при разработке методических приемов закаливания лиц с патологией ЛОР-органов. При закаливании начальная интенсивность температурного раздражителя должна быть минимальной, нарастание интенсивности – постепенным, а курс лечения – непрерывным. У лиц, которые дрожат при незначительных снижениях температуры, для лечебного закаливания преимущественно используют методические приемы с постепенным снижением температуры. Локализация воздействий предусматривает область стоп, шейной и лицевой областей, всю поверхность тела и непосредственно слизистые оболочки носа и глотки. В качестве раздражителя используется вода, так как температура ее легко дозируется. Закаливание преимущественно начинают в начале лета.

Методики закаливания с постепенным снижением температуры воды при локализации воздействий в области нижних конечностей: 1) Влажные обтирания ног: начальная температура воды для обтираний 37°C, продолжительность процедуры 2-4 мин., каждые 1-2 дня температуру снижают на 1°C. Конечная температура – 28°C. Методика используется в качестве подготовительной процедуры при высокой степени дезадаптации большого и последующим переходом на обливание ног. 2) Обливание ног: начальная температура воды для обливания ног 35°C, порядок снижения – на 1°C через каждые 1-2 дня, конечная температура – 26°C. После обливания необходимо провести сухое растирание. Это – подготовительная методика для перехода к ножным ваннам. 3) Прохладные ножные ванны: начальная температура – 34°C, продолжительность процедуры – 2-5-8 мин., конечная температура – 18°C. Порядок снижения – на 1°C через каждые 1-2 дня. При температуре ниже 26°C в воду добавляют 20 мг/л натрия хлорида (соль), ниже 23°C – во время процедуры проводится самомассаж ног с помощью щетки. После процедуры обязательно сухое растирание. Если больной достаточно хорошо адаптировался к указанным процедурам, ему можно рекомендовать ежедневные обмывания ног водопроводной водой. **Методики закаливания с постепенным снижением температуры воды при воздействии на всю кожную поверхность:** 1) Влажные обтирания проводятся при температуре воздуха не ниже 23-25°C. Начальная температура – 35-37°C, снижение – на 1°C через каждые 1-3 дня. Продолжительность обтирания каждой части тела – 1,5-2 мин.

После влажного обтирания проводится сухое обтирание. Конечная температура – около 18°C. Назначается в качестве подготовительной к общим водным процедурам. Можно применять самостоятельно при функциональных расстройствах голосовой функции; 2) Общие обливания назначаются после проведения курса общих обтираний. Температура воды – 30°C, конечная – 18°C, порядок снижения температуры – на 1°C каждые 1-2 дня; 3) Дождевой душ: назначается только после предварительно проведенных закаливающих приемов с локализацией воздействия в области стоп. Начальная температура – 35-37°C, порядок снижения температуры – на 1°C через каждые 2-3 дня, конечная температура – 27-23°C. Продолжительность душа – от 5-8 до 2-3 мин. При снижении температуры ниже 25°C применяют самомассаж губкой. Если больной хорошо переносит процедуру, последняя может быть оставлена в дальнейшем в качестве поддерживающей. В этом случае целесообразно снизить температуру до 20-18°C; 4) Общие ванны: назначаются только после предварительно проведенных курсов обтираний или обливаний. Начальная температура воды в пределах 36-38°C. Порядок снижения температуры – на 1°C каждые 2-4 дня, конечная температура – не ниже 30°C. Продолжительность – 12-6 мин. Продолжительность ванны уменьшается по мере снижения температуры. Лечебно-тренировочный эффект усиливается при добавлении натрия хлорида 20 мг/л. Методика закаливания водой с постепенным снижением температуры для воздействия на глотку и полость носа: орошение проводят с помощью пульверизатора. Начальная температура воды для орошений – 40°C, для полосканий – 38°C, каждые 4 дня ее снижают на 1°C, продолжительность орошения – 1-6 мин. Максимальная температура – около 15°C. Процедура может быть оставлена в качестве поддерживающей. В этом случае температура может достигать 12°C. Орошение и полоскание целесообразно проводить минеральной водой. В этом случае лечебно-тренировочный эффект достигается за счет специфического действия минеральных солей, растворенных в воде. На протяжении первой половины курса вода не должна содержать газ. Если процедуры переносятся хорошо, со второй половины газ из воды специально не удаляется. Методика применяется в качестве самостоятельной при лечении больных хроническими субатрофическими назофарингитами, тонзиллитами при температуре воды око-

ло 30-28°C.

Основными показателями адекватности назначенных методик являются удовлетворительное теплоощущение больного после процедуры и отсутствие обострений основного заболевания на протяжении курса лечения. Для правильного проведения закаливания необходимы регулярный врачебный контроль и самоконтроль. Объективными показателями эффективности закаливания являются снижение амплитуды температурной реакции и ускорение восстановления исходной температуры кожи на холодовой фактор фиксированной интенсивности, выравнивание температуры кожи на обычно закрытых и открытых участках тела, снижение амплитуды реакций пульса, артериального давления и газообмена в процессе курса закаливающих процедур. Наряду с ними учитывают также ослабление субъективных ощущений, связанных с определенной степенью охлаждения (онемение пальцев, озноб и др.).

Общее ультрафиолетовое облучение (УФО) используется для повышения сопротивляемости организма к различным инфекциям (в т. ч. к гриппозной), а также как общеукрепляющее средство у больных, страдающих хроническими вялотекущими воспалительными заболеваниями. Профилактические общие УФО проводятся как по индивидуальной, так и по групповой методике. Наиболее целесообразно массовое УФО в зимне-весенний период, а также перед или во время эпидемий респираторных инфекций. Местное УФО с профилактической целью применяют в период неблагоприятной эпидемиологической обстановки, вспышки острых респираторных заболеваний, особенно в детских коллективах. Для этого проводят УФО слизистой оболочки носа и зева.

Важным звеном в профилактике острых респираторных заболеваний являются ингаляции фитонцидов (лук, чеснок, сок каланхоэ и др.). Полезны ингаляции отваров из лекарственных трав.

Арсенал средств физиотерапии, которые могут быть применены с целью профилактики, чрезвычайно велик и постоянно расширяется.

Физиопрофилактика позволяет восстановить структурно-метаболические нарушения в организме и существенно снизить риск заболевания, предотвратить прогрессирование патологического процесса и его переход в хроническую фазу, а также уменьшить число рецидивов заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медицинская реабилитация (руководство в трех томах), под редакцией В.М. Боголюбова, Москва, 2007, 675с.
2. Морозов М.А. Современная диагностическая и лечебная аппаратура, Санкт-Петербург, 2006, 144с.
3. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация или восстановительная медицина? – Физиотерапия, бальнеология и реабилитация, 2006, с. 3-12.
4. Малявин А.Г. Респираторная медицинская реабилитация, Москва, 2006, 109с.
5. Зубкова С.М. Механизмы иммуномодулирующей активности микроэлементов минеральных вод. – Физиотерапия, бальнеология и реабилитация, 2005, с. 3-8.
6. Новые медицинские технологии в клинической и курортной практике, Материалы междунаучной практической конференции, посвященной 80-летию кафедры реабилитации, физиотерапии и курортологии КМАПО им. П.Л.Шутика, Киев, 2004, 212с.
7. Самосюк И.З., Лысенюк В.П. Акупунктура, Москва: Аст-Пресс Книга, 2004, 526с.
8. Улащик В.С., Лукомский И.В. Общая физиотерапия, Минск, «Книжный дом», 2004, 510с.
9. Техника и методики физиотерапевтических процедур, справочник под редакцией Боголюбова В.М., М.: Медицина, 2004, 404с.
10. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия, М.: Медицина, 2003, 430с.
11. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. Спр. – Спб., 2002.
12. Фототерапия (руководство для врачей под редакцией Н.Р.Палева, Москва, 2001, 175с.
13. Самосюк И.З. Современные принципы выбора зон воздействия в физиотерапии и физиопунктуре, Вестник физиотерапии и курортологии, 2000, №3, с. 39-46.

ҚҰЛАҚ, МҰРЫН, ТАМАҚ ПАТОЛОГИЯЛАРЫНЫҢ ФИЗИОПРОФИЛАКТИКАСЫ

Бұл мақалада құлақ, мұрын, тамақ патологияларында қолданылатын физиопротифақтика әдістері туралы айтылады. Ол науқастардың өмірінің сапасының жақсаруына әсерін тигізеді.

PHYSIOPREVENTION OF ENT-ORGANS PATHOLOGIES

This article describes physioprevention methods of ENT-organs pathologies. These methods help to improve existence qualities of patients with such pathologies.



Шульц В.Л.

ЧТО ДЕЛАТЬ ПРИ СЕРДЕЧНОМ ПРИСТУПЕ?

Больница Управления Делами Президента РК.

Прежде всего, пациент должен выяснить степень риска развития ИБС («коронарного риска»). Коронарный риск складывается из нескольких факторов. Выявление факторов риска пациент должен проводить вместе с участковым врачом. Задачей участкового врача является определение качественных и количественных характеристик факторов риска выявление доминирующего фактора риска, проведение профилактических мероприятий по снижению или, в идеале, полной ликвидации коронарного риска.

Факторы риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний /2/:

1. Курение. Оптимальным, для такого фактора риска как курение, является полное прекращение курения. Курильщиком считается человек, который выкуривает любое количество сигарет в течение последнего месяца.

2. Избыточный вес. Окружность талии должна быть не более > 102 см для мужчин и 88 см для женщин.

3. Повышенный уровень АД. Согласно Седьмому докладу Объединенного Национального Комитета США по профилактике, выявлению, оценке и лечению артериальной гипертензии, нормальным считается АД в пределах 110/70 мм.рт.ст. и 139/89 мм.рт.ст. Причем доказано, что, начиная с уровня АД 115/75 мм.рт.ст. повышение АД на 20/10 мм.рт.ст. увеличивает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний в 2 раза. Уровни систолического АД 130-139 мм.рт.ст. и диастолического АД 85-89 мм.рт.ст. относят к «предгипертензии» или высоко нормальному АД. Уровень АД выше 140/90 мм.рт.ст. считается артериальной гипертензией, которая подразделяется на две степени (в отличие от шестого доклада ОНК США): I степень – САД 140-159 и ДАД 90-99 мм.рт.ст.; II степень – САД ≥ 160 и ДАД ≥ 100 мм.рт.ст. /2,7/.

4. Возраст. Мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет

5. Дислипидемия. Общий холестерин сыворотки крови > 6,5 ммоль/л или холестерин липопротеинов низкой плотности > 4,0 ммоль/л или липопротеинов

высокой плотности < 1,0 ммоль/л для мужчин и < 1,2 ммоль/л для женщин.

6. Низкая физическая активность. Необходимо соблюдать принцип – количество потребленной энергии за сутки должно быть равно количеству истратенной энергии, а при наличии избыточной массы тела потребленной за сутки энергии должно быть на 5-7,5% меньше, чем истратенной.

7. Избыточное потребление этанола. Допускается потребление не более 2 стандартных доз этанола в сутки для большинства мужчин и не более 1 стандартной дозы для женщин и лиц с пониженной массой тела. 1 стандартная доза – 14 г чистого этанола.

В настоящее время приняты следующие категории коронарного риска: очень высокий риск, высокий риск, умеренный риск, низкий риск.

Категории коронарного риска (по Framingham, 1999 г.). /1,2/

I. Очень высокий риск. К первой категории самого высокого риска относятся лица с ИБС и эквивалентными с ИБС по риску заболеваниями: другими клиническими формами атеросклероза (аневризма аорты, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, симптоматическое поражение сонной артерии и др.); сахарным диабетом; множественными факторами риска развития ИБС. У этих лиц риск развития ИМ в течение 10 лет превышает 20%.

II. Высокий риск. Лица с двумя и более факторами риска, у которых 10-летний риск составляет 10-20%.

III. Умеренный риск. Лица, имеющие 0-1 главный фактор риска; за некоторым исключением, 10-летний риск у них не превышает 10%.

IV. Низкий риск. Лица, не имеющие факторов риска.

По данным Американской ассоциации кардиологов, Европейской ассоциации кардиологов, Всероссийского общества кардиологов, в настоящее время догоспитальная летальность в 2-2,5 раза превышает госпитальную летальность. 50% умерших вне больницы погибают в первый («золотой») час от начала сер-

дечного приступа. Основной причиной этого является позднее начало лечения. 89-94% больных обращаются за медицинской помощью только спустя 2 часа после начала сердечного приступа.

Задержка госпитализации вызвана следующими причинами:

I. Причины, связанные с самим пациентом (не знал, что делать, не было лекарств, не критичное отношение к своему состоянию, поздно обратился за медицинской помощью).

II. Время, потраченное на диагностику, проведе-

ние терапии, транспортировку больного.

Характерно, что задержки госпитализации, связанные с самим пациентом, наиболее длительные.

Для того чтобы правильно оценить появление болей в области сердца и целенаправленно начать лечение, пациентам предлагается информационно-диагностическая таблица, которая поможет отличить боли при остром коронарном синдроме от болей в грудной клетке, вызванных другими разнообразными причинами.

Таблица – 1. Информационно-диагностическая таблица для пациентов с высоким риском развития ИМ (по П.В. Ипатову, 2004 г.) /1/

Проявления, характеристики боли-дискомфорта.	Признаки, подтверждающие наличие сердечного приступа	Признаки, отрицающие сердечный приступ
Характер боли-дискомфорта	Давящий, жгучий, сжимающий, ломящий, изжогоподобный, неопределенный, но явный дискомфорт, сопровождающийся тягостным чувством тоски или тревоги. Типичные сравнения: «тяжелый камень на грудь положили», «стеснило/зажало грудь», «кипяток в грудь залили – все горит в груди», «выворачивает (ломит) левое плечо, левую руку, оба плеча, обе руки», необычная тяжесть в руках и усталость – свинцовые тяжелые плечи/плечо и/или руки/рука».	Колющий, режущий, пульсирующий, постоянно монотонно ноющий, стреляющий, кинжальный, сверлящий в одной точке.
Интенсивность боли	От умеренной до нестерпимой (до стоны и крика)	Едва заметная, слабая, не обращающая на себя внимание
Локализация боли	За грудиной, передняя поверхность грудной клетки, область сердца, левая ключица, плечо, предплечье, лопатка, левая половина шеи и нижней челюсти. Оба плеча, обе ключицы, обе лопатки, нижняя часть грудины вместе с верхней частью живота.	Все другие локализации боли.
Площадь болевых ощущений	Большая, без четких границ, больной показывает ее ладонью или кулаком	Четкие границы, малая площадь, больной показывает ее пальцем.
Длительность болей	От 3-5 минут до 2-3 часов, иногда дольше	Секунды или дни.
Изменение интенсивности болей по времени	Внезапно появляются (приступ) и нередко волнообразно нарастают, затем постепенно стихают. Обычно наблюдаются 2-4 такие волны с интервалом 1-5 часов. Вторая – третья волны, как правило, наиболее интенсивные.	Постоянные, одинаковой интенсивности
Связь боли с положением тела, актом дыхания	Как правило, отсутствует или неопределенная. Часто больные боятся лежать, спать на левом боку.	Отчетливая связь боли с положением тела, движением рук, ног поворотами головы, усиление или ослабление боли на вдохе или выдохе.
Отношение больного к появлению боли	Всегда уважительное, с чувством страха или тревоги за свою жизнь (иногда больные, особенно мужчины, скрывают это).	Другое, безразличное отношение к боли.
Наличие таких приступов раньше	Раньше никогда такого приступа не было, а если был, то при первом ИМ.	Раньше такие приступы бывали и проходили бесследно.
Сопутствующие болевому синдрому или дискомфорту в груди проявления и поведение больного.	Возможны одышка, необычная усталость, перебои в работе сердца, тахикардия, головная боль, вегетативные реакции (бледность или покраснение лица, чувство жара, испарина и т.п.). Прекращает работу останавливается или садится. Возможно продолжение работы (ходьбы) только в случаях крайней необходимости. Иногда резкая слабость («ноги как ватные»), обильное потение («пот прошиб»), возможны тошнота одно- двукратная рвота. Иногда возбуждение: встает, садится, не находит себе места, руку держит на груди, ворот рубашки расстегнут. Никогда не улыбается и не плачет (часто плачут родственники больного). Возможен «черный юмор» по поводу близкой смерти.	

Пациент должен знать, что для правильного определения сердечного приступа не обязательно наличие всех его типичных признаков, в то же время присутствие трех и более нетипичных признаков полностью исключает наличие ОКС.

Сердечный приступ, как проявление коронарной катастрофы, может возникнуть в любое время суток и в любом месте, но чаще боль застает пациента дома, ночью или ранним утром. Часто сердечный приступ возникает на высоте интенсивной физической нагрузки или стресса, через 8-12 часов после употребления большого количества этанола, на фоне обезвоживания (жара, баня и т.п.).

Действия пациента при возникновении сердечного приступа (если приступ оценен как действительный сердечный).

1. Сесть в кресло или лечь в постель с припод-

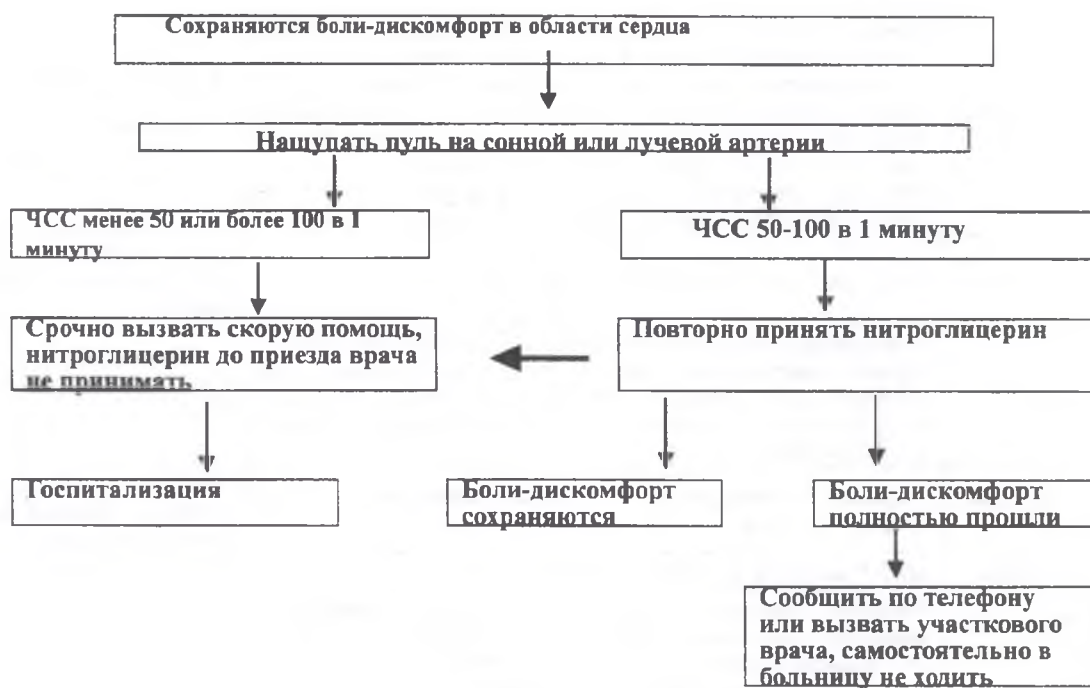
нятым головным концом. Освободить шею и грудь от мешающей одежды.

2. Принять 1-2 таблетки нитроглицерина. Если после приема нитроглицерина появилась головная боль, слабость, тошнота, одышка, потливость, далее нитроглицерин не принимать, лежа поднять ноги, выпить полстакана воды или охлажденного чая.

3. Через 3-5 минут принять 0,25-0,5 (½- 1 таблетки) аспирина.

4. Если после принятых таблеток боли полностью прошли – сообщить по телефону или вызвать на дом лечащего врача и ждать от него указаний. Самостоятельно из дома в больницу не ходить.

5. Если боли или дискомфорт в области сердца сохраняются, далее действовать по следующему алгоритму.



Примерная схема текста вызова СП.

Сегодня в ч мин у (кого, возраст) возникли (*интенсивность, характер*) боли в области (*локализация боли*), отдающие или распространяющиеся в (*область распространения боли*). После принятых 1 таблетки аспирина и (*число таблеток*) НГ боли сохраняются. Ранее таких болей никогда не было (*если были, то когда?*). Кроме того, беспокоит (*одышка, слабость, сердцебиение, тошнота, рвота и другие проявления болезни - только коротко и четко*).

Адрес: (*улица, № дома, подъезд, код на входной двери этаж, квартира*). Подъехать лучше со стороны

Перед приездом бригады скорой помощи пациенту нужно подготовить:

- чистое полотенце, один конец которого смочен водой;
- все лекарства или упаковки лекарств, которые принимал больной;
- ЭКГ, расположенные по порядку;

- имеющиеся медицинские документы;
- снять косметику;
- по возможности обеспечить встречу машины СП;
- тапочки, пижаму, предметы личной гигиены на случай госпитализации.

Пациентам с высоким коронарным риском необходимо иметь постоянно при себе мини-аптечку, в которой должны быть нитроглицерин (или в таблетках или в форме спрея – «Изокет-спрей», «Нитроглицерин-спрей») и аспирин (ацетилсалициловая кислота).

Мы рекомендуем каждому пациенту с высоким коронарным риском иметь данную памятку.

Грамотные, своевременные действия пациента при возникновении сердечного приступа, а также наличие прямой и обратной связей между пациентом и участковым врачом (определение степени коронарного риска и проведение профилактических мероприятий) во многом определяют успешность терапии, дальнейший прогноз, снижение инвалидизации и летальности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неотложная само- и взаимопомощь при сердечном приступе – остром коронарном синдроме. П.В. Ипатов, В.М. Ключев, В.Н. Ардашев. «Кардиология», -№7, 2007 г. - С.89,90
2. К выходу рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов «Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ». Н.А. Грацианский. «Кардиология» -№1, 2009 г., -С. 87-91.

ЖҮРЕК ТАЛМАСЫ КЕЗІНДЕ НЕ ІСТЕУ КЕРЕК?

Бұл мақалада аймақтық дәрігердің сауықтандыру шараларын жүргізуін жетілдіруге арналған әдістемелерге сипаттама берілген. Каронарлық қауіпті болдырмау мақсатында алдын алу шараларын жетілдіріп, көмек көрсетудің сапасына аса көңіл бөлу қажеттігі жөнінде қысқаша іс-шараларға тоқталып, аймақтық дәрігердің міндеттері қарастырылған.

WHAT TO DO AT HEART ATTACK?

Problem of the local doctor is definition of qualitative and quantitative characteristics of risk factors revealing of a dominating risk factor, carrying out of preventive actions on decrease or, in an ideal, a complete liquidation of coronary risk.



Оспанова Г.М., Утегенова Г.Н., Шаймуханова Г.С.

КОМПЬЮТЕРНЫЙ ЗРИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ СРЕДИ ГОССЛУЖАЩИХ

*Больница УДП РК, г. Астана
Бактериологическая лаборатория АО «Республиканский Научный Центр
Неотложной Медицинской Помощи», г. Астана*

Долгая работа с компьютером у большинства людей ведет к появлению таких жалоб как возникновение тумана перед глазами, двоению объекта, затрудненности перевода взгляда с ближних объектов на дальние и обратно, рези в глазах, покраснению глазных яблок, чувству песка под веками и прочих. Данные симптомы были объединены под общим именем «компьютерный зрительный синдром». Есть случаи, когда продолжительная работа с компьютером вела к нервным и сердечнососудистым заболеваниям. Сформировавшаяся за миллионы лет эволюции зрительная система человека не может корректно работать с монитором [1]. Картинка, которая создается на мониторе, принципиально отличается от обычных предметов наблюдения: ведь данное изображение светится, состоит из дискретных точек, мерцает, не имеет четких границ. Вот эти факты и ведут к зрительному утомлению, которое является наиболее частым проявлением компьютерного зрительного синдрома. Вот почему при долгой работе с компьютером часто появляется и быстро прогрессирует приобретенная близорукость, особенно в молодом возрасте [2]. Видимое излучение способствуют возникновению близорукости и переутомлению глаз, мигрени и головной боли, компьютер-

ного зрительного синдрома (КЗС), а также раздражительности, нервному напряжению и стрессу. Основное влияние на оператора оказывает не электромагнитное излучение, а зрительно-напряженная работа с монитором [3]. Во время комплексного профилактического осмотра сотрудники ведомств в Поликлинике Управления Делами Президента РК, часто предъявляют жалобы на различные глазные проявления. Симптомы проявления КЗС: жжения в глазах, чувство «песка» под веками, боли в области глазниц и лба, боли при движении глаз, покраснение глазных яблок, боли в области шейных позвонков, быстрое утомление при работе [1,2].

Целью нашей работы явилось изучение влияния работы за компьютером на орган зрения у госслужащих. Разработка профилактических мер для предупреждения КЗС.

Материал и методы. Нами за период с февраля по май 2009 г. офтальмологический профилактический осмотр проведен 607 служащим. При обследовании проводились визометрия, бесконтактная тонометрия по показаниям, авторефрактометрия, биомикроскопия, осмотр глазного дна.

Результаты. Большое количество обследуемых

жаловалось на оптический дискомфорт, понижение предметного зрения в даль, слезотечение, покраснение глаз, головные боли и т.д. Из 607 числа обследуе-

мых предъявили жалобы 528 человека, что составляет 86,9 %.

Таблица 1 - Симптомы проявлений КЗС

симптомы	Кол-во	%
Покраснение глаз	255	48,29
зуд	217	41,09
«мурашки в глазах»	164	31,06
Неприятные ощущения	29	5,49
Чувство тяжести	20	3,78
Общий дискомфорт	55	10,41
Головные боли	50	9,46
Боли в глазах	48	9,09
слабость	17	3,21
Потемнение в глазах	13	2,46
головокружение	11	2,08
двоение	1	0,18

Как видно из таблицы №1, преобладают жалобы на покраснение глаз, зуд, мурашки в глазах. При этом отмечались и объективные изменения в зрительной

системе. У 452 снижение остроты зрения, нарушение аккомодации, конвергенции, бинокулярного зрения.

Таблица – 2. Объективные признаки КЗС

Изменение офтальмологического статуса		%
Понижение остроты зрения	154	29.16
Нарушение аккомодации	202	38.25
конвергенции	235	44.50
Бинокулярного зрения	223	42.23

Нарушения зрительных функций составляет треть обследуемых. Эти пациенты могут пополнить ряды больных с близорукостью в случае не лечения, нарушения режима работы за компьютером. Непрерывная работа более 8 часов из числа предъявляющие жалобы в 100%. Причиной вышеперечисленных жалоб и объективных изменений, как выяснено при сборе анамнеза и обследовании, это нарушение эргономических норм при работе с компьютером [3]. У данных пациентов не соблюдался режим зрительных нагрузок, отмечаются некоторые нарушения эргономики а организации рабочего места. Основными повреждающими здоровье при работе за компьютером, как и при любой сидячей работе, явились следующие факторы: 1. Длительная гиподинамия. Известно, что любая поза при длительной фиксации вредна для опорно-двигательного аппарата, кроме того, ведет к застою крови во внутренних органах и капиллярах. 2. Нефизиологическое положение различных частей тела. Физиологическим для человека является так называемое эмбриональное положение. 3. Длительно повторяющиеся однообразные движения. Здесь вредна не только усталость тех групп мышц, которые эти движения выполняют, но и психо-

логическая фиксация на них (образование устойчивых очагов возбуждения ЦНС с компенсаторным торможением других ее участков) [4]. Во время профилактического осмотра проводились беседы по профилактике нарушений зрения. Были даны разъяснения по проблеме КЗС. При необходимости назначено лечение.

Выводы. Длительная работа с компьютером у большинства госслужащих приводит к компьютерному зрительному синдрому. Чтобы избежать КЗС, необходимо правильно оборудовать свое рабочее место и соблюдать правила при работе с мониторами. Расстояние от глаз до монитора должно быть не меньше 60–70 сантиметров. Монитор должен стоять примерно на 10 градусов ниже горизонта уровня глаз и не давать бликов. В сумерках нужно зажечь дополнительный мягкий свет над рабочим местом. Требуется повысить частоту обновления на экране и выбрать оптимальное разрешение. Наиболее утомляемая работа происходит при вводе информации, поэтому желательно научиться печатать слепым методом, или печатать, не глядя на экран. Необходимо соблюдать режим зрительных нагрузок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. «Близорукость» М.: Медицина, 1986
2. Егорова А.В. Офтальмология – 2006 - №4, с. 25-30
3. Бакуткин В.В., Нугаева Н.Р., Кузнецова Э.В. Диагностика и лечение спазма аккомодации, «Современная оптометрия» - М.: 2007г. № 1, с. 40-42
4. Жданова И.А., Калинин Г.И., Антипова Ю.Н. «Коррекция аккомодационных нарушений». Офтальмологам от Promed Exports – Алматы – 2006г. с.69-74

МЕМЛЕКЕТТІК ҚЫЗМЕТКЕРЛЕР АРАСЫНДАҒЫ КОМПЬЮТЕРЛІК КӨРУ СИНДРОМЫ

Көру мүшесі қызметінің бұзылысы тексеруге алынғандардың үштен бір бөлігін құрап отыр. Бұл пациенттер дер кезінде емделмеген жағдайда компьютермен жұмыс жасау тәртібі бұзылғаннан болған сығырлықпен ауыратындардың қатарын көбейтеді. Тексеру барысында 100% -ы 8 сағат бойына үздіксіз компьютерде жұмыс жасайды екен. Жоғарыдағы аталған жағдайдың себебі компьютермен жұмыс жасау кезінде эргономикалық калыптың бұзылуымен байланысты екендігі анамнез жинау және тексеру барысында анықталды.

COMPUTER VISUAL SYNDROME AMONG STATE OFFICIALS

Violations of visual function is one-third of surveyed. These patients can join the ranks of patients with myopia in the case of no treatment, violations of the work on the computer. Continuous work more than 8 hours from among complained of 100%. The reason for the above complaints and the objective changes, as elucidated in the collection of medical history and examination, is a violation of ergonomic standards on working with a computer. These patients is not respected mode of visual stress, highlights some violations of ergonomics and workplace design.



Юферева А.А.

ОБРАЩАЕМОСТЬ ПРИКРЕПЛЕННОГО НАСЕЛЕНИЯ БОЛЬНИЦЫ УДП РК ЗА СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ

Больница УДП РК

Введение: В задачи отделения скорой неотложной медицинской помощи входит:

- Оказание экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе при состояниях, угрожающих жизни и здоровью прикрепленного населения, вызванных внезапными заболеваниями, обострениями хронических заболеваний, несчастными случаями, травмами и отравлениями, осложнениями при беременности и родах.

- Транспортировка больных в лечебно-профилактические учреждения [2].

Цель исследования: изучить уровень и структуру обращаемости прикрепленного населения за скорой и неотложной медицинской помощью по классам болез-

ней и отдельным нозологическим формам за период 2007-2009 годы.

Материал и методы: использовался метод ретроспективного анализа карт вызовов скорой помощи, журнал вызовов скорой помощи. Все вызова обслуживаются врачебными специализированными бригадами.

Всего обращений 4384, в том числе к государственным служащим 3288 (75,0%), членам семьи 1096 (25,0%).

Уровень обращаемости за скорой и неотложной помощью на 1000 населения: 2007год-150, 2008год-154, 2009год-175.

Таблица №1 - Уровень обращаемости за скорой и неотложной помощью по причинам вызова за 2007-2009г.г.

Повод к вызову	Количество вызовов	Процент от общего количества вызовов
Внезапное заболевание	3211	73,2 %
Несчастный случай	164	3,7 %
Патология беременности и роды	116	2,6%
Срочная перевозка больных	627	14,3%

Анализируя общий уровень обращаемости следует отметить, что основным поводом обращений является внезапное заболевание, а на втором месте срочная перевозка больных.

Таблица №2 - Анализ вызовов по основным классам болезней

Класс болезни	Количество вызовов	Процент от общего количества вызовов
Болезни системы кровообращения	973	22,2%
Болезни нервной системы	711	16,2%
Болезни органов дыхания	508	11,6%
Болезни органов пищеварения	333	7,6%
Онкозаболевания	115	2,6%
Инфекционные болезни	150	3,4%
Болезни мочеполовой системы	107	2,4%
Травмы	154	3,5%
Аллергозы	96	2,2%
Патология беременности	126	2,9%

Значительное место по числу обращений за скорой и неотложной медицинской помощью занимают болезни системы кровообращения - 22,2% от всей обра- щаемости.

Результаты: из общего числа обращений прикрепленного населения государственные служащие со- ставляют – 75 % , основным поводом к вызову скорой помощи является внезапное заболевание 73,2 % , бо-

лезни системы кровообращения занимают первое ме- сто и составляют 22,2 %.

Заключение: выявленные при исследовании объ- ективные закономерности обращаемости населения создают основу для решения организационных и плано- нормативных задач отделения скорой неот- ложной медицинской помощи [1; 3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Б.А.Сулейменова, А.А.Дубицкий «Принципы органи- зации скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе в Республике Казахстан» 2002 год стр.119-120.
2. В.А. Михайлович, А.Г.Мирошниченко «Руководство для врачей скорой медицинской помощи» 2007год

стр18-19
3. А.Е.Жуков, В.К.Тунов, Г.И.Девятко «Показатели и оценка качества оказания экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе». Журнал «Неот- ложная терапия» 1-2 2004 год стр.28-29.

ҚР ШБ АУРУХАНАСЫНА БЕКІТІЛГЕН ТҮРҒЫНДАРДЫҢ ЖЕДЕЛ ЖӘРДЕМ ҚЫЗМЕТІНЕ МҰҚТАЖДЫҒЫ

Біздің зерттеу жұмысының барысында жедел жәрдем көмегіне мұқтаждардың 22,2% -ы қан жүйесі аурула- рына шағымданатындығы анықталды.

Олардың ішінде 75% -ы мемлекеттік қызметкерлер және олардың негізгі шағымы жүрек-тамыр жүйесінің қызметінің бұзылысы болып отыр. Бұл анықталған көрсеткіш жедел жәрдем қызметін жетілдіріп, ұйымдастыру және алдын алу шараларына аса назар аудару қажеттігін көрсетеді.

THE ATTACHED POPULATION OF HOSPITAL UDP RK BEHIND FAST AND URGENT MEDICAL AID

The important place on number of references behind fast and urgent medical aid is occupied with illnesses of system of blood circulation of 22,2 % - from all. Civil servants make Of total number of references of the attached population 75 % , the basic occasion to a first aid call are sudden disease, illnesses of system of blood circulation. The objective laws revealed at research the population create a basis for the decision of organizational and according to plan-standard problems of branch of fast urgent medical aid.

МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ (ФИТНЕСА)

Больница управления делами Президента РК

Панацеей от всех болезней в 21 веке становится здоровый образ жизни. Здоровье в сознании людей из прежней потребительской категории переходит в экономическую. Социологический анализ отношения людей к своему здоровью показывает, что в общественном сознании формируется убеждение, что все сложности современной жизни оплачиваются здоровьем [1,2].

Все эпизоды, связанные с ухудшением здоровья и снижением работоспособности следует связывать не с наследственной неполноценностью или изнашиванием организма, а с элементарным не соблюдением правил здорового образа жизни. Каждый человек должен не просто запомнить последовательность и целевую установку главных принципов оздоровительных методик, но сделать их соблюдение необходимой повседневной установкой.

Здоровый образ жизни представляется как динамическое, многомерное состояние, связанным с условиями окружающей среды и индивидуальными интересами по улучшению качества жизни. В английском языке выражение «to be fit» означает «быть в форме» и имеет объемное содержание, включающее: планирование жизненной карьеры, общую физическую подготовленность, гигиену тела, рациональное питание, профилактику заболеваний, психоэмоциональную регуляцию и другие аспекты. С медицинской точки зрения фитнес – это оптимальное физическое состояние, достижение определенного уровня результатов, выполнения специальных двигательных тестов и создание условий для снижения риска развития заболеваний. Фитнес может рассматриваться как формы двигательной активности в рамках специальных программ: аэробика, шейпинг, калланетик, боди-флекс, атлетическая гимнастика, аквааэробика, оздоровительная ходьба и бег, гимнастика по коррекции веса, дыхательная гимнастика и другие виды. К факторам, обеспечивающим положительное влияние на общее улучшение физической подготовленности относятся:

- улучшение деятельности сердечно-сосудистой системы (кардиотренированность);
- позитивное влияние на состояние опорно-двигательного аппарата (улучшение осанки и движения в области суставов, позвоночника и др.);
- общее снижение веса;
- коррекция фигуры, под которой понимается специальная тренировка, направленная на улучшение телосложения, коррекцию отдельных частей тела («bodyshaping»);
- увеличение мышечной массы («bodybuilding»).

Кроме того, в понятие «фитнес-здоровье» входит «психологический» фактор, который определяется двумя почти равными составляющими:

- антистрессовое влияние занятий фитнесом (снятие напряжения, появление чувства расслабленности);
- получение удовольствия, чувства радости на

занятиях [3,5].

В разработке отдельных вопросов планирования оздоровительных тренировок обязательно должен участвовать врач фитнес-специалист.

Его консультации включает:

1. Медицинское обследование и тестирование;
2. Определение объемов и интенсивности оздоровительных тренировок;
3. Сочетание физических нагрузок с отдыхом и дыханием;
4. Распределение нагрузок в макро- и микроциклах;
5. Рациональное и сбалансированное питание;
6. Гигиенические аспекты;
7. Психокоррекция [3,4].

Прежде чем назначить тот или иной вид физической активности, пациенту предлагается пройти минимальный комплекс медицинских обследований, который включает:

- антропометрические измерения;
- терапевтическое и лабораторное обследование;
- ЭКГ (в состоянии покоя и при физической нагрузке с целью определения толерантности к ней);
- рентгенографию органов грудной клетки (один раз в году);
- консультацию гинеколога (для женщин);
- консультации окулиста (с обязательным определением внутриглазного давления и исследования глазного дна), невропатолога, хирурга, оториноларинголога и других специалистов по показаниям;
- определение физического развития, физического состояния и общей физической работоспособности [3].

Лицам в возрасте до 40 лет мы рекомендуем проходить медосмотры 1 раз в год, от 40 до 59 не менее 1 раза в три месяца (по укороченной схеме), лица старше 60 лет – 1 раз в месяц (при систематическом текущем контроле за занятиями оздоровительной тренировкой). Каждого занимающегося обучают пользоваться информативными методами самоконтроля и вести дневник занятий, а также владеть навыками самомассажа.

Для определения уровня общей физической работоспособности у лиц, занимающихся оздоровительной тренировкой, используются упрощенные варианты отдельных функциональных проб, и общепризнанный показатель общей физической работоспособности PWC 170, который применительно к данному контингенту называется PWC af (соответствующий возрасту). В качестве простейших «бытовых» проб рекомендуют:

1. определение ЧСС при подъеме на 4-ый этаж в индивидуально возможном темпе (ЧСС меньше 100 уд/мин – отличная, ЧСС 100-130 уд/мин – хорошая, ЧСС 130-150 уд/мин удовлетворительная, ЧСС больше 150 уд/мин – неудовлетворительная подготовленность);

2. определение типа реакции сердечно-сосудистой системы на дозированную физическую нагрузку (упрощенная проба Мартинета). [4,5].

При измерении физической работоспособности у лиц старших возрастных групп следует ориентироваться на мощность нагрузки, при которой ЧСС равна не 170 уд/мин, а меньшей величине, соответствующей 87% от максимальных для каждого возраста значений пульса, которые вычисляются по формуле: 220 минус возраст. Обычно для тестирования мы применяем двухступенчатую пробу, разделённую интервалом отдыха. Мощность первой нагрузки: тренированные мужчины – 6 кгм/мин/кг, нетренированные – 3 кгм/мин/кг; тренированные женщины – 3 кгм/мин/кг, нетренированные – 1,5 кгм/мин/кг. После комплексного обследования и заключения о состоянии здоровья определяют медицинскую группу пациента и рациональный двигательный режим в системе оздоровительной физической активности. Группы для занятий физической культурой:

Первая группа - лица без отклонений в состоянии здоровья, с умеренными возрастными изменениями при отсутствии или незначительном нарушении функций отдельных органов (систем) преходящего характера.

Вторая группа - лица, страдающие хроническими заболеваниями (без склонности к частым обострениям) в фазе стойкой ремиссии (компенсации) с умеренными нарушениями функций отдельных органов (систем).

Третья группа - лица с хроническими заболеваниями, протекающими с относительно частыми обострениями при выраженных нарушениях функции органов (систем) в фазе неустойчивой ремиссии. В эту же группу включают людей с отягощённым анамнезом (перенесшие инфаркт миокарда, инсульты, острый гломерулонефрит и др.)

Методика оздоровительной тренировки. В оздоровительной тренировке так же, как и в спортивной, различают следующие основные компоненты:

- тип нагрузки;
- величина нагрузки;
- продолжительность (объём) и интенсивность;
- периодичность занятий и продолжительность интервалов отдыха.

Тип нагрузки (характер мышечной деятельности, вид упражнений). По своему влиянию на организм все физические упражнения можно разделить на две большие группы: циклического и ациклического характера. Ациклические упражнения оказывают преимущественно влияние на функции двигательного аппарата: силу, силовую выносливость, быстроту, гибкость. Существенного влияния на системы дыхания и кровообращения этот вид мышечной деятельности не оказывает. Основная роль в этом отношении принадлежит циклическим упражнениям (ходьба, бег, лыжи, плавание, велосипед), обеспечивающим развитие аэробных возможностей организма, общей выносливости и работоспособности. В настоящее время общепризнанно, что снижение факторов риска, профилактика сердечно-сосудистых заболеваний и оздоровительный эффект характерны лишь для **циклических упражнений аэробной направленности**. Поэтому основу любой оздоровительной программы должны составлять циклические аэробные физические упражнения. Дополнительно, с целью профилактики дегенератив-

ных изменений двигательного аппарата, в небольшом объёме рекомендуются упражнения на гибкость и силовую выносливость.

Величина и сила. Минимальной нагрузкой для начинающих, необходимой для повышения функциональных возможностей, следует считать три занятия в неделю по 30 минут. Оптимальные нагрузки – это нагрузки, дающие максимально возможный оздоровительный эффект для конкретного человека. Зона оптимальных нагрузок ограничена и составляют для подготовленных физкультурников 40-60 минут аэробной тренировки 3-4 раза в неделю. Дальнейшее увеличение нагрузок не приводит к дополнительному приросту МПК, отрицательно влияет на иммунную систему и чревато осложнениями пропорционально росту тренировочных нагрузок. Поэтому мы отрицательно относимся к участию любителей в пробегах марафонской дистанции, где очень велик риск осложнений, таких как острое перенапряжение миокарда, тепловой удар, травмы опорно-двигательного аппарата, тем более что такие сверхнагрузки являются своеобразным шоком для организма и приводят к длительному падению работоспособности и истощению. Поэтому, всё, что выходит за рамки оптимальных нагрузок (марафонский бег, триатлон, многодневные пробеги и т.д.) имеет другую цель и мотивацию.

Интенсивность нагрузки определяется по ЧСС или потреблению кислорода, выраженному в процентах от МПК. Пороговой величиной нагрузки, дающей минимальный оздоровительный эффект, принято считать работу на уровне 50% МПК, или 65% максимальной возрастной ЧСС, что соответствует пульсу 120 уд/мин у начинающих и 130 уд/мин у подготовленных физкультурников. Тренировка при ЧСС ниже этих значений малоэффективна, так как в данном случае ударный объём крови не достигает максимальных величин, и сердце не до конца использует свои резервные возможности. Средние (оптимальные) значения ЧСС соответствуют формуле: 190 минус возраст и предназначены для хорошо подготовленных физкультурников. Для взрослых людей, ранее не занимавшихся физическими нагрузками, предпочтительней нагрузки умеренной интенсивности, не превышающие 40-60% МПК, или 60-70% ЧССмакс. Определить тренировочную ЧСС можно по формуле Karvonen:

ЧСС тренировочная = ЧСС в покое + 0,60х (ЧССмакс – ЧСС в покое), где ЧССмакс = 220-возраст (для женщин: 210- возраст).

Частота занятий для начинающих 3 раза в неделю. Более частые занятия у начинающих могут привести к переутомлению, так как восстановительный период должен составлять не менее 48 часов. Тренировка в фазе недовосстановления возможна лишь у спортсменов, но недопустима при занятиях оздоровительной физкультурой, так как адаптационные возможности нетренированных лиц ограничены. Чередование больших, средних и малых нагрузок в недельном цикле обеспечивает более полное восстановление и большую эффективность занятий.

Структура оздоровительного тренировочного занятия разбивается по фазам: разминка, основная часть и заключительная.

Кроме того, оздоровительная программа помимо адекватной физической тренировки, построенной по данной методике, должна предусматривать рациональное, сбалансированное питание, массаж, закали-

вающие процедуры. Только такой комплексный подход к методике тренировки может быть эффективным

в плане положительных результатов оздоровления и повышения работоспособности. /3,4,5/.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Медицинский вестник №21/2004г, с.57 -59.*
2. *Сборник статей «Здоровье здорового человека» под редакцией В.С. Шкиренко. Москва «Медицина» 1996 год., с. 92,93.*
3. *Е.Г. Мильнер. Оздоровительная тренировка: от теории к практике. «Теория и практика физической культуры», №7, 2007 г., с.47 -52*
4. *Т.С. Лисицкая, С.И. Кувшинникова. Социологический анализ доминирующих мотиваций занимающихся в фитнес-клубах. «Теория и практика физической культуры», №2, 2004 г., с. 89 -92*
5. *Б.И. Бутенко. Новое в понимании здоровья. «Теория и практика физической культуры», №3, 2009г., с 15-18.*

САЛАУАТТЫ ӨМІР СУРУДІН МЕДИЦИНАЛЫҚ НЕГІЗДЕРІ

Бұл мақалада сауықтандыруға арналған физикалық жаттығулар, үйлесімді тамақтану, үту және шынығуға арналған іс шаралардың жиынтығынан құралған әдіс келтірілген. Жұмысқа қабілеттілікті жоғарылату мақсатында жасалған шынығу әдістерінің жиынтығы сауықтандырудың оң нәтижесінің көрінісі болып табылады.

MEDICAL ASPECTS OF THE HEALTHY WAY OF LIFE (FITNESS)

The improving program besides the adequate physical training constructed by the given technique, should provide the rational, balanced food, the massage tempering procedures. Only such complex approach to a training technique can be effective in respect of positive results of improvement and working capacity increase.



Трушакова Т.М.

О БОЛЕЗНИ ХОРТОНА

РГКП «Республиканский клинический госпиталь для инвалидов Отечественной войны»

Болезнь Хортона (гигантоклеточный артериит, височный артериит) – гранулематозное воспаление аорты и ее основных ветвей с поражением сонной и височной артерий, часто сочетающееся с ревматической полимиалгией [1, 2].

Заболеваемость болезнью Хортона варьирует в широких пределах: от 0,5 до 30 на 100000 населения. Чаше встречается в странах Северной Европы и Америке (особенно среди скандинавских эмигрантов). Заболеваемость на седьмом и восьмом десятилетии жизни почти в 3 раза выше, чем на шестом [3].

Несмотря на интенсивное изучение данной патологии на протяжении многих лет, этиология и патогенез заболевания остаются неизвестными. Предполагают наличие генетической предрасположенности в связи с частым выявлением HLA-DR4, также имеются данные о возникновении гигантоклеточного артериита у членов одной семьи [4]. Выявлено совпадение пиков заболеваемости

гигантоклеточным артериитом и ревматической полимиалгии с пиками инфекционных болезней, вызванных *Mycoplasma pneumoniae*, *Parvovirus B19*, *Chlamydia pneumoniae*, что может свидетельствовать о триггерной роли инфекции [2, 5]. Резкое повышение заболеваемости людей старше 50 лет и преобладание среди них женщин свидетельствует о роли возрастных и гормональных изменений в развитии болезни Хортона.

Характерными гистологическими признаками болезни Хортона являются: лимфоидная инфильтрация всех слоев стенки кровеносного сосуда и прежде всего мышечной оболочки, фрагментация внутренней эластической мембраны, образование гранул, содержащих лимфоциты и гистиоциты, и наличие гигантских многоядерных клеток в составе инфильтратов.

Клиническая картина болезни Хортона складывается из сочетания различных синдромов: синдром

поражения артерий черепа и глаз, ревматическая полимиалгия, синдром дуги аорты и синдром поражения артерий среднего калибра внечерепной локализации, общие симптомы интоксикации.

Классический вариант включает поражение артерий черепа, а именно височных артерий и артерий глаз. Типично острое начало с появлением общих симптомов заболевания. Локальные признаки болезни появляются несколько позже. К общим проявлениям относятся субфебрильная температура, которая длительное время может быть единственным проявлением заболевания, общая слабость, анорексия, снижение массы тела (до 10 кг в течение нескольких месяцев), депрессия. Сразу или несколько позже появляются боли в области свода черепа, постоянные, мучительные, интенсивные, захватывающие височные области с одной или с обеих сторон. Боли могут отмечаться также при жевании, широком открывании рта и сопровождаются судорогами и стягиванием жевательных мышц и языка (эквивалент перемежающейся хромоты) вследствие артериита лицевой артерии. Может наблюдаться также беспричинная зубная боль. Выявлению этих симптомов придается большое значение в диагностике заболевания. Пальпация этих областей всегда болезненная, особенно ствол височной артерии, который может уплотняться и отчетливо контурироваться под кожей.

Нередко поражаются и другие артерии, включая наружную сонную (с клиникой отека лица, нарушения глотания и слуха); артерии, кровоснабжающие глаза и глазные мышцы (нарушение зрения, часто необратимое, ишемический хореоретинит, отек роговицы, ирит, конъюнктивит, эписклерит, склерит). Характерно развитие преходящего снижения зрения и диплопии. Описаны поражения аорты и ее ветвей. При этом развивается аортит или недостаточность аортального клапана, возможно образование аневризмы аорты. В литературе описаны наблюдения при поражении

артерий среднего калибра внечерепной локализации с клиникой инфаркта миокарда вследствие коронарита, ишемического инсульта, артериита дистальных отделов конечностей, мезентериальных сосудов, приводящего к некрозу кишечника и органов малого таза. Известны описания легочного васкулита, напоминающие гранулематоз Вегенера. У некоторых больных могут быть неврологические расстройства в виде моно- и полинейропатии [1, 2, 5].

Особое значение имеют признаки ревматической полимиалгии, которые встречается в 40-60% случаев и возникают или одновременно с сосудистыми симптомами, или через определенное время [1, 5].

Лихорадка, достигающая 39°C обычно является первым симптомом болезни Хортона или возникает в период рецидива. Она может продолжаться в течение нескольких недель. Поэтому болезнь Хортона включена в список заболеваний, которые следует иметь в виду при наличии лихорадки неясного генеза у пожилых людей.

Самым важным лабораторным признаком гигантоклеточного артериита является повышение СОЭ. Величина СОЭ соответствует выраженности и активности патологического процесса и является хорошим ориентиром для решения вопроса об адекватности дозы кортикостероидов. Однако в последние годы опубликованы данные о развитии болезни Хортона при нормальных значениях СОЭ. Повышение уровня СРБ, фибриногена, снижение гемоглобина подчиняются тем же закономерностям, что и СОЭ. Известно, что у части больных повышена активность щелочной фосфатазы и трансаминаз [6]. Результаты биопсии печени у отдельных больных дают возможность предполагать о связи повышения указанных ферментов с воспалительным поражением сосудов печени.

Классификационные критерии гигантоклеточного артериита (Американская ревматологическая коллегия, 1990)

Критерий	Определение
Начало заболевания	Появление симптомов заболевания у лиц старше 50 лет
Появление «новой» головной боли	Ранее не отмечавшейся, или изменение ее характера и (или) локализации
Изменение височной артерии	Болезненность при пальпации или снижение пульсации, не связанное с атеросклерозом артерий шеи
Увеличение СОЭ	Больше 50 мм/ч
Изменения в биоптате артерий	Васкулит с преимущественно мононуклеарной инфильтрацией или гранулематозным воспалением, обычно с многоядерными гигантскими клетками

Наличие у больного 3 любых критериев и более позволяет поставить диагноз с чувствительностью 93,5% и специфичностью 91,2%.

Диагноз височного артериита должен быть заподозрен у всех больных старше 50 лет с выраженной головной болью, нарушением зрения, признаками ревматической полимиалгии, выраженным

увеличением СОЭ и анемией. Для подтверждения диагноза необходимо проведение биопсии височной артерии.

Основной целью лечения является не только улучшение состояния больного, но прежде всего – предотвращение сосудистых осложнений, в особенности слепоты. Болезнь Хортона считают

абсолютным показанием для применения глюкокортикостероидов (ГКС). У больных без нарушения зрения или признаков поражения крупных сосудов доза ГКС составляет 20-40 мг/сутки. При тяжелом течении заболевания дозу ГКС увеличивают до 60-80 мг/сутки или назначают пульс-терапию (внутривенно метилпреднизолон по 1 г в течение трех дней с последующим переходом на поддерживающую дозу в пределах 20-30 мг/сутки внутрь). Полная доза сохраняется в течение 1-го месяца, затем постепенно снижается. Общая длительность терапии кортикостероидами обычно значительна и составляет не менее 1,5 лет. Снижение идет по 5 мг/неделю, при достижении суточной дозы 15-20 мг - на 2,2-2,5 мг в неделю. Имеются данные о целесообразности назначения некоторым больным стероидсберегающих препаратов (метотрексат, дапсон, азатиоприн,

циклоsporин А, циклофосфамид, антималярийные препараты) [7]. Доказано, что прием аспирина (100 мг/сутки) снижает риск развития слепоты и цереброваскулярных катастроф [8]. Есть сведения о применении антибактериальных средств как альтернативного метода в лечении гигантоклеточного артериита, когда применение глюкокортикостероидной терапии не представляется возможным [9]. Одним из осложнений применения кортикостероидов является остеопороз, поэтому с целью его профилактики необходимы на раннем этапе препараты кальция и биофосфаты.

Прогноз для жизни при болезни Хортона благоприятный. Однако существует опасность развития различных осложнений заболевания, в первую очередь поражения артерий глаз, приводящих к полной или частичной потере зрения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонов Е.Л. Клинические рекомендации. Ревматология. // М.: ГЭОТАР-Медиа.- 2008.- с. 217-223.
2. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. // Витебск. – Белмедкнига.- 1998.- т. 2.- с. 130-133.
3. Нутрихина Н.Н. Распознавание и лечение ревматической полимиалгии. Ревматология. -1985.- №4.- с. 55-57.
4. Kyle V., Cawston T.E., Hazleman B.L. Erythrocyte sedimentation rate and C reactive protein in assessment of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis on presentation and during follow up. // Ann. Rheum. Dis. – 1989.- v. 48- p. 667-671.
5. Шуба Н.М. Системные васкулиты. // Doctor. – 2002.- №1. – с. 42-47.
6. Spiera H., Davison S. Treatment of Polymyalgia rheumatica. // Arth. Rheum.- 1982.- v. 25.- p. 120-123.
7. Ninet J.M., Bachet Ph., Dumonket Ch. M. et al. Subclavian and axillary involvement in temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. // Amer. J. Med. -1990.- v.88- p. 13-20.
8. Liozon E., Herrmann F., Ly K. et al. Risk factors for visual loss in giant cell (temporal) arteritis. A prospective study of 174 patients. // Amer. J. Med. – 2001.- v.111- p. 211-217.
9. Толдиева Ф.А., Жилыев Е.В., Глазунов А.В. Течение гигантоклеточного артериита без глюкокортикостероидной терапии. // Клиническая геронтология.- 2007.- №13. – с. 50-54.

ХОРТОН АУРУЫ ЖАЙЫНДА

Мақалада Хортон ауруының эпидемиологиясы, этиологиясы, патогенезі және клиникалық ағымының ерекшеліктері, диагностикасы және емі қарастырылады.

ABOUT HORTON'S DISEASE

The article considers the epidemiology, etiology, pathogenesis, clinical features, diagnosis and treatment of Horton's disease.



ТАҒАМДЫҚ АЛЛЕРГИЯСЫ БАР БІР ЖАСҚА ДЕЙІНГІ БАЛАЛАРДЫҢ ДИЕТОТЕРАПИЯСЫ

Астана Медициналық Университеті

Қазіргі кезең де тағамдық аллергия медицина ғылымы мен, денсаулық сақтау саласындағы ең басты мәселелердің бірі болып табылады. Оның маңыздылығы аурудың, мүгедектіліктің жоғарғы көрсеткіштерімен көрінуін де [1, 2]. Бір жасқа дейінгі балалардағы тағамдық аллергия, тәжірибелік денсаулық саласында ғана емес, мемлекеттік мәселеге айналған. Сондықтан ерте жастағы балаларды дұрыс тамақтандыру балалық шақ пен өмірінің кейінгі жылдарының денсаулығының негізгі көрсеткіші болуы сөзсіз [1,3-5]. Алдын- алу шаралар жүйесі негізінде балалардың денсаулығын сақтау мен қалыптастыруға көп көңіл бөлу де [7,8-10]. Дұрыс тамақтану баланың физиологиялық қажеттіліктеріне өте сай, яғни жеке-лей әртүрліленген, құнарланған және нақты зат алмасу үрдісіне бағытталған болуы керек. Ал ең негізгісі ағзаның қорғаныс қызметіне [1,7,11- 13]. Тағамдық аллергия көп жағдай да генетикалық жол мен атопияның, терілік, респираторлық және гастроинтестиналді көріністерге итергіш себеп ретін де жүреді [13].

Аллергиялық аурулардың этиологиясында экологиялық, тұқым қуалау себептерінен басқа, ерекше орынды дұрыс тамақтану мәселесі алады [5-7].

Патогенезінде иммунологиялық реакцияның Ig E-нің синтезіне бағытталған сырттан келген антиденелерге жауабының күшеюімен түсіндіріледі [2, 4, 5- 7].

Клиникалық көрінісі, тағамдық аллергияның айқын полиморфизімімен ерекшеленеді. Ерте жастағы балалар да кең тараған терінің аллергиялық зақымдалуларына: атопиялық дерматит, ісінулер және аскорыту жолдарының зақымданулары жағдайы. Аскорыту жолдарының шырышты қабаты біріншілік тағамдық аллергиялар әсер еткен де үрдістің даму орны болады. Терінің, тыныс,аскорыту жолдарының біріккен зақымдалуы қанда гистамин, серотонин мөлшерінің жоғарылауына әкеледі [4-6, 8-14].

Бір жасқа дейінгі балаларға оптимальді, аскорыту жүйесіне адаптирленген тағам – ана сүті. Аллергопатология жиі жасанды не аралас сүт қоспалары мен тағамданған балалар да кездеседі [11,13-17]. Әрине табиғи тамақтану- бұл ең жақсы аллергияның алдын алуы. Бірақ Ig антиденелер ана сүтін де болғаны мен, лактоглобулиндер әлсіреуі сөзсіз [2, 4, 7, 21]. Егер ана сүті жеткіліксіз немесе болмаса, адаптирленген сүт қоспаларын қолдану керек. Олар баланың физиологиялық қажеттілігіне және құрамының қазіргі сұранысына сәйкес жасалған [25, 26]. Сүтті аллергия - бұл арнайы негізін де ақуыздың гидролизі бар қоспаларға тура көрсеткіш болып табылады [3, 14, 27].

ESPGHAN тағайындауы бойынша бұндай балаларға қосымша тағамды 6 айынан еңгізеді [7, 9].

Тағам аллергиясы диагнозы нақтыланған ерте жастағы балалар да талық себепті аллергияларды алып тастау керек. Егер табиғи тамақтаудағы балалар да жоғарыдағы көріністер болса, онда анасының тағамынан сиыр сүтің, жұмыртқа, балық

, жаңғақты шектеу керек. Әсеренің мүлдем болмауын да – ақуыздың терең гидролизденген қоспаларын тағайындау ұсынылады [14, 23]. Сиыр сүті мен сүт қоспаларын толық алып тастаған дұрыс. Қосымша тағам ретін де, тек гипоаллергенді тағамдар беріледі [19, 21-23].

Қазіргі кезең де сүт қоспаларының түрлері өте көп. Онда баланың зат алмасу, физиологиялық ерекшеліктерінің қажеттілігі толық қамтамасыздандырылған.

Бүгінгі күн де, гипоаллергенді қоспалардың алдын-алу тағайындауына мынадай тура төрсіткіштер ажыратылған: қауіп-қатер табындағылар, асқынған аллергия анамнезі бар және әлсіз, орташа ауырлықтағы тағам аллергия көріністері бар балалар [4, 7, 10,11].

Балалар тағамына айналған гипоаллергенді немесе гипоантигенді атты қоспалар XX ғасындың 50 жылдарынан белгілі болып, мальабсорбция синдромын да қолданған [10].

Мұндай қоспаның негізі өсімдік не жануар ақуызы болған. Ол пептидтер мен аминқышқылдарына ыдыратылған терең гидролизденуден өткен. 1990 жылдан бастап гипоаллергенді қоспаларды аллергияның алдын- алуына тағайындай бастаған [1, 4, 5].

Сүтті қоспаларды, жасына байланысты, ерте-туғаннан 4-6 айға дейін, және кейінгі 6-12 айдан беруге болады [9, 21].

Барлық қоспаларды бірнеше топқа бөлеміз:

Дені сау балаларды жасанды тамақтандыруға арналған қоспалар;

Ерекше тағамдық қажеттілік бар балаларды жасанды тамақтандыруға арналған қоспалар;

Емдік тамақтануға арналған қоспалар.

Бірінші топты- екі топтамаға бөлуге болады: аздап адаптирленген және күшті адаптирленген.

Аздап адаптирленген: негізін де сиыр сүтінен тұратын қоспаларға «Малютка», «Мальш» (Харьковск сүтті-консервілі комбинат, Украина), «Детоллакт» (Балтикалық сүтті-консервілі комбинат, Украина), «Милумил» («Milupa», Германия) жағдайы.

Күшті адаптирленген қоспалар: бағасы қымбатырақ , бірақ негізі сарысулық ақуыздан тұрады. Бұл тағам аллергиясына қауіпті азайтып қоспаның сіңімділігін жоғарылатады. Соны мен қатар олар көп қаныққан май қышқылдарынан, дәрумендер мен , микроэлементтер ден тұрады [9, 14]. Солардың негізгісі NAN («Nestle», Швеция).

Күшті адаптирленген қоспаларға «Нутрилон» («Nutricia», Нидерланды), Енфомил («Mead Jonson», США), «Хипп» («Hipp», Австрия) және NAN қышқыл сүтті («Nestle», Швейцария). Бұл ерекше құрамын да бифидобактериялары бар, туғаннан беруге болатын қоспа [1-3, 17].

Екінші топ-ерекше тағамдық қажеттілігі бар балалардың жасанды тамақтандыруға арналған қоспалар. Бұл топқа тұқым қуалайтын аллергиялық гені бар нәрестелер жағдайы. Оларға гидролизден-

ген ақуызды қоспалар беру керек, яғни ақуыздардың ыдыратуын аминқышқылдарға гидролиз деп аталады. Сондықтан қоспаларды гидролизденгендер дейді [7-9, 17]. Жартылай гидролизденген ақуызды қоспаларға «NAN гипоаллергенді», («Nestle», Швейцария), «Хипп гипоаллергенді» («Hipp», Австрия) «Нутрилон гипоаллергенді» («Nutricia», Нидерланды) жатады. Бұл қоспалар мен, біз бір жағынан сиыр сүтіне аллергияның даму қаупін төмендетсек, екінші жағынан болашақта аллергияның дамымауына ағзаны дайындаймыз. Соның ішінде қолайлылығы; жоғары NAN гипоаллергенді. Ерекшелігі мынада қоспа жартылай гидролизденген ақуыздардан, пребиотик галактоолигосахорид, фрктоолигосахоридтер мен пробиотик, майлар дан тұрады [13, 17,29].

Үшінші топ емдік қоспалар. Бір жасқа дейінгі балалар асқоратудың бұзылысы, лактозаға сезімталдықтың жоғары, тағам аллергия мәселелері жиі кездесетіндіктен, ондай балаларға гидролизденген қоспаларды береміз. Бірақ жартылай емес, енді толық. Сондықтан мұндай қоспалар толық гидролизаттар деп аталады. Бұл қоспаларды тағамдық аллергия да қолданудың оң асері өте зор. Сонымен қатар мұндай қоспалар ыдыратудың қажеттілігі болмағандықтан асқорыту- ішек жолдарына оңай сіңіріледі, тіпті шырыштысы зақымданған болғанның өзінде. Оны сүттің сары суынан немесе казеиннен алып, қорытылған қоспалар деп атайды [23,24,29]. Бұл қоспалардың теріс жағы: дәмінің тәтті, бағасының жоғары болуы. Сүт сарысуынан алған қоспаларға «Алфаре» (Nestle, Швейцария), «Нутрилон» (Пептиди, Россия), «Нутрилак» (Nutricia, Нидерланды), казеиннен Нутрамиген,

Прегестемил [21-24]. Ең соңғысы, жақсысы Фрисопеп (Нидерланды).

Фрисопеп- негізі гидролизденген ақуыздан тұратын арнайы сүт қоспасы.

Ерекшеліктері: 100% сарысулық ақуыз гидролизаты, төменгі лактозды, алмаспайтын май қышқылдарына, оңай сіңірілетін, дәмі балаларға ұнайтын 100% өсімдік майынан тұратын, туғаннан балаларға беруге болатын қоспа [17,19].

Екі топта да барлық қажетті дәрумендер, минералды тұздар мен, микроэлементтер, таурин, холин, карнитин бар.

Сонымен, әдебиеттерді оқу мен сараптау барысын да, мынадай қорытындыларға келдік: қазіргі кезде дәрігер-педиатрлар мен аллергологтар тағамдық аллергияны алдын- алу мен, емдеу де соңғы заманғы арнайыланған тағамның көп түрлілігіне қол жеткізе алады. Бірақ мұндай тағамдардың және аллергияның дәрежесінің әртүрлілігі, әр балаға максималды жекелей қарауды қажет етті. Осы мен қатар тағамдық аллергиясы бар балаға ақуыздық гидролизаты бар қоспалармен тамақтандыру, физиологиялық толық қажеттіліктерін қамтамасыздандырды. Емдік және профилактикалық бағытта сүтті қоспалармен арнайы тағамдарға дифференцирленген көз қарас, дені сау және ауру бір жасқа дейінгі балаларға адекватты тамақтандыруды тағайындауға үлкен септігін тигізді. Жоғары аталғандарға сүйене тағамдық аллергиясы бар, бір жасқа дейінгі балаларды гипоаллергенді тамақтандыру сұрақтары, зерттеу жұмыстарын ары қарай жалғастыру керектігін көрсетті.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Rosenberg M, Patterson R., Mintzer R. Clinical and immunologic criteria for the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis // *Ann. Intern. Med.*-2007.-Vol.86.-P.405-414.
2. Wang J.L.F., Patterson R., Roberts M. et al. Clinical Aspects of Immunology. // *Am. Rev. Respir. Dis.*- 2009-Vol.120.- P.87-92.
3. Oshima M., Soda H., Oda H. et al. A case of allergic bronchopulmonary aspergillosis caused by *Aspergillus terreus* // *Nihon Kuobu Shikkai Gakkai Zasshi.*- 2006.- Vol. 35, №12.-P.1418-1424.
4. Hoshino H., Tagaki S., Kon H. et al. ABC of allergies. *Diagnosing allergy.*//*Respiration.*- 2005.-Vol. 66, №4.- P.369-372.
5. Kauffman, H. F., Tomee J.E.C., van der Werf T.C. et al. Review of fungus-induced asthmatic reactions // *Am.J. Respir. Critical Care Med.*-2008.- Vol.151, № 6.-P.2109-2115.
6. Leser C, Kauffman H.F, Virchow C. et al. Specific serum immunopatterns in clinical phases of allergic bronchopulmonary aspergillosis // *J. Allergy Clin. Immunol.*- 2007.-Vol.90.- P.589-599.
7. Van Rens M.T., Vernooy-Jeras R., Merton-de Ridder M. et al. Allergy, parasites, and the hygiene hypothesis // *Eur. Resp. J.*- 2006.-Vol. 11, №6.-P. 1274-1280.
8. Slavin R.G., Million L., Cherry J. Allergic bronchopulmonary : characterisation of antibodies and results of treatment // *J.Allergy.*- 2007.- Vol.46.- P. 150-155.
9. Davies W.B., Fells G.A., Sun X.-H. et al. Eosinophil-mediated injury to lung parenchymal cells

and interstitial matrix: a possible role for eosinophils in chronic inflammatory disorders of the lower respiratory tract // *J.Clin. Invest.*- 2009.- Vol. 74,- P.269-278.

10. Golbert T., Pattersson R.A. Pulmonary allergic // *Ann. Intern. Med.*-2006.- Vol.72.-P.395-403.
11. Murali P.R., Karup V.P., Guo J. et al. Development of bone marrow eosinophilia in mice induced by *Aspergillus fumigatus* antigens // *Clin.Immunol.and Immunopathology.*-2006.-Vol.84, № 2.-P.216-229.
12. Angus R. M., Cowan M. D., Davies M. L. et al. Allergens as eukaryotic proteins lacking bacterial homologues. // *Thorax.*- 2007.- Vol.47.-P.854-885.
13. Chauhan B., Santiago L., Kirschmann D.A. et al. The association of HLA-DR and T-cell activation with allergic // *J.Immunol.*-2008.- Oct. 15.- Vol. 159, №8.-P.4072-4076.
14. Hutcheson P.S., Rejent A. J., Slavin R. G. Allergens as eukaryotic proteins lacking bacterial homologues // *J. Allergy Clin. Immunol.*- 2007.- Vol.88.- P.390-394.
15. Neromuceno I.B., Esrig S., Moss R.B. A practical guide to anaphylaxis». *Am Fam Physician* // *Chest.* - 1999.-Vol. 115.-№2.- P.364-370.
16. Miller P.W., Hamosh A., Macek M.J. et al. Cystic fibrosis transmembrana conductance regulator (CFTR) gene mutations in allergic bronchopulmonary aspergillosis // *American J. of Human Genetics.*-2009.-Vol.59, № 1.- P. 45-51.
17. Geller D.E., Kaplowitz H., Light M.J. et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in cystic fibrosis: reported prevalence, regional distribution, and patient characteristics. Scientific advisory group,

- investigators, and coordinators of the epidemiologic study of cystic fibrosis // Chest- 2006.- Vol. 116.-P.639-646.*
18. Skov V., Poulsen L.K., Koch C *Increased antigen-specific Th-2 response in allergic bronchopulmonary in patients // Pediatr.Pulmonol.-2007.-Vol.27, №2.- P.74-79.*
19. Glancy J.J., Elder J.L., McAleer R. *Allergic bronchopulmonary fungal disease without clinical asthma// Thorax.- 2007.-Vol. 36.-P.345-349.*
20. Rosenberg M., Mintzer R., Aaronson D.W. et al. *Allergy and allergic diseases. //Chest- 2009.- Vol. 72.- P. 597-600.*
21. Panchal N., Bhagat R., Pant C, Shah A. *Allergens as eukaryotic proteins lacking bacterial homologues. // Respir.Med. - 1997.- Vol.91, № 4.-P.213-219.*
22. Tamura A., Hebisava A., Kurashima A. et al. *Intestinal worms and human allergy. //Intern.Med.- 1997.-Vol.36,№12.-P.865-869.*
23. Greenberger P.A., Patterson R. *Diagnosis and management of allergic bronchopulmonaris // Ann.AHergy.-1986.- Vol.56.- P.444-448.*
24. Нова Г.С. (Novey H.S.) *Аллергический ренит. // В кн.: Бронхиальная астма (Под ред. М.Э. Гершвина). Пер. с англ.- М.: Медицина, 1984.-С.289-311.*
25. Geller D.E., Kaplowitz H., Light M.J. et al. *Allergic bronchopulmonary aspergillosis in cystic fibrosis: reported prevalence, regional distribution, and patient characteristics. Scientific advisory group, investigators, and coordinators of the epidemiologic study of cystic fibrosis // Chest- 2006.- Vol. 116.-P.639-646.*
26. Currie D.C., Lueck C, Milburn H.J. et al. *Clinical Aspects of Immunology. // Thorax.-1990.-Vol.45.-P.447-450.*
27. Denning D.W., Van Wye J.E., Lewiston N.J. et al. *Adjunctive therapy of allergic bronchopulmonary aspergillosis with itraconazole// Chest.- 1991.- Vol.100.- P.813-819.*
28. McCarthy D.S., Pepys J. *Allergic bronchopulmonary aspergillosis, clinical immunology, 2: skin, nasal and bronchial test//Clin. Allergy.-1971.- Vol.1.-P.415-422.*
29. Safinsein B. H. *Clinical Aspects of Immunology. // Am. Rev. Resp. Dis.- 1973.- Vol.108.-P.940-943.*

ДИЕТОТЕРАПИЯ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Рациональное вскармливание ребенка первого года жизни — основа формирования здоровья в детские годы и во всей дальнейшей жизни. Поэтому правильная организация питания детей имеет не только медицинское, но и социальное значение. Дифференцированный подход к назначению детских молочных смесей и специализированных продуктов лечебной и профилактической направленности позволяет организовать адекватное питание как здоровым, так и больным детям первого года жизни.

DIET THERAPY OF FOOD ALERGY IN INFANTS

Rational diet in infant is a basis of future health in children and adults. That is a reason of medical and social meaning of diet problems in pediatrics. Differential approach to infant formula prescription is important issue both in health and disease.



В.В. Жигайлова

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ СРЕДИ ДЕТЕЙ г. АСТАНЫ

Городская детская больница №2, поликлиническое отделение, г. Астана

Ожирение характеризуется ненормально высоким образованием и отложением жира в жировых депо организма, когда начинается постепенный сдвиг отношения «мышечная масса - жировая масса» в сторону последней [1].

По данным экспертов ВОЗ, число больных ожирением и осложнений, с ним связанных, неуклонно растёт. Численность людей, страдающих ожирением, прогрессивно увеличивается каждые 10 лет на 10% [2].

В XXI веке ожирение может превратиться в гло-

бальную эпидемию и будет представлять серьёзную угрозу для здоровья населения планеты. Современная медицина рассматривает ожирение как многофакторное хроническое заболевание, требующее активного вмешательства [3,4].

Особого внимания заслуживает увеличение числа детей и подростков с избыточной массой тела, что делает неблагоприятным прогноз ситуации с ожирением в ближайшем будущем [5].

Ожирение у детей опасно нарушением функций сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного

тракта, опорно - двигательного аппарата, более частым развитием сахарного диабета и других эндокринных расстройств, нарушением полового созревания, психическими изменениями [1].

Целью моего исследования явилось изучение распространенности ожирения у детей г.Астаны.

Материалы и методы исследования: результаты проведения профилактических осмотров детей в организованных коллективах в течение 5 лет.

На базе детского специализированного отделения ГДБ № 1 мною проводились профилактические осмотры

в детских организованных коллективах ежегодно в течение нескольких лет один раз в неделю в специально выделенный для этого день. Осматривались дети в детских садах – до 7 лет и в школах, где был определен контингент детей, подлежащих осмотру – 8, 10, 13 лет. На профилактических осмотрах выявлялась различная патология, в том числе и ожирение.

В течение 5 лет был осмотрен 19431 ребёнок, из них с ожирением выявлено 1117 детей.

Результаты осмотров по выявлению ожирения представлены в следующей таблице 1.

Таблица №1

годы	осмотрено	выявлено с ожирен.	выявлено								% выявл. ожирен
			До7лет		8 лет		10 лет		13лет		
			дев	мал	дев	мал	дев	мал	дев	мал	
2004	5274	239	16	11	17	13	30	36	45	71	4,53
2005	3258	173	22	18	19	15	18	22	25	34	5,31
2006	3471	172	30	19	16	10	20	24	23	30	5,0
2007	3291	249	22	18	28	25	32	40	36	48	7,5
2008	4137	284	34	25	26	23	34	43	45	54	6,9

Из таблицы видно, что распространённость ожирения среди детей г. Астаны увеличивается с каждым годом, от 4,53% в 2004 году до 6,9% в 2008 году.

Увеличивается распространённость ожирения и с возрастом, причём частота ожирения у мальчиков и девочек различается в зависимости от возраста. До десятилетнего возраста имеет место чёткое преобладание ожирения у девочек, которое далее сменяется увеличением распространённости его у мальчиков. Приведённые данные об увеличении частоты ожирения после 10 лет коррелируют с данными литературы, что максимальная частота ожирения среди детей приходится на препубертатный и начало пубертатного периода.

Выводы:

- В связи с ростом частоты ожирения в детском возрасте необходима активизация среди населения санитарно-просветительной работы, направленной на разъяснение основ здорового образа жизни.

- Так как при ожирении у детей выявляются патологические изменения со стороны многих органов и систем, а лечение является трудной задачей, поэтому профилактика в отношении этого заболевания просто необходима. Рекомендуется проведение регулярных профилактических осмотров детского населения педиатром – эндокринологом с целью раннего выявления ожирения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ю.А.Князев, А.В. Картелишев. Ожирение в детском возрасте. Москва. «М».1974г. стр.28.
2. WHO: The world Health Report, 2002.
3. Г.А.Мельниченко. Ожирение в практике эндокринолога. Русский медицинский журнал т.9.2001г.
4. Dietz WH: Childhood obesity: Susceptibility, cause and management. J.Pediatr;1983,103,5: 676-685.
5. В.А.Петеркова, О.В.Ремизов. Ожирение. М.МИА,2004.под ред. И.И.Дедова и Мельниченко.

АСТАНА ҚАЛАСЫ БАЛАЛАРЫНЫҢ АРАСЫНДА СЕМІЗДІКТІҢ ТАРАЛУЫ

Балалар семіздігінің кездесу жиілігінің көбеюі тұрғындар арасында салауатты өмір сүрудің негізі жөнінде санитарлық-танымдық жұмыстар жүргізуді жиілету қажеттігін көрсетеді.

Балалар арасындағы семіздік мүшелер мен жүйелердің патологиялық өзгерістеріне әкеледі, ал оны емдеу өте күрделі мәселе, сондықтан да дер кезінде аурудың алдын алудың маңызы зор. Бұл мақалада балалар арасындағы семіздікті ертерек анықтау мақсатында педиатр – эндокринолог дәрігерлердің жұмысын белсендірудің өте маңызды мәселе екендігі қарастырылады.

PREVALENCE OF OBESITY AMONG CHILDREN IN ASTANA

With the increasing frequency of obesity in childhood is needed to activate the population health education aimed at clarifying the foundations of a healthy lifestyle.

As for obesity in children revealed pathological changes of many organs and systems, and treatment is difficult, therefore prevention of disease is extremely indispensable. It is recommended the regular preventive examinations of the child population by the pediatrician - endocrinologist for early obesity detection.

СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА СРЕДИ ГОССЛУЖАЩИХ

РГП «Больница УДП РК»

Синдром сухого глаза (ССГ), или ксероз роговицы и конъюнктивы, представляет собой комплексное заболевание, которое распространено во всем мире и является одной из основных проблем современной офтальмологической патологии. По данным исследований, этим заболеванием страдают до 12% больных офтальмологического профиля в возрасте до 40 лет и свыше 67% пациентов старше 50 лет [1]. Сам термин «сухой глаз» появился в литературе сравнительно недавно. Ранее его отождествляли исключительно с болезнью Сьегрена — тяжелым системным заболеванием, сопровождающимся понижением или полным отсутствием секреции всех эндокринных желез, в особенности слезных и слонных [1]. В настоящее время понятие «синдром сухого глаза» расширено и определяется как комплекс признаков поражения роговичного и конъюнктивального эпителия вследствие снижения качества и/или количества слезной жидкости. Последняя формирует на поверхности глаза слезную пленку (СП), которая выполняет ряд важнейших функций, в том числе трофическую, защитную и оптическую [2]. Таким образом, нарушение состава или продукции СП может привести к достаточно серьезным повреждениям переднего отрезка глаза.

В настоящее время актуальность проблемы развития, диагностики и лечения синдрома «сухого глаза» (ССГ) обусловлена его большой распространенностью, достигающей 30-45% в структуре первичных обращений к офтальмологу [3].

Цель работы: изучить распространенность ССГ среди госслужащих, клиническое течение синдрома сухого глаза.

Материал и методы: в течение 1 месяца (март 2010 г.) всего принято 426 человек. Из них исследованию было подвергнуто 108 пациентов, обратившихся по поводу ССГ, что составило 25,3%. Среди исследуемых женщин было 61 человек (56%), мужчин 47 (44%). Возрастные границы были в пределах от 25 до 55 лет.

С диагностической целью проводились следующие мероприятия:

- тщательный сбор анамнеза заболевания и установление связи с длительной работой за монитором компьютера;

- стандартный осмотр органа зрения, с проведением биомикроскопии роговицы, конъюнктивы и краев век.

При выявлении признаков ССГ производилось:

- дополнительная «прицельная» биомикроскопия переднего отдела глазного яблока с использованием 0,1% раствора флюоресцеина натрия;

- функциональное обследование (определение стабильности слезной пленки, исследование слезопродукции пробой Ширмера);

- постановка проб, направленных на диагностику патологических состояний, связанных с ССГ.

Результаты и обсуждение: При целенаправленном расспросе пациента и выяснении анамнеза заболевания было определено, что появление симптомов ССГ связано с длительным нахождением за монитором компьютера. Выяснено, что за компьютером они проводят более 6 часов в день. Как правило, рабочие кабинеты госучреждений представлены закрытыми помещениями с кондиционируемым воздухом.

Типичным одним из начальных симптомов синдрома сухого глаза явилось ощущение инородного тела в конъюнктивальной полости, которое сочеталось с сильным слезотечением, в дальнейшем сменяемым ощущением сухости. Характерны жалобы пациентов на жжение и резь в глазу, особенно при воздействии ветра, дыма, кондиционированного воздуха и других подобных раздражителей, при использовании тепло-вентиляторов. Субъективными признаками заболевания являлись светобоязнь, ухудшение зрительной работоспособности к вечеру, колебания остроты зрения в течение рабочего дня. К вышеперечисленным необходимо добавить и патогномичные признаки. В частности, характерна негативная реакция больных на закапывание в конъюнктивальную полость даже вполне индифферентных капель, например раствора левомецитина 0,25% или раствора дексаметазона 0,1%. В таких случаях пациенты испытывают боль, жжение или резь в глазу. Наиболее же частым объективным признаком заболевания являлось уменьшение или полное отсутствие у краев век слезных менисков. Их место обычно заполняла отекшая и потускневшая конъюнктивитом «наползающая» на свободный край века. Несколько реже у таких больных обнаруживалось появление разнообразных «засоряющих» включений в слезной пленке. Обычно они были представлены мельчайшими глыбками слизи, остатками отделившихся эпителиальных нитей, воздушными пузырьками и другими микрочастицами [3]. Они плавают в толще слезной пленки, слезном мениске и нижнем конъюнктивальном своде, смещаются по эпителию роговицы и хорошо заметны в свете щелевой лампы. Еще одним объективным признаком синдрома сухого глаза служит характерное отделяемое из конъюнктивальной полости. При осмотре век оно вследствие высокой вязкости вытягивается в тонкие слизистые нити [4], которые вызывают у больных дискомфорт.

Выделяют три степени тяжести течения синдрома сухого глаза [1,6].

I, легкая, степень:

- субъективные признаки — жалобы на ощущение «песка в глазу», жжение, светобоязнь и др., возникающие при воздействии неблагоприятных факторов;

- объективные признаки — повышенная слезопродукция, гиперемия и отек конъюнктивы, наличие включений в слезной пленке, появление конъюнктивального отделяемого в виде слизистых нитей.

II, средняя, степень:

• субъективные признаки — большее количество жалоб и симптомов, сохраняющихся долгое время после прекращения действия неблагоприятных факторов;

• объективные признаки — болевая реакция на инстилляцию индифферентных глазных капель, отек бульбарной конъюнктивы с напозданием ее на свободный край нижнего века, отсутствие рефлекторного слезотечения и появление признаков дефицита слезопродукции.

III, тяжелая, степень отличается особыми формами.

• Нитчатый кератит: множественные эпителиальные разрастания в виде нитей, свободные края которых, смещаясь к роговице, раздражают глаз, что сопровождается роговичным синдромом. Конъюнктивита интактна.

• Сухой кератоконъюнктивит: признаки нитчатого кератита усугубляются дегенеративными изменениями конъюнктивального и роговичного эпителия. Роговица теряет свой естественный блеск, плянец и становится тусклой. Могут обнаруживаться субэпителиальные помутнения. Наблюдаются также отек и гиперемия конъюнктивы у краев век.

• Рецидивирующие микроэрозии роговицы: периодическое возникновение поверхностных микродефектов эпителия роговицы, сохраняющихся длительное время (до 7 сут). Характерен выраженный роговичный синдром, заболевание через 2–3 мес рецидивирует.

Наши исследования показали, что наиболее часто встречалась легкая степень ССГ (75%), средняя степень встречалась в 19%, а тяжелая в 6%.

Лечение больных с синдромом сухого глаза представляет весьма сложную и все еще достаточно далекую от оптимального решения задачу. Оно включает

использование как консервативных, так и оперативных методов [5]. При выборе медикаментозной терапии наиболее широкое применение получили так называемые препараты искусственной слезы (слеза натуральная, видисик, корнерегель, офтолик, офтагель, солкосерил), включающие в качестве основы гидрофильные полимеры. Закапанная в конъюнктивальную полость искусственная слеза образует на поверхности глазного яблока достаточно стабильную пленку, включающую в себя и компоненты слезы больного, если ее продукция еще сохранена. Кроме того, повышенная вязкость препаратов препятствует быстрому оттоку жидкости из конъюнктивальной полости, что также является благоприятным фактором.

Препараты, применяемые для закапывания при лечении ССГ, должны соответствовать следующим характеристикам [5,6]:

• физиологическое значение рН должно быть приближено к 7,2–7,4;

• оптимальная вязкость;

• бесцветность и прозрачность.

При выборе препарата ориентировались на исходные показатели стабильности СП и субъективные ощущения пациента при пробных четырехкратных инстилляциях сравниваемых лекарственных средств. В дальнейшем оптимальный для каждого конкретного больного препарат (или комбинацию препаратов) закапывают с частотой, определяющейся временем возобновления дискомфорта за веками глаза.

Таким образом, распространенность ССГ среди госслужащих составила 25,3% в структуре первичных обращений. Среди клинических проявлений чаще встречалась легкая форма – в 75% случаев. Для лечения препараты из группы лубрикантов подбирались в зависимости от стабильности слезной пленки и субъективного комфорта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бржеский В.В. Синдром «сухого глаза» у людей молодого возраста: нерешенная проблема современности // *Современная оптометрия*. 2007. № 2 (2). – С. 38–43.
2. Бржеский В.В., Садовникова Н.Н., Прозорная Л.П. Новый препарат искусственной слезы ОКСИ-АЛ в лечении больных с синдромом «сухого глаза» // *Клиническая офтальмология*. 2006; 7(4): 151–4.
3. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный ксероз. СПб., 2003. 119 с.
4. Емелина В.Г., Линник Е.А., Колединцев М.Н., Майчук Н.В. Возможности ранней диагностики и прогноза

- развития «сухого глаза» при контактной коррекции зрения // *Всероссийская научно-практическая конференция «Новые технологии в лечении заболеваний роговицы»* (М., 25–26 июня 2004 г.). «Федоровские чтения – 2004» Сборник науч. статей. С. 679–684.
5. Раствор Д. Компьютеры, комфорт и контактные линзы. // *Вестник оптометрии*. 2007. № 1. С. 22–26.
6. Полуниин Г.С., Куренков В.В., Сафонова Т.Н., Полунина Е.Г. Новая клиническая классификация синдрома сухого глаза // *Рефракционная хирургия и офтальмология*. – 2003. – т.3. – № 3. – с.53–56.

МЕМЛЕКЕТТІК ҚЫЗМЕТКЕРЛЕР АРАСЫНДАҒЫ ҚҰРҒАҚ КӨЗ СИНДРОМЫ

Біздің зерттеу барысында құрғақ көз синдромының жеңіл дәрежесі өте жиі (75%) кездесті, ал орта дәрежесі 19% -да, ауыр дәрежесі 6% -да байқалды.

Құрғақ көз синдромымен ауыратын науқастарды емдеу өте күрделі және бұл мәселені шешу өзекті болып отыр. Себебі оны емдеу консервативті тәсілдермен қатар оперативті ем қолдануды қажет етеді. Олардың ішінде гидрофилді полимерлер негізіндегі жасанды кілегей препараттары (табиғи кілегей, видисик, корнерегель, офтолик, офтагель, солкосерил) кеңінен қолданылып жүр.

DRY EYE SYNDROME AMONG THE STATE OFFICIALS

Our research has shown that the most frequently encountered mild degree of DES (dry eye syndrome) (75%), the moderate degree was observed in 19% and severe in 6%. Treatment of patients with dry eye syndrome is very complex and still far enough away from the optimal solution of the problem. This includes using both conservative and operative methods. The most widely used drugs were so-called artificial tears (tears natural, vidisik, korneregel, oftolik, oftigel, solcoseril), including as the basis of hydrophilic polymers.



Рамазанова Б.А.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Национальный научный медицинский центр, г. Астана

Сосудистая офтальмопатология по-прежнему остается одной из основных причин необратимой слепоты и слабовидения. В настоящее время диабетическая ретинопатия является сложной проблемой здравоохранения, что обусловлено неуклонным ростом распространенности этого заболевания во всем мире, отсутствием ранней диагностики и эффективных методов ее лечения, поскольку развивается у 45% больных сахарным диабетом уже в течение первых 3-5 лет заболевания и, со временем, становится причиной слабовидения и инвалидизации [1].

Экономические затраты, связанные с лечением диабетической ретинопатии в различных странах варьируют в пределах 1-5% от общих затрат здравоохранения. В развитых странах выделяются значительные средства на фундаментальные исследования их этиологии и патогенеза, а также на разработку новых методов ранней диагностики, профилактики и течения сахарного диабета и [2].

В успешной разработке консервативных методов лечения, помимо инсулина и других сульфаниламидных антидиабетических препаратов для снижения гликемии, с одной стороны, и улучшения метаболических и иммунных нарушений – с другой, в последнее время применяется пептидный биорегулятор, вещества пептидной природы – ретиналамин [3].

Целью настоящей работы явилось изучение комбинированных методов лечения диабетической ретинопатии.

Материалы и методы: Пациентов с диабетической ретинопатией в течение года наблюдалось 156. Возраст пациентов от 51 года до 71 года, мужчин 41,7%, женщин 58,2%. Длительность течения сахарного диабета составила: 5-7 лет-50%; 10-15 лет-25% 19-24 года-25%.

В группе с проведением традиционной терапии наблюдались 20 пациентов. Возраст от 48 до 66 лет; мужчин 40%, женщин 60%. Длительность течения сахарного диабета составила: 5-7 лет-20%; 10-16 лет-30% 21-28 лет-50%. Для сравнительной оценки эффек-

тивности лечения больные были разделены на 2 группы.

В I группе больных диабетической ретинопатией (56) проводилась комбинированная терапия с введением ретиналамина по 0,5 парабульбарно № 5-7 или в составе биостимулирующей смеси в субтеноновое пространство №1, затем производилась панретинальная лазеркоагуляция сетчатки.

В II группе больных диабетической ретинопатией (20) проведено общепринятое лечение (контрольная группа).

Результаты

В I группе пациентов, пролеченной с применением ретиналамин + лазеркоагуляция (комплексная терапия), первые признаки повышения зрительных функций наблюдались в следующем соотношении:

- в васкулярной фазе - в среднем на 5-й день лечения;
- в экссудативно - геморрагической фазе – на 6,1 день лечения;
- в экссудативно - геморрагической фазе с макулопатией - в среднем на 8-й день лечения;
- в фазе неоваскуляризации - в среднем на 10-й день лечения;
- в фазе глиоза - в среднем на 12,5-й день лечения.

В II группе пациентов, пролеченной традиционной терапией, первые признаки повышения зрительных функций наблюдались в следующем соотношении:

- в васкулярной фазе - в среднем на 8-й день лечения;
- в экссудативно - геморрагической фазе – на 10,2 день лечения;
- в фазе неоваскуляризации - в среднем на 11-й день лечения;
- в фазе глиоза - в среднем на 12-й день лечения.

В I группе пациентов с комплексной терапией длительность сохранения стабильных зрительных функций наблюдалась:

- в васкулярной фазе - в среднем 28 недель;
- в экссудативно - геморрагической фазе – в сред-

нем 21 недель;

- в фазе неоваскуляризации - в среднем 12 недель;
- в фазе глиоза - в среднем 7,5 недель.

В II группе пациентов с традиционным методом сохранения длительности стабильных зрительных функций наблюдалось: в васкулярной фазе - в среднем 20,5 недель;

- в экссудативно - геморрагической фазе - в среднем 17,7 недель;

- в фазе неоваскуляризации - в среднем 12 недель;
- в фазе глиоза - в среднем 7 недель.

Выводы: Таким образом, пептидный биорегулятор оказывает стимулирующее действие на фоторецепторы и клеточные элементы сетчатки, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия, нормализует проницаемость сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. *Диабетология*. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
2. Абылайұлы Ж., Сабирова Р.К. *Диагностика и медикаментозная коррекция нарушений микроциркуляции у больных инсулинозависимым сахарным диабетом* //

- Методические рекомендации*. Алматы, 1998, С.2-4.
3. Тронько Н.Д. *Современные проблемы диабетологии* // Журнал АМН України. — 2000. — Т. 6, № 3. — С. 460-470.

ДИАБЕТТІК РЕТИНОПАТИЯҒА ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУ ӘДІСТЕРІН ЖЕТІЛДІРУ

Соқырлық пен нашар көрудің негізгі себептерінің бірі тамырлардың зақымдалуымен байланысты болуда. Қазіргі күні диабеттік ретинопатия денсаулық сақтау саласының күрделі мәселесі болып отыр. Бұл бүкіл әлемде осы аурудың таралуы мен өсуін, ерте диагностикалаудың және оны емдеудің нәтижелі әдістерінің жоқтығымен айқындалған. Емдеудің консервативті әдістерін табысты дайындауда, гликемияны төмендету үшін инсулин мен басқа да сульфаниламидті диабетке қарсы препараттардан басқа, метаболкалық және иммундық зақымданулардың жақсартуға арналған, пептидті биорегулятор, табиғи пептид заты – ретиноламин қолданылады.

IMPROVED TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY

Vascular ophthalmatology remains a major cause of irreversible force and low vision. Currently, diabetic retinopathy is a complex public health problem because of the steady increase in the prevalence of the disease worldwide, the lack of early diagnosis and effective methods of treatment.

In the development of a successful conservative treatment, in addition to insulin and other anti-diabetic sulfanilamide drugs to reduce blood glucose levels, on the one hand, and improvement of metabolic and immune disorders - on the other hand, recently applied bioregulator peptide, peptide substances - retinalamin.



Рамазанова Б.А.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ МЕТОДОМ СКРИНИНГА

Национальный научный медицинский центр, г. Астана

Диабетическая ретинопатия является распространенным сосудистым осложнением сахарного диабета, и занимает одно из первых мест среди причин, приводящих к полной потере зрения [1].

Опасность этого осложнения состоит в том, что диабетическое поражение сосудов сетчатки и сетчатой оболочки долгое время остается незамеченным. Больные не отмечают снижения зрения на ранних стадиях диабетической ретинопатии, только когда в более вы-

раженных стадиях изменения распространяются на центральную область или происходят обширные кровоизлияния. Своевременное выявление и проведение лечения на ранних стадиях диабетической ретинопатии дают возможность остановить прогрессирование сосудистых изменений, а больным с выраженными грубыми изменениями на глазном дне не всегда удается помочь, остановить прогрессирование процесса и резкое снижение зрения [2].

В терапии и профилактике диабетической ретинопатии антидиабетическое лечение, диета, восстановление нарушенных обменных процессов являются основными условиями [3]. Имеются отдельные высказывания о том, что поддержание нормального уровня сахара в крови не предупреждает развития ретинопатии [4].

Большинство авторов считают, что гипогликемизирующие препараты не оказывают неблагоприятного влияния на состояние сетчатки. При сахарном диабете 2-го типа в связи с поздней диагностикой признаки диабетической ретинопатии обнаруживают уже при постановке диагноза сахарного диабета в 15–40 % случаев, так как обычно не удается установить точное время начала заболевания [5].

В настоящее время ведутся большие и детальные исследования, в результате которых будет оценена эффективность этих препаратов. В то же время современные представления о патофизиологии диабетического поражения сетчатки позволяют выделить ряд направлений в консервативной терапии диабетической ретинопатии.

Цель работы — раннее выявление больных с диабетической ретинопатией методом скрининга с целью своевременного лечения и предотвращения осложнений.

Материал и методы исследования: Нами было обследовано 87 больных с диабетической ретинопатией, из них 51 мужчин (58,6%) и женщин 36 (41,4%). Возраст больных варьировал от 48 до 77 лет, средний возраст составил 62.9 ± 1.3 года. Больные имели различные сроки длительности сахарного диабета, максимальная продолжительность составила 25 лет (средняя продолжительность 10 ± 2.8 лет). Все пациенты получали комплексное медицинское обследование и лечение.

Офтальмологические методы исследования включали: визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия,

периметрия, гонископия, циклоскопия и оптическая когерентная томография глазного дна. Измерение внутриглазного давления проводилось при отсутствии указаний на ее проведение в течение последнего года или при наличии характерных признаков для глаукомы при осмотре больных.

Среди обследованных больных диабетическая ангиопатия сетчатки отмечена у 10,1%, простая диабетическая ретинопатия — у 16,6%, пролиферирующая диабетическая ретинопатия — у 38,7%, диабетосклеротическая ретинопатия — у 21,0%, диабетогипертоническая ретинопатия — у 13,6% больных. Сравнительно высок процент больных пролиферирующей диабетической ретинопатией. Степень компенсации диабета оценивалась эндокринологом и у всех обследованных на момент осмотра была неудовлетворительной - уровень гликемии колебался от 8,0 до 21,0 ммоль/л, средний уровень составил 10 ± 1.2 ммоль/л. Большая часть больных (61,5%) находилась на инсулинотерапии, 38,5% пациентов получали таблетированные сахароснижающие препараты при соблюдении диеты.

Таким образом, можно отметить, что с увеличением длительности диабета увеличивается частота развития пролиферативной стадии. По нашим данным частота развития пролиферативной диабетической ретинопатии составила: при длительности диабета до 10 лет — 3–5 %, 10–15 лет — 20–30 %, 20 и более — частота пролиферативной ретинопатии прогрессивно уменьшается в связи с высокой смертностью, вызванной длительностью диабета. Частота ретинопатии у лиц обоих полов увеличивалась с возрастом, образуя пик между 50 и 70 годами, у людей в возрасте старше 70 лет самая низкая распространенность диабетической ретинопатии. Отмечалось увеличение частоты ретинопатии у мужчин до 45-летнего возраста и у женщин после 45 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. *Диабетология*. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
2. Мошетьева Л.К., Касаткина Э.П., Сабурова Г.Ш., Очирова Э.А., Бородай А.В., Пластинина А.М. *Этиологическая многофакторность диабетической ангиопатии // Офтальмохирургия*. — 2000. — № 4. — С. 72–75.
3. Аметов А.С., Грановская-Цветкова А.М., Казей Н.С. *Инсулиннезависимый сахарный диабет: основа патогенеза и терапии*. — Москва, 1995. — 64 с.
4. Тронько Н.Д. *Современные проблемы диабетологии // Журнал АМН України*. — 2000. — Т. 6, № 3. — С. 460–470.
5. Deb N., Thuret G., Estour B., Massin P., Gain P. *Screening for diabetic retinopathy in France // Diabetes Metab.* — 2004 Apr. — 30 (2).

ІРІКТЕУ ӘДІСІ АРҚЫЛЫ ДИАБЕТТІК РЕТИНОПАТИЯҒА ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫ ЕРТЕ АНЫҚТАУ

Диабеттік ретинопатия - қантты диабеттің кең таралған тамырлар асқынуы болады, және де көздің толық көрмеуіне соқтыратын алдыңғы орындарды алады.

Жұмыстың мақсаты – уақытында емдеу және асқынуларды болдырмау мақсатында іріктеу әдісі арқылы диабеттік ретинопатияға шалдыққан науқастарды ерте анықтау.

Диабеттік ретинопатияға шалдыққан 87 науқас тексерілді, олардың 51 ерлер (58,6%) және 36 (41,4 %) әйелдер. Науқастардың жасы 48-ден 77-ге дейін болды, орташа жасы $62,9 \pm 1,3$ жылды құрады. Науқастарда қантты диабеттің әртүрлі ұзақтық мерзімдері болған, ең ұзағы 25 жылды құрады (орташа ұзақтығы $10 \pm 2,8$ жыл).

EARLY IDENTIFICATION OF PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY
BY A SCREENING METHOD

Diabetic retinopathy is a common vascular complication of diabetes, and is one of the first places among the causes leading to the complete loss of vision.

The aim of the paper - early detection of patients with diabetic retinopathy by screening method for early treatment and prevention of complications.

We examined 87 patients with diabetic retinopathy, of which 51 men (58,6%) and women 36 (41,4%). Age of patients ranged from 48 to 77 years, mean age was 62 + -1.3 years. The patients had various periods duration of diabetes, the maximum duration was 25 years (average 10 + -2.8 years).



Раисова А.М.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДА ЧРЕСКОЖНОЙ ЭТАНОЛОВОЙ ДЕСТРУКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С КОЛЛОИДНЫМ ЗОБОМ

НИИ К и ВБ г. Алматы.

В последние десятилетия современная тиреоидология все больше и больше использует новые подходы к тактике ведения пациентов с узловыми образованиями щитовидной железы.

Узловой зоб – это собирательное понятие, и в структуре узловой патологии щитовидной железы коллоидный в разной степени пролиферации зоб занимает лидирующие позиции [1, 2].

Естественно, с каждым годом, появляются новые публикации, работы в плане усовершенствования тех самых новых методик, особенно это касается склеротерапии с использованием этанола 96 %. К настоящему времени, как за рубежом, так и в России, накоплен значительный статистический материал свидетельствующий о достаточно высокой ее эффективности и безопасности [3,4,5].

Механизм действия этанола основан как на прямой, так и непрямой деструкции ткани ЦЩЖ. Прямая деструкция реализуется путем асептического коагуляционного некроза, непряма основана на развитии тромбоза сосудов микроциркуляторного русла в узле. Кроме того, может наблюдаться снижение ферментативной активности в живых клетках, которые окружают участки некроза. Вокруг узлов, в которые вводится этанол, развивается гранулематозная реакция с образованием гигантских многоядерных клеток. Впоследствии фолликулярные структуры постепенно замещаются соединительной тканью [5,6].

Дополнение инъекций склерозантов, препаратами с выраженными противовоспалительными свойствами, можно рассматривать как одну из возможностей уменьшения перифокального воспаления Отечественные и российские ученые уже использовали с такой целью дипроспан, кеналог [5,7].

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности использования препарата рекомбинантно-

го интерлейкина-2 после проведения курса этаноловой деструкции у пациентов с узловым коллоидным зобом.

Материалы и методы: Были отобраны 20 пациентов, имеющие цитологически подтвержденный диагноз коллоидного зоба. Больные находились в возрасте от 20 до 60 лет. У всех больных имелось эутиреоидное состояние щитовидной железы, подтвержденное результатами повторных исследований содержания тиреоидных и тиреотропного гормонов.

Всем больным проводили стандартное физикальное обследование: осмотр и пальпацию щитовидной железы и регионарных лимфоузлов, определяли массу тела, частоту сердечных сокращений и артериальное давление.

Для интерпретации результатов пальпаторного исследования мы использовали классификацию ВОЗ 1992 г.

Ультразвуковое сканирование проводили всем больным при помощи УЗ-аппарата Aloka с использованием линейного датчика частотой 7,5 МГц., с последующим проведением тонкоигольной аспирационной биопсии и цитологическим исследованием полученного материала.

Метод лечения основывался использовании метода этаноловой деструкции (3 инъекции через день), с последующим внутривузловым введением препарата рекомбинантного интерлейкина -2 (Ронколейкин, производитель Биотех, Санкт Петербург) в дозе 250 000 Ед, разведенного в 1,0 мл физиологического раствора натрия хлорида. Курс лечения составил 3 инъекции через день. Параллельно пациенты получали с профилактической целью препарат левотироксина в дозе 50 мкг.

Полученные результаты: В ходе проведенного исследования было отмечено достоверное уменьше-

ние размеров коллоидного зоба через 6 и 12 месяцев. Если исходно объем узлового образования составил $3,8 \pm 0,21 \text{ см}^3$, то через 3 месяца от начала лечения отмечается достоверное уменьшение объема узлового образования и данный показатель составляет $2,81 \pm 0,23$

($p < 0,001$), через 6 месяцев происходит дальнейшее его уменьшение: $1,91 \pm 0,16$ ($p < 0,001$), а через 12 месяцев объем узлового образования составляет уже: $0,98 \pm 0,15$ ($p < 0,001$). В целом происходит уменьшение узлового образования в 3,8 раза.

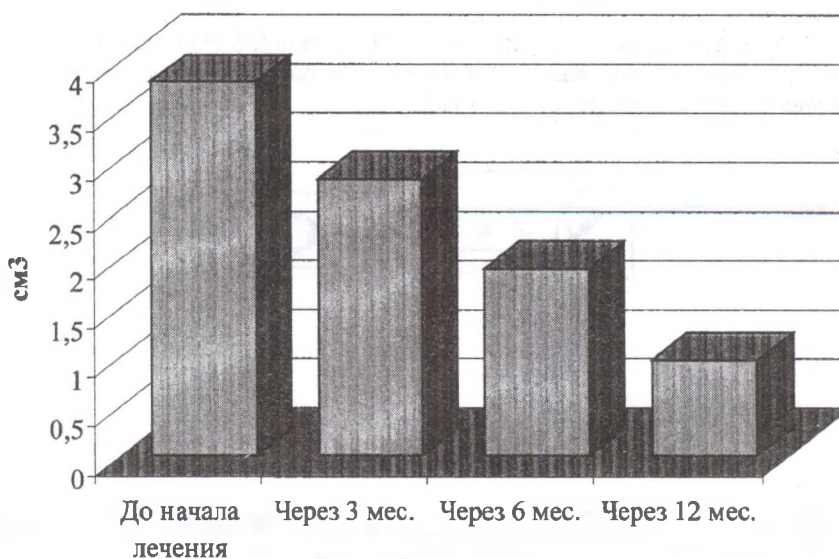


Рисунок 1 – Влияние сочетанной терапии на объем узлового образования у больных с коллоидным зобом (n=20).

Выводы: Таким образом, анализируя полученные результаты применения препарата Ронколейкин в дозе 250 000 Ед, кратностью № 3, после инъекций 96% этанола № 3 в терапии узлового коллоидного зоба необходимо отметить следующие факты. Действие реком-

бинантного Ил-2 не ограничивается только уменьшением самого узлового образования ЩЖ (что отражено на рисунке 1), но и приводит к уменьшению развития соединительнотканного компонента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трофимов Е.И., Битюцкий П.И. Узловые образования щитовидной железы и рак щитовидной железы: диагностика, лечение, реабилитация. М.; 1997. С. 38 – 43.
2. Дедов И.И., Трошина Е.А., Юшков П.В. и др. // Диагностика и лечение узлового зоба: Методические рекомендации М., 2001. 34с.
3. Bennedbaek F.N., Nielsen L.K., Hegedus L. Effect of percutaneous ethanol injection therapy versus suppressive doses of L-thyroxine on benign solitary solid cold thyroid nodules: a randomized trial. *J Clin Endocrinol Metabol* 1998. 83 (3): 830-835
4. Goletti O., Monzani F., Caraccio N., Del Guerra P., Lippolis P.V., Pucciarelli M., Seccia M., Carmassi F., Cavina E., Baschieri L. Percutaneous ethanol injection treat-
- ment of autonomously functioning single thyroid nodules: optimization of treatment and short term outcome. *World J Surg* 1992; 81(4): 784–789
5. Яровой Н.Н. Локальная деструкция этанолом в лечении заболеваний щитовидной железы // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Челябинск 2005. - 24 с.
6. Пономарёв А.Ю. Способ проведения склерозирующей терапии паренхиматозных органов (экспериментальное исследование): диссертация ... кандидата медицинских наук, Смоленск, 2009. 100 с.
7. Мусинов Д.Р. Скрининг, ранняя диагностика и лечебная тактика при доброкачественных и злокачественных заболеваниях щитовидной железы в семипалатинском регионе. Дисс.....д.м.н., Семипалатинск, 1998 г. 138 с.

КОЛЛОЙДТЫ ЖЕМСАУЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ТЕРІ АРҚЫЛЫ ЭТАНОЛМЕН ДЕСТРУКЦИЯ-ЛАУ ӘДІСТЕРІН ЖЕТІЛДІРУ

Ронколейкин препаратын 250000 бірлікте түйінді коллоидты жемсау емінде этанолды деструкциясымен бірге қолдану өзінің тиімділігін тек этанолды деструкцияны қолданғанға қарағанда түйінді құрылымның 3,1 есе кішіреюімен ғана емес, сол сияқты қабыну ошағының кішіреюімен, дәнекер тінінің дамуымен дәлелдеді.

PERFECTION OF THE METHOD GOITER IN COMBINATION WITH ETHANOL DESTRUCTION AT PATIENTS WITH COLLOID THE CRAW

The usage of Roncoleikin drug 250 000 units in treatment of node colloid goiter in combination with ethanol destruction proved its effectiveness not just by reduction of the node lumps itself by 3.1 times compared to the use of just ethanol destruction, but also by reduction of the inflammatory tissue, development of conjunctive tissue.



А.А. Аманкулова

ДИНАМИКА КЛИНИКО – ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, СОЧЕТАННОЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Медицинский Университет Астана

Ключевые положение реабилитации детей больных бронхиальной астмой является профилактика инвалидизации и улучшения качества жизни. Методы реабилитации включают базисную терапию, немедикаментозную терапию. Принципы реабилитации включает: раннее начало; создание индивидуальных программ в зависимости от тяжести и наличия сопутствующей патологии; комплексный характер программ. Основная задача этапа реабилитации – максимальное использование немедикаментозных методов лечения [1].

Немедикаментозные методы лечения позволяют уменьшить объем и длительность применения лекарственных препаратов, безвредны, психологически хорошо переносятся детьми [2].

В институте химических наук МОН РК на основе корня солодки получен препарат «Глидеринин» [3]. Глидеринин является первым Казахстанским препаратом, из растительного сырья разработанным и внедренным по всем стандартам на общесоюзном уровне [4].

Целью данного исследования явилось разработать способ повышения эффективности комплексной реабилитации детей с использованием эндоназальной мази глидеринин, при бронхиальной астме (БА) сочетанной, с аллергическим ринитом (АР) у детей.

В комплекс терапии основной группы (n=27 детей), кроме 1% мази глидеринина с эндоназальной аппликацией на турундах в течение 30 мин 3 раза в день в течение 1 мес, включали базисную терапию, ингаляционные и интраназальные кортикостероиды, по показаниям β_2 -агонисты, проводились по возможности элиминационные мероприятия и всем больным орошение полости носа 0,65% раствором соли в виде назального спрея. Пациенты сравнительной группы (n=25 детей) получали традиционную терапию и не включал в лечения мази глидеринина. Всем больным проводили респираторную терапию с элементами дыхательной, звуковой, носовой гимнастики

с акцентом на удлинение выдоха, дыхание через сопротивление и образовательные обучение «Астма школе».

Оценивая клинико-функциональные показатели, была использована оценка в баллах клинических симптомов ринита и астмы, риноскопической картины, функционального состояния слизистой оболочки полости носа и легких, оценку общего качества жизни до начала лечения, после окончания курса через 3 мес. 6 мес. 12 мес.

Сравнительный анализ результатов лечения показал, что хороший эффект на фоне комбинированного лечения при эндоназальном применении мази глидеринин отмечен у 66,6%.

Положительный эффект при комбинированном лечении с эндоназальной аппликацией глидеринина у больных с сочетанной формой бронхиальной астмы заключался в уменьшений или исчезновений симптомов ринита, сократились частота дневных и особенно, частота ночных приступов астмы. В связи с уменьшением количества приступов, удалось снизить дозу топических интраназальных КС в 2 раза, т.е. на $30,4 \pm 2,5\%$, потребности сальбутамола с $3,1 \pm 1,1$ до $1,6 \pm 0,9$ ингаляций в сутки.

У больных клинической группы до лечения время мукоцилиарного транспорта по передвижению сахара было достоверно удлинено ($p < 0,001$), по сравнению с нормой и составил в основной и сравнительной группах $16,7 \pm 0,9$ мин и $16,5 \pm 0,7$ мин, соответственно. Проведение комбинированной терапии значимо активизировало транспортную функцию мерцательного эпителия, у больных основной группы его значение достоверно изменилось до $9,8 \pm 0,7$ мин ($p < 0,001$), почти равнялись показателями контрольной группы, различие недостоверно ($p > 0,05$).

В цитограммах носового секрета в результате лечения обнаружены признаки регенерации эпителия: значительно уменьшилась интенсивность миграции лейкоцитов, число дегенеративно измененных кле-

ток, как и количество эозинофилов у большинства больных (60%) основной группы. У больных сравнительной группы улучшение цитологической картины обнаружены у наименьшего количества больных (35%). Была выявлена прямая связь между уровнем дегенеративно измененных клеток и удлинении времени мукоцилиарного транспорта.

У больных со среднетяжелой и тяжелой формой бронхиальной астмы с сопутствующим ринитом имело место значительные снижение от возрастных физиологических норм показателей пиковой скорости выдоха, ФЖЕЛ, ОФВ₁ и скоростных показателей МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅.

После проведения лечения у значительной части (60%) больных основной группы, отмечена нормализация нарушенной вентиляции легких, что проявлялось в увеличении показателей пиковой скорости выдоха, ФЖЕЛ, ОФВ₁ и скоростных показателей МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅. Прирост показателя на 27,6%, тогда как, лишь на 14,6% прирост показателя отмечен у больных получавших традиционную терапию, достоверное различие ($p < 0,01$). Динамика показателей ФЖЕЛ наблюдалась через 3, 6, 12 месяцев, от начала лечения, отмечено достоверное увеличение в основной и сравнительной группах ($p < 0,01$) и ($p < 0,05$). Прирост показателей ФЖЕЛ, в основной и в сравни-

тельной группах был равен 11,2 % и 5,9%, соответственно.

Для дополнительного подтверждения эффективности комбинированной терапии у детей с сочетанной формы бронхиальной астмы, осуществлен анализ динамики качества жизни в результате проведенного лечения с использованием общего «Вопросника оценки статуса здоровья детей», являющегося официальным русскоязычным аналогом инструмента MOS – SF 36 общего вопросника качества жизни [5].

Из полученных данных следует, что уровень общего качества жизни детей с сочетанной бронхиальной астмой повышался у всех больных. однако, значимые достоверные различия ($p < 0,01$, $p < 0,001$) почти всех показателей с исходным статусом были получены только у больных основной группы.

Таким образом при комплексной терапии детей с бронхиальной астмой с сопутствующим аллергическим ринитом с использованием эндоназально мазь глидеринин, на основе солодки, отмечается улучшение клинико-функциональных показателей, уменьшение выраженности аллергического процесса. При этом препарат не является гормоном и обеспечивает безопасность при продолжительном применении у больных с сочетанной бронхиальной астмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма и астмоподобные состояния. //Русский медицинский журнал. -2002. – Т.10. С. 5
2. Национальная программа "Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика". 2-е изд. М.: Изд. дом "Русский врач, 2006. С. 10.
3. Ирисметов М.П. 18-дегидроглицирретовая кислота — новое противовоспалительное средство //1 В кн.: Изучение и использование солодки в народном хозяйстве СССР. Алма-Ата: Гылым, 1991.С.169-171.
4. А.с. 995495. СССР. Ирисметов М.П., Толстиков Г.А., Горяев М.И. и др. Способ получения 18-дегидроглицирретовой кислоты, 1982.
5. Жаксылыкова Г.А. Респираторные аллергии у детей Северо-Восточного региона Казахстана: автореф....док. мед. наук.:14.00.09.-Семипалатинск СГМА, 2004 - 38 с.

БАЛАЛАРДА БРОНХ ДЕМІКПЕСІ АЛЛЕРГИЯЛЫҚ РИНИТПЕН ҰЛАСЫП ЖҮРҮІ КЕЗІНДЕ КЕШЕНДІ ЕМ ҚОЛДАНҒАНДАҒЫ КЛИНИКАЛЫҚ ФУНКЦИОНАЛДЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРДІН ДИНАМИКАСЫ

Бронх демікпесі аллергиялық ринитпен ұласып жүруі кезінде кешенді емге глидеринин майын интраназалды қолданған топтағы балалардың (n=27) клиникалық-функционалдық көрсеткіштері, (n=25), әдеттегі ем қабылдаған балалармен салыстырғанда жақсарған. Интраназалдық ингалициялық глюкокортикостероидтардың мөлшерін қысқартуға мүмкіндік туатындығы жөнінде мәліметтер келтірілген.

DYNAMICS OF CLINICAL AND FUNCTIONAL DATA IN COMPLEX THERAPY OF CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA COMBINED WITH ALLERGIC RHINITIS

In complex therapy with endonasal using of gliderenin ointment in children's groups (n=27) with bronchial asthma combined with allergic rhinitis, improvement of clinical and functional data was noted, the ability of doses' decreasing if intranasal and inhalation glucocorticosteroids in comparison with children (n=25) having taken traditional therapy



Г.С. Шаймуханова, С.К. Бисимбаева, Н.В. Калина,
К.К. Кожжакова

АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ БАКТЕРИЙ, ВЫДЕЛЕННЫХ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Бактериологическая лаборатория АО «Республиканский Научный Центр Неотложной Медицинской Помощи», г. Астана
АО «Медицинский университет Астана»

В последние десятилетия все более актуальной проблемой становится резистентность респираторных патогенов. Наиболее важным фактором, способствующим возникновению и селекции резистентности в популяции, является широкое, часто неоправданное, использование системных антибиотиков. Следует также учитывать, что системные антибиотики способствуют селекции резистентных штаммов нормальной микрофлоры полости рта, кожи и кишечника [1,2].

Планомерная систематическая бактериологическая и эпидемиологическая оценка степени распространенности приобретенной резистентности бактерий к антибактериальным средствам призвана стать научной основой для разработки схем рациональной антибактериальной терапии и мер по предотвращению глобального распространения резистентных и мультирезистентных штаммов бактерий в биосфере [3, 5].

Целью настоящей работы явилось изучение анти-

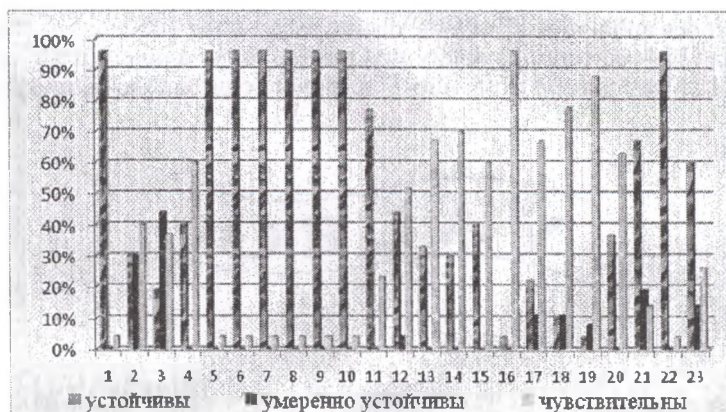
биотикограмм бактерий, выделенных при инфекциях верхних дыхательных путей, выделенных от больных, находившихся на лечении в АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи» за период с 2009 по 2010 гг.

Материалы и методы исследования. Было изучено 118 штаммов выделенных от пациентов в период с 2009 по 2010 гг.

Чувствительность микроорганизмов к антибиотикам определяли методом диффузии в агар [4]. Набор антибиотиков включал 23 антимикробных препарата.

Результаты и обсуждение. Исследование спектра антибиотикорезистентности (рисунок 1), проведенное нами показало, что наиболее высокий процент резистентности отмечается к ампициллину и цефалоспорином I поколения (в 96,0% случаев). Наименьший процент резистентности отмечен к ципрофлоксацину, моксифлоксацину, левофлоксацину, цефепиму и азитромицину.

Рисунок 1 - Антибиотикочувствительность микрофлоры, выделенной при инфекциях верхних дыхательных путей



Примечание: 1 - ампициллин, 2 - амоксилав, 3 - имипинем, 4 - тиментин, 5 - цефазолин, 6 – цефалексин, 7 – цефалотин, 8 – цефуросим, 9 – цефамандол, 10 – цефаклор, 11 – цефтриаксон, 12 – цефотаксим, 13 – цефтазидим, 14 – цефепим, 15 – гентамицин, 16 – ципрофлоксацин, 17 – пефлоксацин, 18 – левофлоксацин, 19 – моксифлоксацин, 20 – азитромицин, 21 – доксициклин, 22 – метронидазол, 23 – линкомицин.

Среди пиогенных кокков наиболее высокий процент резистентности отмечается к ампициллину (100%), доксициклину и цефалоспорином I поколения (80,0%). Наименьший процент резистентности отмечен к имипинему, цефепиму, пефлоксацину, левофлоксацину и моксифлоксацину (в 100% случаев). Энтеробактерии характеризуются наибольшей резистентностью к полусинтетическим пенициллинам. Они проявляют высокую чувствительность к цефалоспорином III поколения и фторхинолонам. Наиболь-

шее опасение вызывает факт увеличения уровня антибиотикорезистентности, а также растущее количество антибиотикорезистентных штаммов различных видов микроорганизмов. Важно подчеркнуть, что антибактериальная терапия должна основываться на данных мониторинга резистентности к антимикробным препаратам, что позволяет уменьшить селекцию антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов.

Результаты систематической оценки чувствительности культур микроорганизмов к антимикробным

средствам является неоценимым фактическим материалом для определения уровня приобретенной резистентности микроорганизмов, циркулирующих в том или ином географическом регионе, эпидемическом районе, стационаре, что позволяет оптимизировать схемы эмпирической стартовой антимикробной тера-

пии.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о высокой бактериологической эффективности ципрофлоксацина, моксифлоксацина, левофлоксацина, цефепима и азитромицина при бактериальных респираторных инфекциях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ball P, Baquero F, Cars O et al. Antibiotic therapy of community respiratory tract infections: strategies for optimal outcomes and minimized resistance emergence. *J Antimicrob Chemother* 2002; 49 (1): 31-40.
2. Жуховицкий В.Г. Бактериологическое обоснование рациональной антибактериальной терапии в оториноларингологии. *Вестн оторинолар* 2004; 1: 5—13.
3. Крюков А.И., Жуховицкий В.Г. Гнойно-воспалительные заболевания уха, горла, носа и верхних дыхательных путей: актуальность проблемы и пути решения. *Вестн оторинолар* 2004; 1: 3-4.
4. Методические указания 4.2.1890-04 от 04.03.2004г. «Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам».
5. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Артемьев М.Е. и др. Микробный пейзаж и пути рациональной антибиотикотерапии при острых гнойных заболеваниях ЛОР-органов. *Вестн. оторинолар* 2004; 5: 4—8.

ЖОҒАРҒЫ ТЫНЫС АЛУ ЖОЛДАРЫ ИНФЕКЦИЯЛАРЫНЫҢ АНТИБИОТИККЕ СЕЗІМТАЛДЫҒЫ

Зерттеу жұмысының барысында жоғарғы тыныс алу жолдары бактерияларының антибиотиктерге сүйімталдығын анықтадық. Анықтаудың қорытындысы бойынша ең жоғарғы пайыз ампициллин мен цефалоспорины болып табылды. Ең төменгі көрсеткіш ципрофлоксацин, моксифлоксацин, левофлоксацин, цефепим және азитромицин антибиотиктерінде екендігі дәлелденді.

SENSITIVENESS TO THE ANTIBIOTICS OF BACTERIA, DISTINGUISHED AT THE INFECTIONS OF OVERHEAD RESPIRATORY TRACTS

A sensitiveness is studied to the antibiotics of bacteria, distinguished at the infections of overhead respiratory tracts. Research showed that the most high percent of stability was marked to the ampicillin and цефалоспорины of I of generation (in 96,0% cases). The least percent of stability is marked to ciprofloxacin, moxifloxacin, levofloxacin, cefepimi and azitromicini.



Сатенова Р.Ж.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАЛОДОЗНОГО ЦИФРОВОГО ФЛЮОРОГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ

ГККП «Городская поликлиника №3»

В современных условиях, проблема туберкулеза весьма актуальна, т.к. Казахстан является неблагополучным регионом по данной нозологии. Поэтому проведение флюорографического обследования органов грудной клетки является обязательным для населения.

Согласно приказа № 466 от 03.08.2007 года «Об утверждении некоторых инструкций по борьбе с ту-

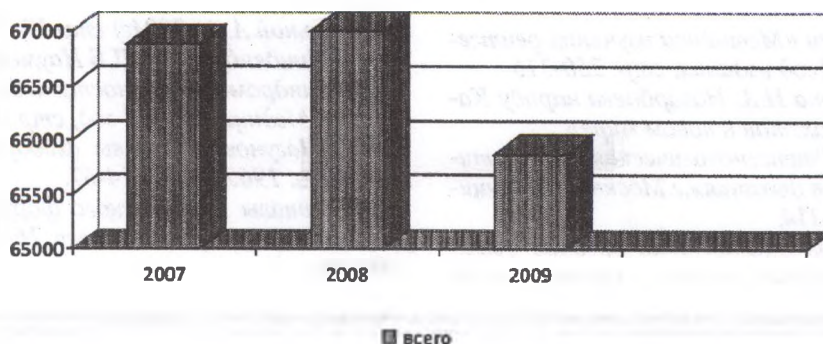
беркулезом» все подростки с 15 до 18 лет, учащиеся и студенты колледжей и ВУЗов подлежат обязательному флюорографическому обследованию. В настоящей работе проведен анализ результатов профилактического обследования студентов и подростков старше 15 лет в городе Астане, посредством малодозной цифровой флюорографической установки за период с 2007 по 2009 года.

Целью нашего исследования является изучение эффективности использования малодозного цифрового флюорографического аппарата в диагностике патологии легких среди учащейся молодежи г. Астаны.

Материалы и методы: ГККП «Городская поликлиника №3» обслуживает подростков г.Астаны, т.е. всех учащихся школ с 15 лет и всех студентов ВУЗов

и СУЗов.

Количество обслуживаемого населения за 2009 год составляет 65878, в 2008 году - 66994, в 2007 году - 66876. Сразу после передачи с детских поликлиник в 15 лет учащиеся проходят ежегодно флюорографию органов грудной клетки.



1 – рисунок. Количество обследуемых населения по годам

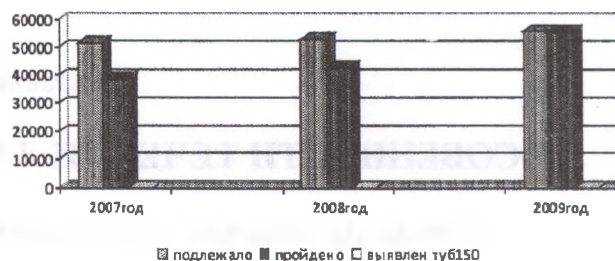
До 2008 года флюорографию проходили на стационарной флюороустановке. С мая 2008 года в поликлинике введен в эксплуатацию передвижной флюороаппарат, который позволил увеличить количество проведенных флюорообследований.

В современной рентгенологии активно выдвигается принцип цифровой рентгенографии, одним из основных достоинств которого является значительное снижение лучевой нагрузки на пациента при сохранении диагностических возможностей, что особенно важно при обследовании молодого контингента [1]. В малодозной цифровой установке предусмотрено получение твердой копии изображения. Однако, следует помнить, что в цифровой рентгенографии твердые копии не предназначены для анализа, т.к. на них утрачивается основное изображение. По качеству изображения на бумаге всегда будет уступать изображению на экране. Диагностическое изучение цифрового снимка допустимо только на экране монитора. Врач клиницист в каждом конкретном случае изучает изображение на экране вместе с рентгенологом. Твердая копия цифрового снимка может быть использована как документ, подтверждающий заключение. Повсеместное ухудшение своевременного выявления туберкулеза и рака легких происходит на фоне значительного сокращения массовых проверочных флюорографических осмотров населения. В этой связи создание цифровых рентгеноустановок для исследования легких, работающих при низких дозовых нагрузках и обладающих новыми диагностическими возможностями, становится задачей государственной важности. Президент Н.А. Назарбаев в своем Послании народу Казахстана «Новый Казахстан в новом мире» подчеркнул, что одним из направлений государственной политики на новом этапе развития нашей страны должно стать улучшение качества медицинских услуг и развитие высокотехнологичной системы здравоохранения [2]. В основе цифровых рентгенологических аппаратов лежит принцип изображения не на рентгенпленку, а на матрицу высокочувствительных детекторов с последующей компьютерной обработкой изображения. Основ-

ными достоинствами метода цифровой рентгенодиагностики являются: значительное снижение лучевой нагрузки, улучшение диагностических возможностей рентгенаппаратуры, оптимизация хранения и передачи изображения, отсутствие фотопроцесса, возможности постпроцессной обработки [3,4,5].

Результаты исследования: Всего было проведено флюорографических обследований в течение 2007, 2009 года 136709, из них в 2007 году - 38646 (75%), подлежало - 51490, в 2008 году - 42754 (80,6%), подлежало - 53014, в 2009 году - 55309 (99,4%), подлежало - 55624.

Среди проведенных флюорографических обследований было выявлено случаев заболеванием туберкулеза в 2007 году - 150 случаев, из них запущенных - 2, в 2008 году случаев туберкулеза - 156, в 2009 году - 173. Запущенных случаев туберкулеза в 2008 и 2009 годах выявлено не было.



1- Рисунок. Количество выявленного туберкулеза легких

Помимо туберкулеза, при обследовании выявляются и другие нозологии. Так, в 2009 году у 4 больных диагностирован экссудативный плеврит, у 3 – кистозная гипоплазия легких, в 3 случаях – пневмоторакс, у 2 больных эхинококкоз печени, у 1 больного эхинококкоз легких, подтвержденный в последующем клиничко-лабораторными методами.

Отмечается увеличение выявляемости туберкуле-

за за счет полноты охвата флюорообследованием населения.

Выводы: таким образом, широкий спектр выявленной патологии позволяет рекомендовать метод малодозной цифровой флюорографии для более широкого использования с целью активного выявления заболе-

ваний различного генеза.

В этой связи создание цифровых рентгеновских установок для исследования легких, работающих при низких дозовых нагрузках и обладающих новыми диагностическими возможностями, становится задачей государственной важности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Л.Д. Линденбранжен «Методика изучения рентгеновских снимков» 1991 год издания, стр. 250-315
2. Послание Президента Н.А. Назарбаева народу Казахстана «Новый Казахстан в новом мире»
3. Л.С. Розенитраух «Рентгенологическая диагностика туберкулеза органов дыхания», г. Москва, «Медицина», 1983 год. Стр. 78-114.
4. И.Е. Турин «Лучевая диагностика органов дыхания» (IV Международный конгресс пульмонологов центральной Азии 2004г) стр. 57-58.
5. Л.Д. Линденбражен, Л.Б. Наумов «Рентгенологические синдромы и диагностика болезней легких», Москва, Медицина, 1972 год, стр. 186 - 267
5. И.Р. Лагунова «Основы флюорографии», Москва, Медицина, 1965г., стр. 14-67.
6. Материалы Евразийского форума «XXI гасырдың радиологиясы», проходившего 16-17 июня 2005 года в г. Астане.

ӨКПЕ ПАТОЛОГИЯСЫН АНЫҚТАУДА АЗ ДОЗАЛЫ ЦИФРЛЫ ФЛЮОРОГРАФИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУДІҢ ТИІМДІЛІГІ

Мақалада бронх-өкпе жүйесі ауруларын белсенді анықтау мақсатында, Астана қаласының бір топ оқушы жастарын мысалға алып, аз дозалы цифрлы флюороаппаратураның кеңінен пайдаланудың артықшылығы жайлы мәселелер қарастырылған.

Бұл анықталған патологиялар санынан айқын көрінеді. Цифрлы қондырғыларды орнату-мемлекеттік мәселе болып табылады.

THE EFFICTENCE OF SMALL – GOSED DIGITAL X-RAY INSPECTION IN THE EXAMINATION OF LUNGS PATHOLOGIES

The advantages of small-dosed digital x-ray equipment are presented in this article with Astana city students taken as a case study area. This equipment is used for active exposure of the diseases of bronchial system. This is more evident from the amount of revealed pathologies installment of digital plants in a state issue



Утегенова Р.Б.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЛАРИНГОТРАХЕИТОВ У ДЕТЕЙ

Городская детская инфекционная больница, г. Астана

Введение: В настоящее время отмечается учащение случаев возникновения синдрома крупа у детей. Заболевание нередко протекает тяжело. Участились случаи рецидивирующего течения крупа. Как правило, рецидивы стеноза гортани возникают у детей с отягощенным статусом. По мнению большинства авторов синдром крупа возникает вследствие воспалительного процесса, обусловленного респираторными вирусами. Высказывается мнение, что круп возникает в результате совместного воздействия инфекционного и неинфекционного агентов. В силу анатомо-

физиологических особенностей болеют чаще дети в возрасте от 6 месяцев до 3-х летнего возраста.

Цель исследования: Изучить эпидемиологические и клинические особенности течения ларинготрахеитов у детей.

Материалы и методы исследования: Были обследованы 1732 детей, госпитализированных в ГДИБ г. Астаны с ОРВИ. Проведены изучение эпидемиологического анамнеза, клинико-лабораторные показатели заболевания обследуемых детей.

Результаты исследования: в возрастном аспекте:

- дети до 3-х летнего возраста -1160/60%/,
- детей от 3-х до 5 лет -415/24%/,
- старше 5 лет 173/10%/.

У 1229 больных /71%/ дети первично заболевшие ларинготрахеитом, 503/25%/ больных повторно заболевшие.

Результаты и обсуждения: Микрофлора слизистой ротоглотки выявлено следующее: у четверти обследуемых /25.1%/ наблюдался высев Streptococcus pneumoniae, на втором месте/13.5%/ высев Staphylococcus aureus, у 4,6%/80/ пациентов Streptococcus pyogenes, у 4,5%/79/ пациентов Staphylococcus viridans, у 1,5%/26/ пациентов Enterococcus faecalis, у 2,5%/44/ пациентов Candida, у 0,9%/16/ пациентов Pseudomonas aeruginosa и другие микрофлоры: Enterobacter, Klebsiella, Citrobacter freundii, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Moraxella catarrhalis, Proteus vulgaris, Enterobacter aerogenes.

При этом, дети первично заболевшие ларинготрахеитом, поступали в стационар на 2–3-е сутки болезни, чаще в состоянии средней тяжести, с клиническими проявлениями стеноза гортани 1 степени. В течение пяти суток на фоне проводимой терапии наблюдалась стабилизация состояния, дети были выписаны из стационара. Лишь, у части детей с фоновыми заболеваниями, были осложнения в виде бронхита, пневмонии. Дети, повторно заболевшие ларинготрахеитами

503 (25%), поступали в стационар в 1-2 сутки заболевания, у них отмечалось тяжелое состояние с выраженными симптомами интоксикации, проявлениями стеноза гортани первой степени у 186 (37%) детей, у 96(19%) - стеноз гортани второй степени. С первого дня заболевания отмечались высокая температура, беспокойство, лающий кашель, изменения глосса с переходом в стойкую осиплость. Практически, у всех детей отмечались фоновые заболевания или другие факторы, которые способствовали тяжелому течению заболевания таких как:

- характер питания у детей до 1-го года искусственное - 12 %; смешанное – 35%;

- отягощенный аллергоанамнез – 8%; врожденные пороки развития – 3%; нарушение питания - 38%; наличие перинатального поражения ЦНС – 34%;

У всех детей данной группы в последующем развивалась пневмония различной степени тяжести с выраженными изменениями в крови воспалительного характера .

Выводы:

- ларинготрахеиты, в подавляющем большинстве случаев, диагностируются у детей до трех лет.

- характер течения болезни определяется частотой эпизодов поражения гортани;

- повторные ларинготрахеиты сопровождаются, как правило, осложнениями со стороны нижних дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Учайкин В.Ф. *Руководство по инфекционным болезням у детей.* Москва, 2001, с. 162-193.
 2. Гавришева Н.А. Антонова.В. *Инфекционный процесс: клинические и патофизиологические аспекты.* СПб, 1999, 255с.
 3. Воеводин Д.А. *Журнал микробиология.* 2005г. стр.9-11.
 4. Самсыгина. Г.А. *Педиатрия.* 2005г. №5. стр.216-223.

БАЛАЛАРДАҒЫ ЛАРИНГОТРАХЕИТ АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Көмей мен кеңірдектің қабынуына шалдыққан 1732 баланың сырқатнамаларына талдау жасалды. Аурудың қайтадан өршуі байқалған балалардың 25%-да 3 жасқа дейінгілері басым болған.

Негізгі сөздер: балалар, көмей мен кеңірдектің қабынуы, аурудың қайтадан өршуі.

FEATURES OF CURRENT LARYNGOTRACHEITIS AT CHILDREN

Analysis of 1732 children s history cases with Laryngotracheitis was conducted. Predominance is noted in age aspect of children before 3 years old and 25% of Which has recurrent course.

Key words: children, Laryngotracheitis, recurrent course.



Рамазанова Л.А.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ГОРОДА АСТАНА.

ГККП «Городская детская больница №2» г. Астана

Пневмония у детей является одной из актуальных проблем педиатрии, что связано с высокой распространенностью заболевания и серьезностью прогноза, особенно у детей раннего возраста [1]. Ежегодно в мире регистрируется около 155 миллионов случаев заболевания пневмонией у детей. В 2007 г. ВОЗ и ЮНИСЕФ принят Глобальный план действий по профилактике пневмонии и борьбе с ней (GAPP) с помощью принятия комплексных мер, направленных на выживание детей [2]. Заболеваемость острыми пневмониями колеблется от 10 до 25 на 1000 детского населения в раннем постнатальном периоде и от 5 до 8 на 1000 у детей старшего возраста [3]. Заболеваемость пневмонией в России, согласно результатам исследований, проведенных с должным рентгенологическим контро-

лем, находится в пределах от 4 до 17 на 1000 детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет [4]. Пневмония диагностируется 20 на 1000 у детей первого года жизни, в дошкольном возрасте - 40 на 1000 и в школьном и подростковом периоде - 10 на 1000 [5].

В Казахстане эпидемиологические особенности пневмонии у детей отражены в единичных работах [6,7].

Цель исследования: изучение эпидемиологических особенностей пневмонии у детей г. Астана.

Проведен анализ заболеваемости пневмонии у детей по данным официальной статистики за 2005-2009 годы. Сравнительные данные заболеваемости пневмонией городов Астаны, Алматы и среднереспубликанских показателей представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели заболеваемости пневмонией в Астане, Алматы, по РК на 100000 детского населения

	2005г	2006 г	2007г	2008г	2009г
РК	1082.1	1067.7	1156.8	1129.9	1149.9
Астана	2952.0	3400.6	3645.3	3990.7	3760.2
Алматы	1036.3	1047.3	721.9	866.9	918.7

Как видно из таблицы 1, в городе Астана отмечается стабильно высокая с тенденцией к росту заболеваемость пневмонией у детей, статистически достоверно ($p < 0.001$), превышающая среднереспубликанские показатели более чем в 3 раза (3.1(2.7-3.5) и более чем в 4 раза (4.1(2.8-5.0) - в Алматы.

С целью определения зависимости показателей заболеваемости пневмонией у детей Астаны от климатогеографических условий проведена сравнительная оценка анализируемых данных в северном регионе Казахстана (таблица 2).

Таблица 2- Показатели заболеваемости пневмонией на 100000 детского населения в северном регионе

	2005г	2006 г	2007г	2008г	2009г
Астана	2952.0	3400.6	3645.3	3990.7	3760.2
СКО	1424.2	1361.6	1418.7	1289.6	1922.9
Костанай	1495.6	1320.9	1405.4	1192.9	1515.5
Караганда	1079.9	978.3	1470.2	1539.9	1419.5
Павлодар	1382.1	1247.8	1653.9	1479.8	1441.4

Из данных таблицы 2 следует, что среднее превышение заболеваемости в г. Астана по сравнению с другими областями северного региона составляет 2.43 ± 0.56 раз. Эти данные указывают на отсутствие строгой зависимости данных показателей от клима-

тогеографических факторов.

Сравнительный анализ возрастного аспекта заболеваемости пневмонией показал, что у детей первого года жизни в Астане она достигает 94 - 207%, до 5 летнего возраста - 64-102%, что значительно

превышает средне-республиканские показатели (44 до 55% и 22-26%, соответственно) . Показатели в других областях северного региона (37-56 % у детей до 1 года и 19-28% – до 5 лет) сопоставимы со среднереспубликанскими данными (P>0.05). Пик заболеваемости отмечается у детей первого года жизни.

Также установлено, что в Астане заболеваемость ОРВИ превышает средне- республиканские показатели в 1.9- 2.3 раза, но в сравнении с северным регионом статистически значимых различий не выявлено (P>0.05).

Определена сильная прямая корреляционная зависимость заболеваемости пневмонии и ОРВИ ($r = 0.7$ $p < 0.05$). Между заболеваемостью гриппом и пневмонией отмечается умеренная обратная корреляционная зависимость ($r = - 0.4$ $p < 0.05$), это возможно связано с отсутствием должной клинико- лабораторной верификации гриппа.

По отчетным данным городской детской больницы №2 отмечается рост количества госпитализированных больных с заболеваниями органов дыхания, с 2267 случаев в 2005 году, до 3814 в 2009 году. Удельный вес пневмоний составил 46.98 % (43.5-50.2%). Общее количество госпитализированных случаев пневмонии выросло с 987 до 1913, что свидетельствует об увеличении количества тяжелых и осложненных форм пневмоний, нуждающихся в стационарном лечении.

Таким образом, в городе Астана отмечается высокая заболеваемость пневмонией, превышающая средне - республиканские показатели и показатели областей северного региона. Причинами этого могут быть миграционные факторы, гипердиагностика заболевания, превышение фактической численности детского населения над данными официальной статистики, что требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

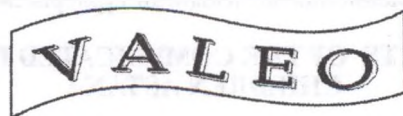
1. *The World Health Report 1995: Bridging the gaps. WHO, Geneva, 1995.*
2. *Информационный бюллетень ВОЗ, № 331, 2009 г*
3. *Клинические рекомендации. Педиатрия. /Под ред. А.А. Баранова.- М.: ГЭОТАР- Медиа, 2007.- 272 с.*
4. *Заплатников А. Л., Иванов В. А., Лептисева И. В. Внебольничные пневмонии в амбулаторной практике врача педиатра // РМЖ «Мать и дитя», 2005, - Т. 13, № 17 -с. 1179 – 1187*
5. *Григорьев К. И. Современный взгляд на пневмонию у детей и подходы к ее лечению и профилактике// Медицинская помощь, 2005 г., № 2, - с. 3-9.*
6. *Куттыкужанова Г.Г., Оспанова З.М. Руководящие принципы ведения больных детей с кашлем или затрудненным дыханием для стационаров первого уровня в Программе – интегрированное ведение болезней детского возраста (ИВ БДВ) (методическое пособие)//Алматы, 2005.- 92с.*
7. *Сивакова Л.В., Ким С.В., Валиева А.К. Особенности острых пневмоний у детей старше 3-х лет // Материалы VI съезда детских врачей Казахстана. –Алматы, - 2006. – с.207 – 208.*

АСТАНА ҚАЛАСЫНДАҒЫ БАЛАЛАР ПНЕВМОНИЯСЫНЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Балалардың пневмониямен науқастануы Астана қаласында жоғары деңгейде екенін көрсетті. Орталық республиканың көрсеткіштері солтүстік аймақтың көрсеткіштерінен жоғары екені анықталды, сондықтан әрі қарай зерттеуді қажет етеді.

EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF PNEUMONIA IN CHILDREN IN ASTANA

The high incidence of pneumonia in children in Astana significantly exceeded the average indicators and indicators of the northern region, which requires further study.



ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ Г. АСТАНЫ

АО «Медицинский университет Астана», г. Астана

Пик заболеваемости новым гриппом, о котором так часто пишут в прессе, по данным экспертов ВОЗ, миновал не во всех регионах. Это означает, что для возможного изменения уровня угрозы пандемии необходимы дополнительное время и более подробная информация о распространении новой инфекции и ее осложнениях у детей. В данной работе мы представили свой взгляд на эту проблему.

Цель исследования: оценить эпидемиологию и особенности течения осложненных форм пневмоний в период подъема ОРВИ у детей, а именно в осенне-зимний период 2009-2010 года.

Материалы и методы: В исследовании приняло участие 63 ребенка с внебольничной пневмонией, осложненной ателектазом и плевритом, подтвержденной рентгенологически и УЗИ - обследованием легочной ткани и плевральной полости, анализ мокроты и промывных вод бронхов на цитологию. Выборка больных пульмонологического отделения была проведена за период осень-весна 2009-2010 года.

Результаты и их обсуждение. По сравнению с этим же периодом 2008 года, в 2009 году увеличилось количество осложненных форм пневмоний в 2 раза. По полу и по возрасту дети распределились следующим образом: мальчики – 30 (47,6%), девочки - 33 (52,4%). По возрастам: мальчики-до 3 лет-13(20,63%), девочки-17(27%), 3-6 лет – мальчики 3-6 лет-6(9,52%), девочки - 9(14,29%). 6-15 лет: мальчики-15(23,8%), девочки – 6(9,52%). Ведущее место среди фоновой патологии занимает анемия - 21(33,3%). По сравнению с прошлым годом возросло количество детей с ДЦП, перинатальным поражением ЦНС, гидроцефалией на фоне ВУИ подтвержденной лабораторно (цитомегаловирус, герпес) -14 детей, что осложняет и усугубляет

течение пневмонии. У 3 детей с бронхиальной астмой и ХНЗЛ пневмония осложнилась плевритом и ателектазом. В процессе обследования у 4 детей была выявлена туберкулезная инфицированность, в связи с чем они были переведены в ПТД. Причем в 10,8 % случаев отмечались повторные поступления детей из группы риска (ГПЦНС, ДЦП) после контакта с больными ОРВИ. Так, ребенок 10 лет за этот период был госпитализирован трижды по поводу пневмонии с разными очагами воспаления. Кривая осложнений по месяцам выглядела следующим образом: максимально пиковое число пришлось на октябрь – 15 (48% от всех пневмоний в октябре месяце), декабрь- 13(36,1%), март-11(38%). В настоящее время со второй половины мая и первую половину июня мы отмечаем новую волну осложнений пневмоний в виде ателектазов и плевритов-, 16 детей. Микробный пейзаж дыхательных путей представлен был классическими возбудителями - S.haemolyticus- 25(39,7%) и S.pneumonia-16(25,3%), S.aureus-4(6,35%), Ps.aeruginosae и S.viridens-3(4,76%) и 3 больных в ассоциациях S.aureus+ S.haemolyticus. S.epidermidis,S.anhaemolyticus, E.aerogenes составил всего лишь по 1,59% от всех высево. Флора не была выделена в 23,8% случаев.

Заключение. Таким образом, по сравнению с прошлым годом увеличилось в 2 раза количество осложненных пневмоний. По-прежнему остается уязвимым раннее детство (до 3 лет) в виду анатомо-физиологических особенностей дыхательной системы. У всех детей с поражением ЦНС пневмония протекает с легочными и внелегочными осложнениями. Пневмония этого сезона при гриппе имела 2 волны и характеризовалась появлением новых очагов в легких у детей.

АСТАНА ҚАЛАСЫ БАЛАЛАРЫНДАҒЫ ПНЕВМОНИЯНЫҢ АСҚЫНҒАН ТҮРІНІҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

Бұл жұмыста балалардағы мерзімдік тұмаудың өршу кезеңіндегі асқынған пневмонияның этиологиялық және эпидемиологиялық сипаттамасы берілген. 2008 жылмен салыстырғанда 2009 жылы асқынған пневмонияның деңгейі 2 есе ұлғайып отыр. Тыныс жолдарының микрофлорасы келесі микроорганизмдермен көрсетілген: S.haemolyticus- 25(39,7%) және S.pneumonia-16(25,3%), S.aureus-4(6,35%), Ps.aeruginosae и S.viridens-3(4,76%). Пневмонияның ауыр түрлері 0-3 жасқа дейінгі балалардың арасында жиі кездеседі. Орталық нерв жүйесінің патологиясы мен ауырған балаларда пневмониялар асқынған түрлерімен өтеді.

EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF THE COMPLICATED FORMS OF PNEUMONIAS FOR CHILDREN ASTANA

In hired etiologic and epidemiology description is given to the complicated forms of pneumonias during the flash of seasonal flu for children. Compared with the previous year increased by 2 times the number of complications of pneumonia. Microbial landscape of the respiratory tract before it was classic pathogens - S.haemolyticus-25 (39,7%) and S.pneumonia-16 (25,3%), S.aureus-4 (6,35%), Ps.aeruginosae and S . viridens-3 (4.76%). Heavy forms of a pneumonia meet from 0-3 years. At children with a pathology of the central nervous system of a pneumonia proceed with complications.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СЕГМЕНТАРНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

ГККП «Городская детская больница №2», г.Астана

Лечению пневмоний у детей посвящено большое количество публикаций в отечественной и зарубежной литературе, подавляющее большинство из них касается проблемы выбора антибиотиков при лечении нетяжелых форм заболевания в амбулаторных условиях [1,2,]. Вопросам патогенетической терапии уделено недостаточно внимания [3,4,].

Целью работы явилось разработка комплексной терапии СП у детей.

Материалы и методы: Проведен анализ 537 историй болезней детей с СП, лечившихся в пульмонологическом отделении в ГДБ №2 с 2004 по 2009 годы и углубленное изучение 172 случаев СП у детей в возрасте от 6 месяцев до 15 лет, пролеченных в городской детской больнице №2 г. Астана за 2007-2008 года. Детей в возрасте от 1 года до 3 лет было 61(35.5%) ребенок, с 4 до 7 лет- 58(33.7%), с 8 до 11 лет было 25(14.5%), с 12 до 14 лет -28(16.3%) детей. Мальчиков было 87(50.6%), девочек 85(49.4%).

Клинические проявления заболевания были представлены синдромом системного воспалительного ответа (ССВО) (лихорадка более 38°C, тахипноэ и тахикардия выше возрастных нормативов, воспалительная реакция крови) у 148(86%) и синдромом консолидации легочной ткани(укорочение или притупление легочного звука, ослабленное или резко ослабленное дыхание, чаще без локальных хрипов) в сочетании с признаками нарушения бронхиальной проходимость (кашель приступообразный сухой или малопродуктивный кашель в начале заболевания). Рентгенологически определялась инфильтрация легочной ткани в пределах одного или нескольких сегментов с признаками снижения пневматизации легочной ткани: ателектаз был у 95 (55.2%) детей, у остальных детей - гипопневматизация. Экссудативный плеврит выявлен - у 24 (14%) детей, который во всех случаях сочетался с ателектазом.

К моменту поступления в стационар клинические проявления СП были разной степени выраженности, что зависело от распространенности процесса, давности заболевания, возраста детей.

Вышеизложенные данные свидетельствуют о вариативности клинических проявлений СП, что согласуется с литературными данными о том, что СП характеризуются разнообразием формы, продолжительности течения, осложнений и исходов [5].

С целью определения вариантов течения СП нами была проведена балльная оценка с использованием метода Марчука Г.И. в модификации Каганова Б.С. клиническо-лабораторных и рентгенологических признаков заболевания, которые экспертами ВОЗ признаны как строгие предикторы пневмонии.

При I варианте течения СП (30детей(17.4%)) отмечалось бурное начало заболевания с выраженными признаками ССВО и яркими проявлениями местного воспалительного процесса, рентгенологической картиной локализации воспалительной инфильтрации в 2-х и более сегментах с выраженными признаками

нарушения бронхиальной проходимости, сопровождающимися ателектазом и плевральным выпотом, что позволяло отнести эту группу пациентов к угрожаемому по деструкции. При II варианте (118(68.6%) детей) ССВО был менее выражен, в связи с чем дети более длительно лечились на амбулаторном этапе (давность заболевания 10(5-15)). СП локализовалась в пределах одного сегмента, снижение воздушности легочной ткани чаще представлены как гипопневматизация, ателектаз был в 1.5 раза, а плеврит в 3.3 раза реже, чем при I варианте. Клинико- рентгенологическая картина при поступлении в стационар при III варианте течения (24(14%)) была представлена только бронхолегочным процессом с нарушением бронхиальной проходимости без признаков ССВО, но в начале заболевания у этих детей также отмечалась лихорадка более 3-дней. Учитывая давность заболевания (25(16-30)), эту группу можно отнести к затяжному течению II варианта течения пневмонии.

Варианты течения отличались объемом антибактериальной и инфузионной терапии.

При I варианте течения СП, рассматриваемом как преддеструкция, требовалась интенсивная т.н. «опережающая» терапия, при назначении антибактериальной терапии использовался «дескалационный принцип», при котором как стартовый антибиотик использовался препарат резерва с широким спектром действия, инфузионная терапия, ингибиторы протеаз, гепаринотерапия, антигипоксанты. При II варианте течения СП использовались стандартные подходы к антибактериальной терапии с учетом «антибактериального анамнеза» и инфузионная терапия по показаниям. При III варианте инфузионная и антибактериальная терапия не назначалась, поскольку все они получали массивную АБТ на амбулаторном этапе и признаков ССВО при поступлении у них не было.

Нами разработан способ улучшения дренажной функции бронхов, включающий комбинированное применение ингаляционной терапии. муколитиков и бронхолитиков, виброакустическое воздействие на грудную клетку с помощью «Аппарата для виброакустической резонансной терапии» и дыхательные упражнения с применением аппаратов, создающих сопротивление на выдохе (Решение на выдачу инновационного патента от 2.07.10, № 14430.)

Для оценки эффективности разработанной методики лечения был проведен анализ динамики клинико-лабораторных и инструментальных показателей в контрольной и основной группах, сопоставимых по возрасту, полу, вариантам течения СП.

Купирование ССВО и восстановления бронхиальной проходимости и разрешения ателектаза статистически достоверно происходило в более ранние сроки, по сравнению с контрольной.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии проводилась бронхоскопия. Установлено достоверное уменьшение потребности в бронхоскопии в основной группе (17(19.5%)) по сравнению с кон-

трольной (44(52.4%)) ($P < 0.01$), причем, у 4-х детей контрольной группы для разрешения ателектаза потребовалась повторная бронхоскопия.

На основе полученных результатов настоящего исследования разработан алгоритм диагностики и лечения СП, схема диспансерного наблюдения и реабилитации, определяющий тактику дифференци-

рованного подхода к ведению больных в зависимости от варианта течения СП.

Таким образом, ведение детей с СП требует дифференцированного подхода в зависимости от её клинических вариантов с обязательным включением в комплексное лечение методов восстановления проходимости бронхов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Клинические рекомендации. Педиатрия. /Под ред. А.А. Баранова.- М.: ГЭОТАР- Медиа, 2007.- 272 с.*
2. *McIntosh K. Community- acquired pneumonia in children//N Engl J Med 2002. - 346(6): 429-437.*
3. *Приказ МЗ РК от 28 декабря 2007 года № 764 « Об утверждении протоколов диагностики и лечения заболеваний»*
4. *М.С. Наурызбаева, С.Х. Аюпова, Г.Г. Куттыкужанова, З.М. Оспанова. Ведение пневмонии и острых респираторных заболеваний у детей по протоколам стратегии ИВБДВ в Республике Казахстан// Пед. и дет. хир. Каз. - 2005.-№1- с.52-54*
5. *Рентгенодиагностика в педиатрии// Руководство для врачей: в 2т. / Под ред.: В.Ф.Баклановой, М.А.Филлипкина. М.: Медицина, 1988.- Т1- 448 с*

БАЛАЛАРДАҒЫ СЕГМЕНТАРЛЫ ӨКПЕ КАБЫНУЫНЫҢ КОМПЛЕКСТІ ЕМІ

Балалардың сегментарлық пневмонияларының еміне комплексті талдау тәсілін жасақтап қолдану емделу нәтижелерін жақсартуға мүмкіндік берді.

INTEGRATED TREATMENT SEGMENTAL PNEUMONIA IN CHILDREN

A comprehensive approach to the treatment of segmental pneumonia has improved treatment results.



Г.С. Шаймуханова

МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Бактериологическая лаборатория АО «Республиканский Научный Центр Неотложной Медицинской Помощи», г. Астана

Острые инфекции верхних дыхательных путей являются самыми частыми заболеваниями в амбулаторной практике, с которыми встречаются не только отоларингологи, но терапевты и педиатры. Гнойно-воспалительные заболевания ЛОР-органов и верхних дыхательных путей относятся к числу наиболее распространенных заболеваний - в среднем ими страдает не менее 75% человеческой популяции. Проблема адекватной диагностики, рационального лечения и обоснованной профилактики этих заболеваний сохраняет актуальность для специалистов различного профиля — от оториноларингологов до организаторов здравоохранения; комплексный подход к ее решению базируется на интеграции различных областей знания — от молекулярной биологии до гигиены и

санитарии [1, 3]. На состав микробных сообществ различных полостей организма влияют самые разнообразные факторы: чистота вдыхаемого воздуха, наличие пыли, химических и бактериальных загрязнений. Однако наибольшее воздействие оказывают заболевания, патогенез которых включает изменения физико-химических свойств эпителиальных поверхностей и прием антимикробных препаратов. На практике необходимо учитывать не только родовую и видовую принадлежность выделенного микроорганизма, но в ряде случаев и патогенный потенциал штамма, локализацию его в организме и степень обсемененности им клинического материала [4].

Цель исследования: определить этиологическую структуру верхних дыхательных путей отделениях

хирургического профиля.

Материалы и методы исследования: для определения микробного пейзажа проведено микробиологическое исследование верхних дыхательных путей (ВДП) у больных находящихся на стационарном лечении в АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи» за период с 2009 по 2010 гг. Количественному бактериологическому исследованию подвергался биоматериал, взятый у 40 больных. Для количественного определения характера микрофлоры материал забирали стерильным тампоном, последний помещали в жидкую транспортную среду, затем проводили первичный посев биоматериала на кровяной агар, желточно-солевой агар, Калина-агар, среду Эндо и агар Сабуру.

Бактериологические исследования выполняли в соответствии с методическими указаниями к действующему приказу №535 от 22.04.1985г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений» [2].

Результаты и обсуждение: Спектр выделенных возбудителей представлен на рисунке 1.

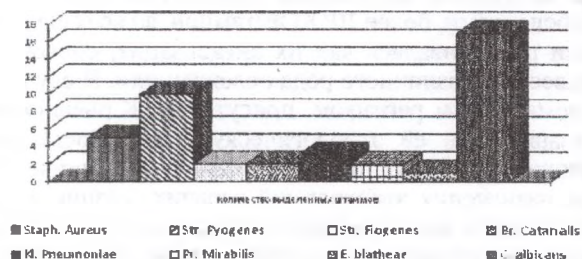
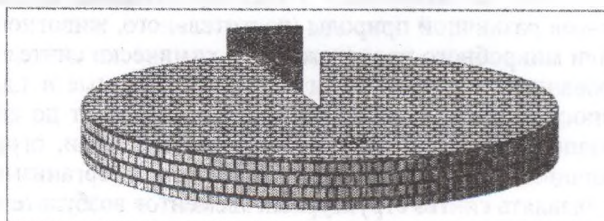


Рисунок 1. Микробный пейзаж заболеваний ВДП

Наиболее часто выделялись грибы рода *Candida* (40,0%). Видно, что среди представителей пиогенной микрофлоры преобладали микроорганизмы семейства *Streptococcaceae* на их долю приходится 29,0%. На третьем месте стоят представители семейства *Enterobacteriaceae* (14,0%). Реже встречались *S. aureus* и *Br. Catarrhalis* (12,0% и 5,0% соответственно).

Возбудители инфекции верхних дыхательных путей в 95,0% случаев были выделены в монокультуре (рисунок 2). Сочетания микробов наблюдались у 5,0% больных. Наиболее частым участником ассоциаций являлись грибы рода *Candida*. Указанные микроорганизмы выделялись в комбинации с золотистым стафилококком и пиогенным стрептококком.



Моноинфекция Ассоциация

Рисунок 2. Высеваемость микрофлоры ВДП

Таким образом, в составе микрофлоры верхних дыхательных путей доминируют кандиды, на втором месте стоят стрептококки, на третьем — условно патогенные энтеробактерии. Наблюдается преобладание моноинфекции. Среди ассоциаций преобладают двухкомпонентные сочетания различных видов микроорганизмов. Наиболее часто в ассоциации входят грибы рода *Candida*.

ЛИТЕРАТУРА

1. КРЮКОВ А.И., ЖУХОВИЦКИЙ В.Г. Гнойно-воспалительные заболевания уха, горла, носа и верхних дыхательных путей: актуальность проблемы и пути решения. *Вестн. оторинолар.*, 2004; 1: 3-4.
2. Методические указания 10.05.031 к приказу №535 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений». 1999. — Москва. — 125с.
3. Романенко Е.Э., Батуро А.П., Мокроносова М.А. и др. Микрофлора слизистой носа при аллергическом круглогодичном и инфекционном ринитах. *Журн. микробиол.*, 2003; 3: 66-71.
4. Смирнов И.В. Возбудители бактериальных инфекций человека. *Клин. микробиол. антимикр. тер.*, 2000; 2: 4-11.

ЖОҒАРҒЫ ТЫНЫС АЛУ ЖОЛЫ АУРУЫНЫҢ МИКРОБТЫҚ КӨРІНІСІ

Жоғарғы тыныс алу жолының шырышты қабатынан микробтық пейзаж мәлімет әкелінді Мәлімет бойынша, жоғарғы тыныс алу жолының ең басты қоздырғышы болып, саңырауқұлақ (40,0%) стрептококк (29,0%) және патогенді энтеробактерия болып табылды. Ең жиі кудесетіні моноинфекциялар (95,0%).

MICROBAL LANDSCAPE OF DISEASES OF OVERHEAD RESPIRATORY TRACTS

Cited data about microbial landscape of mucous membrane of overhead respiratory tracts. It is set that the basic causative agents of diseases of overhead respiratory tracts are *Candida* (40,0%), streptococci (29,0%) and conditionally pathogenic enterobacteriaceae (14,0%). There is predominance of monoinfection (95,0%).

К ВОПРОСУ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МИНИМАЛЬНО ПОДАВЛЯЮЩЕЙ КОНЦЕНТРАЦИИ АНТИБИОТИКОВ

ГДИБ, г. Астана

Актуальность проблемы. На сегодняшний день стратегия борьбы с инфекционными заболеваниями включает несколько тесно взаимосвязанных друг с другом основных направлений, одним из которых является поиск и внедрение в практику новых антимикробных, противовирусных и антипаразитарных препаратов различной природы (растительного, животного или микробного происхождения, химически синтезированных или химически модифицированные и т.д.) способных блокировать инфекционный агент до его взаимодействия с чувствительными клетками, ограничивать распространение инфекции в организме, подавлять синтез структурных элементов возбудителя и т.д. [1,2,3].

Разработка лечебных и профилактических противoinфекционных препаратов остается одной из главных задач здравоохранения не только Республики Казахстан, но и для стран всего мира. Проблема разработки новых противoinфекционных препаратов связана с увеличением лекарственной устойчивости возбудителей инфекционных заболеваний к известным группам препаратов, что в свою очередь, приводит к необходимости конструирования новых лекарственных препаратов, с новым, более эффективным механизмом действия [4,5].

Цель работы: изучить материалы и методы исследования отделения ОРИТ, ГДИБ, г Астана.

Нами обследовались больные дети от нескольких месяцев до 7 лет с диагнозами: ОДН II степени, бронхопневмония, острый стенозирующий ларинготрахеит, менингит, ОНМК по геморрагическому типу. Больные по клиническим показаниям находились на длительной интубации (от 6 часов до 4 суток). Информативным материалом служили: мазки с задней стенки глотки, смывы с интубационной трубки, которые в короткие сроки (1-2 часа) доставлялись в лабораторию в транспортной среде. Безусловную практическую ценность в ряде случаев представлял микроскопический метод исследования нативного материала, позволяющий ориентировочно судить о его обсемененности микробными клетками. В 10,3% случаев были обнаружены бактериальные клетки при просмотре 10 полей зрения, что свидетельствовало о высокой обсемененности материала (10^5 и выше колониеобразующих единиц (КОЕ) на тампон). Выделение клинических изолятов предполагало культивирование *in vitro* на средах: Эндо, 5 % кровяном агаре, сывороточном агаре, т.е. обеспечивались условия культивирования аэробов, факультативных анаэробов, строгих анаэробов. Должное внимание уделялось изучению приобретенных изолятами фенотипических свойств.

Результат исследования. По результатам наших исследований интерес представляли случаи, когда с задней стенки глотки или интубационной трубки высеивались нехарактерные для аутофлоры ротоглотки микроорганизмы – бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, как потенциальные возбудители осложнений

при искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Из них в 57,1% случаев выделялись *K.pneumoniae*, как известно, являющиеся возбудителями обструктивных бронхитов и долевых пневмоний, среди которых 75% штаммов представляли интерес выявленной атипичностью. Один штамм обладал множественной лекарственной устойчивостью, другой, в отличие от типичных клебсиелл, не образовывал газа при ферментации глюкозы и сахарозы, третий – на среде Эндо давал рост неослизненных матовых колоний, даже отдаленно не напоминающих клебсиеллы. Установленные изменения позволили сделать вывод о возможно длительной персистенции клебсиелл в организме обследованных детей, не исключая факт циркуляции их в больничной среде. Учитывая, что больные находились на продленной интубации, полученная степень обсемененности клебсиеллами, более 10^3 КОЕ/тампон, во всех случаях нами расценивалась как их активизация, способная привести к различного рода осложнениям. В случае с одномесечным ребенком, присутствие *K.pneumoniae* указывало на её этиологическую значимость при бронхопневмонии, диагностированной клинически. Для назначения этиотропной терапии, возникла необходимость определения спектра чувствительности к широко применяемым антибиотикам. Основываясь на знания о наличии у клебсиелл капсулы, затрудняющей контакт антибиотиков с микробной клеткой, а также о механизмах действия антибактериальных препаратов, мы взяли в работу: цефазолин, цефтриаксон, цефепим, ципрофлоксацин, азлоциллин. Наибольшую активность в отношении 75% клинических изолятов клебсиелл в дискодиффузном методе проявил цефтриаксон.

В этой связи, представляло интерес определение минимальной подавляющей концентрации (МПК) препарата в отношении каждого клинически значимого штамма *K.pneumoniae*. Полученные показатели наиболее эффективной концентрации цефтриаксона способны обеспечить индивидуальный выбор терапевтической дозы, отходя от эмпирического назначения. Кроме того, о целесообразности изучения МПК свидетельствует высокий риск развития осложнения клинического течения заболевания в связи с неэффективностью применяемого врачом антибиотика. Общепринятым методом серийных разведений, нами испытан отечественный препарат ЦЕФ III АО «Химфарм», содержащий 1 г активного вещества цефтриаксона (в виде натриевой соли).

Анализируя полученные результаты, следует отметить, что штаммы №49/16 и 111/36 продемонстрировали сравнительно высокую чувствительность к препарату ЦЕФ III, при его концентрации – 0,25 мкг/мл (таблица 1). Особенностью клинического изолята №17/5 являлась установленная множественная лекарственная устойчивость, проявившаяся к цефазолину, цефепиму, азлоциллину. К ципрофлоксацину у штамма зарегистрирована промежуточная чувствитель-

ность. Поскольку к цефтриаксону штамм оказался ответствовавшая 0,5 мкг/мл. чувствительным, была определена МПК ЦЕФ III, со-

Таблица 1 – показатели чувствительности цеф-111 аксона штаммам *K.pneumoniae*

№ п/п	Название культуры	Номер штамма	МПК ЦЕФ III (мкг/мл)	Группа чувствительности
	<i>K.pneumoniae</i>	49/16	0,25	чувствительный
2.	<i>K.pneumoniae</i>	17/5	0,5	чувствительный
3.	<i>K.pneumoniae</i>	6/24	4	чувствительный
4.	<i>K.pneumoniae</i>	111/36	0,25	чувствительный

Клинический штамм 6/24, выделенный от 1-месячного ребенка, безусловно, представлял клинический интерес тем, что высевался из 2-х образцов одновременно: с задней стенки глотки и из интубационной трубки десятками тысяч клеток. Соответственно, полученная устойчивость фторхинолонам (ципрофлоксацину), на фоне которой наблюдалась чувствительность ко всем взятым в работу цефалоспорином и макролиду, послужила основанием для определения МПК ЦЕФ III к настоящему штамму. Она составила 4 мкг/мл, что соответствовало максимальному показателю концентрации, позволившему отнести выделен-

ный штамм в группу «чувствительных» к ЦЕФ III.

Вывод: Таким образом, ЦЕФ III АО «Химфарм» проявил свою активность в отношении исследуемых штаммов *K.pneumoniae*. Учитывая, что для цефалоспоринов эффективная МПК составляет 4 мкг/мл, полученные нами значения МПК для штаммов № 49/16, 111/36, 17/5 (табл.1) являются перспективными для практической коррекции терапевтической дозы. В частности, установленные МПК к выше указанным штаммам (0,25; 0,25; 0,5 мкг/мл, соответственно) следует расценивать как возможность снижения суточной дозы антибиотика в 8-16 раз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ершов Ф.И. *Антивирусные препараты: справочник*. М.; Медицина, 1998, С.3-50.
2. Навашин С.М. *Наука об антибиотиках: ретроспектива и взгляд в будущее // Антибиотики и химиотерапия, 1997, Т.42, №5, С.3-9.*
3. Покровский В.И., Онищенко Г.Г., Черкасский Б.Л. *Современные представления об инфекционной патологии и основные направления совершенствования стратегии ее профилактики // Вестник РАМН, 2000, №1, С.3-6.*
4. Lee J.W. *Child survival: a global health challenge // Lancet. - 2003. -V. 362. -P. 262.*
5. Kernan M.R, Sendl A., Chen J.L., Jolad S.D., at al. *Two new lignans with activity against influenza virus from the medicinal plant *Rhinacanthus nasutus* // J. Nat. Prod., 1997, V.60, №6, P.635-637.*

МИНИМАЛДІ БАСАТЫН АНТИБИОТИК КОНЦЕНТРАЦИЯСЫН АНЫҚТАУ СҰРАҚТАРЫ ТУРАЛЫ

Сонымен, жұмысқа алынған барлық *K.pneumoniae* штамдары бойынша ЦУФ III АО «Химфарм» өзінің белсенділігін танытты. Тиімді МПК цефалоспориндерге 4мкг/мл құрайтынын ескере отырып, бізбен алынған ең кіші басылым болатын концентрат белгілері № 49/16, 111/36, 17/5 (1 кесте) штамдарға терапевтикалық мөлшерінің практикалық түзетуіне келешегі бар болып табылады. Жоғарыда көрсетілген штамдарға (0,25; 0,25; 0,5 мкг/мл, сәйкес) белгіленген ең кіші басылым болатын концентратты антибиотиктің тәулік мөлшерін 8-16 рет төмендетуіне мүмкіндігі бар деп санауға болады.

TO THE QUESTION OF DEFINITION OF IS MINIMUM OVERWHELMING CONCENTRATION OF ANTIBIOTICS

Hence, CEF III of JSC "Chimfarm" proved its activity with respect to all strains it worked on. Taking into account that for cephalosporins efficient minimal inhibitory concentration is 4 microgram/ml, minimal inhibitory concentration values received by us for strains No. 49/16, 111/36, 17/5 (Table 1) are perspective for practical correction of therapeutically dose. In particular, the identified minimal inhibitory concentration to the strains mentioned above (0.25; 0.25; 0.5 microgram/ml, respectively) should be assessed as possibility to decrease antibiotics daily dose by 8-16 times.

Утегенова.Р.Б.

МИКРОБИОЦЕНОЗ РОТОГЛОТКИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Городская детская инфекционная больница г. Астана.

Адаптационные возможности организма имеют большое значение в качестве фактора, позволяющего оценить состояние здоровья ребенка. Установлено, что рост и развитие ребенка предопределены реализацией генетической программы в конкретной окружающей среде, наличием частоты регистрации внутриутробных инфекций, рациональным питанием, воздействием экологических факторов.

Одной из характеристик адаптационных возможностей детского организма является состояние его резистентности к развитию инфекционных заболеваний, что отражает способность реагировать на неблагоприятные воздействия.

При оценке состояния здоровья ориентируются на общее самочувствия, аппетит, прибавку массу тела, подверженность острым респираторным инфекциям, их продолжительность, развития осложненного течения.

Объективным критериям могут служить показатели микробиоценоза организма. Микробиоценоз является защитным барьером, формирующим резистентность на пути проникновения в организм патогенных и условно патогенных микробов.

При дисбалансе в системе биоценоза создаются предпосылки для стойких микрoэкологических нарушений.

Целью работы явилось изучение состояния микробиоценоза ротоглотки у детей с острыми респираторными инфекциями /ОРВИ/.

Исследование микрофлоры ротоглотки проводилось детям госпитализированных в стационар с диагнозом: ОРВИ с различными осложнениями /ларингиты, ларинготрахеиты, бронхиты, пневмонии /.

Обследовано всего 1732 больных.

По возрасту:

до 3х лет-1160/66%/,

старше 3 до 5 лет 415/24%/,

старше 5 лет 173/10%/,

Дети были разделены на 2 группы.

1-я группа-это дети впервые заболевшие 1229 /71%/,

2-я группа - дети часто болеющие 503/29%/,

Микрофлора слизистой ротоглотки характеризовалась следующей картинкой:

- У 25,1%/436/ пациентов обнаружены Streptococcus pneumonia,

- у 13,5%/235/ пациентов Staphylococcus aureus,

- у 4,6%/80/ пациентов Streptococcus pyogenes,

- у 4,5%/79/ пациентов Staphylococcus viridans

- у 1,5%/26/ пациентов Enterococcus faecalis

- у 2,5%/44/ пациентов Candida

- у 0,9%/16/ пациентов Pseudomonas aeruginosa

и другие микрофлоры: Enterobacter, Klebsiella, Citrobacter freundii, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Moraxella catarrhalis, Proteus vulgaris, Enterobacter aerogenes.

В результате проведенных работ было известно, что у детей 2-й группы при исследовании слизистой ротоглотки всегда наблюдался дисбаланс, изменения микрофлоры.

Антибиотикограмма выглядела следующим образом:

У 55.2% больных с высевами Streptococcus pneumonia определена чувствительность к макролидам, 54.8% больных чувствительность к антибиотикам цефалоспоринов 3-4 поколения. Меньшей степени чувствительность к ампициллину /116 больных-26%/.

Чем чаще болеющий ребенок, тем более обнаруживаются патогенная флора.

Выводы:

Микробиологические изменения возникают при любой инфекции ротоглотки.

Свидетельством микробиологических сдвигов в ротоглотке служили снижение уровня облигатных микроорганизмов, пролиферация несвойственных данному биотипу бактерий, повышение доли энтеробактерий и их ассоциаций, а так же грибов рода Candida.

Показатели биоценоза ротоглотки могут служить критериями полноты здоровья при оценке его состояния.

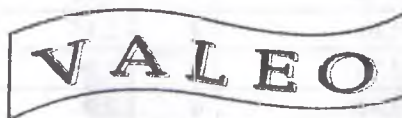
ЖЕДЕЛ РЕСПИРАТОРЛЫ ИНФЕКЦИЯСЫ БАР БАЛАЛАРДЫҢ АУЫЗЖҰТҚЫНШАҚ ҚУЫСЫНЫҢ МИКРОБИОЦЕНОЗЫ

Ауызжұтқыншақ қуысының қандайда болмасын инфекциясы кезінде міндетті түрде микробиологиялық өзгерістер болады.

Ауызжұтқыншақ қуысының микробиологиялық ығысуы облигатты микроағзалар деңгейінің төмендеуімен, бұл түрге тән емес бактериялардың пролиферациясы, энтеробактериялардың және кандида тобы саңырауқұлақтарының жоғарылауымен көрінеді. Сондықтан да, ауызжұтқыншақ қуысындағы биоценоз көрсеткіштері жалпы денсаулықты бағалауға мүмкіндік беретін негізгі критеридің бірі болып табылады.

MICROBIOCENOSIS OROPHARYNX IN CHILDREN WITH ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS

Microbiological changes occur in any infection oropharynx. Evidence of microbiological changes in the oropharynx were reducing obligate microorganisms, proliferation unusual for this biotype of bacteria, increasing the proportion of enterobacteria and their associations, as well as fungi from the genus Candida. Indicators of biocenosis oropharynx can serve as criteria in assessing the completeness of the health status.



Н.К. Отарбаев

РОЛЬ СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В ТЕЧЕНИЕ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Национальный научный центр материнства и детства, Астана

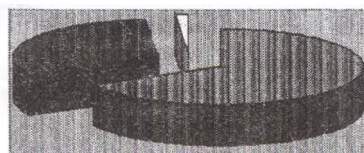
Актуальность. Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) – хроническая инвалидизирующая болезнь суставов, которая у детей характеризуется быстрым прогрессирующим течением и высокой воспалительной активностью [1,2]. Этиология ЮИА остается неизвестной, существуют несколько теорий, одной из которых является инфекционная.

Согласно стрептококковой теории, пусковым механизмом заболевания и, возможно, фактором, поддерживающим воспаление, является гемолитический стрептококк группы «А», локализующийся в миндалинах, носоглотке, зубах и других органах.

Цель: изучить частоту высевов патогенного стрептококка из верхних дыхательных путей больных ЮИА, определить уровень стрептококковой сенсибилизации и его влияние на течение болезни.

Материал и методы: материалом исследования были образцы мазков из зева и носа 84 больных ЮИА, результаты анализов крови на определение титра АСЛО у 54 больных ЮИА. Уровень сенсибилизации к стрептококку определялся содержанием антител против стрептококкового гемолизина – О, который в норме у детей не превышает 150 МЕ/мл.

Результаты и обсуждение: Общий спектр стрептококковой флоры, выделенный у 67 из 84 больных ЮИА, характеризовался большей частотой встречаемости *Streptococcus haemolyticus* – у 45 (67,2%) больных, *Streptococcus pneumoniae* у 21 (31,3%) больных *Streptococcus agalactiae* у 1 больного (1,5%).



Streptococcus haemolyticus
 Streptococcus pneumoniae
 Streptococcus agalactiae

Из 54 пациентов ЮИА с обнаруженными в носоглотке и в зеве стрептококками и обследованных на титр АСЛО повышенный уровень АСЛО был у 46 (85%), из них повышение до 300 МЕ/мл было у 32 (69,6%), до 450 у 7 (15,2%), и свыше 450 было у 7 (15,2%) пациентов.

Для сравнения динамики болезни в исследуемую группу (№1) вошли 14 детей с высевом из зева стрептококка группы А и с содержанием АСЛО выше 300, контрольную группу (№2) составили 14 пациентов с ЮИА без высевов стрептококка и отрицательными результатами АСЛО. В обе группы целенаправленно вошли пациенты с полиартрикулярным вариантом ЮИА. В обеих группах проводилась оценка активности болезни по комбинированному критерию DAS28* на фоне стандартной терапии метотрексатом в дозе 10 мг/м²/неделю и оценивалась динамика его снижения через 28 дней от начала исследования.

Таблица 1 - Динамика снижения активности болезни по критерию DAS28 за 28 дней

Динамика снижения DAS28							
1 группа параметры снижения DAS28*				2 группа параметры снижения DAS28			
№	значение	№	значение	№	значение	№	значение
1	1,28	8	0,44	1	2,23	8	1,54
2	1,62	9	1,51	2	1,69	9	2,61
3	2,24	10	0,18	3	1,46	10	1,63
4	1,57	11	1,61	4	2,15	11	1,75
5	1,59	12	1,76	5	1,99	12	2,11
6	1,7	13	1,47	6	2,06	13	2,12
7	1,53	14	1,39	7	1,61	14	1,56
Среднее значение 1,42±0,52				Среднее значение 1,89±0,33			
p<0,01							

*DAS28** - комбинированный индекс активности заболевания, измеряющий активность заболевания у пациентов с ревматоидным артритом. Он включает в себя информацию о 28 болезненных и припухших суставах (в пределах 0-28), скорости оседания эритроцитов и общей оценки здоровья по визуальной аналоговой шкале. Уровень активности заболевания интерпретируется как низкий ($DAS28 < 3.2$), средний ($3.2 < DAS28 < 5.1$) или высокий ($DAS28 > 5.1$). $DAS28 < 2.6$ относится к состоянию ремиссии, согласно критериям American Rheumatism Association (ARA).

Таким образом, в группе с наличием стрептококковой инфекции и сенсibilизации к ней, динамика снижения активности болезни была ниже в сравнении с группой без инфекционного фактора. Данный факт требует дальнейшего изучения с большим количеством наблюдений, однако, и вышеуказанный результат демонстрирует достоверную разницу.

По данным литературы, как и в нашем исследовании, в пользу стрептококковой теории свидетельствуют следующие факты: выявление у больных ревматоидным артритом очагов стрептококковой инфекции, нередкий дебют заболевания после ангины и повышение в крови противострептококковых антител [3,4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.В., Баженова Л.К. Детская ревматология. Руководство для врачей. М. Медицина. 2002 -336с.
2. Алексеева Е.И. Ювенильный ревматоидный артрит //Педиатрия. М.: Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». 2005.
3. Zborovskii AB, Lempert BA, Trubenko IuA, Babaeva AR, Baranovskaia NG. Immune reactions with streptococcal antigens and homologous myocardial tropomyosin in rheumatoid arthritis with visceritis. Ter Arkh. 1987;59(5):66-9.
4. Leo AB Joosten, Fons AJ van de Loo, Erik Lubberts et all. An IFN- Independent Proinflammatory Role of IL-18 in Murine Streptococcal Cell Wall Arthritis. J. Immunol. 2000;165:6553-655.

ЮВЕНИЛДІ ИДИОПАТИЯЛЫҚ АРТРИТ АҒЫМЫНДАҒЫ СРЕПТОКОКҚТЫ ИНФЕКЦИЯНЫҢ ОРНЫ

Ювенильді идиопатиялық артритпен ауыратын балалардағы АСЛО-ның жоғары титрлерінің және стрептококқтардың анықталу жиілігі зерттелген. Инфекцияның осы балалардағы аурудың белсенділігінің басылуына әсері анықталған.

ROLE OF THE STREPTOCOCCAL INFECTION DURING JUVENILE THE IDIOPATICHESKY ARTHRITIS

The frequency of positive plating of streptococcus and elevated titers of anti-streptolysin O in children with juvenile idiopathic arthritis and the influence of infection on the dynamics of reduction of disease activity was investigated.

Мукушева З.С.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РИТУКСИМАБА У БОЛЬНОЙ С СИСТЕМНЫМ ВАРИАНТОМ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

Ювенильный ревматоидный артрит (M08 по МКБ 10 пересмотра) - тяжелое заболевание, которое у детей протекает не только с поражением опорно-двигательного аппарата, но и с экстраартикулярными проявлениями: лихорадкой, сыпью, гепатоспленомегалией, кардитом, полисерозитом, лимфоаденопатией. Именно лечение системного варианта представляет большие трудности. В схему терапии, как правило, включаются глюкокортикоиды (ГК) для внутривенного и перорального введения, пульс терапия (ПТ) циклофосфамидом (ЦФ) и метотрексатом (МТ) [1]. Но в большинстве случаев системного ювенильного ревматоидного артрита данная терапия является недостаточно эффективной, что является причиной для поиска новых средств терапии. Примером этому является описанный нами случай.

Больная Т., 12 лет, наблюдается в кардиоревматологическом отделении Национального научного центра материнства и детства (ННЦМД) с декабря 2007 года. Больна с апреля 2004 года (5 лет 8 мес). В дебюте заболевания лихорадка до 40°C, кожный синдром с полиморфной сыпью эритематозно-папулезного характера, высокой лабораторной активностью. Проведена иммуносупрессивная терапия: МТ в дозе 10 мг/м²/неделю, неоднократно ПТ СМ в дозе 500 мг, 750 мг, преднизолон (ПЗ) перорально в дозе 1,5-2 мг/кг веса, однако контролировать течение заболевания не удавалось. Развился генерализованный суставной синдром, рецидивировали системные проявления. В декабре 2007 года впервые поступила в кардиоревматологическое отделение ННЦМД. При поступлении состояние тяжелое, девочка фебрильно лихорадила, отмечалась гепатомегалия, кардит, лимфоаденопатия. Суставной синдром в виде полиартрита с вовлечением межфаланговых суставов обеих кистей, коленных, голеностопных суставов, периодической ограниченности движения в шейном отделе позвоночника. Признаки экзогенного гиперкортицизма. Выраженная воспалительная активность крови: ускоренная СОЭ до 65 мм/ч, анемический, гиперкоагуляционный синдромы. В терапии получила внутривенный иммуноглобулин (ВВИГ) (пентаглобин) в курсовой дозе 30 гр, ПТ СМ 1000 мг № 3, ЦФ 600 мг № 1. Динамика на фоне терапии слабopоложительная, выписана с улучшением: снижение СОЭ до 35 мм/ч, уменьшение суставного синдрома. Несмотря на ежемесячную ПТ ЦФ, проводимую по месту жительства, через две недели после выписки отмечалось возобновление активности заболевания.

В апреле 2008 года повторно госпитализирована в ННЦМД. При поступлении высокая клинико-лабораторная активность заболевания. Проведена комбинированная синхронизированная терапия: сеансы плазмафереза №5, ПТ МТ в дозе 30 мг/м²/неделю, ПТ СМ 1000 мг, введение ВВИГ (октагам) в курсовой дозе 30 г, антикоагулянтная, антибактериальная, про-

тивоанемическая терапия с введением рекомбинантного эритропоэтина. С целью усиления иммуносупрессивной терапии назначен циклоспорин А (ЦсА) в дозе 150 мг/сутки. Динамика на фоне терапии слабopоложительная, девочка продолжала лихорадить, сохранялась воспалительная активность крови, суставной синдром. Учитывая длительность заболевания, побочные признаки терапии ГКС, неэффективность иммуносупрессивной терапии МТ, ЦФ, ЦсА, высокую иммунологическую активность, гормонозависимость, была начата биологическая терапия препаратом моноклональных антител к фактору некроза опухоли альфа (ФНО-а) - инфликсимабом в дозе 200 мг на введение (5 мг/кг массы тела) в сочетании с МТ, ЦсА. Инфликсимаб вводился по схеме 0, 2, 6 неделя и далее через 8 недель. После 1 инфузии препарата была отмечена положительная динамика по суставному синдрому: уменьшились экссудативные проявления, увеличился объем движений в суставах. Через неделю появилась фебрильная лихорадка в ночное время, выраженная утренняя скованность. После 4 введения инфликсимаба активность заболевания расценена как высокая. Анализ состояния ребенка свидетельствовал о неэффективности традиционной терапии ревматоидного артрита, включая блокаторы ФНО-а. Состояние ребенка не позволяло снизить дозу перорального ПЗ. Все вышеуказанное дало основание назначить пациентке биологический агент ритуксимаб. Выбор данного препарата был продиктован тем, что значительную роль в иммунопатогенезе ревматоидного артрита играют В-лимфоциты. Показано, что В-клетки синтезируют ревматоидный фактор, а также провоспалительные цитокины (ФНО-а, ИЛ-1, лимфотоксин, ИЛ-6, ИЛ-10), которые индуцируют развитие системных проявлений, гиперпродукцию острофазовых белков (амилоид, СРБ, фибриноген), деструкцию хрящевой и костной ткани суставов, а также способствуют хемотаксису в очаг воспаления различных групп активированных клеток (макрофагов, Т-лимфоцитов, лейкоцитов) [1-5]. Высокая активность В-клеток при ревматоидном артрите делает их мишенью для биологических препаратов. Особенно актуальной блокада В-клеток может быть для детей с системным вариантом заболевания, при котором ведущая роль отводится эффектам ИЛ-6, который избыточно продуцируется активированными Th2 и В-лимфоцитами и индуцирует развитие лихорадки, синтез однофазовых белков, тромбоцитоз, костно-хрящевую деструкцию [2-5].

Все вышеизложенное явилось основанием для назначения ритуксимаба больной Т. в дозе 500 мг на введение (375 мг/м² на введение) по схеме 0, 2 неделя. Родители ребенка подписали информированное согласие на применение препарата. Перед введением ритуксимаба проведена инфузия солу-медрола в дозе 100 мг. Побочных реакции на введение не отмечалось. После первой инфузии девочка перестала лихорадить,

купировался суставной синдром, стала активной. К 6 неделе от начала терапии купировалась воспалительная активность крови, суставной синдром, девочка была выписана домой. После выписки отмечалось удовлетворительное состояние, низкая активность заболевания, что позволило снизить дозу перорального ПЗ до 5 мг в сутки. Пациентка продолжает получать циклоспорин А в дозе 150мг/сутки, метотрексат 12,5мг/сутки. Через 24 недели девочка повторно поступила в клинику для проведения контрольного

обследования и проведения повторного курса терапии ритуксимабом. При поступлении состояние было расценено как удовлетворительное. Лабораторной активности не было. Активных проявлений суставного синдрома не было.

Таким образом, полученные результаты позволяют предположить, что ритуксимаб может являться перспективным препаратом для лечения системного варианта ювенильного ревматоидного артрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Е.И., Литвицкий П.Ф. Ювенильный ревматоидный артрит. Этиология. Патогенез. Клиника. Алгоритмы диагностики и лечения. Руководство для врачей, преподавателей, научных сотрудников. Под общей редакцией академика РАМН, профессора Баранова А.А. -М., 2007. С. 325-339.
2. Johnson P., Glennie M. The mechanism of action of rituximab in the elimination of tumor cells. *Semin. Oncol.* -2003 (Suppl. 2.)- V. 30. -P. 3-8.
3. Насонов Е.Л. Новые направления терапии ревматоидного артрита: перспективы применения моноклональных антител к В лимфоцитам (ритуксимаб). *Русский медицинский журнал.* -2006.-Т.4, №25. - С.1-4.
4. Emery P., Fleishmann R., Filipowicz- Sospowska A. et al. for the DANCER Study group. The efficacy and safety of rituximab in patients with active rheumatoid arthritis despite methotrexate treatment. Results of a phase lib randomized, double-blind, placebo-controlled dose-range trial. *Arthritis Rheum.* -2006. № 54. -P. 1390-1400.
5. Showvik Dass M.A. Lasting efficacy and safety of repeat treatment courses of rituximab. *Материалы научно-практической конференции: «MabTera in clinical practice a communication workshop».* - 2007.

ЖҮЙЕЛІК ЮВЕНИЛДІ РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТПЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТЫ ЕМДЕУДЕ РИТУКСИМАБТЫ ҚОЛДАНУДЫҢ ТӘЖІРИБЕСІ

Жүйелік ювенилді ревматоидты артритке төзімді иммуносупрессия терапиясына және ісік некрозды фактордың – альфа блокаторларына ауыр клиникалық жағдай сипатталған. Ауру экстраартикулярлық көріністермен, буындардың қабынуымен, қызу көтерілуімен, зертханалық жоғары белсенділікпен сипатталды. Ритуксимабты терапияда қолдану аурудан сауығуды жеделдетеді. Емдеудің әсері бірінші инфузиядан бастап ұзақтығы 24 аптаға дейін созылады. Алынған нәтижелер бойынша ритуксимаб дәрісін ювенилді ревматоидты артриттің жүйелік түрін емдеуде қолдану тиімді болып табылады.

EXPERIENCE WITH RITUXIMAB IN A PATIENT WITH SYSTEMIC JUVENILE ARTHRITIS

Described a clinical case of a heavy flow of systemic onset juvenile arthritis, refractory to therapy immunosuppressant and blockers of TNF-a. The disease is characterized by high activity of the laboratory, ekstra-artikular manifestations, poly-articular syndrome, fever. Inclusion in the therapy of rituximab induced remission develop systemic manifestations of the disease and articular syndrome. The duration of the effect of therapy was 24 weeks from the first administration of the drug. These results indicate that rituximab is a promising drug for the treatment of systemic variants of juvenile rheumatoid arthritis.



Воробьева И.М.

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ КАРДИОМАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

РГП «Больница УДП РК»

Цель работы: рассмотреть ранние маркеры некроза миокарда. Дать характеристику сердечному белку, связывающему жирные кислоты, (сБСЖК) как биохимическому маркеру некроза миокарда в часто встречающихся клинических ситуациях.

Весьма актуальной проблемой сегодня продолжает оставаться проведение диагностики пациентов, поступающих с подозрением на острый инфаркт миокарда или малые миокардиальные повреждения. Для выбора правильной стратегии лечения каждого пациента необходимо проводить дифференциальную диагностику между повреждением миокарда и экстракардиальными синдромами со схожими проявлениями. Использование рутинных методов диагностики очень часто оказывается недостаточным для установки диагноза. В результате некроза миокарда в крови появляются различные белки, высвобождающиеся из поврежденных кардиомиоцитов: миоглобин, сердечные тропонины, белок, связывающий жирные кислоты, ферменты: креатинкиназа, лактатдегидрогеназа и другие.

Диагноз инфаркта миокарда ставится, когда уровень чувствительных и специфичных биомаркеров в крови повышается при наличии клинических признаков острой ишемии. Повышение в крови больного уровня биохимических маркеров отражает наличие повреждения миокарда, но не указывает на его механизм. По этой причине повышенное содержание биохимического маркера в крови при отсутствии других данных о наличии ишемии миокарда, побуждает к поиску другой причины повреждения сердца, такой как, например, миокардит.

Ранние маркеры некроза миокарда:

1. Миоглобин - интерес к этому маркеру остается, несмотря на то, что он не обладает специфичностью к сердечной мышце (90-96% при отсутствии травм и почечной недостаточности). Миоглобин повышается через 1-2 часа после инфаркта и является самым ранним маркером. Это также самый чувствительный маркер для контроля реперфузии и повторного инфаркта. Миоглобин — дыхательный пигмент, широко представленный в мышечной ткани человека. Он в неизменном виде выводится мочой и к 24-му часу с момента начала симптомов исчезает из кровотока. Существуют методики, позволяющие определить концентрацию миоглобина в крови в течение 10 мин. Большое содержание миоглобина в скелетной мускулатуре и зависимость его концентрации от функции почек делают его неспецифичным в отношении некроза миокарда и ограничивают его применение для диагностики ИМ. Наиболее целесообразно применение миоглобина для суждения об успехе тромболитической терапии. У больных с успешной реканализацией артерии, кровоснабжающей зону ИМ концентрация миоглобина в сыворотке крови нарастает уже через 60—90 мин после начала введения фибринолитика.

2. МВ-КФК (сердечная форма креатинфосфокиназы — КФК) КФК - фермент, широко представленный в мышечной ткани человека. Изолированное определение в крови общей КФК в настоящее время большинством экспертов признано нецелесообразным для диагностики ИМ из-за высокого содержания этого фермента в скелетной мускулатуре и низкой специфичности в отношении некроза миокарда. МВ-изоформа КФК — это гетеродимер с молекулярной массой 86 кДа. Скелетные мышцы содержат мышечную форму КФК (ММ-КФК) и менее 3% сердечной формы (МВ-КФК). МД-КФК при ИМ появляется в сыворотке крови через 3—4 ч после начала симптомов и достигает диагностически значимого уровня к 4—6-му часу. Повышенный ее уровень сохраняется 48—72 часа. Доля МВ-КФК среди общей КФК, превышающая 5—6%, является специфичным признаком некроза миокарда. Однако хроническая почечная недостаточность, травматические операции, гипотиреоз, некоторые онкологические заболевания, инсульты, миастении могут привести к повышенному уровню МВ-КФК в крови и гипердиагностике ИМ. При использовании МВ-КФК для диагностики инфаркта миокарда необходимо повторно определять концентрацию этого маркера в крови. Экспертами Европейского кардиологического общества в настоящее время считается предпочтительным для диагностики ИМ определять массу МВ-КФК, а не активность этого фермента в крови.

3. Сердечные тропонины I и T.

Тропониновый комплекс, регулирующий процесс мышечного сокращения в кардиомиоцитах, состоит из трех субъединиц: T, I и C. Сердечные тропонины и тропонины скелетных мышц имеют различную аминокислотную последовательность, что позволяет создавать высокоспецифичные диагностикумы для определения концентрации сердечных тропонинов I и T (сTn T) в сыворотке крови. Сердечные тропонины при ИМ обычно достигают в крови больших диагностически значимого уровня через 6 ч после начала симптомов. Повышенный их уровень сохраняется в дальнейшем в течение 7—14 сут, что делает их удобными для поздней диагностики ИМ. Из-за высокой специфичности и чувствительности определение сердечных тропонинов стало «золотым стандартом» в биохимической диагностике ИМ.

4. Сердечная форма белка, связывающего жирные кислоты. В последние десятилетия внимание исследователей обращено на сердечную форму белка, связывающего жирные кислоты (сБСЖК). Впервые предложение использовать сБСЖК в качестве маркера ИМ было высказано J. Glatz и соавт. 10 лет назад.

БСЖК по последовательности аминокислот идентичен БСЖК, содержащемуся в поперечнополосатой мышечной ткани скелетных мышц, однако представ-

лен в скелетной мускулатуре в минимальном количестве. Максимальное количество сБСЖК находится в ткани миокарда — 0,5 мг/г. Единственная мышца, в которой имеется относительно большое количество сБСЖК, — это диафрагма (примерно 25% от содержания в ткани миокарда). Некоторое количество сБСЖК содержится в тканях аорты, и можно предположить, что содержание его повышается, в крови при расслаивающейся аневризме аорты. Так как сБСЖК в основном свободно расположен в цитоплазме клеток, в случае повреждения клеточной мембраны кардиомиоцита он быстро попадает в кровоток. В крови здоровых людей циркулирует небольшое количество сБСЖК. Было выявлено, что в крови у женщин уровень сБСЖК достоверно ниже, чем у мужчин (0,7 мкг/л против 1,2 мкг/л; $p < 0,005$). Различия в содержании в крови сБСЖК между мужчинами и женщинами, по-видимому, связано с большей мышечной массой у первых.

Опубликованы результаты нескольких исследований, демонстрирующие преимущества определения содержания сБСЖК перед определением другого раннего маркера некроза миокарда — миоглобина. Кинетика содержания сБСЖК в крови больных ИМ сходна с кинетикой миоглобина. Его содержание при ИМ повышается в первые 3 ч после начала симптомов и возвращается к нормальному значению через 12—24 ч. Несмотря на то, что содержание сБСЖК в миокарде меньше, чем содержание миоглобина (0,5 мг/кг против 2,5 мг/кг), минимальная определяемая концентрация сБСЖК в 15 раз ниже, чем минимальная определяемая концентрация миоглобина (2 мкг/л против 32 мкг/л). Этим обусловлено преимущество в чувствительности сБСЖК по сравнению с миоглобином при выявлении некроза миокарда. В исследовании J. Glatz и соавт. у пациентов с подтвержденным в дальнейшем ИМ при поступлении в стационар (в пределах 6 ч после начала заболевания) определялось содержание сБСЖК и миоглобина в крови. Чувствительность сБСЖК при выявлении некроза миокарда оказалась выше, чем миоглобина (78 и 53% соответственно). При первом взятии крови после поступления больных в стационар чувствительность в отношении выявления ИМ для сБСЖК составила 39%, специфичность — 95%. В эти же сроки чувствительность миоглобина не превышала 28%. В 2000 г. на ежегодном конгрессе Европейского кардиологического общества был представлен доклад, посвященный методике быстрого определения сердечного сБСЖК в крови больных с подозрением на ОКС. Для проведения теста необходимо 80 мкл плазмы. Оптический считыватель обеспечивает точный количественный результат в течение 5 мин. При применении этой методики можно будет в первые минуты контакта с пациентом выявить некроз миокарда. Что касается диагностического значения сБСЖК, то для признания факта целесообразности определения сБСЖК в клинической практике понадобилось много лет. Только в 2007 году Общество Клинической Лабораторной Биохимической Медицинской Практики США включило сБСЖК в перечень рекомендованных биомаркеров некроза миокарда.

Результаты исследований свидетельствовали о том, что повышение сБСЖК связано с неблагоприятным прогнозом у больных с ОКС без подъема ST. Кроме того, это повышение было мощным независимым предиктором осложнений. Этот факт был подтвержден в крупных исследованиях (M.O'Donoghue и

соавт., 2006; N.Kilcullen и соавт. 2007).

У больных как с ИМ с подъемами сегмента ST, так и с ИМ без зубца Q, в первые 6 часов с момента начала симптомов ухудшения сБСЖК превосходит по чувствительности сердечный тропонин I. Через 12 часов после начала боли и на более поздних этапах заболевания сБСЖК уступает сТн I. Поскольку сБСЖК не превосходит сердечный тропонин по специфичности, он является важным дополнительным маркером для раннего предположительного суждения о диагнозе. Совместное применение сТн I и сБСЖК улучшает чувствительность биохимической диагностики ИМ. У больных с ОКС без подъема сегмента ST повышенный сБСЖК является независимым предиктором ближайших (возобновление ишемии) и отделенных (сердечнососудистая смерть и ИМ) осложнений.

Уровень сБСЖК, определенный через 6 часов после начала боли, демонстрирует максимальную связь с наличием последующих осложнений. Содержание сБСЖК превышает диагностический уровень уже через 1-2 часа после начала боли и достигает пикового значения через 8,5 часов. К концу первых суток заболевания повышение сБСЖК значительно уменьшается, однако его уровень остается несколько повышенным и через 48 часов после начала боли.

Важным с практической точки зрения моментом является выявление повышения сБСЖК после ЭИТ. Можно говорить о том, что сБСЖК бесполезен для выявления инфаркта у больных, поступивших в стационар и с пароксизмом аритмии и с болью в грудной клетке, леченых ЭИТ. У большинства больных, подвергнутых электроимпульсной терапии, в ближайшие 6 часов после разряда следует ожидать повышения сБСЖК в крови вследствие самой процедуры, и это повышение не следует считать свидетельством ИМ. Представляет интерес повышение сБСЖК у больных мерцательной аритмией — такое повышение может быть маркером заболевания, вызвавшего аритмию, и в этом случае оно может обладать независимой прогностической ценностью. Важным для практики наблюдением является и то, что как предиктор неблагоприятного исхода у больных с ухудшением НК сБСЖК, определенный ближе к выписке из стационара, существенно уступает N-про МНП, определенному в те же сроки. Поэтому следует избегать рутинного измерения сБСЖК для оценки прогноза всем больным с СН.

Поскольку сБСЖК является независимым предиктором осложнений ОКС, больных с болями в груди и с повышением сБСЖК на догоспитальном этапе, возможно, следует транспортировать в стационар с возможностями для немедленного выполнения ЧКВ.

Выводы:

- 1) Определение содержания сБСЖК в крови больных с ОКС с целью раннего выявления некроза миокарда представляется перспективным.
- 2) При совместном применении сТн I и сБСЖК в первые 6-9 часов с момента начала симптомов чувствительность биохимической диагностики ИМ возрастает на ~30%. В дальнейшем по ходу заболевания преимущества совместного применения биомаркеров исчезает из-за возрастания чувствительности.
- 3) Определение сБСЖК для диагностики ИМ целесообразно в первые 12 часов с момента начала симптомов ухудшения, то есть в сроки, когда сБСЖК превосходит сердечный тропонин по чувствительно-

сти или был сопоставим с ним. Определение сБСЖК следует сочетать с определением сТн I, так как в этом случае чувствительность биохимической диагности-

ки возрастает. Определение сБСЖК после 12 часов сначала боли не целесообразно.

ЛИТЕРАТУРА

1. И.Р.Трифонов, А.Г.Катруха, И.С.Явелов, О.В.Аверков, Н.А.Грацианский. Острый коронарный синдром без подъемов сегмента ST на ЭКГ. Диагностическое значение сердечного белка, связывающего жирные кислоты. Кардиология 2003, №5:стр. 4-8.
 2. А.Д.Эрлих, А.Г. Катруха, И.Р.Трифонов, А.В.Березникова, Н.А.Грацианский. Острый коронарный синдром без подъемов сегмента ST на ЭКГ. Прогностическое значение определения сердечной формы белка, связывающего жирные кислоты. Результаты 12-и месячного наблюдения. Кардиология 2005; 45, №5, стр.13-21.
 3. О.Л.Мазовец, А.Г.Катруха, И.Р.Трифонов, А.В.Березникова, А.Д.Деев, Н.А.Грацианский. Уровни сердечного белка, связывающего жирные кислоты, до

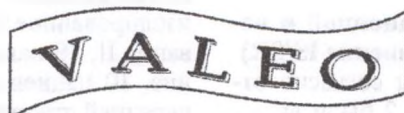
и после электрической кардиоверсии у больных с мерцательной аритмией и трепетанием предсердий без острого коронарного синдрома. Кардиология 2006; №3: 43-48.
 4. Основные положения практических рекомендаций Национальной Академии клинической биохимической лабораторной медицины США (NACB) Использование биомаркеров для начального обследования при острых коронарных синдромах (ОКС)
 5. И.Р.Трифонов, А.В.Березникова, А.Д.Деев, Н.А.Грацианский. Уровни сердечного белка, связывающего жирные кислоты, до и после электрической кардиоверсии у больных с мерцательной аритмией и трепетанием предсердий без острого коронарного синдрома. Кардиология 2006; №3: 43-48.

ЖЕДЕЛ КОРОНАРЛЫ СИНДРОМДЫ ДИАГНОСТИКАЛАУДА СОҢҒЫ КЕЗДЕГІ КАРДИОМАРКЕРЛЕРДІ ҚОЛДАНУ

Жедел миокард инфарктіне немесе кіші миокард зақымдалуына күдіктенген наукастарды диагностикалау қазіргі күнгі өзекті мәселелердің бірі болып отыр. Емнің дұрыс шешімін қабылдау үшін клиникалық көрінісі өте ұқсас миокард зақымдалуы мен экстракардиалді синдром зақымдарын емдеудің дұрыс шешімін қабылдау үшін салыстырмалы диагностиканы жүргізу қажет.

APPLICATION OF MODERN CARDIOMARKERS IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE CORONARY SYNDROME

It is an urgent problem today is still the diagnosis of patients with suspected acute myocardial infarction or minor myocardial damage. To select the correct treatment strategy for each patient it is necessary to carry out differential diagnosis between myocardial damage and extra cardiac syndromes with similar manifestations.



Абикеева Л.С.

ИНДЕКС НЕСООТВЕТСТВИЯ РАЗМЕРОВ КОЛЬЦО-СТВОРКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Национальный научный медицинский центр, г. Астана

Хирургическое лечение митральной регургитации (MR) различной этиологии рутинно дополняется аннулопластикой кольца митрального клапана (MV), которая «укрепляет» реконструкцию клапана без редуцированного эффекта на нативное кольцо. К сожалению, отсутствуют строгие критерии размеров кольца, являющихся показанием для выполнения бескольцевой коррекции [1]. Цель исследования – определение показаний для проведения редуцированной аннулопластики во время реконструкции MV и признаков компетентности клапана. Проведен сравнительный анализ

абсолютных размеров кольца с отношением кольцо-створки, полученных во время хирургической аннулопластики.

Методы: Обследованы 55 больных за период с 2005г. по 2008г. с критической MR, подвергшихся реконструкции MV в нашем центре. Протез кольца был использован у всех пациентов, мягкий у 9 пациентов (16,4%) и жесткий или полужесткий у 46 пациентов (83,6%). Номинальный размер кольца Seguin (SR) был определен посредством интеркомиссурального расстояния (IC) согласно особенностям производи-

теля и номеру модели. Соотношение между предоперационным эхокардиографическим измерением IC и размером имплантируемого SR было рассчитано путем оценки степени редукции, обусловленной аннулопластикой у каждого пациента.

Эхокардиография: Всем пациентам проводились трансторакальная (ТТЕ) и трансэзофагиальная (ТЭЕ) ЭхоКГ за день до операции в нашей ЭхоКГ-лаборатории, использован аппарат Philips, база данных была архивирована во время исследования. Механизм регургитации был классифицирован согласно критериям Carpentier. Степень MR была определена как критическая на основании мультипараметрального доступа, включая измерения эффективной площади отверстия регургитации ($> 0,4 \text{ cm}^2$), ширину

vena contracta ($>7\text{mm}$) и площадь поверхности левого предсердия (LA), которую покрывает струя регургитации ($>40\%$). Размеры и объемы левого желудочка (LV) и LA были определены при проведении ТТЕ при использовании стандартных доступов [2].

Размеры кольца и створок были рассчитаны при проведении ТЭЕ. Размеры кольца были измерены в систолу в первую запись снимка закрытия MV. Септолateralный (SL) и IC размеры были измерены в среднеэзофагиальном обзоре 120° и 90° соответственно. Высота передней (ALH) и задней (PLH) створок (от кольца до свободного края) были рассчитаны в первую диастолическую запись в среднеэзофагиальном обзоре 120° . Высота створок определена как расстояние от кольца до свободного края створки [3].

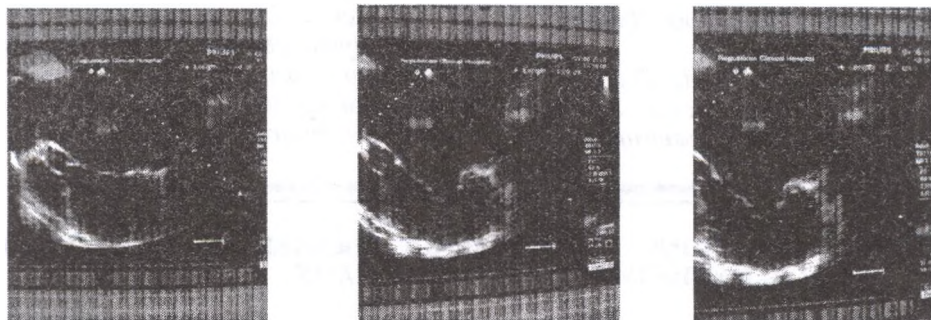


Рисунок 1 - эхокардиографический обзор определения размеров кольца IC и SL в систолу, ALH и PLH в диастолу

Отношение кольцо-створки и индекс несоответствия кольцо-створки

Основываясь на измерениях SL размера кольца и высоты створок, мы рассчитывали отношение SL/ALH, а также отношение SL/ALH+PLH $> 0,7$ по идеальному анатомическому сочетанию для получения достаточной поверхности коаптации между створками [3].

Определение показаний к редукционной и нередукционной аннулопластике (отношение IS/SR)

Пациенты были классифицированы согласно отношению IC/SR: пациенты с IC/SR $>1,2$ были включены в группу редукционной аннулопластики (группа

A), т.к. у них проведена редукция на $>20\%$ размеров кольца после аннулопластики; пациенты с IC/SR $<1,2$ были включены в группу нередукционной аннулопластики (группа B).

Результаты исследования, механизм митральной регургитации

Средний возраст больных составил $40,7 \pm 14,97$ лет, из них женщин - 26, мужчин - 29. 16 пациентов имели изолированное поражение задней створки тип заболевания II, 29 пациентов имели двустворчатое поражение, 10 пациентов имели изолированное поражение передней створки.

Таблица 1 - Эхокардиографические признаки

Признак	M±m	Range
LV EDD конечно-диастол диаметр (mm)	63,24±11,38	49-87,4
LV ESD конечно-сistol диаметр (mm)	42,45±13,57	28,3-77,6
LV EDV конечно-диастол объем (ml)	145,78±74,83	79-340
LV ESV конечно-сistol объем (ml)	66,64±66,19	28-272
Объем выброса SV (ml)	11,78±2,99	10-21
Фракция выброса EF (%)	60,42±12,55	23,0-72,0
Сист давление в пульмон артерии (mm Hg)	45,70±15,03	30,0-70,0
Толщина задней стенки PWT(mm)	11,49±2,28	10,0-18,0
Септальная толщина ST (mm)	11,78±2,99	10,0-21,0
Пер-задний размер лев предсердия (mm)	54,56±11,26	39,0-72,0
Размер SL кольца (mm)	40,01±5,1	25-60
Размер IC кольца (mm)	45,0±5,4	28-55
Площадь клапанного отверстия (cm ²)	5,23±2,0	1,9-8,0
ALH (mm)	30,0±5,6	20-45
PLH (mm)	21±5,9	9-38
ALH+PLH (mm)	51±8,2	30-82
SL/ALH	1,69±0,4	1,1-2,7
SL/ALH+PLH	0,89±0,12	0,7-1,4

Отношение кольцо-створки

В таблице 2 даны абсолютные размеры кольца, нет достоверной разницы у пациентов с нормальным и

патологическим отношением, за исключением размера SL в отношении SL/ALH+PLH.

Таблица 2 – Размеры кольца и корреляция отношений SL\ALH и SL\ALH+PLH

Признак	SL/ALH<1,4	SL/ALH>1,4	SL/ALH+PLH<0,7	SL/ALH+PLH>0,7
IC (mm)	43±5,1	48±5,9	46±6,1	48±7,2
	p>0,05	p<0,05		
SL (mm)	40±5,9	44±4,8	41±5,8	45±4,85
	p>0,05	p<0,05		

Хирургическая техника и эффект аннулопластики

Реконструкция створок включала в себя триангулярную резекцию у 12 пациентов (21,8%), шовную пластику Альфиери у 4 (7,2%) и заднюю квадратную резекцию у остальных больных (71%). Средняя SR была 35,1 mm. Среднее отношение IC/SR было 1,38. Выявлена прямая корреляция между отношениями IC/SR и SL/ALH (r=0,4, p<0,05) и с SL/ALH+PLH (r=0,35, p<0,05), что говорит о том, что пациенты с балансирующей поверхностью кольцо - створки нуждаются в меньшей редукции кольца для компетентного восстановления. Отношение IC/SR<1,2 наблюдалось часто у пациентов с SL/ALH<1,4 (p<0,05): SL/ALH>1,4 показало чувствительность 89%, специфичность 65%, положительную предиктивную оценку 81%, отрицательную предиктивную оценку 48%.

Компетентность митрального клапана после реконструкции

После реконструкции средняя резидуальная MR достоверно не различалась в обеих группах (в группе А 0,26±0,5, в группе В 0,21±0,34, p>0,05). Не было обнаружено переднего систолического движения MV (SAM). Средняя EF на момент выписки (в среднем 5-е сутки после операции) составила 55%±5,7, без достоверной разницы в группах (p>0,05): в группе А 53,8±6,1%, в группе В 56±4,9%.

Обсуждение

В исследовании обнаружено, что отношение между размером SL кольца и высотой створок является достоверным предиктором необходимости проведения редукционной аннулопластики во время хирургической реконструкции MR. Отношение SL/ALH>1,4 и отношение SL/ALH+PLH >0,7 являются индексом несоответствия кольцо-створки, который может быть использован как критерий включения пациентов в группу редукционной аннулопластики. Аннулопластика играет центральную роль в улучшении ранних и поздних результатов митральной реконструкции, возможно потому, что редукция является структурным стрессовым воздействием на створки и структурные

линии. Поэтому большинство хирургов рутинно имплантируют кольцо аннулопластики в конце реконструкции для его «усиления», не считаясь с формой и размерами кольца [3].

В настоящем исследовании использовано отношение IC/SR для разделения пациентов, которым необходимо проведение редукционной аннулопластики (группа А, IC/SR>1,2) и нередукционной аннулопластики / усиленной аннулопластики (группа В, IC/SR<1,2). При использовании данного метода 8 пациентам (14,5%) проведена редукция менее 20% IC размера кольца после аннулопластики (группа В). Индекс несоответствия кольцо-створки основан на концепции эффективной коаптации створок и показывает, что крайне неблагоприятно, когда размеры створок меньше, чем размеры кольца. Мы использовали 2 различных отношения кольцо-створки: в первом использован только размер передней створки (SL/ALH), во втором – комбинация размеров обеих створок (SL/ALH+PLH). Оба отношения эффективно идентифицируют пациентов с индексом несоответствия кольцо-створки, которые нуждаются в проведении редукционной аннулопластики. Необходимо обратить внимание на то, что абсолютные размеры кольца не различались у пациентов с наличием и отсутствием несоответствия кольцо-створки (таблица 2). Для определения модели геометрии кольца, исследование фокусировалось на двух размерах кольца: IC и SL, которые записываются только в систолу. Не проводилась запись данных в динамике, размеры кольца анализировались в двухмерном базисе как упрощение трехмерной конфигурации кольца MV.

Хотя размеры протезного кольца играют определяющую роль, существуют и другие факторы, которые могут повлиять на исход операции. К примеру, анатомия клапана, обуславливающая риск развития SAM после репарации, требует выбора большего размера кольца аннулопластики. И, наоборот, для расширенного LV с низкой EF необходимо выбрать меньший размер кольца.

ЛИТЕРАТУРА

1. David T.E. et al. Late outcomes of mitral valve repair for floppy valves: implications for asymptomatic patients // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2003. –V. 125. – P. 1143-1152.
 2. Zoghbi W.A. et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography.// *J Am Soc*

Echocardiogr. – 2003. – V.16. – P.777-802.
 3. Francesco Maisano et al. Annular-to-Leaflet Mismatch and the Need for Reductive Annuloplasty in Patients Undergoing Mitral Repair for Chronic Mitral Regurgitation Due to Mitral Valve Prolapse.// *Am J of Cardiology.* – 2007. – V.99. – P. 857-863.

МИТРАЛДІ ҚАҚПАҚТЫҢ САҚИНАЛЫ ӨТКЕЛІНІҢ ӨЛШЕМІНІҢ СӘЙКЕССІЗДІК ИНДЕКСІ

Зерттеу жұмысының барысында редукциялық аннулопластиканы жүргізудің көрсеткіші ретінде, митралді қақпақтың сәтті қызмет етуі үшін 55 науқастағы сақиналы өткелдер өлшемінiң сәйкес келмеуінiң себебi зерттелдi. SL/ALH қарым-қатынасы сақиналы өткелдердiң жақсы индикаторы болып табылады және редукциялық аннулопластиканы жүргізудi қажет ететiн науқастарға селекция ретiнде қолдануға мүмкiндiк бередi. SL/ALH>1,4

катынасы сакиналы өткелдің сәйкессіздік индексі болып табылады және ол науқастарды редуциялық аннулопластика тобына енгізудің критерііне жатқызуға себеп болды. Бұл зерттеу жұмысында IC/SR қарым-қатынасы редуциялық аннулопластиканы (IC/SR>1,2) қажет ететін науқастарды ажырату үшін қолданылды. Бұл әдісті қолдану барысында аннулопластикадан кейін 20% -ға кем редуция жүргізілді. Бұл қатынастар редуциялық аннулопластиканы жүргізуді қажет ететін науқастарға өте қолайлы болып саналады.

INDEX OF DISCREPANCY OF THE SIZES OF RING-SHUTTER MITRAL OF THE VALVE

A series of patients undergoing mitral repair was analyzed, and the role of annular-to-leaflet mismatch in identifying patients requiring reductive annuloplasty was explored. Preoperative data for 55 patients undergoing mitral repair with annuloplasty for mitral regurgitation were prospectively collected, including annular intercommissural (IC) and septolateral (SL) dimensions and heights of anterior (ALH) and posterior leaflets. An SL/ALH ratio >1.4 was used to define annular-to-leaflet mismatch. After mitral repair, the ratio between preoperative IC distance and the size of the implanted annular prosthesis (Seguin ring [SR], IC/SR <1.2) was used to identify patients for whom annuloplasty was nonreductive. In conclusion, annular dilation is negligible in <20% of surgical candidates. In this subgroup, an isolated leaflet repair may be indicated. SL/ALH ratio is a good indicator of annular-to-leaflet mismatch and could be used as an adjunct to other methods of annular function assessment to select patients for ringless mitral repair.



Абуталипова Б.Н.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МОНОСАНА У БОЛЬНЫХ ИБС СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

*Кокшетауская городская больница № 2
поликлиника с. Красный Яр*

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности монотерапии «Моносаном» (фирма „PRO. MED. CS Praha a.s.»).

Материал и методы: Эффективность применения моносана оценивали у 30 больных ИБС со стабильной стенокардией II - III функционального классов (13 и 17 соответственно). Из них мужчин было 17, женщин - 13 в возрасте от 47 до 72 лет с длительностью заболевания от 2 до 23 лет.

Лечение моносаном проводили в течение 3 недель в суточной дозе 40 - 120 мг, в два приема (утром и вечером). В динамике у всех больных проводились ЭКГ и ЭхоКГ, у части больных - велоэргометрия.

Результаты: Выявлено, что монотерапия моносаном (изосорбид-5-мононитрат) оказала положительный эффект у всех обследованных больных. Достоверно уменьшилось количество приступов, их интенсивность и продолжительность за сутки. Уменьшилось количество применяемых таблеток нитроглицерина за сутки, а к концу второй недели лечения все больные отказались от дополнительного приема таблеток

нитроглицерина.

Также у 18 больных с признаками ишемии миокарда на ЭКГ отмечалась положительная динамика. У 27 больных на контрольной ЭхоКГ отмечалось увеличение фракции выброса в среднем на 7,1 %.

У всех пациентов за период наблюдения возросла физическая активность, толерантность к физической нагрузке, улучшилось качество жизни.

Из побочных эффектов наблюдалась головная боль (у 5 больных) в первые двое суток приема на больших дозах препарата (120 мг/сут). При снижении дозы на несколько дней головная боль уменьшалась, и в дальнейшем при повышении дозы до эффективной не являлась.

Вывод: Моносан (изосорбид-5-мононитрат) является эффективным препаратом и оказывает положительный эффект у больных ИБС со стабильной стенокардией II - III функциональных классов в суточной дозе 40 — 120 мг. Из побочных эффектов отмечается головная боль, которая исчезает при коррекции дозы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марцевич С.Ю., Метелица В.И. «Новый антиангинальный препарат изосорбид-5-мононитрат», «Кардиология», 1990 г., № 10, с. 44-46.
2. Кузнецов О., Гончаров Л., Заславская Л. «Эффективность моносана при ишемической болезни сердца и стенокардии в пожилом возрасте», «Врач», № 3, с. 26 - 27.
3. Панченко Е.П., Лагутс Л.С., Добровольский П.Б., Карпов Ю.Л. «Влияние рентген недельной терапии изосорбидом-5- мононитратом на толерантность к физической нагрузке и частоту приступов стенокардии у больных стабильной стенокардией», «Кардиология», 1997 г., № 12, с. 12-14.

ТУРАҚТЫ СТЕНОКАРДИЯМЕН КӨРІНЕТІН ЖИА – МЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРҒА
«МОНОСАН» ҚОЛДАНУДЫҢ ТИІМДІЛІГІ

«Моносан» (изосорбид-5-мононитрат) тұрақты стенокардиямен көрінетін ЖИА кезінде оң әсер беретін тиімді дәрілік зат болып табылады. Зерттеу барысында жүректің өлеттенуі белгілері байқалған 18 науқастарға осы дәріні қолданғанда ЭКГ көрінісі оң динамикада болды. Науқастардың 27-де қайтадан бақылау ЭхоКГ-сін жүргізгенде 7,1 %- да бұл дәрі жүректің жұмысын жақсартқанын көрсетті.

Бақылау аралығында науқастардың физикалық белсенділігі артып, өмір сүру сапасының жақсарғаны анықталды.

EFFICIENCY OF MONOSAN THERAPY IN IHD PATIENTS WITH STABLE ANGINA

By monosan (izosorubid-5-mononitrate) had a positive effect in all examined patients. The number of attacks, intensity, and duration of a day are significantly decreased.

18 patients with symptoms of myocardial ischemia on ECG had a positive dynamics. 27 patients in the control echocardiography had increasing ejection fraction by an average of 7,1%.

All patients during the examination increased physical activity, exercise tolerance, improved quality of life.



Абуталипова Б.Н.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ
ТЕРАПИИ ИНДАПОМ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗ-
РАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Кокшетауской городской больницы №2 с поликлиникой
с. Красный Яр Акмолинской области

Введение: Индап-оказывает специфическое сосудистое действие - периферическая вазодилатация - 90%, специфическое диуретическое действие - проксимальный каналец петли Генле-10%, долгосрочный гипотензивный эффект. Активное вещество-индапамид. Тиазидоподобный диуретик с сосудистым механизмом действия. Препарат жирорастворим, способен накапливаться в сосудистой стенке, биодоступность составляет 90%, синдром «рикошета» не наблюдается. Индап-оптимально снижает АД в течение 24 часов, обладает органопротективными свойствами, не ухудшает метаболический профиль больного, улучшает качество жизни, предотвращает сердечно-сосудистые осложнения, учитывает соотношение «стоимость / эффект» близок к «ИДЕАЛЬНОМУ» антигипертензивному препарату (ВОЗ/МОАГ, 1999).

Цель исследования - оценить эффективность и безопасность длительной терапии индапамидом больных АГ пожилого старческого возраста.

Материалы методы: Обследовано 40 пациентов с артериальной гипертензией (АГ) пожилого и старческого возраста. 70 % больных получали монотерапию индапом в суточной дозе 2,5 мг, 30% пациентов находились на комбинированной терапии (индап + лизиноприл). Период наблюдения составил 12 месяцев. До начала и в конце лечения всем пациентам проводили суточное мониторирование АД, эхокардиографиче-

ское исследование, определяли липидный параметры плазмы крови, показатели глюкозы, мочевой кислоты и калия в крови, оценивали функциональное состояние почек, качество жизни. Через 12 месяцев терапии индапом, достигнута стойкая нормализация целевых значений АД. При этом отмечено снижение среднесуточного, среднедневного и средненочного АД, нагрузки давлением, уменьшение скорости утреннего подъема АД, отсутствие отрицательного влияния на вариабельность АД. Выявлены благоприятные изменения в суточном профиле артериального давления. Не было отмечено у больных АГ негативного влияния длительной терапии индапом на показатели липидного, углеводного, пуринового обменов и уровень калия сыворотки крови. Показано, что терапия индапом в течение 12 месяцев приводит к улучшению упругоэластических свойств магистральных сосудов, достоверно снижает массу миокарда левого желудочка, а также улучшает функциональное состояние почек и качество жизни больных АГ пожилого и старческого возраста.

Выводы: 1. Индап является высокоэффективным антигипертензивным препаратом для долгосрочного лечения пациентов пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией 1-2 степени. Терапия индапом в течение 12 месяцев обеспечивает стойкий гипотензивный эффект в течение суток, способству-

ет нормализаций суточного профиля АД, снижает нагрузку давлением, уменьшает скорость утреннего подъема САД и ДАД. Лечение индапом приводит к улучшению упругоэластических свойств магистральных сосудов.

2. 12 – месячная терапия индапом пациентов пожилого и старческого возраста оказывает кардиопротекторное действие: достоверно снижает индекс массы миокарда левого желудочка, нормализует геометрию ЛЖ, улучшает сократительную способность сердечной мышцы.

3. Длительное лечение индапом больных АГ пожилого и старческого возраста сопровождается улучше-

нием функционального состояния почек.

4. Длительная терапия индапом ассоциируется с улучшением качества жизни, что особенно актуально для больных АГ пожилого и старческого возраста.

5. При длительном применении Индапом- снижается риск мозгового инсульта-34-51%, застойной сердечной недостаточности-42-83%, смертность от сердечно-сосудистых причин-22-24%.

6. ИНДАП- превосходит традиционные диуретики в отношении эффективности и безопасности: не повышает уровень холестерина, не влияет на толерантность к глюкозе, не влияет на метаболический профиль.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Моисеев В.С. «Артериальная гипертония у лиц артериальной гипертензии». *Недогода С.В. «Диуретики при*

АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯ МАЗАЛАЙТЫН ЕГДЕ ЖӘНЕ ҚАРТТЫҚ ЖАСТАҒЫ НАУҚАСТАРДЫ ҰЗАҚ УАҚЫТ «ИНДАП» ДӘРІСІМЕН ЕМДЕУДІҢ ҚАУІПСІЗДІГІ

«Индап» антигипертензивті жоғарғы сапалы, қарттар мен егде жастағы адамдарда байқалатын артериялық жоғары қысым кезінде қолданғанда оң нәтиже беретін препарат болып табылады. Сондықтан зерттеу жұмысымызда егде және қарт жастағы кісілерге осы препаратты емдік мақсатта қолданған кезде клиникалық жағдайдың көрінісі жақсарып, АҚ біршама қалыптанғаны анықталды.

EFFICIENCY SAFETY OF APPLICATION OF LONG THERAPY INDAP AT PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE WITH THE ARTERIAL HYPERTENSIA

Indap is highly effective anti hypertension and a preparation for long-term treatment of patients of elderly and senile age with an arterial hypertension of 1-2 degrees. Therapy Indap within 12 months provides proof hypotension effect within days, the HELL promotes normalization of a daily profile, reduces loading pressure, reduces speed of morning rise the SAD and DAD.



Бекенова С.У.

ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ И ФАКТОРЫ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА

БУДП РК г.Астана

Псориатический артрит (ПсА) - хроническое системное воспалительное заболевание суставов(эрозивный артрит, костная резорбция), позвоночника(спондилоартрит) и энтезисов, обычно ассоциированное с псориазом, сопровождается повышением риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (КВЗ) по сравнению с популяцией в 1,6раза. Это связано с хроническим системным воспалением (повышение С-реактивного белка (СРБ), фибриногена, гомоцистеина) и накоплением традиционных факторов кардиоваскулярного риска КВР (дислипидемия, ожирение, снижение физической активности, артериальная гипертензия). При ПсА чаще, чем в по-

пуляции, регистрируют заболевания, связанные с дислипидемией и атеросклерозом: сахарный диабет, артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС). К факторам риска смертности от КВЗ относят высокую активность заболевания, увеличение СОЭ, рентгенологическую деструкцию суставов. Среди воспалительных факторов КВР наиболее изучена роль СРБ, относящегося к семейству белков «острой фазы». Увеличение концентрации СРБ коррелирует с выраженностью атеросклеротического поражения коронарных, мозговых и периферических артерий и свидетельствует о повышенном риске повторных ишемических атак у больных со стабильной

и нестабильной стенокардией, развития инфаркта миокарда (ИМ) и смертностью от ИМ, причем эти ассоциации прослеживаются как у лиц, страдающих от ИБС, так и относительно здоровых людей, не имеющих каких либо клинических признаков сердечно-сосудистых заболеваний. В связи с этим представляется актуальным поиск факторов риска (ФР) развития атеросклеротического поражения сосудов при ПсА с целью раннего выявления и профилактики кардиоваскулярных заболеваний (КВЗ).

Цель исследования: оценить возможность использования традиционных факторов кардиоваскулярного риска (ТФ КВР) и показателей воспаления в качестве маркеров субклинического атеросклероза у больных ПсА.

Материалы и методы: в наблюдение включено 12 больных (5 мужчин и 7 женщин) с достоверным диагнозом ПсА (установленным на основании критериев-разработанных В.В.Бадокиным) без клинических признаков ИБС (ИМ, стенокардии), инсульта- находившихся под наблюдением в течении 3 лет. Средний возраст больных 43 года (от 39 до 49 лет), длительность ПсА — 7 лет (от 2 мес до 40 лет), псориаза — 15 лет (от 5,5 до 26 лет).

Больше половины пациентов (54,6%) имели вы-

сокую активность заболевания, низкая активность у 13,7%. учитывали ТФ КВР: возраст, уровень общего холестерина (ОХС) и липопротеидов высокой плотности (ХсЛВП) и липопротеиды низкой плотности (ХсЛНП), систолическое артериальное давление, наличие сахарного диабета, курение, индекс массы тела (ИМТ), коэффициент атерогенности (КА). Для выявления субклинических форм атеросклероза проводилось дуплексное сканирование (ДС) общих сонных артерий с измерением толщины комплекса интима-медиа (т-КИМ)

Результаты: у всех больных обнаружено повышение уровней ОХС, ХсЛНП и КА для данной возрастной группы, у трети пациентов-повышение ИМТ. У 55% степень КВР была средней и выше, у 23% КВР отсутствовал, у 21% ниже среднего. Во всей группе обнаружены корреляции между КВР и т-КИМ сонных артерий, фибриногеном.

Выводы: Утолщения комплекса интима-медиа сонных артерий вполне соответствуют современным представлениям об участии в этом процессе ангиогенеза, который является одним из ранних этапов не только в развитии атеросклероза, но и возможно, одним из ключевых факторов поражения сосудов при ПсА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонов Е.Л. «Проблема атеротромбоза в ревматологии». - Вестник РАМН, 2003 г. -С. 6-10.
2. Насонов Е.Л. «Клинические рекомендации. Рев-

матология».- Москва. «ГЭОТАР-Медиа», - 2006г. - С.168-186.

ПСОРИАТИКАЛЫҚ АРТРИТ ЖӘНЕ КАРДИОВАСКУЛЯРЛЫҚ ҚАТЕР ФАКТОРЛАРЫ

Интима-медиа ұйқы артериялар кешенінің қалыңдауы бұл процесте атеросклероз дамуының ерте кезеңі және ПсА кезінде буындардың зақымдануының басты факторы болып табылатын ангиогенездің қатысуымен байланыстылығы жөніндегі заманауи түсініктерге толық сәйкес келеді.

PSORIATIC ARTHRITIS AND TRADITIONAL CARDIOVASCULAR RISK FACTORS

To assess possibility of traditional cardiovascular risk (CVR) factors application as markers of subclinical atherosclerosis in pts with psoriatic arthritis (PA).

Cardiovascular risk (CVR) in psoriatic arthritis (PA) is not connected with traditional markers of inflammation and index of clinical disease activity



А.М.Болсанбекова

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ У ДОРОЖНЫХ ПОЛИЦЕЙСКИХ ГАСТАНЫ

Поликлиника ДВД г.Астаны

Введение: Последнее десятилетие характеризуется значительным ростом численности автомобилей на дорогах, существенным изменением мощностных и скоростных качеств автомобилей. Высокая интенсивность движения и плотность транспортных потоков создают повышенную опасность для лиц, участвующих в дорожном движении.

До настоящего времени, недостаточно изучены условия труда и здоровья дорожных полицейских (ДП), не разработаны методы оценки факторов профессионального риска.

В связи с этим изучение условия труда и уровня сердечно-сосудистых заболеваний при уникальности производственной деятельности инспекторов дорож-

ной полиции является крайне актуальной задачей. Еще большую актуальность эти вопросы приобретут в будущем, когда количество автотранспорта многократно возрастет.

Цель исследования: Изучить частоту и структуру артериальной гипертензии (АГ) у сотрудников ДП г.Астаны.

Материалы и методы: Объектом исследования послужили 500 дорожных полицейских (ДП) ДВД г.Астаны, ср.возраст 32,2 лет. В качестве контрольной группы взяты 100 сотрудников Центрального оперативного управления ДВД (ЦОУ), ср.возраст 35,5 лет.

ЦОУ и УДП были выбраны в качестве объектов исследования с учетом существенного различия в условиях труда. Так, сотрудники ЦОУ выполняют офисную работу, связанную с осуществлением круглосуточного видеонаблюдения за дорожной обстановкой в городе Астане. В свою очередь, сотрудники ДП в рабочее время находятся в зонах движения интенсивных потоков автотранспорта, в условиях воздействия неблагоприятных метеорологических факторов, интенсивного шума и т.д.

Методы обследования включали: субъективную оценку жалоб пациентов, осмотр сердечно – сосудистой системы, ЭКГ, ЭХО-КГ, суточное мониторирование артериального давления (СМАД).

Результаты. Всего артериальная гипертензия была выявлена у 55 сотрудников ДВД. Из них 50(10%) случаев среди ДП и 5 случаев(5%) у сотрудников ЦОУ. При анализе частоты встречаемости АГ у сотрудников ДВД в зависимости от стажа работы было выяснено, что у ДП частота АГ нарастала с увеличением стажа службы(Рис.1).

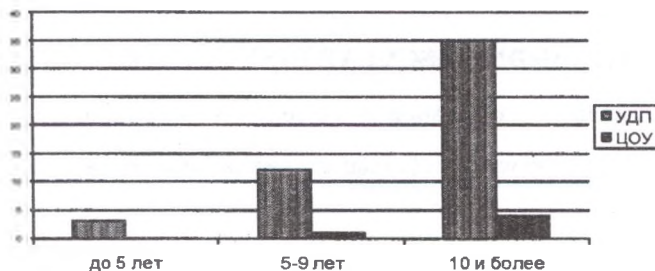


Рисунок 1. Распределение больных АГ по стажу службы в ДВД

При анализе структуры АГ по степени тяжести выяснено, что АГ-1 встречалась у 6% ДП больных АГ, а АГ-2 у 95%. У всех сотрудников ЦОУ выявлена АГ-2(100%).

Также, выявлено достоверное возрастание частоты сердечных сокращений (ЧСС) в старших возрастно – стажевых группах инспекторов УДП.

Электрокардиографическое исследований выяви-

ло у 9,9% ДП замедление внутрисердечной проводимости (Р) с нарушением проводимости от умеренных до выраженных, гипертрофией отделов сердца и диффузными изменениями зубца «Т».

Выводы: Таким образом, у 10% ДП г.Астаны выявлена АГ, причем её частота возрастала с увеличением стажа работы. 95% всех случаев АГ у ДП соответствовало 2 стадии артериальной гипертензии.

Высокое нервное напряжение, не стабильное эмоциональный уровень, выраженные статические нагрузки и большая продолжительность рабочей смены не могли оказывать влияние на состояние сердечно – сосудистой системы инспекторов ДП .

Анализ состояния здоровья ДП в зависимости от стажа работы показала, что количество обращений увеличивается с увеличением стажа работы, что является, как следствием физиологического старения организма, так и воздействием провоцирующих факторов.

Практические рекомендации:

Нами предложены рекомендации по оздоровлению условий труда ДП:

- лечебно – профилактические;
 - все стационарные дорожные посты должны иметь специально оборудованные помещения для отдыха (комната отдыха);
 - нормированный рабочий день (сократить время дежурства до 8-9 часов) с двумя перерывами по 20-30 минут каждый;
 - прием на работу должен осуществляться после двадцати летнего возраста;
 - все ДП должны не менее двух раз в год проходить медицинские профилактические осмотры с выдачей заключения о возможности продолжения работы данной профессии. Проведение профосмотров должно учитывать углубленное исследование системы органов дыхания с использованием методов спирографии, сердечно – сосудистой системы (электрокардиография), нервной системы с учетом основных нейромаркеров и т.д.;
 - во время приема на работу должны проводиться предварительные медицинские осмотры с участием терапевта, невропатолога, окулиста, рентгенолога, отоларинголога, аллерголога, психотерапевта;
- В процессе проведения периодических профосмотров необходимо проводить углубленные исследования крови, биохимических реакций с определением содержания тяжелых металлов в биосредах. При этом за основу проведения предварительных и периодических профосмотров должен быть взят приказ Минздрава РК № 447 от 28. 11. 2009г.
- Пропагандировать здоровый образ жизни. Борьба с вредными привычками, занятия физической культурой и профессионально ориентированными видами спорта и другими методами оздоровления, включая санаторно-курортное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Смирнов Д., Чурина С.К. «Двойное производство» в диагностики состояния сердечно-сосудистой системы» физиология человека – 1991. –Т.171.
2. Апанасенко Г.Л. Здоровье: методология и методика количественной оценки // Здоровье и функциональные возможности человека: Оценка и прогноз. М.-2001.-С21.-22.
3. Оганов Р.Г., Шестов Д.Б. Роль систолического и диастолического артериального давления для прогноза смертности от сердечно-сосудистых заболеваний// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002.-№1.-С.10-15.

АСТАНА ҚАЛАСЫ ЖОЛ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРІНІҢ АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН АУРУШАҢДЫҒЫ

Бұл мақалада жол қызметкерлерінің арасында артериялық гипертензия синдромының жұмыс қызметінің ауырлығына сәйкес өте жиі кездесетіндігі жөніндегі дәлелді мәліметтер келтірілген. Зерттеу жұмысының барысында жұмыс өтімінің аралығы ұзарған сайын және жылдан – жылға денсаулықтың күрт төмендейтіндігі және ол артериялық қысымның жоғарылауымен көрініс беретіндігі анықталды.

Ауырлығына қарай 1 дәрежелі АҚ жол қызметкерлерінің 6% -да, 2 - дәрежелі 95% -да кездесті. Ал оперативті басқару орталығының қызметкерлерінде 2 - дәрежелі АҚ 100% -да байқалды. Сонымен жол қызметкерлерінің 10% -да жұмыс атқару стажына қарай АҚ жоғарылайтындығы анықталды. Қалған жол қызметкерлерінің 95 % -да 2 дәрежелі артериялық гипертензия анықталды.

ARTERIAL HYPERTENSION RATE IN TRAFFIC COPS OF ASTANA

Working conditions and health of traffic policemen (TP) have not studied to present, methods for assessing occupational risk factors have not developed. In connection with the abovementioned, study of working conditions and cardiovascular diseases rate in a unique inspection work of traffic police is a very popular task. Of even greater relevance, these issues will become in the future, when the number of vehicles will multiply.

Analyses the AH structure on severity is revealed that AH-1 was found in 6% of TP patients, and AH-2 in 95%. All of the employees of central operative management (COM) had AH-2 (100%). Thus, 10% TP of Astana revealed hypertension, and its frequency was increased with duration of work. 95% of all cases of hypertension in TP corresponded to stage 2 of AH.



Бекенова С. У.

ВЛИЯНИЕ ЭДНИТА НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

БУДП РК г. Астана.

При системной склеродермии (ССД) возможно поражение всех трёх оболочек сердца и преобладающими изменениями миокарда по типу «первичного» склеродермического кардиосклероза с развитием необратимой сердечной недостаточности (СН). В настоящее время при ишемической болезни сердца и гипертонической болезни для коррекции артериального давления и симптомов хронической СН широко применяются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), обладающие вазодилатирующим действием.

Цель работы: изучение влияния иАПФ (в частности эднита) на диастолическую функцию сердца у больных ССД.

Материалы и методы: Под наблюдением находилось 14 женщин, 1 мужчина с достоверным диагнозом ССД, средний возраст которых составил 41±4,67 год. У 14 больных течение заболевания было хроническим, у-1 острым, 4 пациента имели I степень активности процесса, остальные 11 больных - II ст. У всех выявились признаки СН I стадии и у 7 отмечалась артериальная гипертония в пределах от 150/90 мм.рт.ст. до 190/110 мм.рт.ст. Всем больным, помимо обычного клинического обследования, проводилось эхокардиоскопия с доплеркардиографией. Эхокардиографическое исследование проводили также у 15

здоровых людей (группа сравнения), сопоставимых по полу и возрасту с больными ССД. Обследование больных проводилось до и после лечения эднитом. Препарат назначался больным в дозе от 5 до 10 мг в сутки в течение 4-6 месяцев на фоне базисной терапии (купренил, плаквенил, делагил).

Результаты: анализ показал, что после лечения эднитом улучшается клиническое состояние больных при хорошей переносимости препарата. У всех исследуемых уменьшалась одышка и нормализовалось артериальное давление. У всех больных ССД до лечения выявляется нарушение диастолической функции обоих желудочков, что проявлялось увеличением V_a ЛЖ (0,72 0,04 м/сек, в контроле 0,49 0,04 м/сек); ПЖ (0,41 0,02 м/сек- 0,92 0,05 м/сек) ПЖ (0,53 0,02 м/сек, в контроле 0,6 0,03 м/сек)) и Ve/V_a

ЛЖ (1,36 0,1, в контроле 1,95 0,13); ПЖ (1,38 0,07, в контроле 1,85 0,09).

После лечения эднитом все эти показатели улучшились, что проявлялось нормализацией профилей трансмитрального и трикуспидального потоков соответственно: имелась тенденция к увеличению Ve (ЛЖ 0,9 0,05 м/сек; ПЖ 0,55 0,03 м/сек), достоверное ($p < 0,05$) уменьшилась V_a (ЛЖ 0,56 м/сек, ПД 0,33 0,05 м/сек) и возрастало соотношение Ve/V_a (ЛЖ 1,65 0,5 м/сек; ПЖ 1,67 0,08 м/сек). Однако, время изво-

лометрической релаксации левого желудочка (IVRT) практически не изменилось под влиянием лечения. Но при индивидуальном анализе этого показателя у каждого больного нами обнаружено, что до лечения IVRT имело как высокие (более 100 мсек), так и низкие (менее 80 мсек) значения, что свидетельствует о рестриктивных нарушениях миокарда ЛЖ в обоих случаях. После лечения практически у всех больных этот показатель нормализовался (был в пределах 80-96 мсек). Кроме этого, эднит оказал положительное влияние на пульмональный кровоток, что выразилось в увеличении отношения времени ускорения кровотока к длительности изгнания ПЖ- АТ/Етпж (0,36 0,09

до и 0,4 0,05 после лечения) и, соответственно, в снижении СДЛА (23,28 2,27 до и 19,6 4,5 после лечения), хотя и не достоверно. Такое действие препарата вероятнее всего связано с вазодилатирующим эффектом в сосудах малого круга кровообращения.

Выводы: лечение эднитом в течение 4-6 месяцев больных ССД уменьшает клинические проявления СН. Под влиянием препарата возникает нормализация системного артериального давления и сердечного диастолического давления в лёгочной артерии, что вероятнее всего связано с прямым вазодилатирующим действием препарата. Эднит улучшает диастолическую функцию обоих желудочков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова *Кардиология*. - М. «ГЭ-ОТАР - Медиа» - 2007г, с. 491-512.
2. Бадюкин В.В. «К вопросу о классификации ПсА.» - *Клиническая ревматология* 1995. №1, - С. 21-22

3. Е.Л.Насонова «Ревматология». - *Клинические рекомендации, под редакцией академика РАМН; 2-е издание*, - М. - 2010г -С.297-314.

ЖҮЙЕЛІ СКЛЕРОДЕРМИЯМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАР ЖҮРЕГІНІҢ ДИАСТОЛАЛЫҚ ҚЫЗМЕТІНЕ «ЭДНИТ» ӘСЕРІ

Жүйелі склеродермиямен ауыратын науқастарды 4-6 ай ішінде «Эднит» -пен емдеу жүрек кемістігінің клиникалық айқындалуын азайтады. Препараттың әсерінен жүйелі артериялық қысым және өкпе артериясындағы жүрек диастолалық қысым қалпына келеді, бұл препараттың тікелей вазодилатациялық әсеріне байланысты. «Эднит» екі қарыншаның диастолалық функциясын жақсартады.

EDNIT'S INFLUENCE TO A DIASTOL HEART'S FUNCTION AT PATIENTS WITH SYSTEMIC

Medikal treatment of EDNIT decrease systemic sclerosis (scleroderma) patients. Clinic manifestation heart insufficiently during 4-6 month. EDNIT improve fuction of heart.



Купенова К.Т.

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ГИПОТИРЕОЗОМ, НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА АМИОДАРОНА

Национальный научный медицинский центр МЗ РК, Астана.

Амиодарон - антиаритмический препарат III класса- синтезировали в лаборатории франко- бельгийской фармацевтической фирмы «Labaz» в начале 60-х годов XX века, и с тех его широко используют в кардиологической практике. Частота его применения среди всех антиаритмических препаратов достигает 24,1% [1]. Его используют для лечения наджелудочковых аритмий, а также желудочковых нарушений ритма сердца [2].

В основе ряда фармакологических эффектов амиодарона лежит и его действие на щитовидную железу. Несмотря на то, что у большинства пациентов, получающих терапию амиодароном, сохраняется эутиреоз, у части больных прием препарата приводит к

развитию гипо- и гипертиреоза [3-5].

Особый интерес вызывает влияние оказываемое тиреоидными гормонами на метаболизм липидов крови. Первые сообщения о более высокой частоте развития атеросклероза у больных гипотиреозом по сравнению с общей популяцией были опубликованы около 40 лет назад [6].

У больных с гипотиреозом и нарушением липидного обмена отмечается более быстрое прогрессирование атеросклеротического процесса, приводящее к развитию ИБС, инфаркта миокарда, нарушений мозгового кровообращения [7,8].

По исследованиям проведенных Т.О Vriep и соавторы, в которое были включены 295 больных гипоти-

реозом, выявлены различные виды гиперлипидемий: Іа типа (гиперхолестеринемия) обнаружена у 56% пациентов, Іб типа (гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия) у 34%; нарушения липидного обмена отсутствовали у 8,5% больных [9].

По другим источникам у больных с гипотиреозом в сыворотке крови обнаруживается повышенный уровень холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, при этом содержание липопротеидов высокой плотности остается нормальным либо сниженным [10-13]. В основе развития гиперхолестеринемии у данной группы больных лежит снижение скорости синтеза и особенно распада липидов, ухудшение их транспорта и выведения с желчью, снижение количества и активности рецепторов к липопротеидам низкой плотности [14-16].

Гиперхолестеринемия при гипотиреозе, плохо поддается лечению диетой, статинами и другими гиполипидемическими средствами, при этом эффективно корректируется заместительной терапией тиреоидными гормонами [17,18].

По данным двойного слепого плацебо- контролируемого Базельского тиреологического исследования, оказалось, что проведение заместительной терапии L- тироксином у пациентов с субклиническим гипотиреозом позволяет снизить риск смерти от сердечно- сосудистых причин на 13% [19].

Все это послужило основанием для выполнения настоящей работы, основными задачами которой явились: изучение нарушения липидного обмена у больных с амиодарон- ассоциированным гипотиреозом; влияние заместительной гормональной терапии L- тироксином на состояние липидного спектра у пациентов с амиодарон- ассоциированным гипотиреозом.

Материалы: В исследование было включено 19 пациентов с амиодарон - ассоциированным гипотиреозом. В группу вошли 12 человек, у которых гипотиреоз развился на протяжении 1 года приема препарата и 7 человек с гипотиреозом, который был выявлен на момент включения в исследование, на фоне начатого ранее приема амиодарона до исследования.

Группа из 19 больных гипотиреозом была представлена 14 мужчинами и 5 женщинами в возрасте от 38 до 70 лет, из них у 16 (84,2%) больных была субклиническая, а у 3 (15,8%)- клиническая форма гипотиреоза.

Из включенных в исследование -15 пациентов перенесли инфаркт миокарда, 5 страдали артериальной гипертонией.

У всех включенных в исследование больных опре-

делялись уровни общего холестерина (ХС), липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицериды (ТГ) в сыворотке крови. Кровь у пациентов для анализов брали после 12-14 часов голодания.

Пациентам с амиодарон- ассоциированным гипотиреозом у которых наблюдались следующие нарушения липидного обмена: общий холестерин >6,2 ммоль/л; ХС ЛПНП >3 ммоль/л и ТГ >1,7 ммоль/л, проводилась заместительная гормональная терапия L- тироксином.

L- тироксин назначался с 12,5 мкг/сут, в последующем доза повышалась на 12,5 мкг каждые 4-8 недель до достижения эффективной дозы под контролем уровня тиреотропного гормона (ТТГ). Конечной целью заместительной терапии являлось снижение уровня ТТГ до верхней границы нормы.

Повторно липидный спектр крови определяли через 1 месяц после компенсации тиреоидного статуса.

Эффективность заместительной терапии оценивали по достижению нормальных значений ТТГ (0,27-4,2 мкМЕ/мл), проценту снижения уровней общего холестерина, ХС ЛПНП, ТГ и проценту повышения уровня липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) по сравнению с исходными значениями.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA. Оценка вида распределения показателей проводилась с использованием критерия Шапиро-Уилка. Количественные признаки, имевшие приближенно нормальное распределение, описывались в виде $M \pm SD$. Для оценки достоверности различий использовался параметрический критерий Стьюдента. Для оценки коэффициента корреляции между переменными (количественные признаки) применялся метод Пирсона. Достоверными считали отличия при $p < 0,05$.

Результаты исследования: У 12(63,2%) из 19 пациентов с амиодарон- ассоциированным гипотиреозом (2 с клиническим и 10 с субклиническим) в ходе обследования были выявлены изменения липидного спектра крови, из них у 8 (66,7%) из 12 пациентов- в виде гиперлипидемии Іа типа, у 4 (33,35) –Іб типа.

С целью компенсации тиреоидного статуса всем 12 пациентам в условиях продолжающегося приема амиодарона проводилась заместительная терапия L-тироксином. Средняя доза L-тироксина составила $37,5 \pm 12,5$ мкг/сут. Эутиреоз был достигнут во всех случаях в сроки от 3 до 12 мес лечения.

Применение L-тироксина привело к достоверному снижению уровня ТТГ ($p=0,008$).

Таблица 1 - Динамика липидов крови у пациентов с амиодарон- ассоциированным гипотиреозом на фоне заместительной терапии L-тироксином

Показатели	При амиодарон- ассоциированном гипотиреозе	После терапии L-тироксином	p
Общий холестерин (ммоль/л)	6,9±1,0	6,1±1,05	0,002
ХС ЛПНП (ммоль/л)	4,6±0,8	3,9±0,9	0,008
ХС ЛПВП (ммоль/л)	1,6±0,6	1,4±0,3	0,09
ТГ (ммоль/л)	1,9±1,6	1,6±0,7	0,09

Как видно из таблицы 1 через 1 месяц после компенсации тиреоидного статуса на фоне приема L-тироксина отмечалось статистически значимое снижение уровня общего холестерина ($p=0,002$) по сравнению с исходными показателями. Коррекция гипотиреоза сопровождалась достоверным снижением уровня ХС ЛПНП. Уровни ТГ и ХС ЛПВП на заместительной терапии L-тироксидом изменились менее существенно.

Обсуждение: По данным проведенного исследования, у 63,2% пациентов с амиодарон-ассоциированным гипотиреозом выявлено повышение показателей липидного спектра, особенно общего холестерина, ХС ЛПНП и ТГ.

Заместительная гормональная терапия L-тироксидом привела к компенсации тиреоидного статуса и достоверному снижению общего холестерина и ХС ЛПНП.

Мета-анализ нескольких многоцентровых ис-

следований, посвященных вторичной профилактике ИБС, показало что прогрессирование атеросклеротического процесса прекращается при снижении уровня липопротеидов низкой плотности на 44% [20].

По данным зарубежных исследователей, даже незначительное снижение уровня ЛПНП на 7% уменьшает риск развития ИБС на 15% [21].

По рекомендациям Европейского общества кардиологов, уровень ЛПНП у больных с ИБС не должен превышать 3 ммоль/л [22].

Выводы: 1. У пациентов с амиодарон-ассоциированным гипотиреозом обнаруживается повышение уровня общего холестерина, липопротеидов низкой плотности и триглицеридов.

2. Проведение заместительной гормональной терапии L-тироксидом у пациентов с амиодарон-ассоциированным гипотиреозом снижает уровень общего холестерина и липопротеидов низкой плотности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Connolly S.J. Evidence-based analysis of amiodarone efficacy and safety. *Circulation* 1999; 100:2025-2034.
2. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C. et al. Task force on sudden cardiac death of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22:1374-1450.
3. Bogazzi F., Bartalena L., Gasperi M. The various effects of Amiodarone on thyroid function. *Thyroid* 2001; 11:5: 511-519.
4. Keh-Chuan Lon. Amiodarone-induced thyroid disorders: a clinical review. *Postgrad Med J* 2000; 76: 133-140.
5. Singh B.N., Nademanee K. Amiodarone and thyroid function: clinical implication during antiarrhythmic therapy. *Am Heart J* 1983; 106: 857.
6. Bastenie P.A., Vanhaelst L., Neve P. Coronary artery disease in hypothyroidism. *Lancet* 1967; 2: 1221.
7. Hack A.E., Pols H.A., Visser T.J. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women; the Rotterdam Study. *Ann Intern Med* 2000; 132:4:270.
8. Tieche M., Lupi G.A., Gutzwiller F. Borderline low thyroid function and thyroid autoimmunity. Risk factors for coronary artery disease? *Br Heart J* 1981; 46:201.
9. O'Brien T., Dinneen S.F. Hyperlipidemia in patients with primary and secondary hypothyroidism. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 860.
10. Lithel H., Boberg J., Hellsing K. Serum lipoprotein and apolipoprotein concentration and tissue lipoprotein lipase activity in overt and subclinical hypothyroidism: the effects of substitution therapy. *Eur J Clin Invest* 1981; 11:3.
11. Diekmann M., Angheliescu N., Endert F. et al. Changes in plasma low density lipoprotein (LDL)- and high density lipoprotein cholesterol in hypo- and hyperthyroid patients are related to changes in free thyroxine, not to polymorphisms in LDL receptor or cholesterol ester transfer protein genes. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 85:5: 1857-73.
12. Nikkila E., Kekki M. Plasma triglyceride metabolism in thyroid disease. *J Clin Invest* 1973; 51: 73.
13. Hazzard W.R., Bierman E.L. Aggravation of broad beta disease type 3 hyperlipoprotein receptor gene expression in hyperthyroidism. *Arch Intern Med* 1972; 130: 822.
14. Hoogerbrugge N., Jansen H., Staels B. growth hormone normalizes low-density lipoprotein receptor gene expression in hypothyroid rats. *Metabolism* 1996; 45: 680.
15. Friedman M., Byers S.O., Rosenman N.H. Changes in excretion of intestinal cholesterol and sterol digitonides in hypo- and hyperthyroidism. *Circulation* 1952; 5: 657.
16. Ritter M.C., Kannan C.R., Bagdade J.D. The effects of hypothyroidism and replacement therapy on cholesterol ester transfer. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 797.
17. Danese M.D., Ladenson P.W., Meinert C.L., Powe N.R. Clinical review 115: effect of thyroxine therapy on serum lipoproteins in patients with mild thyroid failure: a quantitative review of the literature. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 2993.
18. Arem R., Escalante D.A., Arem N. et al. Effect of L-thyroxine therapy on lipoprotein fractions in overt and subclinical hypothyroidism, with special reference to lipoprotein(a). *Metabolism* 1995; 44: 1559.
19. Meier C., Staub J.J., Roth C.B. et al. TSH-controlled L-in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled trial (Thyroxine Therapy Reduces Cholesterol Levels and Clinical Symptoms Basel Thyroid Study) *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 86:10:4860-4866.
20. Thompson G.R. What targets should lipid-lowering therapy achieve to optimize the prevention of coronary heart disease? *Atherosclerosis* 1997; 131: 1-5.
21. Manninen V., Elo M.O., Frisk M.H. et al. Lipid alterations and decline in the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. *JAMA* 1988; 260:641-651.
22. Wood D., Backer G.D., Faergeman O. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: Recommendation of the second joint task force of European and other societies of coronary prevention. *Atherosclerosis* 1998; 140:199-270.

АМИОДАРОНДЫ ҰЗАҚ МЕРЗІМ ҚАБЫЛДАУДАН БОЛҒАН ГИПОТИРЕОЗҒА ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДА ЛИПИД АЛМАСУЫНЫҢ БҰЗЫЛУЫ

Амиодарон ассоциирленген гипотиреозға шалдыққан пациенттерде қан спектрінің липидтік зақымдануы 19 науқастың 12-де байқалған, бұл 63,2% -ды құрады. Барлық 12 пациентке гипотиреозды қалпына келтіру үшін L-тироксинмен алмастырушы гормональді ем жасалды. Тиреодті статусты теңелту жалпы холестеринді және төменгі тығыздықтағы липопротеидтерді нақты төмендетумен қоса болды.

INFRACTION OF THE LIPID BLOOD SPECTRUM IN PATIENTS WITH AMIODARONE-ASSOCIATED HYPOTHYROIDISM

Infraction of the lipid blood spectrum in patients with amiodarone-associated hypothyroidism was noticed in 12 cases out of 19, which is 63,2%. To all patients replacement therapy with L-thyroxine was carried out to correct hypothyroidism. The compensation of thyroid status was accompanied with reliable decrease of total cholesterol and low-density lipoprotein.



Болсанбекова А.М.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СРАР-ТЕРАПИИ ПРИ СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИИ

(Клинический случай)

Поликлиника ДВД, г. Астана

В последние десятилетия большую озабоченность медицинских работников и населения вызывает проблема апноэ во время сна. Наиболее частая форма этого синдрома – обструктивное апноэ, регистрируемое у 10-13% взрослых мужчин [1]. Синдром проявляется приступами обструкции верхних дыхательных путей во сне, обычно в сочетании с громким храпом и фрагментацией сна, вызванной пробуждениями [2].

В последние годы получены убедительные данные о взаимосвязи синдрома обструктивного апноэ сна с артериальной гипертензией (АГ) [3]. Более чем у 50% больных с обструктивным апноэ регистрируется повышенное АД и до 70% случаев резистентной к терапии артериальной гипертензии можно объяснить наличием у этих больных не диагностированных нарушений дыхания во время сна. Результаты Sleep Heart Health Study продемонстрировали, что нарушения дыхания во сне, независимо ассоциированы с более высоким уровнем АД [3,4]. Более того, распространенность артериальной гипертензии (определяемой по уровню АД более 140/90 мм рт. ст. или использованию антигипертензивных препаратов) увеличивается пропорционально повышению тяжести СОАС (синдром обструктивного апноэ сна). При этом взаимосвязь артериальной гипертензии и СОАС сохраняется при устранении влияний таких сопутствующих факторов, как возраст и индекс массы тела. E.Vixler и соавт. в 2000 г. при обследовании 1714 пациентов показали,

что нарушения дыхания во сне ассоциируются с развитием артериальной гипертензии даже у молодых пациентов с нормальной массой тела [5].

Проиллюстрировать тесную связь АГ с апноэ сна, можно следующим клиническим наблюдением. В поликлинику ДВД г.Астаны обратился больной К., 42 лет с жалобами на громкий храп, потливость по ночам, беспокойный и неосвежающий сон, пробуждения с ощущением нехватки воздуха, учащенное ночное мочеиспускание (3-5 раз), разбитость и головную боль по утрам, дневную сонливость, раздражительность, снижение работоспособности.

Анамнез: Храп появился около 10 лет назад и нарастал параллельно с постепенным набором массы тела. В 2007 - 2010 годах пациент набрал около 7-10 кг, на фоне чего усилился храп, окружающие отметили появление у него остановок дыхания во сне. В 2009 году у пациента впервые обнаружена артериальная гипертензия с повышением АД до 160/100 - 170/110 мм.рт.ст. Проведенное суточное мониторирование АД, выявило наиболее высокие цифры повышенного давления в ночные и утренние часы, что характерно для т.н. «non-dipper» АГ. Эффект от проводимой терапии АГ с использованием ингибиторов АПФ и бета-блокаторов давала не стабильный эффект, характеризующийся эпизодами выраженной гипотонии в дневное время. Курит более 10 лет по 20 сигарет в день.

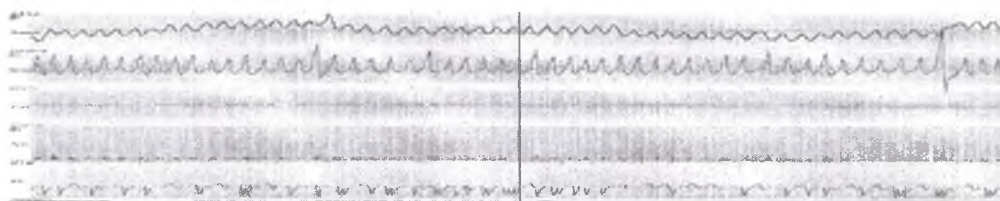
Осмотр: Ожирение 3 ст. (рост 176, масса тела 135

кг). Кожные покровы теплые, диффузно цианотичные. На животе и бедрах стрии багрового цвета. Значительные жировые отложения на уровне шеи. Дыхание через нос свободное. Умеренная ретро- и микрогнатия. Глоточное кольцо сужено за счет общего ожирения. Над легкими дыхание резко ослабленное, за счет ограничения экскурсии грудной клетки на фоне абдоминального ожирения. ЧД-10 в мин. Границы сердца расширены влево до левой средино-ключичной линии. Тоны сердца резко приглушенные, единичные до 2-х в минуту экстрасистолы. ЧСС-62 в мин. ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС-56 в 1 мин, прерываемый единичными желудочковыми экстрасистолами. ЭХО-КГ признаки умеренной гипертрофии стенки левого желудочка(1,4 см) и умеренного повышения давления в легочной артерии(сист. АД- 37 мм.рт.ст).

Учитывая характерные жалобы на храп и остановки дыхания во время сна, у пациент К. был заподозрен СОАС. Для уточнения диагноза больной К. был направлен в Проблемную лабораторию респираторных исследований ННМЦ для проведения кардиореспираторного мониторинга во время сна.

Проведенное анкетирование по шкале сонливости ЭПВОРТ выявило у пациента тяжелую степень дневной сонливости. Что дало основание провести кардио-респираторный мониторинг с использованием полисомнографической системы SOMNOchek2, Weinmann(Германия). В результате исследования было обнаружено обструктивное апноэ сна тяжелой степени тяжести с индексом апноэ/гипопноэ(ИАГ)-43(см. Рисунок 1).

А.



В.

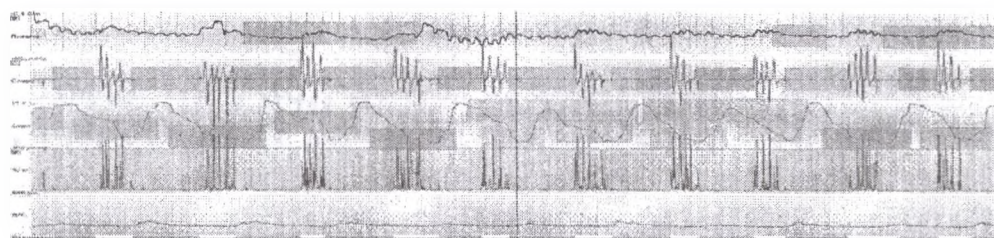


Рисунок 1. Запись реопневмограммы, спирограмма, SpO₂, храпа и variability ритма сердца(сверху вниз) пациента К.,42 лет: А - до момента засыпания и В - во время сна.

ИАГ характеризует количество апноэ или гипопноэ фиксируемое за 1 час.

Как видно на представленном фрагменте мониторинговой записи все эпизоды апноэ сопровождались храпом и десатурацией O₂ крови, а также движением грудной клетки на реопневмограмме, что характерно для синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС).

Для лечения СОАС больному была рекомендована CPAP-терапия. CPAP-терапия - это метод создания постоянного положительного давления в дыхательных путях. Для создания постоянного положительного давления в дыхательных путях, как правило, используются индивидуальные CPAP-аппараты.

На фоне проводимой в течение 4-х недель CPAP-терапии с помощью автоматического CPAP-аппарата SOMNObalance E, Weimann, Германия, больной К. отметил исчезновение практически всех ранее отме-

чаемых жалоб, в т.ч. храпа, сонливости, сниженной трудоспособности, перебоев в работе сердца.

При объективном осмотре у пациента отмечено исчезновение цианоза и гипергидроза кожи. Тоны сердца стали более звучные, исчезли желудочковые экстрасистолы. Артериальное давление стабилизировалось на уровне 125/80 -130/90 мм.рт.ст без какой-либо гипотензивной терапии, которую пациент прервал самостоятельно 14 дней назад.

Таким образом, наше клиническое наблюдение подтверждает роль СОАС в формировании АГ и нарушений ритма, в т.ч. экстрасистолии. Практическим врачам, в т.ч. кардиологам и эндокринологам, необходимо активно выявлять признаки СОАС, как одной из вероятных причин развития сердечно-сосудистых заболеваний, включая АГ и нарушений ритма сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Enriht P.L., Newnian A.B., Wahl P.W. et al. // Sleep. - 1996. - Vol. 19. - P. 531-538.
2. Deegan P.C and McNicholas W.T. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea // ERJ.-1995.- Vol. 8.- №.7.- P. 1161-1178.
3. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study: Sleep Heart Health Study. JAMA 2000; 283: 1829-36.
4. Peppard JC, Young T, Palta M et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N Engl J Med 2000; 284: 3015-21.
5. Bixler EO, Vgontzas AN, Papanicolaou DA et al. Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. J Clin Endocrinol Metab 2000 Mar; 85 (3): 1151-8.

ҰЙҚЫНЫҢ ОБСТРУКТИВТІ АПНОЭ СИНДРОМЫ ЖӘНЕ АРТЕРИЯЛЫҚ ҚЫСЫМ
КЕЗІНДЕ СРАР-ТЕРАПИЯНЫ ҚОЛДАНУДЫҢ МАҢЫЗЫ

Біздің жүргізген клиникалық зерттеулер ұйқының обструктивті апноэ синдромы артериялық қысымға және жүрек соғысының ырғағына, соның ішінде экстрасистолияға әсер ететіндігін дәлелдейді. Сондықтан, бұл мақалада, тәжірибелік дәрігерлер, соның ішінде кардиолог және эндокринолог дәрігерлер ұйқының обструктивті апноэ синдромының белсенді белгілерін анықтап, жүрек-ауруларының негізгі себептерінің бірі ретінде қарастыруы қажеттігі жөніндегі өзекті мәселе талқыланған.

EFFECTIVENESS OF TREATMENT WITH CPAP-THERAPY IN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA
SYNDROME AND ARTERIAL HYPERTENSION

Our clinical observation confirms the role of OSAS in the AH formation and arrhythmias, including arrhythmia. Practitioners, including cardiologists and endocrinologists should actively identify OSAS signs, as one of the probable causes of cardiovascular diseases, including hypertension and cardiac arrhythmias.



Дудник О.Н.

РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЕ МАСКИ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА У ДЕТЕЙ

Национальный научный центр материнства и детства
Астана, Казахстан

Ежегодно в Казахстане 100-130 детей заболевают острыми лейкозами (ОЛ). В настоящее время, благодаря применению современных программ лечения ОЛ, пятилетняя безрецидивная выживаемость при этом заболевании составляет в среднем 75% у пациентов с острыми лимфобластными лейкозами и 36,6 % у больных с острыми миелобластными лейкозами [1]. При этом успех лечения зависит от многих факторов: сроков выявления заболевания, его варианта, возраста пациента, адекватности терапии. Особенностью ОЛ, как и при других злокачественных заболеваний, является длительный доклинический период, так называемый предлейкоз, когда установить диагноз практически невозможно. В начальном периоде ОЛ часто протекает под «маской» другого заболевания, что служит причиной поздней диагностики. «Маски» ОЛ могут быть разделены на цитопенические и гиперпластические. Наиболее частые гиперпластические «маски» ОЛ - артриты, лимфадениты и др. [2].

Одним из ранних признаков гемобластоза у детей могут быть костно-суставные проявления, в ряде случаев они могут предшествовать возникновению характерных клинических и гематологических изменений [3]. Чаще всего наблюдаются оссалгии и артралгии, однако возможно развитие острого или хронического артрита. Ведущее значение в патогенезе артралгии и артрита у больных гемобластозами занимает лейкомицетическая инфильтрация бластными клетками синовиальной оболочки и периартикулярных тканей, а также паранеопластическая иммуновоспалительная реакция. Клинически в одних случаях отмечаются только упорные полиартралгии, в других — манифестный

артрит. Поражение суставов может протекать в виде асимметричного олигоартрита крупных суставов или напоминать ревматоидный артрит с вовлечением суставов кистей и стоп, что в ряде случаев сопровождается появлением ревматоидного фактора в сыворотке крови. Артрит характеризуется упорным, затяжным течением, резистентностью к противовоспалительной терапии, однако деструктивные изменения суставов, как правило, не возникают [4].

В связи с этим нужна тщательная оценка всех непонятных артритов и артралгий. В этих случаях важно проведение раннего обследования ребенка, главным звеном которого является пункция костного мозга с изучением его морфологического состава.

Клинический пример: Больная А., 4 года, г. Астана. Поступила в ННЦМД в августе 2009 года с жалобами на отечность и ограничения движения в межфаланговых суставах обеих кистей, увеличение лимфоузлов, субфебрилитет, боли в животе, бледность кожных покровов.

Анамнез заболевания: начало суставного синдрома с марта 2009 года в виде выраженного периартикулярного отека мягких тканей с деформацией межфаланговых суставов 2, 3 пальцев правой кисти, скованности при движении, деформации левого коленного сустава с резким ограничением движения, артралгии в правом коленном суставе, нарушения походки. Рентгенография левого коленного сустава, правой кисти без патологии. Общий анализ крови (ОАК): повышение СОЭ до 16 мм/ч, лейкоцитоз, умеренный лимфоцитоз. В марте 2009 девочка была направлена на лечение в ННЦМД. ОАК от 11.03.09: гемоглобин (Hb) - 105 г/л,

эритроциты (эр.) $3,72 \cdot 10^{12}/л$, лейкоциты (L) $6,80 \cdot 10^9/л$, л-63%, с-20%, м/15%, тромбоциты (тромб.) - $160 \cdot 10^9/л$, СОЭ - 42 мм/ч. ИФА на АНА, ЕНА отрицательный, ревматоидный фактор в пределах нормы. Компьютерная томография (КТ) правой кисти в трех проекциях: деструктивных костных изменений не выявлено, КТ-признаки отека мягких тканей 2,3,4 пальцев правой кисти. УЗИ коленных суставов: незначительный выпот в передне верхнем завороте обоих коленных суставов. УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства без патологии. На основании характерного суставного синдрома с утренней скованностью, этапным вовлечением суставов, лабораторной активности верифицирован диагноз: «Ювенильный ревматоидный артрит, преимущественно суставная форма (олигоартрит), высокой степени активности». Была назначена базисная терапия (преднизолон 12,5 мг/сут внутрь, метотрексат 7,5 мг/нед в/м), на фоне которой отмечалось купирование суставного синдрома.

В динамике ухудшение состояния: появилась картина системной лимфаденопатии, отмечался постоянный вечерний субфебрилитет – до 37,9 градусов. Рецидив суставного синдрома: деформация межфаланговых суставов за счет отека мягких тканей 3

пальца правой кисти, 2-3-4 пальцев левой кисти с ограничением движения. Печень +2,0-2,5 см, плотно эластичной консистенции, селезенка + 3,5-4,0 см. ОАК: Нв -76 г/л, эр.- $2,75 \cdot 10^{12}/л$, L - $11,80 \cdot 10^9/л$, п/я 2,0%, с/14%, л/32%, бласты - 52%, нормобласты 1:100, тромб. - $30 \cdot 10^9/л$, СОЭ - 50 мм/ч. Учитывая картину системной лимфаденопатии, спленомегалии, анемического синдрома, данные ОАК заподозрен гемобластоз. Для уточнения диагноза и дальнейшего лечения ребенок направлен в онкогематологическое отделение НЦПИДХ г. Алматы, где ребенку был выставлен диагноз «Острый лимфобластный лейкоз», проведена программная полихимиотерапия. В настоящее время получает поддерживающую терапию по месту жительства.

Таким образом, приведенный выше клинический случай подтверждает возможность развития начального периода острого лейкоза у детей с суставного синдрома, имитирующего ревматологические заболевания (ювенильный ревматоидный артрит, реактивный артрит и др.), что затрудняет диагностику, продлевает возможность своевременного начала специфической программной полихимиотерапии и может повлиять на исход терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гематология/онкология детского возраста (под редакцией А.Г. Румянцева, Е.В. Самочатовой). М.: ИД Медпрактика-М, 2004.*
2. *О.В. Одинец, Е.А. Панфилова, К.В. Панфилов. «Дебютные маски» острых лейкозов у детей. //Здоровье ребёнка. Журнал для педиатров, 2008. №3 (12). - С.37-41.*
3. *Гематологические болезни у детей (под редакцией М.П. Павловой). - Минск, 1996.*
4. *Алексеева Е.И., Ливицкий П.Ф. Ювенильный ревматоидный артрит у детей. - М.: Веди, 2007.*

БАЛАЛАРДАҒЫ ЖЕДЕЛ ЛЕЙКОЗДЫҢ РЕВМОТОЛОГИЯЛЫҚ БЕТ ПЕРДЕСІ

Жедел лейкоз алғашқы кезеңде жасырын «бет пердемен» көрініс беріп, клиникалық көрінісі басқа аурулармен бірдей өтеді. Лейкозға әсіресе буын синдромдарымен қатар көрініс беру тән. Сондықтан науқастар клиникаға ісіну және қимыл-қозғалыстың шектелуімен, лимфа түйіндерінің ұлғаюы, субфибрилитет, іштің ауырсынуы мен тері жамылғысының бозаруы сияқты көріністермен шағымданады.

RHEUMATOLOGICAL MASKS OF ACUTE LEUKEMIA IN CHILDREN

In the initial period of acute leukemia often takes place under the “guise” of other diseases, which cause the late diagnosis. In some cases, leukemia appears under the “guise” of the articular syndrome. The paper presents a clinical case of acute leukemia with early articular syndrome type rheumatoid arthritis, making it difficult to timely diagnosis and prolonged the beginning of the program of chemotherapy.



Утеубаева Г.Ж.

ИММУННЫЙ СТАТУС И СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РАЙОНЕ ТЕХНОГЕННОГО ВЛИЯНИЯ УРАНОВОГО ПРОИЗВОДСТВА

АО «Медицинский университет Астана»

Введение. Ежегодно в результате деятельности предприятий по добыче и переработке урановой руды в атмосферу выбрасываются большое количество солей тяжелых металлов и радионуклидов, при этом мощность антропогенного воздействия увеличивается с каждым годом. Доказано, что под влиянием широкого ряда техногенных факторов снижается функциональная активность иммунной системы человека, что проявляется в развитии иммунодефицитных состояний. В тоже время необходимо отметить, что воздействие антропогенных факторов приводит к ускорению темпов изменчивости микроорганизмов. С этих позиций анализ качественных характеристик микрофлоры, изолируемый из антропогенно загрязненных экологических ниш или измененной под воздействием ксенобиотиков и радионуклидов, позволяет не только оценить опасность распространения заболеваний, но и охарактеризовать интенсивность и направленность влияния на этот процесс модифицирующих факторов.

Целью исследования явилось изучении иммунного статуса и микрофлоры кишечника детей, проживающих в районе действия радиационно-токсических факторов уранового производства.

Материалы и методы. Проведены иммунологические и микробиологические исследования у 59 детей дошкольного возраста ДДУ №4 г.Степногорска (основная группа). Контрольную группу составили дети (65) проживающие в экологически благоприятном по радиационному фону регионе (ДДУ №25 г.Астана).

В периферической крови обследуемых детей определяли содержание лейкоцитов, популяции и субпопуляции Т- и В-лимфоцитов, стрептовидин-биотиновым методом с использованием моноклональных антител, а также фагоцитарную активность нейтрофилов в НСТ-тесте [1]. Исследование микробиотенноза толстой кишки проведено у 31 детей основной группы в соответствии с методическими рекомендациями, методом серийных 10-кратных разведений с последующим высевом на широкий набор селективных и дифференциально-диагностических питательных сред [2].

В обследуемых группах в ходе исследования проводилась оценка физического развития организма, а также соматоскопические и физиометрические измерения [3].

Результаты и обсуждение. Анализ состояния здоровья детей дошкольного возраста в сравниваемых районах показал, что в зоне воздействия радиационно-токсических факторов уранового производства практически здоровых детей (1 группа здоровья) оказалось в 1,6 раза меньше, чем в у детей, проживающих в г.Астана. Подавляющее большинство детей в сравниваемых районах было отнесено к группе с функцио-

нальными отклонениями (2 группа), численность которых была почти одинаковой – 81,9% и 86,6% соответственно. У данного контингента детей были проведены иммуномикробиологические исследования.

В иммунном статусе условно-здоровых детей, проживающих в г.Степногорске наблюдалось увеличение процентного содержания CD 3+, CD 8+, CD 16+ - лимфоцитов при снижении относительного пула лимфоцитов. Изучение состояния нейтрофилов выявило снижение метаболической активности клеток в НСТ-тесте по параметрам стимулированной реакции, ведущей к уменьшению резервной функции фагоцитов. Вышеперечисленное свидетельствует о дефектности внутриклеточных систем и функции клеток иммунной системы и, по всей вероятности, является следствием функционального истощения резервных возможностей организма. Таким образом, в иммунном статусе обследуемого контингента детей обнаружено повышение показателей клеточного звена иммунной системы. При этом увеличение процентного содержания Т – лимфоцитов в крови определялось за счет фракции цитотоксических Т-лимфоцитов и популяции NK клеток. Можно предположить, что длительная активация системы иммунной реактивности может приводить не только к дисбалансу в иммунорегуляторных процессах, но и, как следствие этого, к развитию нового и / или обострению уже имеющегося заболевания. Соответственно, длительное воздействие промышленных выбросов на организм детей может вызвать развитие иммунопатологического состояния. Доказательством того является тот факт, что выявленные ассоциации условно-патогенной флоры у обследованной группы детей г.Степногорска коррелируют с ростом условно-патогенных бактерии, в основном представленными клебсиеллами и протейями, на фоне снижения облигатной флоры (рисунок 1). Это свидетельствует о наличии у обследованного контингента детей дисбиоза кишечника II степени и о стойких дисбиотических нарушениях, приводящих к снижению как местного, так и общего иммунитета организма.



Рисунок 1. Частота дисбактериоза кишечника у детей г.Степногорска.

Микробиоценоз кишечника детей, проживающих в экологически неблагоприятном районе, испытывает двойную нагрузку: с одной стороны, регуляторную функцию несет иммунная система, контролируя нормальное соотношение сапрофитных и условно-патогенных форм, с другой – поступающие в организм пищевым, водным и воздушно-капельными путями ксенобиотика и радионуклиды могут изменять микробный состав, а также свойства микроорганизма. Степень патогенности, способность бактериальных клеток к активному росту в значительной степени зависят от интенсивности их метаболизма. Воздействие различных химических агентов приводит к изменению активности метаболических процессов в бактериальных клетках, что носит вероятно характер адаптации к воздействию неблагоприятных факторов

окружающей среды. Высокая экологическая пластичность бактерий позволяет им легко приспособляться к качественно различным условиям. Именно в техногенных очагах, претерпевших трансформацию под действием радиационно-токсических факторов могут формироваться высоковирулентные варианты условно-патогенных бактерий.

Таким образом, у детей, проживающих в районе воздействия радиационно-токсических факторов уранового производства выявлено напряжение иммунной системы, обусловленное увеличением относительного содержания НК клеток, общих и цитотоксических Т-лимфоцитов и как следствие обнаружено увеличение общей численности условно-патогенных бактерий на фоне снижения облигатной флоры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедев К.А., Понякина И.Д. *Иммунная недостаточность (Выявление и лечение)*. – Москва: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2003, 443 с.
2. Дисбактериоз кишечника. / Пособие для врачей.

Санкт-Петербург, 1994, 23 с.
3. Березина Н.О., Лашнева И.П. *Гигиенические аспекты тестирования физической подготовленности детей 4-7 лет // Гигиена и санитария. – 2005. - №2. – С.52-54.*

УРАН ӨНДІРЕТІН АЙМАҚТАҒЫ БАЛАЛАРДЫҢ ИММУНДЫ СТАТУСЫ ЖӘНЕ ІШЕК МИКРОБИОЦЕНОЗЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫ

Уран өдіретін аймақтағы балалардың иммунды статусында және ішек аутофлорасында қозғалыстар анықталған. Иммунологиялық және микробиологиялық өзгерістер уран өндірісінің радиациялық және токсикалық факторларына байланысты. Ішек дисбактериозі иммунды статуста анықталған қозғалыстарға байланысты.

THE IMMUNE STATUS AND CONDITION OF THE MICROBIOCENOSIS AT CHILDREN LIVING IN AREA OF TECHNOGENIC INFLUENCE OF URANIUM MANUFACTURE

In the immune status of children living in area of technogenic influence of uranium manufacture the shifts testifying to intensity of immune system are revealed. It leads disbiose of the intestines, characterized by increase in quantity of is conditional-pathogenic microorganisms against decrease in obligate flora.



Ж. Ш. Байкенова.

КЛИНИКО – МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА И ИНФЕКЦИЙ HELICOBACTER PYLORI В ЖЕЛУДКЕ

ЦКГИОВ, г. Астана.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит и дуоденит – эти заболевания следует рассматривать вместе, так как природа их происхождения одина, да и патологические процессы, лежащие в основе их развития одинаковы. В развитии этих заболеваний играют определенную

роль микроорганизмы – Helikobacter pylori.

Для установления окончательного диагноза я использовала данные эзофагогастродуоденоскопии, которая позволила не только определить наличие язвы, но и ее локализацию, размеры, стадию развития.

Для установления полного диагноза язвенной бо-

лезия о наличии инфекции *H. pylori* в ЦКГОИВ особое значение приобрело использование морфологического метода диагностики – метода мазков-отпечатков с биопсией слизистой, которая позволила установить наличие или отсутствие инфекции *Helicobacter pylori* в желудке пациентов. Для достижения более надежных критериев *Helicobacter pylori* инфекции лаборатория использовала окраски мазков по Романовскому-Гимзе и по Грамму.

Целью моей работы было изучение эффективности лечения антихеликобактерными препаратами язвенную болезнь, ассоциированную с *Helicobacter pylori*. Больные были обследованы физикально, эндоскопически, цитологически. Всего мною было обследовано и пролечено 40 пациентов. Пациенты были распределены на две группы: 1) основной – 32 пациента, получавших антихеликобактерные препараты.

2) контрольной - 8 пациента не получавших антихеликобактерные препараты.

В основной группе эндоскопический, морфологический контроль был проведен через 4 недели со дня начатого лечения. В контрольной группе после двухнедельного лечения. Результаты лечения были эффективными в обеих группах.

В течении 5 лет велось диспансерное наблюдение за ними.

В результате наблюдения за последние пять лет

опыта лечения язвенной болезни антихеликобактерными комбинациями лекарственных средств показал, что при уничтожении (*эрадикации*) *H. pylori* в слизистой оболочке желудка, язвенная болезнь больше не рецидивировала, то есть исчезла сама.

Опыт пятилетнего наблюдения за пролеченными больными показал, что рецидивы язвенной болезни в основной группе за этот период наступил у 5-10 % пролеченных больных и, как правило вследствие реинфекции НР, а в контрольной группе, не получавшей антихеликобактерной терапии язвы рецидивировали в течении двух лет у 100% (8). Более того, уничтожение НР также превосходит по эффективности и по стоимости поддерживающую терапию блокаторами Н₂-рецепторов гистамина. Группа больных с рецидивирующими язвенными кровотечениями была пролечена антихеликобактерной терапией, и у тех больных, у которых удалось НР уничтожить ни обострения ЯБ, ни кровотечения не повторялись в течении всего периода наблюдения (5 лет), в то же время у больных не получавших антихеликобактерную терапию. кровотечения рецидивировали несмотря на противоязвенное лечение.

Таким образом своевременная терапия антихеликобактерными препаратами приводит к выздоровлению пациентов, уменьшению числа рецидивов и способствует предупреждению грозных осложнений.

АСҚАЗАННЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ГАСТРИТІ МЕН HELICOBACTER PYLORI ИНФЕКЦИЯСЫН КЛИНИКАЛЫҚ-МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКАЛАУ

Асқазанның жара ауруымен және *Helicobacter pylori* – мен көрініс беретін он екі елі ішек, созылмалы гастродуоденит ауруларын дер кезінде антихеликобактерлі препараттармен емдеу науқастардың толық жазылуына әкелді. *Helicobacter pylori* инфекциясын емдеу екі апта уақытқа созылатындығы морфологиялық көріністермен дәлелденіп отыр. Бес жыл бойы бақылау рецидив санының азайғандығын анықтауға және канкету, перфорация, пенетрация, стеноз секілді асқынулардың алдын алуға мүмкіндік берді.

CLINICAL - MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF CHRONIC GASTRITIS AND INFECTIONS HELICOBACTER PYLORI IN THE STOMACH

Timely therapy of *H. pylori* resulted in complete recovery of patients suffering from stomach ulcer and duodenal ulcer, chronic gastroduodenitis associated with *Helicobacter pylori*. Treatment takes two weeks in morphological evidence of infection *Helicobacter pylori*. Surveillance for five years revealed decreasing in the number of relapses and the complications preventing such as bleeding, perforation, penetration, stenosis.



О ПЕРСПЕКТИВНОСТИ ИЗУЧЕНИЯ РАСТЕНИЯ РОДА SAUSSUREA, КАК ПРОТИВООПИСТОРХОЗНОГО СРЕДСТВА

АО «Медицинский университет Астана»

Широкая распространённость описторхоза как в нашей стране, так и за рубежом, высокий уровень заболеваемости среди населения, полиморфизм клинических проявлений и недостаточная эффективность терапии данного заболевания определяет актуальность изучения проблемы [1,2,3].

Цель исследования Изучение и обоснование возможности фармакотерапии экспериментального описторхоза фитопрепаратами из растения рода Saussurea.

Материал и методы исследования. В настоящей работе в качестве основных объектов исследования были использованы следующие фитотерапевтические субстанции: Saussurea (этанольный экстракт). В качестве препаратов сравнения использованы: для плацебо терапии - 70% этанол; для сравнения противоописторхозной активности – попутрил, фитопрепарат, изготовленный из коры осины (этанольный экстракт), Томск, Россия; синтетический препарат празиквантел (билтрицид), препарат фирмы «Байер», Германия.

Эксперименты выполнялись на золотистых хомячках обоего пола, которые содержались в виварии Национального центра биотехнологии РК и находились на стандартном пищевом рационе, согласно требованиям по содержанию экспериментальных животных соответственно санитарным правилам по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально биологических клиник.

Моделирование хронического описторхоза на золотистых хомячках проводилось согласно методу Д.Г. Баяндиной [4,5,6]. Учёт эффективности проводили методом непрямой активности (интенс-эффективность) [7].

- Для выбора лекарственных растений, обладающих антигельминтным действием, проводили экспериментальное исследование *in vitro*, согласно рекомендациям Кротова А.И. [8].

- Выделение и культивирование описторхов производили по методу Кандинского Г.В. [9].

Экспериментальным животным проводились следующие исследования:

- копроскопическое исследование: проводили эфир-формалиновым методом;

- изучение биохимических показателей проводилось на полианализаторе «Selectra-2» (AVL-Австрия) и аппарате «Vitalab Flexor PC» (Австрия) в сыворотке крови фотометрически с помощью наборов фирмы изготовителя были исследованы следующие ферменты: сывороточное железо, общий белок и его фракции, альбумин, холестерин, гаммаглутамилтранспептидаза (ГГТП), билирубин, тимоловая проба, креатинин, щелочная фосфатаза (ЩФ), аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспаратаминотрансфераза (АсАТ).

Результаты исследования и их обсуждение: методом сравнительных исследований *in vitro* на про-

тивоописторхозную активность изучено 32 экстракта из 19 видов растений. Использовались этанольные экстракты, изготовленные из листьев, корней, почек, коры, осины, ивы, тополя, берёзы, чистотела, чаги, сосюреи (солончаковой, горькой, иволистной), крапивы и другие. Эффективностью противоописторхозного действия *in vitro* у исследуемых трематод было принято считать проникновение вещества через кутикулу в тело *opistorchis felineus* с полным разрушением гельминта и его гибель. При проведении эксперимента установлено, что проникновение через кутикулу с нарушением её структуры со 100% гибелью всех паразитов, выявлено у группы животных, подвергавшихся воздействию синтетическим препаратом празиквантел; 80% гибели трематод наблюдалось в группе, подвергавшейся воздействию этанольных экстрактов сосюреи солончаковой, сосюреи горькой, сосюреи иволистной, этанольного экстракта коры осины, 50% гибели трематод отмечалось при воздействии этанольного экстракта из листьев берёзы. Использование этанольного экстракта коры и почек тополя сопровождалось окраской кутикулы трематоды в 40% случаев, но дефрагментации кутикулы и гибели трематод не отмечалось.

Следующим этапом исследований было выявление специфической противоописторхозной активности этанольного экстракта сосюреи горькой *in vivo*. После перорального введения золотистым хомячкам раствора с метацеркариями *opistorchis felineus* на 20-30 день заражения в кале исследуемых животных методом копроскопии установили наличие яиц гельминта. Больным животным проводилось лечение этанольным экстрактом сосюреи горькой в дозах 25 мг/кг, 50 мг/кг в течение 10 дней. На фоне терапии и после проводилась ежедневная копроскопия. После трёхкратной копроскопии животные выводились из эксперимента путем эвтаназии и подвергались аутопсии для контроля трематод в желчевыводящих протоках и в желчном пузыре. На основании полученных данных определяли интенс-эффективность (ИЭ) по формуле:

$$ИЭ = \frac{K - O}{K} \times 100\%$$

где K – количество *opistorchis felineus* у животных контрольной группы;

O – количество *opistorchis felineus* у животных опытной группы.

Расчет индекса ИЭ установил прямую дозовую зависимость антигельминтной активности этанольного экстракта Saussurea в терапии экспериментального описторхоза. Оптимальным терапевтическим эффектом обладает доза 50 мг/кг.

Исследование биохимических показателей проводились в следующих группах животных 1) Контрольная группа - интактные

2) Контроль №1 – животные, заражённые *opistorchis felineus*, не леченные;

3) Контроль №2 – животные, заражённые *opistorchis felineus*.

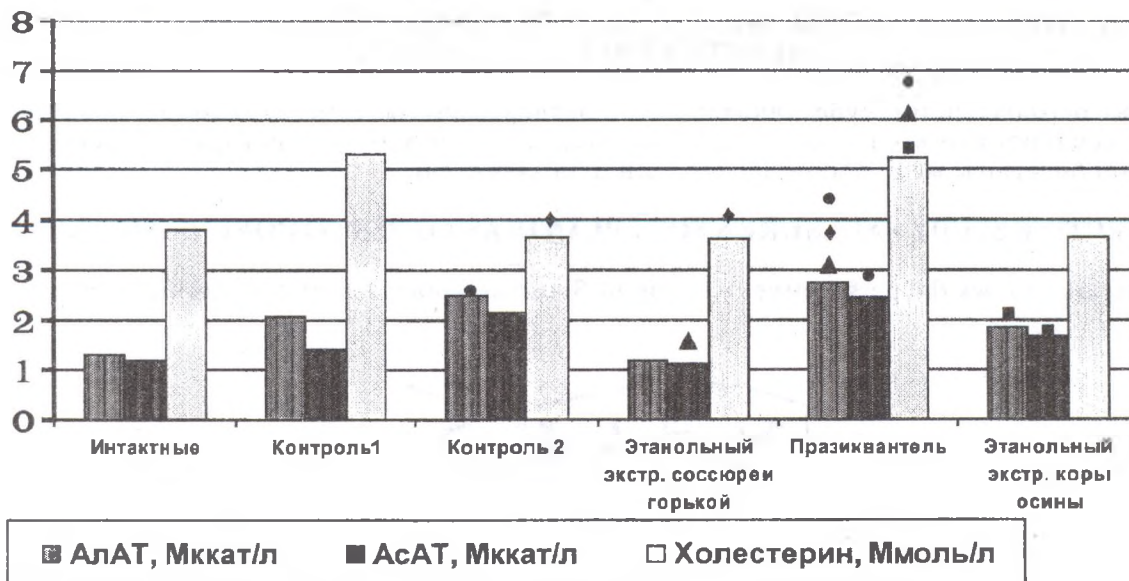
chosis felineus, лечение этанолом;

4) Опытная группа №1 – животные, заражённые *opisthorchosis felineus*, леченные этанольным экстрактом *Saussurea* в дозе 50 мг/кг в течение 10 дней;

5) Опытная группа №1 – животные, заражённые

opisthorchosis felineus, леченные празиквантелом в дозе 60 мг/кг однократно;

6) Опытная группа №1 – животные, заражённые *opisthorchosis felineus*, леченные этанольным экстрактом коры осины в дозе 75 мг/кг в течение 10 дней;



- - достоверность с интактной группой;
- ◆ - достоверность с 1 контрольной группой;
- ▲ - достоверность со 2 контрольной группой;
- - достоверность с группами, получавшими исследуемый препарат.

Рисунок 1 - Сравнительная характеристика показателей АлАТ, АсАТ и общего холестерина у хомячков, больных описторхозом на фоне антигельминтной терапии

Как представлено на рисунке в группе животных, получавших в лечении этанольный экстракт соссюреи горькой, отмечается снижение АлАТ по отношению к группе животных заражённых, не леченных, в 1,8 раза ($P_3 < 0,05$); по отношению к группе, получавших плацебо терапию - в 2,1 раза ($P_2 < 0,05$).

В группе животных, получавших в лечении празиквантель, АлАТ составляет $2,7 \pm 0,2$ мккат/л, что в 2,3 раза ($P_3 < 0,05$) выше, чем в группе животных, получавших испытываемое средство, и в 1,5 раза ($P_3 < 0,05$) больше, чем в группе животных, получавших в лечении этанольный экстракт коры осины. АсАТ составляет $2,5 \pm 0,4$ мккат/л, что в 2,3 раза ($P_3 < 0,05$) выше, чем в группе животных, получавших исследуемое вещество, и в 1,5 раза ($P_3 < 0,05$) больше, чем в группе животных,

получавших в лечении этанольный экстракт коры осины. Показатель холестерина среди исследуемых групп наибольший в группе животных, получавших в лечении празиквантель, составляет $5,2 \pm 0,1$ ммоль/л, что в 1,4 раза ($P_3 < 0,05$) превышает показатели сравниваемых групп, за исключением группы животных заражённых, не леченных.

Таким образом, полученные результаты экспериментальных исследований позволяют сделать вывод, что растения рода *Saussurea* являются перспективными для проведения клинических, биофармацевтических, фармтехнологических и фармэкономических исследований как перспективное средство с противописторхозной активностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скитёва Т.П. Опыт экспедиционного изучения и распространенности описторхоза в Целиноградской области // Труды Целиноградского мед. института. - 1967. - Т. 1. - С. 180-184.
2. Горбунова Л.А. Описторхоз в бассейне реки Нуры Карагандинской области // Мед. паразитология и паразитарные болезни. - 1985. - №6. - С. 76.
3. Горбунова Л.А. Комплексное изучение очага описторхоза в зоне канала Иртыш-Караганда // Мед. паразитология и паразитарные болезни. - 1993 - С. 50-53.
4. Баяндина Д.Г. Метод повышения воспроизводимости экспериментальной модели описторхоза // Мед. паразитология и паразитарные болезни. - 1985. - №6. - С. 77.
5. Баяндина Д.Г. Развитие описторхоза при экспериментальном описторхозе у золотистых хомячков // Медицинская паразитология. - 1983. - №6. - С. 50.
6. Баяндина Д.Г. Экспериментальное исследование описторхоза // Медицинская паразитология. - 1984. - №3. - С. 26.
7. Кротов А.И. Оценка антигельминтной активности препаратов и пути изучения механизма их действия // Экспериментальная терапия гельминтозов. - Москва, 1961. - С. 62-66.
8. Кротов А.И. Методы изыскания и изучения ме-

ханизма действия антигельминтиков в условиях *in vitro* // Основы экспериментальной терапии гельминтозов. – Москва: Медицина, 1973. – С. 190-200.

9. Кандинский Г.В. Методы работы с живыми ма-

ритами половозрелых описторхов // Методы исследования при описторхозе. Сб. научных трудов. – Омск, 1986. – С. 119.

ОПИСТОРХОЗҒА ҚАРСЫ ДӘРІЛІК ЗАТ РЕТІНДЕ SAUSSUREA ӨСІМДІКТЕРІН ЗЕРТТЕУДІҢ БОЛАШАҒЫ

Saussurea өсімдіктерінің субстанциясын эксперименттік зерттеу кезінде описторхозға қарсы белсенділігі бар екені дәлелденді. Сондықтан бұл өсімдікті описторхоздың емі ретінде қолданудың болашағы мен мүмкіндігі зор екендігін көрсетеді.

PERSPECTIVE STUDY SAUSSUREA SORT PLANTS AS ANTIOPISTHORCHIASIS AGENT

This research shows the perspective studying of Saussurea plant as antiopisthorchial medicine.



*Баешева Д.А., Костровская Т.Е., Жармагамбетова Б.О.,
Садвакасова Ш.К.*

ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ОПИСТОРХОЗА У ДЕТЕЙ

*АО «Медицинский университет Астана»,
ГДИБ №3, Астана*

Актуальность проблемы. Описторхоз является паразитарным заболеванием, обладающим природной очаговостью. Самый крупный и интенсивный очаг описторхоза в мире расположен в устье рек Обь-Иртышского бассейна. Очаги описторхоза в Казахстане обнаружены в бассейне рек: Обь, Иртыш, Иргиз, Тургай, Нура и Ишим. В патологический процесс при описторхозе вовлекаются гепатобилиарная система, желудок, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа, но основным поражаемым органом является печень [1].

Целью настоящего исследования явилось инструментально-лабораторное исследование структуры поражения гепатобилиарной системы (ГБС) при хроническом описторхозе у детей.

Пациенты и методы исследования: Инструментально-лабораторное исследование структуры поражения гепатобилиарной системы при хроническом описторхозе проводилось у 48 детей, состоящих на «Д» учете в детских поликлиниках г. Астана и Акмолинской области.

Диагностика проводилась с использованием многофункционального портативного аппарата динамической электронейростимуляции ДиаДЭНС-ПК. Исследования проводились согласно указаниям методического руководства по ДЭНС [2].

Методы лабораторного исследования:

- копроскопическое исследование: проводили эфир-формалиновым методом;
- Анализ лабораторных данных проводился до лечения, и после лечения через 1,2,3 года. На полианализаторе «Selectra-2» (AVL-Австрия) и аппарате «Vitalab Flexog PC» (Австрия) в сыворотке крови фотометрически с помощью наборов фирмы изготовителя были исследованы следующие ферменты: общий белок, альбумин, холестерин, гаммаглутамилтранспептидаза (ГГТП), билирубин, тимоловая проба, щелочная фосфатаза (ЩФ), аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартатаминотрансфераза (АсАТ). Антиоксидантный статус эритроцитов оценивали по активности фермента СОД, которая является ферментом первой линии защиты. Активность СОД определяли по методу Клебанова Г.Я. и соавт. [3]. Глютатионпероксидазу (ГПО) в эритроцитах определяли по методу Власовой С.И. и соавт. [4]. Активность мембраносвязанного фермента КТ в плазме определяли в реакции с перекисью водорода по методу Aebi H. [5]. Накопление продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), образующихся на разных этапах перекисного каскада - диеновые конъюгаты (ДК), определяли по методу Гаврилова В.Б. и др. [6]. Содержание малонового диальдегида (МДА) в плазме крови определяли в ре-

акции с тиобарбитуровой кислотой [7,8].

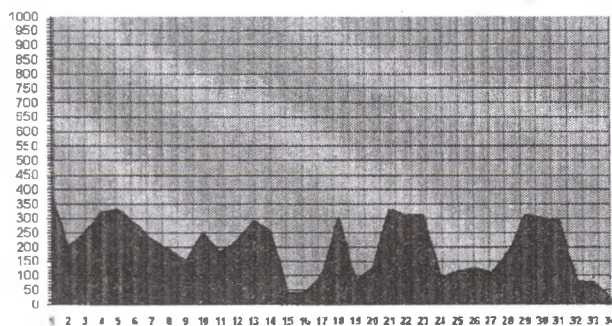
Результаты и обсуждение: Характеристика хронического описторхоза при лабораторно-инструментальном обследовании детей характеризовалось значительными функциональными нарушениями в ГБС.

Как видно на рисунке у исследуемых больных был выявлен практически весь спектр двигательной и воспалительной патологии ГБС.

Анализ результатов исследования органа патологии аппаратом Диа ДЭНС-ПК проведен после построения профиля описторхозных поражений ГБС и печени в совокупности с результатами биохимических исследований.

Как представлено на рисунке у исследуемых больных одинаково часто встречались как изолированные, так и сочетанные формы поражения ГБС и печени. В целом структура поражений была представлена разными видами дискинезий и воспалительных заболеваний желчевыделительной системы, а также патологией печени, проявляющейся как неспецифический реактивный гепатит.

Среди всех изолированных форм поражения ГБС преобладали гипотонические дискинезии (4). Воспалительная патология ГБС представлена холецистохолангитом (5). Частота дискинезий с понижением тонуса ГБС, сопровождавшихся холецистохолангитом (12) и гепатохолецистохолангитом (14) оказалось практически одинаковой ($p < 0,05$).



Структура поражения ГБС и печени

(1 – дискинезия ГБС; 2 – реактивный гепатит; 3 – дискинезия по гипертоническому типу; 4 – дискинезия по гипотоническому типу; 5 – холецистохолангит; 6 – холецистохолангит гепатит; 7 – гипертонические дискинезии и холецистит; 8 - гипертонические дискинезии и холецистохолангит; 9 - гипертонические дискинезии и реактивный гепатит; 10 - гипертонические дискинезии, холецистохолангит и гепатит; 11 – гипотонические дискинезии и холецистит; 12 – гипотонические дискинезии и холецистохолангит; 13 – гипотонические дискинезии и реактивный гепатит; 14 – гепатохолецистохолангит; 15 – гепатит; 16 – Асат; 17 – Алат; 18 – билирубинемия; 19 – гипопротеинемия; 20 – гипоальбунемия; 21 – повышение тимоловой пробы; 22 – ГТТП; 23 – щелочная фосфатаза; 24 – лейкоциты; 25 – эритроциты; 26 – сегментоядерные нейтрофилы; 27 – палочкоядерные нейтрофилы; 28 – эозинофилы; 29 – СОЭ; 30 – ДК; 31 – МДА; 32 – КТ; 33 – СОД; 34 – ГПО).

14 – гипотонические дискинезии, холецистохолангит и гепатит); 15 – Асат; 16 – Алат; 17 – билирубинемия; 18 – гиперхолестеринемия; 19 –гипопротеинемия; 20 –гипоальбунемия; 21 – повышение тимоловой пробы; 22 – ГТТП; 23 – щелочная фосфатаза; 24 – лейкоциты; 25 –эритроциты; 26 – сегментоядерные нейтрофилы; 27 – палочкоядерные нейтрофилы; 28 – эозинофилы; 29 –СОЭ; 30 – ДК; 31 – МДА; 32 – КТ; 33 – СОД; 34 – ГПО).

С учётом того, что печень сформировалась в эволюции как орган защиты, центр химического гомеостаза, осуществляющий метаболическую, барьерную, экскреторную и другие функции, а при описторхозе она сама становится органом-мишенью. Многообразие её функции, межсистемные взаимодействия в патологии приводят к полиморфным клиническим, биохимическим проявлениям, требующим углубленного изучения [9, 10]. В связи, с чем нами проведены исследования по изучению биохимического состояния крови. Исследование профиля биохимических показателей крови представленной на рисунке показало, что наиболее важное диагностическое значение имели:

- увеличение СОЭ (29) и тимоловой пробы (21), как отражение воспалительного процесса;
- повышение уровня холестерина (18), ГТТП (22) и щелочной фосфатазы крови (23), выступающие признаком холестаза.

Известно, что ПОЛ играет важную роль не только в нормальной физиологии клетки, но может выступать как один из ключевых механизмов патогенеза ряда заболеваний, в том числе и описторхоза (5, 10, 11). Цинк и медь, как известно, входят в состав СОД, селен - ГТП, защищает клеточные мембраны от повреждающего действия продуктов перекисного окисления липидов (6). В наших исследованиях СОД (33), ГПО (34) и КТ (32) снижаются. Железо и свинец, напротив, дестабилизируют мембранные структуры. Поэтому, было решено исследовать в сыворотке крови ДК (30) и МДА (31) их повышение в 2,5 - 3,5 раза наблюдалось у всех детей. Проведенные нами исследования позволили установить, что показатели ПОЛ-АОЗ при хроническом описторхозе вовлекаются в патологический процесс и свидетельствует о системности паразитарного действия.

Таким образом, результаты комплексного инструментально-лабораторного исследования структуры поражения гепатобилиарной системы при хроническом описторхозе свидетельствуют, что у больных формируется сложный комплекс поражений ГБС, в структуре которых преобладали сочетанные формы, включающие дискинезии и воспалительную патологию ГБС и неспецифический реактивный гепатит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пальцев А.И. Клиника, диагностика и лечение хронического описторхоза //Клиническая медицина. – Москва, 2003. - №4. - С. 34-38.
2. Власов А.А, Малахов В.В., Николаева Н.Б. и др. Руководство по динамической электронейростимуляции аппаратом ДиаДЭНС-Т и ДиаДЭНС-ДТ. – Екатеринбург, 2005.-283с.
3. Клебанов Г.Я., Крейнина М.В., Чукаева И.И. Изменение активности СОД в процессе стимуляции

1. ПМЯЛ периферической крови //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1990. - №4. – С. 334-336.
2. Власова С.Н., Шабунина Е.С., Переслегина И.А. Активность глутатионзависимых ферментов эритроцитов при хронических заболеваниях печени у детей //Лабораторное дело. – 1990. - №8. – С. 19-22.
3. Aebi H. In methoden der Enzymatischen analysen //Rid.: Н.Н.Вemigmeyer, 1970. – P. 26-36.

6. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидропероксидов липидов в плазме крови //Лабораторное дело. – 1983. - №3. – С. 33-36.
7. Коробейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой //Лабораторное дело. – 1989. - №7. – С. 8-10.
8. Гончаренко М.С., Латипова А.М. Метод оценки перекисного окисления липидов //Лабораторное дело. – 1985. - №1. – С. 60-61.
9. Дроздов В.Н., Зубов Н.А., Варман Е.Г. Описторхоз у детей. - Москва: Медицина, 1980. - 135 с.
10. Белобородова Э.И., Калюжина М.И., Тиличенко Ю.А., Колосовская Т.А. Хронический описторхоз и пищеварительная система. –Томск, 1966. - 116 с.

БАЛАЛАРДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ ОПИСТОРХОЗДЫҢ АСПАПТЫ-ЛАБОРАТОРИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Созылмалы описторхозбен ауырған балалардың гепатобилиарлық жүйесінде күрделі жинақталған өзгерістер қалыптасады, көбінесе ол дискинезия, қабыну және реактивті гепатит түрінде кездеседі. Сондықтан, бұл мақалада қарастырылған балалардағы созылмалы ағымда өтетін описторхоздың емдеу жолдарының тәсілдері ғылыми тұрғыда дәлелденген.

INSTRUMENTAL LABORATORIAL CHARACTERISTIC OF CHRONIC OPISTHORCHIASIS AT CHILDREN

Complicated complex of affection hepatobiliary system is formed by chronic opisthorchiasis at children, combinative forms, including dyskinesia, inflammatory pathology of hepatobiliary system and nonspecific reactive hepatitis, prevailed in its structure.



Баешева Д.А.

МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОПИСТОРХОЗЕ У ДЕТЕЙ

АО «Медицинский университет Астана»

Актуальность проблемы: Известно, что дегельминтизация больных хроническим описторхозом, прекращая прогрессирование процесса, тем не менее, не приводит к полному выздоровлению. Изменения желчевыводящей системы, сохраняющиеся после дегельминтизации, в виде различных дискинетических нарушений, основным типом которых являются гипотония, гипокинез желчного пузыря, которые требуют восстановительного лечения. Методы стимуляции мышечной активности желчного пузыря немногочисленны и мало разработаны. В последнее время особое внимание клиницистов привлечено к импульсным токам, позволяющим получать качественно более выраженные реакции по сравнению с непрерывным режимом генерации. В настоящее время не вызывает сомнений, что правильно локализованное, дозированное по частотам, амплитудам и времени вибрационное воздействие оказывает существенный терапевтический эффект [1,2]. Человеческий организм – сложней-

шая из живых систем - обладает своими внутренними режимами, обеспечивающими биологическую активность организма. При совпадении частот внешнего воздействия с частотами биологических ритмов происходит стимуляция разнообразных жизненных процессов в организме. Многие положительные эффекты вибростимуляции основаны на явлении биомеханического резонанса. Говоря о биологическом резонансе необходимо помнить о том, что максимальная амплитуда колебаний электромагнитного поля в атмосферном волноводном эндовибраторе зафиксирована на частоте 8 и 16 Гц., а функционирование ионных каналов биологических мембран имеет ритмический характеров диапазоне частот от долей до 30 Гц. Таким образом, в биологических структурах присутствуют колебания (биомеханические, биоэлектрические), частотный характер которых соответствует диапазону частот электромагнитного поля в атмосфере. Этим и объясняется повышенная чувствительность организ-

ма к внешним периодическим колебаниям с частотой 8 и 16 Гц. Механические колебания (вибрации) распространяются не только на тонкодифференцированные кожные экстерорецепторы, но и на более глуболежащие рецепторные аппараты – проприорецепторы, рецепторы сухожилий, интерорецепторы сосудов и т.д. [2,3,4].

Цель. Разработка дифференцированных схем реабилитационного лечения у детей с хроническим описторхозом.

Пациенты и методы исследования: Под наблюдением находилось 48 детей с хроническим описторхозом, проживающих г. Астане и Акмолинской области, из них 19 детей наблюдалось в контрольной группе и 29 детей в основной группе. В основной группе больных проводилось лечение с использованием в комплексной терапии постописторхозного состояния фитосиропоов из плодов шиповника, барбариса с содержанием ксилита, сорбита, масла солодки, минеральной воды «Бракшун», изготовленных по оригинальной технологии отечественных фармацевтических фирм ТОО «Кызыл май», «Сара», «Бром» в комплексе с препаратом урсосан в возрастной дозировке сроком 6 месяцев и оценка их клинического эффекта при данной патологии.

А также в основной группе пациентов использовали ДЭНС - терапию в зависимости от клинических проявлений заболевания (обработка зоны прямой проекции жалобы), согласно предлагаемым в руководстве методикам (4).

Методы лабораторного исследования:

- копроскопическое исследование: проводили эфир-формалиновым методом;
- Анализ лабораторных данных проводился до лечения, и после лечения через 1,2,3 года. На полианализаторе «Selectra-2» (AVL-Австрия) и аппарате «Vitalab Flexor PC» (Австрия) в сыворотке крови фотометрически с помощью наборов фирмы изготовителя были исследованы следующие ферменты: холестерин, гаммаглутамилтранспептидаза (ГГТП), тимоловая проба, щелочная фосфатаза (ЩФ). Антиоксидантный статус эритроцитов оценивали по активности фермента СОД, которая является ферментом первой линии защиты. Активность СОД определяли по методу Клебанова Г.Я. и соавт. (5). Глютатионпероксидазу (ГПО) в эритроцитах определяли по методу Власовой С.И. и соавт. (6). Активность мембраносвязанного фермента КТ в плазме определяли в реакции с перекисью водорода по методу Аebi Н. (7). Накопление продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), образующихся на разных этапах перекисного каскада - диеновые конъюгаты (ДК), определяли по методу Гаврилова В.Б. и др. (8). Содержание малонового диальдегида (МДА) в плазме крови определяли в реакции с тиобарбитуровой кислотой (9,10).

Результаты и обсуждение: Несмотря на успешно проведенную дегельминтизацию у исследуемых больных остаются жалобы, свидетельствующие о патологии гепатобилиарной системы. Так боли в правом подреберье после физической нагрузки в основной группе составило (42%), в контрольной группе (63%), после приёма жирной пищи в основной группе (54%), в контрольной группе (62%), умеренные диспепсические расстройства в основной группе (21%), в контрольной группе (35%). Явления астеновегетативного синдрома в виде головной боли в основной группе составило (53%) больных,

в контрольной группе (74%) быстрой утомляемости в основной группе (42%), в контрольной группе (53%), нервозности в основной группе (57%), в контрольной группе (63%). Явления токсико-аллергического синдрома в виде сыпи в основной группе составило (21%), в контрольной группе (33%), зуд кожных покровов с различными проявлениями дерматита в основной группе (19%), в контрольной группе (29%).

С учётом имеющейся клинической симптоматики и данных лабораторного исследования в обеих исследуемых группах проводилась реабилитационная терапия.

В реабилитационный период в лечении больных контрольной группы использовались фармакологические средства, улучшающие метаболизм гепатоцитов, влияющие на реологические свойства желчи и способствующие устранению дискинетических проявлений ГБС.

В основной группе больных проводилось лечение с использованием в комплексной терапии постописторхозного состояния фитосиропоов из плодов шиповника, барбариса с содержанием ксилита, сорбита, масла солодки, минеральной воды «Бракшун», изготовленных по оригинальной технологии отечественных фармацевтических фирм ТОО «Кызыл май», «Сара», «Бром» в комплексе с препаратом урсосан в возрастной дозировке сроком 6 месяцев. А также ДЭНС-терапия проводилась согласно указаниям методического руководства и результатам собственных исследований, исходя из эмпирически найденной функциональной значимости точек акупунктуры, базируясь на явлениях, наблюдаемых в органах, анализируя весь симптомокомплекс реакций организма, ориентируясь на состояние биохимического гомеостаза, подбирали оптимальные комбинации ДЭНС терапии. Курс лечения составлял из 10 -15 ежедневных процедур. Комбинация и длительность терапии проводилось, дифференцировано в зависимости от типа дискинезии и от выявленной органопатологии.

Представляется важным отметить влияние ДЭНС терапии на динамику жалоб и клинических проявлений болезни. Наиболее показательным оказались результаты опроса, осмотра и биохимического исследования пациентов основной группы через 1 и 2 года.

Анализируя жалобы астено – вегетативного характера (головные боли, утомляемость, слабость, недомогание) выявлено, что в основной группе у пациентов жалобы на головную боль через 1 год уменьшились с 53% до 20%, а через 2 года жалобы на головную боль не предъявляли. В контрольной группе эти показатели через 1 год уменьшились с 74% до 50% в последующем наблюдении состояние без динамики. Такое же соотношение выявлено и при анализе жалоб на быструю утомляемость, нервозность и недомогание.

Что касается клинических проявлений заболевания (боль в правом подреберье, тошнота, изжога, горечь во рту, вздутие и урчание в кишечнике), отражающих функциональное состояние пищеварительной системы (в том числе и гепатобилиарной), то и здесь в основной группе прослеживается положительная динамика, в сравнении с контрольной группой больных.

Явления токсико-аллергического синдрома в виде сыпи, зуда кожных покровов с различными проявлениями дерматита в основной группе практически через 2 года полностью купировались, в то время как в контрольной группе эти показатели практически

остались без изменения.

На фоне проводимой ДЭНС терапии в основной группе больных через 2 года отмечалась существенная динамика биохимических показателей в сравнении с контрольной группой, так например: содержание холестерина составило в основной группе $5,14 \pm 3,22$ против $11,1 \pm 2,23$ ммоль/л ($p < 0,001$) в контрольной группе; тимоловая проба $3,2 \pm 0,14$ против $6,7 \pm 0,11$ ед. ($p < 0,05$);

Положительная динамика отмечалась также в системе ПОЛ – АОС, так метаболиты перекисного окисления липидов (МДА) снизились 1,7 раза в сравнении с контрольной группой ($3,7 \pm 0,73$ против $6,11 \pm 1,02$ нмоль/мл, $p < 0,01$), тогда как активность фермента антиперекисной защиты (КТ) составляет $0,35 \pm 0,003$ против $0,66 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

На УЗИ в данной группе пациентов отмечались уменьшение, а у ряда больных и исчезновение неомогенного содержимого, у 80% уменьшилась неоднородность структуры поджелудочной железы.

Обобщая результаты клинических исследований, для того чтобы оценить эффективность ДЭНС-терапии при лечении хронического описторхоза у детей необходимо рассмотреть основные звенья болезни. Известно, что описторхисы, паразитируя во внутривнутрипечёночных желчных ходах, вызывают развитие ангиохолита, холангита и холестаза. Длительная механическая и токсическая травматизация эпителия слизистой оболочки внутривнутрипечёночных жёлчных протоков обуславливает постоянную их регенерацию, которая может принять патологический характер [11].

В наших исследованиях поражение печени в биохимических показателях крови проявлялось увеличением показателей щелочной фосфатазы, ГГТП, холестерина, что свидетельствует о наличии явлений холестаза. Нарушение проходимости и застой желчи обусловлены скоплением паразитов, продуктов их метаболизма, слизи, клеток, слущенного эпителия. А также, к развитию синдрома холестаза приводит нарушение моторной функции желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчевыводящих путей. Расстройство печеночно-кишечной циркуляции приводит к застою желчи и к изменению её функционально-химических бактериостатических свойств. Следствием этого является поступления в кровь некоторых составных частей желчи, которые вызывают увеличение таких показателей, как билирубин и холестерин. По мнению Белобородовой Э.И. (1994) и Упатов В.В. (1996) [12,13], хронический внутриклеточный холестаз обуславливает токсическое влияние

компонентов желчи на паренхиму печени, а внутриклеточный холестаз изменяет коллоидно-осмотическое давление в гепатоците, что ведёт к тяжёлой белковой (баллонной) дистрофии клетки, которая лежит в основе развития синдрома цитолиза. Эти изменения, а также токсическое воздействие на гепатобилиарную систему, приводят к дискинетическим расстройствам желчного пузыря и желчных путей, что, в свою очередь, способствует развитию воспалительного процесса.

Сочетание данных изменений с перихолаангитом, некрозом печёночной паренхимы, глубокими дистрофическими изменениями гепатоцитов и другими структурными нарушениями печени служит морфологической основой развития хронического гепатита. Гепатит при дальнейшем неблагоприятном течении описторхоза почти всегда завершается формированием медленно прогрессирующего цирроза печени (14).

По мнению российского ученого Шайна А.А. (15), воздействие *opistorchis felinus* на гепатобилиарную систему, расценивается как один из существенных факторов возникновения первичного рака печени.

Необходимо подчеркнуть, что местное и системное действие ДЭНС-терапии усиливает и ускоряет связывание и выведение ксенобиотиков из организма, за счёт усиления ферментной защиты клеток, а также позволяет привести в действие механизм не медикаментозного регулирования и поддержания функции отдельных органов и систем.

Основываясь на результатах изучения отдаленных последствий описторхоза у обследуемых детей, можно заключить, что при хроническом течении гельминтоза даже спустя длительное время полное выздоровление больных наступает редко. Однако проведение реабилитационных мероприятий является результативным.

Таким образом, полученные нами результаты клинических исследований с использованием аппарата Диа ДЭНС ПК в лечении хронического описторхоза позволяют сделать следующие **выводы**:

Использование ДЭНС и фитосиропов из плодов шиповника, барбариса с содержанием ксилита, сорбита, а также масла солодки и минеральной воды «Бракшун», изготовленных по оригинальной технологии отечественных фармацевтических фирм является высокоэффективным методом реабилитационной терапии, которая способствует: устранению клинических проявлений заболевания, а также эффективно восстанавливает функциональные возможности ГПС и печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пальцев А.И. Клиника, диагностика и лечение хронического описторхоза // *Клиническая медицина*. – Москва, 2003. – №4. – С. 34-38.
2. Головский Б.В. Применение синусоидальных модулированных токов при хроническом холецистите // *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры*. – 1976. – №6. – С. 61-64.
3. Поддубная О.А. Влияние термовибрационного массажа на клинику – функциональное состояние гепато – билиарной системы в комплексном лечении больных хроническим холециститом описторхозной этиологии. – автореф. ... канд. мед. наук. – Томск, 1998. – 26 с.
4. Власов А.А., Малахов В.В., Николаева Н.Б. и др. *Руководство по динамической электронейростимуляции аппаратам ДиаДЭНС-Т и ДиаДЭНС-ДТ*. – Екатеринбург, 2005. – 283с.
5. Клебанов Г.Я., Крейнина М.В., Чукаева И.И. Изменение активности СОД в процессе стимуляции ПМЯЛ периферической крови // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 1990. – №4. – С. 334-336.
6. Власова С.Н., Шабунина Е.С., Переслегина И.А. Активность глутатионзависимых ферментов эритроцитов при хронических заболеваниях печени у детей // *Лабораторное дело*. – 1990. – №8. – С. 19-22.

7. Aebi H. In methoden der Enzymatischen analysen // *Rid.*: H.N.Vermigmeier, 1970. – P. 26-36.
8. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // *Лабораторное дело.* – 1983. – №3. – С. 33-36.
9. Коробейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой // *Лабораторное дело.* – 1989. – №7. – С. 8-10.
10. Гончаренко М.С., Латипова А.М. Метод оценки перекисного окисления липидов // *Лабораторное дело.* – 1985. – №1. – С. 60-61.
11. Дроздов В.Н., Зубов Н.А., Варман Е.Г. Описторхоз у детей. – Москва: Медицина, 1980. – 135 с.
12. Белобородова Э.И., Калюжина М.И., Тиличенко Ю.А., Колосовская Т.А. Хронический описторхоз и пищеварительная система. – Томск, 1966. – 116 с.
13. Упатов В.В. Клинико-биохимические аспекты описторхоза у детей в процессе реабилитации: автореф. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 1996. – 26 с.
14. Глумов В.Я. Описторхоз: вопросы эпидемиологии, патогенеза, патоморфологии, клиники и лечения // *Методические рекомендации.* – Ижевск, 1981. – 24 с.
15. Шайн А.А. Первичный рак печени в Тюменской области: автореф. ... докт. мед. наук. – 1971. – 32 с.

БАЛАЛАРДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ ОПИСТОРХОЗДЫ РЕАБИЛИТАЦИЯЛАУ ӘДІСТЕРІ

Зерттеу жұмысының барысында Диа ДЭНС ПК созылмалы описторхоздың емі ретінде қолданудың маңызы зор екендігі көрсетті. Итмұрын жемістерінен дайындалған сусындарды, барбаристі, сорбит пен минералды сусын «Бракшун» -ды ДЭНС –пен қосып қолдану аурулардың клиникалық көрінісін жойып, гепатобиллиарлы жүйенің қызметін жақсартып, мүшелердің қызметтік қабілетін қалыптандыруға мүмкіндік беретін жоғары сапалы реабилитациялық терапия екендігі анықталды.

METHODS OF RENABILITATION THERAPY FOR CHRONIC OPISTHORCHIASIS CHILDREN

Using DENS and phytosyrop from hips, barberry with the content of xylite and sorbite and also oil ob solodki and mineral water “Brakshun” made on the original technology of home pharmaceutical companies is a highly effective method of a rehabilitation therapy which helps to eliminate clinical development of disease and restore effectively the function of hepatobiliary system and liver.



Жумадуллаев Б.И.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПИСТОРХОЗА У ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРНОГО РЕГИОНА КАЗАХСТАНА

Описторхоз является одним из самых распространенных и социально значимых гельминтозов, регистрируемых в Северном регионе Казахстана. Данная патология характеризуется полиморфизмом клинических проявлений с поражением различных органов и систем, поэтому первично, пациенты с данным гельминтозом могут обращаться к различным специалистам. В этой связи актуальны вопросы, касающиеся клинических особенностей течения описторхоза у жителей эндемичных районов.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 70 истории болезней пациентов, находившихся на стационарном лечении в инфекционном отделении Целиноградской региональной клинической больницы с диагнозом описторхоз. При этом у 68 пациентов болезнь протекала в хронической форме, и лишь в двух случаях наблюдали острую фазу гельминтоза. Диа-

гноз описторхоз, хроническая фаза был выставлен на основании обнаружения микроскопическим методом яиц описторхисев в кале и в дуоденальном содержимом (в 78% и 22% случаев соответственно). Большая часть больных (86%) поступила в стационар через поликлиническую сеть, у остальной части пациентов яйца гельминтов были выявлены при стационарном лечении в соматических отделениях больницы. По клиническим показаниям каждому третьему пациенту проводилось УЗИ органов брюшной полости и ЭГДС. Данные эпиданамнеза свидетельствовали о том, что основным фактором передачи инфекции явилась рыба семейства карповых.

Результаты и обсуждение. Клиническая картина описторхоза у обследованного контингента больных была представлена астено-вегетативными проявлениями, поражением гепатобилиарной зоны и

желудочно-кишечного тракта. Астеновегетативный синдром проявлялся периодически появляющейся головной болью, слабостью, эмоциональной лабильностью, нарушением сна, изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы в виде гипертензии, синусовой брадикардии, приглушенности тонов сердца, миокардиодистрофией. Необходимо отметить тот факт, что указанный симптомокомплекс наблюдался у 68% пациентов.

У 37% больных поражение гепатобилиарной системы чаще всего характеризовалось симптомами хронического холецистита и дискинезией желчевыводящих путей, которые подтверждались типичной картиной на УЗИ органов брюшной полости. Примечателен тот факт, что в 23% случаев у изучаемого контингента в печеночных пробах были повышены значения трансаминаз, что свидетельствовало о наличии хронического реактивного гепатита. На УЗИ у больных отмечались диффузные изменения паренхимы печени, а также гепатомегалия. Часто в патологический процесс вовлекалась поджелудочная железа, причем страдала как внешне, так и внутрисекреторная функция органа, где определенную роль играли препятствия оттоку панкреатического секрета из-за поражения сфинктера Одди, паренхимы железы в силу токсико-аллергического поражения сосудов, а также длительное микротравмирование гельминтами органа. У 56% больных с признаками поражения поджелудочной железы отмечалась боль в эпигастрии и левом подреберье, обусловленное вовлечение в патологический процесс солнечного сплетения. В 30% случаев наблюдалось вздутие живота, в 17% - рвота, а также диарея, которую наблюдали у 23% пациентов. На УЗИ у обследованной группы больных выявлялись диффузные изменения в паренхиме панкреаса.

Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдались функциональные изменения, свидетельствующие о снижении кислотообразующей функции и протеолитической активности желудочного сока. Так, на ЭГДС в 45% случаев определялась картина катарального гастрита, у 8% больных в антральном отделе желудка обнаруживались эрозии. Указанные изменения секреторной функции желудка в дальней-

шем, безусловно, приведут к морфологическим изменениям слизистой, вплоть до атрофии и метаплазии. Данные ЭГДС свидетельствуют о том, что у больных с хроническим описторхозом в патологический процесс вовлекается также 12-перстная кишка. При эндоскопическом исследовании изменения слизистой кишки проявлялись картиной катарального и фолликулярного дуоденита, а также по типу «манной крупы». У 7% обследованных, по слизистой луковицы 12-перстной кишки обнаруживались эрозии.

Поражение кожных покровов у изученного контингента больных проявилось в виде периодически появляющейся, зудящей макуло-папулезной сыпи с частой локализацией на лице, груди и верхних конечностях. У 22% пациентов в периферической крови определялась эозинофилия, при этом относительное количество эозинофилов колебалась в пределах 6-10%. У 5 больных хроническая фаза описторхоза протекала латентно, без клинических проявлений, однако при инструментальном исследовании (УЗИ, ЭГД) обнаруживались морфологические изменения на слизистой желудка и 12-перстной кишки, а также признаки хронического холецистопанкреатита.

В литературе имеются данные о наличии таких осложнений в течении хронического описторхоза, как гнойный и деструктивный холангит, желчный перитонит в результате перфорации подкапсульных холангиоэктазов, поддиафрагмальные абсцессы, острый холецистохолангит, эмпиема желчного пузыря, острый панкреатит и первичный рак печени (1). Однако указанные заболевания у исследуемой группы больных не были диагностированы.

Таким образом, проведенный анализ дает основание заключить, что в Северном регионе Казахстана, относящегося к природному очагу описторхоза, чаще диагностируется хроническая фаза изучаемого гельминтоза. Это обусловлено ранним, повторным заражением организма и развитием толерантности к сенсibiliзирующему действию антигенов гельминта. В клинической картине у жителей эндемичных районов преобладают астено-вегетативные проявления, симптомы поражения гепатобилиарной зоны и желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Соринсон С.Н. *Инфекционные болезни в поликлинической практике / Руководство для врачей – СПб.:*

Гиппократ, 1993. – 320с.

СОЛТҮСТІК КАЗАҚСТАН АЙМАҒЫ ТҮРҒЫНДАРЫНДАҒЫ ОПИСТОРХОЗДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Өткізілген талдау бойынша Солтүстік Қазақстан аймағында жиі описторхоздың созылмалы түрі кездеседі. Ол организмнің қайталамалы жұқтыруымен және құрт антигендеріне сенсibiliзациялық әсеріне тұрақтылық дамытуымен байланысты. Эндемиялық аймақтағы тұрғындарда описторхоздың клиникасы астеновегетативті көріністер, гепатобилиарлы аймақ және асқорыту жолдарының зақымдану белгілерімен сипатталады.

CLINICAL CHARACTERISTIC OF OPISTORCHOSE AT INHABITANTS OF NORTHERN REGION OF KAZAKHSTAN

The carried out analysis gives the grounds to conclude that in Northern region of Kazakhstan the chronic phase studied gelmitose is more often diagnosed. It is connected with early, repeated infection of an organism and tolerance development to sencebility to action of antigenes gelmit. In a clinical picture at inhabitants of endemic areas of Kazakhstan asteno-vegetative displays, defeat symptoms hepatobiliar zone and a gastric-intestinal path prevail.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ СРЕДИ ПРИКРЕПЛЕННОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ №6 ЗА 2007-2009ГГ.

Городская поликлиника №6 г Астана

Введение. Последние годы устойчивую тенденцию приобретает рост патологии органов пищеварения, как в целом, так и по отдельным нозологическим формам во всех странах мира, в том числе и в Казахстане. Казахстан относится к странам с высоким риском и частотой злокачественных новообразований, особенно по раку желудка и раку пищевода. В связи с этим проблема борьбы с раком органов пищеварения превращается в проблему своевременного распознавания и лечения предраковых заболеваний. Кислото-зависимые и хеликобактерассоциированные заболевания сегодня считаются предраковыми [1].

В структуре заболеваний органов пищеварения выделяется ГЭРБ, частота ее, как правило недооценивается, так как 25% больных с ГЭРБ обращается к врачу. Хронический гастрит – воспалительный процесс слизистой оболочки желудка, характеризующийся нарушением ее физиологической регенерации, уменьшением количества железистых клеток, при прогрессировании – атрофией железистого эпителия с последующим развитием кишечной метаплазии и дисплазии. Язвенная болезнь представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, основным признаком которого является

образование дефекта в стенке желудка и двенадцати перстной кишки, проникающего в отличие от поверхностных повреждений слизистой оболочки (эрозий) – в подслизистый слой [1.3].

Другие заболевания органов пищеварения (НЯК, гепатит, цирроз печени, колит) регистрируются реже, но требуют больших затрат на обследование и лечение больных страдающих этими заболеваниями.

Цель исследования: Улучшение результатов лечения больных с ГЭРБ, эрозивными гастритами препаратом рабепразолом.

Материалом для исследования послужили клинические данные о больных страдающих хроническими гастродуоденитами, которые получали ингибиторы протонной помпы (омепразол и рабепразол), в 2007-2009 годах.

За основу проведенного анализа были взяты статистические данные о заболеваемости населения городской поликлиники №6 г.Астаны за 2007-2009гг. По результатам данного анализа снижение заболеваемости с патологией органов пищеварения среди населения отмечался с 2007 года с 2228 случая, впервые зарегистрировано 787; 2008 год – 2062 случая, впервые зарегистрировано 426 и 2009 году 1971 случая, впервые зарегистрировано 335.

Таблица 1 - Структура заболеваемости органов пищеварения по городской поликлинике №6 за 2007- 2009 годы.

№	Нозология	2007г		2008г		2009г	
		всего	впервые	всего	впервые	всего	впервые
1	Эзофагит	20	11	46	5	35	7
2	ГЭРБ	177	50	200	43	57	21
3	Острая язва желудка	9	9	5	5	7	7
4	Язвенная болезнь желудка (хроническая)	55	11	48	7	42	9
5	Острая язва ДПК	6	6	12	12	7	7
6	Язвенная болезнь ДПК (хроническая)	37	4	15	5	44	3
7	Хронический гастрит	1143	127	1067	115	863	328
8	Хронический гастродуоденит	185	45	177	29	143	34
9	НЯК	4	1	3		3	
10	Хронический гепатит	17	3	15	2	12	2

Были выделены 2 группы больных: основная группа - 157 человек (80 - женщин, 77 –мужчин) получала традиционное лечение (омепразол как основной препарат), контрольная группа пациентов, состоящая из 78 человек (48-женщин, 30 – мужчин), выбранная

произвольно, получала лечение рабепразолом (париет) в качестве основного препарата. В результате проведенного лечения париетом в контрольной группе диспепсия в 94% случаях прекратилась на 3-5 день лечения, тогда как в основной – на 7-10 день лечения.

Таблица 2 - Результаты исследований

Группа	Всего	муж	жен	Результат исследования			
				3 дня	5 день	7 день	10 день
Основная	157	77	80	-	9	48	100
Контроль-ная	78	30	48	37	36	2	3

Выводы: Пути улучшения ситуации: проводить пропаганду здорового образа питания как основного звена здорового образа жизни. Рекомендовать пациентам соблюдение правильного режима труда и отдыха с целью своевременного приема пищи (не реже 3-х раз в день), исключение сухоедения. Мотивировать лю-

дей на отказ от вредных привычек. Необходимо 100% обследования больных в практике обязательную бактериоскопию при ФГДС для определения наличия и степени обсемененности *H.Pylori*. отдавать предпочтение в качестве основного препарата в лечении патологии ЖКТ препарату рабепразол (париет).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бектаева Р.Р. , Агзамова Р.Т. Диагностика и лечение кислотозависимых и хеликобактерассоциированных заболеваний. . Астана. 2005г
 2. Справочник по гастроэнтерологии И.Н.Броновец, И.И.Гончарик, Е.П.Демидчик,

М.Н.Сакович. Беларусь, 1997
 3. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов; Руководство в 3-х томах. Мн.Высшая школа 1998 г.

АСТАНА ҚАЛАСЫ № 6 ҚАЛАЛЫҚ ЕМХАНА НАУҚАСТАРЫ АРАСЫНДА АСҚОРЫТУ АҒЗАЛАРЫНЫҢ ПАТОЛОГИЯСЫМЕН АУРУШАҢДЫҚТЫ САРАПТАУ

2007-2009 жылдар аралығында №6 қалалық емхана науқастарының арасында асқорыту ағзаларының патологиясының төмендеуі байқалады.

Асқорыту жүйесінің ауруын комплексті емдеуде, негізінен рабепразол (париет) препараты жиі қолданылады. Жағдайды жақсарту жолдары негізінде бұл мақалада: салауатты өмір салтын сақтаудың негізгі бөлімін ұстану және дұрыс тамақтануға уағыздау жүргізу; құрғақ тамақтанудан басқа (күніне 3 реттен аз болмау керек) ас қабылдау, қызметкерлерге жұмыс және демалыс тәртібін дұрыс сақтауды ұсыну; адамдарды зиянды әдеттерден арылуға үгіттеу; асқазан жолы патологиясын емдеуде негізгі емдеу препараты ретінде рабепразолды (париет) тандаудың маңызы дәлелденген.

ANALYSIS PREVALENCE OF PATHOLOGY DIGESTIVE ORGANS AMONG VISITORS OF THE HOSPITAL № 6 FOR 2007-2009 YEARS

During the period 2007-2009 among the visitors of the hospital №6 incidence of chronic erosive gastroduodenitis has decreased. The main reasons of this situation are: right treatments, not fatty and healthy food, healthy lifestyle. The priority of the treatment of patients with diseases of the digestive system in the form of the basic product is the appointment of Rabeprazola.



В.И. Гордеев, Г.С. Бердиярова, А.Т. Сапарбаева

АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННЫЙ РИСК В ХИРУРГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Одной из актуальных задач неонатальной анестезиологии-реаниматологии является полноценная оценка тяжести состояния и прогнозирование исхода заболевания хирургических больных (Красовская Т.В., Кобзева Т.Н., 2001).

Развитие и широкое внедрение в последние годы передовых медицинских технологий может способствовать нецелевому и неэффективному их использованию («в духе времени») у категорий пациентов, которым они не показаны. В свою очередь, принятию правильных решений, может помочь использование специальных инструментов, в частности, – шкал оценки тяжести и прогнозирования исхода. (Александрович Ю.С., Гордеев В.И. 2007).

Цель работы – создание шкалы для оценки анестезиолого-реанимационного риска в периоперационном периоде у детей, в том числе, у новорожденных.

Материал и методы. Работа проводилась в Центре неонатальной хирургии на базе ДГБ №1 Санкт-Петербурга. В исследование вошли новорожденные с атрезией пищевода (АП), диафрагмальной грыжей (ДГ), гастрошизисом (ГШ), грыжей пупочного канатика (ГПК), врожденной кишечной непроходимостью (ВКН), язвенно-некротическим энтероколитом (НЭК) – по 30 детей в каждой группе. Исследовано 210 больных, проходивших лечение с 1999 по 2007 г.: мальчиков – 135 (64%), девочек – 75(35%) и среди них недоношенных детей – 65 (30%). Впервые 6 часов жизни из родильных домов в Центр бригадами реанимационно-консультативного центра (РКЦ) доставлено 105 детей (50%). 97 (46%) новорожденным оперативное вмешательство проведено после предоперационной подготовки длительностью от 1 до 6 часов, в основном у больных с ГШ, ГПК и низкой ВКН. Предоперационная подготовка более 24 часов потребовалась 22 (10,4%) больным, главным образом, пациентам с НЭК. 111 (52%) больных находились на стационарном лечении до 1 месяца, остальные 99 (47%) детей – более 1 месяца. В длительной госпитализации нуждались дети с НЭК, низкой ВКН и АП.

Кроме того, была исследована группа из 22 умерших в послеоперационном периоде детей, среди которых НЭК было 11, с АП – 4, с ДГ – 3, с ГШ – 3, с высокой ВКН – 1 больной.

Для оценки тяжести периоперационного состояния новорожденных использована шкала ШАРП(+N/-N), разработанная нами, на основе модификации шкал During and Mitarb (1976), Brandy and Mitarb (1985), Goitein et al. (1985), CRIES (Yaster et al., 1997). В ШАРП(+N/-N) вошел 111 параметр, каждый из которых оценивается определенным числом баллов в диапазоне от 1 до 4.

ШАРП (+N/-N)

1 балл/пункт:

1) доношенный новорожденный (+N)

- 2) врожденный порок сердца
 - 3) сердечная недостаточность [23]
 - 4) тахикардия более 10%, но менее 20 % к норме или дооперационному уровню
 - 5) брадикардия
 - 6) артериальная гипертония более 10%, но менее 20% к норме или дооперационному уровню
 - 7) нарушение функции дыхания
 - 8) температура тела – 36,5-36,8°С или более 37,6 (+N)
 - 9) pH крови – 7,26-7,35 или более 7,45 (+N)
 - 10) патологические изменения Na или Ca сыворотки
 - 11) гипопропротеинемия
 - 12) лейкоцитоз
 - 13) тромбоцитопения
 - 14) гепатопатия
 - 15) PCO_2 – 34,0-47,9 мм рт ст или менее 20,0 (+N)
 - 16) множественные исследования газов крови
 - 17) сложные или инвазивные методы диагностики
 - 18) интракраниальные операции [12]
 - 19) длительность операции 60-120 минут
 - 20) регионарная анестезия
 - 21) назотрахеальная трубка [14]
 - 22) центральный венозный катетер
 - 23) 2 антибиотика одновременно [6]
 - 24) ненаркотические анальгетики
 - 25) FiO_2 менее 30% для поддержания $SpO_2 > 95\%$
- [1]
- 26) системные заболевания в стадии компенсации
- [7]

2 балла/пункт:

- 1) низкая масса тела при рождении (2000-1000 г) (+N)
- 2) дефицит веса тела менее 30%
- 3) отрицательная динамика веса тела
- 4) температура тела – 36,1-36,4°С (+N)
- 5) повышенное внутричерепное давление
- 6) ЧМТ
- 7) органическое поражение ЦНС
- 8) тахикардия более 20% к норме или дооперационному уровню
- 9) артериальная гипертония более 20% к норме или дооперационному уровню
- 10) пневмоторакс
- 11) обменные заболевания
- 12) желтушный синдром
- 13) патологические изменения калия сыворотки
- 14) анемия
- 15) лейкопения
- 16) креатинин сыворотки более 265 мкмоль/л
- 17) множественные исследования крови
- 18) pH крови – 7,16-7,25 (+N)
- 19) PCO_2 – 48,0-61,9 мм рт. ст. (+N)
- 20) предоперационная подготовка 10 часов

- 21) абдоминальное вмешательство [12]
- 22) длительность операции 120-240 минут
- 23) общая анестезия
- 24) интубация трахеи [14]
- 25) инотропная поддержка сердечной деятельности
- 26) активное лечение кровотечения из ЖКТ
- 27) лечение повышенного интракраниального давления
- 28) лекарственная терапия внутривенно
- 29) опиоидные анальгетики 1-2 дня
- 30) FiO₂ более 30% для поддержания SaO₂ >95%
- [1] 31) системные заболевания в стадии субкомпенсации [7]

3 балла/пункт:

- 1) тяжёлые пороки развития
- 2) тяжёлая сердечная недостаточность [23]
- 3) экстрасистолия
- 4) пневмония
- 5) артериальная гипотония
- 6) артериальная гипоксемия (PO₂ менее 45 мм рт. ст.)
- 7) коагулопатия
- 8) pH – 7,06-7,15
- 9) PCO₂ – 62,0-75,9 мм рт. ст. (+N)
- 10) температура тела – 35,7-36,0 (+N)
- 11) измерение ЦВД
- 12) постоянный мочевого катетер
- 13) комплексное исследование жидкостного баланса
- 14) заместительная терапия
- 15) торакальные операции [12]
- 16) длительность операции более 240 минут
- 17) лечение активных судорог
- 18) множественные или срочные гемотрансфузии
- 19) эндотрахеальная трубка [14]
- 20) ПДКВ более 10 см вод.ст. [1]
- 21) оксигенотерапия более 40% O₂ [1]
- 22) срочная инсулинотерапия
- 23) искусственная миорелаксация для ИВЛ [1]
- 24) продлённая эпидуральная блокада
- 25) опиоидная анальгезия более 2 суток
- 26) иммунокорректирующая терапия
- 27) системные заболевания в стадии декомпенсации [7]

4 балла/пункт:

- 1) масса тела при рождении менее 1000 г (+N)

- 2) недоношенность (+N)
- 3) сепсис
- 4) цианоз
- 5) кома
- 6) шок
- 7) гепатит
- 8) анурия
- 9) подтверждённая ВУИ
- 10) респираторный дистресс-синдром
- 11) температура тела менее 35,7°C (+N)
- 12) pH менее 7,06 (+N)
- 13) PCO₂ более 75,9 мм рт. ст. (+N)
- 14) экстренные операции
- 15) повторные операции
- 16) ИВЛ [1]
- 17) введение сурфактанта (+N)
- 18) применение оксида азота, ЭЖМО
- 19) более 2 антибиотиков [6]
- 20) активное лечение тяжёлой дегидратации
- 21) активное лечение тяжёлого ацидоза
- 22) успешная СЛР
- 23) стероидная терапия при шоке и прочих неотложных состояниях
- 24) терапия вазопрессорами при шоке и прочих неотложных состояниях
- 25) опиоиды более 3 суток
- 26) антивирусная терапия
- 27) системные заболевания в терминальной стадии [7]

NB! Показатели в квадратных скобках («[]») – исключают друг друга, поэтому выбирается только один вариант из предложенных.

Оценку производили на 5 этапах: первый (1) – в момент поступления в клинику, второй (2) – после предоперационной подготовки, третий (3) – на I неделе, четвертый (4) – на II неделе и пятый (5) этап – на III неделе после операции. Чем выше результаты по шкале, тем выше риск. Полученные результаты обработаны методом параметрической статистики с определением среднего арифметического (M), ошибки среднего арифметического ($\pm m$), среднего квадратичного отклонения (σ). Для определения нормы использовали метод сигмальных оценок по Мартину (Сепетлиев Д., 1968). За нормальные показатели принимали значения $x \pm 0,5 \delta$, за низкие и высокие $x \pm 1,0 \delta$ и за очень низкие и очень высокие – $x \pm 1,5 \delta$.

По результатам исследования составлена таблица 1 собственной нормы по шкале ШАРП(+N/-N).

Таблица 1 - Сигмальная оценка APP по Мартину:

Оценка	Баллы
<u>Низкие величины:</u> ШАРП(+N/-N)	17 – 21
<u>Средние величины:</u> ШАРП(+N/-N)	22 – 35
<u>Величины выше средних:</u> ШАРП(+N/-N)	36 – 40

Результаты исследования и их обсуждение: В таблице 2 приведены результаты исследования во всей группе оперированных новорожденных.

Таблица 2 - Центральная тенденция изменений ШАРП(+N/-N) в периоперационном периоде во всей группе обследованных новорождённых

Группы	До подготовки	После подготовки	I неделя после операции	II неделя после операции	III неделя после операции
Номер этапа	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
I. Выжившие	(n = 210) ШАРП(+N): 32±0,43 σ = 6,3	(n = 210) ШАРП(+N): 31±0,40 σ = 5,8	(n = 210) ШАРП(+N): 39±1,00 σ = 5,6	(n = 210) ШАРП(+N): 25±0,44 σ = 6,4	(n = 210) ШАРП(+N): 16±0,28 σ = 4,0
II. Умершие	(n = 22) ШАРП(+N): 45±2,2 σ = 9,0	(n = 22) ШАРП(+N): 44±1,9 σ = 7,6	(n = 22) ШАРП(+N): 47±1,7 σ = 6,9	(n = 22) ШАРП(+N): 48±2,7 σ = 10,8	(n = 22) ШАРП(+N): 46±3,4 σ = 13,6

Достоверность различия между этапами (подчёркнуто недостоверное отличие): I. ШАРП(+N/-N): 1–2 (P > 0,05), 1–3 (P < 0,001), 1–4 (P < 0,001), 1–5 (P < 0,001), 2–3 (P < 0,001), 2–4 (P < 0,001), 2–5 (P < 0,001), 3–4 (P < 0,001), 3–5 (P < 0,001), 4–5 (P < 0,001).

II. ШАРП(+N/-N): нет различий

Как следует из таблицы, выявлена центральная тенденция динамики, которая заключается в высоких величинах ШАРП(+N/-N) до операции, с пиком в течение I недели после неё и постепенным снижением на II и III неделях послеоперационного периода. Отсутствие различия между величинами ШАРП(+N/-N) до и после дооперационной подготовки позволяет предположить её невысокую эффективность во всех вышеуказанных группах.

Результаты усреднённых величин ШАРП(+N/-N) по нозологическим единицам и исходам за весь периоперационный период: НЭК - 36±0,7; σ = 8,6, ДГ - 34±0,8; σ = 6,3, АП - 29±0,7; σ = 9,0, ГШ - 27±0,7; σ = 9,0, НКН - 27±0,7; σ = 9,0, ВКН - 25±0,0,7; σ = 9,0, ГПК - 22±0,0,7; σ = 8,0, умершие больные (*let*) - 46±0,26; σ = 2,0. В среднем - 31±0,6; σ = 8,0.

Достоверность различия между этапами (подчёркнуто недостоверное отличие): ШАРП(+N/-N) : 1–2 (P > 0,05), 1–3 (P < 0,001), 1–4 (P < 0,001), 1–5 (P < 0,001), 1–6 (P < 0,001), 1–7 (P < 0,001), 1–8 (P < 0,001), 2–3 (P < 0,001), 2–4 (P < 0,001), 2–5 (P < 0,001), 2–6 (P < 0,001), 2–7 (P < 0,001), 2–8 (P < 0,001), 3–4 (P < 0,001), 3–5 (P < 0,001), 3–6 (P < 0,001), 3–7 (P < 0,001), 3–8 (P < 0,001), 4–5 (P > 0,05), 4–6 (P < 0,001), 4–7 (P < 0,001), 4–8 (P < 0,001), 5–6 (P < 0,001), 5–7 (P < 0,001), 5–8 (P < 0,001), 6–7 (P < 0,001), 6–8 (P < 0,001), 7–8 (P < 0,001);

Таким образом, наиболее тяжёлое течение периоперационного периода выявлено в группах оперированных по поводу НЭК и ДГ; среднетяжёлое – у новорождённых с АП, ГШ и врожденной кишечной непроходимостью, а менее тяжёлое – у детей с ГПК.

У умерших детей величины ШАРП(+N/-N) были стабильно высокими в течение всего периода, что в

совокупности следует рассматривать как факторы высокого риска. Результаты по шкале ШАРП(+N/-N) сравнивались с таковыми по общепринятой в неонатологии шкалой риска NTISS и выявлена высокая корреляция результатов по ШАРП(+N/-N) и NTISS между собой: $r_s = 0,994$ (P < 0,01), – что позволяет рекомендовать шкалу для использования у новорождённых.

Выводы:

1. Разработанная нами шкала ШАРП(+N/-N) (Шкала анестезиолого-реанимационного риска педиатрическая) коррелирует с общеизвестной шкалой NTISS, является более информативной, а в ряде случаев – более объективной и чувствительной, чем NTISS. Кроме того, при исключении критериев, относящихся только к проблемам неонатального периода (ШАРП(+N)), шкала может быть использована для детей любого возраста.

2. При исследовании течения периоперационного периода у выживших новорождённых, выявлена типичная динамика, которая заключалась в достоверно высоких величинах ШАРП(+N/-N) до операции, с пиком в течение I недели после неё и постепенным снижением на II и III неделях послеоперационного периода.

3. Наиболее тяжёлое течение периоперационного периода выявлено в группах новорождённых, оперированных по поводу некротического энтероколита и диафрагмальной грыжи; среднетяжёлое – у новорождённых с атрезией пищевода, гастрошизисом, врожденной кишечной непроходимостью, а менее тяжёлое – у детей с грыжей пупочного канатика.

4. У умерших детей величины ШАРП(+N/-N) были стабильно высокими, значительно превышающими пиковые значения во всех группах выживших новорождённых и без существенной динамики в течение всего периоперационного периода, что в совокупности следует рассматривать как факторы высокого риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю.С., Гордеев В.И. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний. – СПб., Сотис.- 2007.- 160 с.
2. Красовская Т.В., Кобзева Т.Н. Диагностика и ин-

тенсивная терапия в хирургии новорождённых. – М., 2001.-38 с.
3. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. – М., Медицина.-1968.-361 с.

4. Goitein K.I. Scoring system to assess disease severity in children / K. I. Goitein, I.I. Rein, A. Gornstein // *Intensive Care Med.* – 1985. – Vol. 11, №1. – P. 20-25.
 5. Gray J.E., Richardson D.K., et al. Neonatal Therapeutic Intervention Scoring System: A therapy-based sever-

ity-of-illness index. // *Pediatrics* – 1992. Vol. 90 – p. 561 – 567.

6. Präoperative Risikobeurteilung in der Kinderchirurgie *Monatsschr / J. Brandy, W. Ch. Heccker, K. Mantel u.a. // Kinderheilkd.* – 1985. – Vol. 133, № 1. – P. 28-31.

НӨРЕСТЕЛЕР ХИРУРГИЯСЫНДАҒЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ РЕАНИМАЦИЯЛЫҚ ҚАТЕР

Хирургиялық ақауы бар нәрестелерде анестезиологиялық-реанимациялық қауіпті бағалау мақсатында ШАРП (+N/-N) (педиатриялық анестезиологиялық-реанимациялық қауіптің бағанасы) құрылды. Хирургиялық ақауы бар 210 нәресте осы бағанамен зерттелді. Ота және отадан алдыңғы-кейінгі кезеңдерде бақылау жасалып, өте ауыр ағым некрозды энтероколит пен диафрагма жарығы бар нәрестелерде; орташа ауыр ағымда – өңеш атрезиясы, туа ішек өтімсіздігі мен гастрошизис; орташадан төмен дәрежедегі омфалоцелесі бар науқастарда анықталды.

ANESTHESIOLOGY - REANIMATION RISK IN SURGERY OF NEWBORNS

For an estimation anesthesiology - reanimation risk we create scale. Investigated 210 newborns with a surgical pathology. The high risk the perioperative period is noted at patients with necrotizing enterocolitis and congenital diaphragmatic hernia, middle severe - esophageal atresia, congenital intestinal impassability, gastroschisis and light degree – omphalocele.



А.Ш. Асабаев

СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СУТОЧНОЙ pH-МЕТРИИ ПОСЛЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФУНДОПЛИКАЦИЙ РАЗЛИЧНОГО ТИПА

ННМЦ, г. Астана

В последние десять лет широко обсуждается проблема роста частоты заболеваемости гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Несмотря на внедрение в клиническую практику новейших кислотоснижающих препаратов, антисекреторных средств и прокинетиков, количество больных с ГЭРБ растет с каждым годом. Лапароскопическая технология дала толчок к появлению нового этапа в антирефлюксной хирургии [1].

Цель работы: Изучение антирефлюксного эффекта различных методов фундопликации при ГЭРБ.

Материалы и методы: Основным методом диагностики и контроля эффективности лечения эрозивных и особенно неэрозивных форм ГЭРБ является pH-метрия [2]. Исследование проводилось как амбулаторно, так и в стационарных условиях в РГП «ННМЦ».

Суточная pH-метрия проводилась в средней, нижней части пищевода и кардиальном отделе желудка с использованием российского аппарата АГМ 24 ПМ «Гастроскан-24» («Исток-система», г. Фрязино, Россия). Полученные данные подвергали компьютерному анализу при помощи прикладной программы производителя оборудования. Информация, полученная при 24-х часовой pH-метрии, позволяла точно установить, в течение какого времени слизистая оболочка пищевода подвергается воздействию соляной кислоты, и оценить эффективность пищеводного клиренса. В нормальных условиях в нижней трети пищевода pH соответствует 6,0. Снижение pH меньше 4,0 считали подтверждением существования кислотного рефлюкса. Уровень pH = 4 был установлен в качестве порогового, поскольку именно такой уровень позволяет

наиболее надежно статистически разделить больных ГЭРБ и здоровых.

При анализе рН-грамм в пищеводе использовали следующие показатели:

1. Процент времени, в течение которого $pH < 4$. Это наиболее значимое отличие между патологическим и физиологическим рефлюксом. Этот показатель не зависит от того, были ли эпизоды редкими, но продолжительными или, наоборот, короткими, но частыми.

2. Процент времени, в течение которого $pH < 4$ при вертикальном положении тела пациента.

3. Процент времени, в течение которого $pH < 4$ при горизонтальном положении тела пациента.

4. Общее число рефлюксов с $pH < 4$ за сутки.

5. Число рефлюксов с $pH < 4$ продолжительностью более 5 минут за сутки.

6. Длительность наиболее продолжительного рефлюкса с $pH < 4$.

Последние два параметра характеризуют способность пищевода к самоочищению и потому могут свидетельствовать о тяжести нарушений. Увеличение числа рефлюксов продолжительностью более 5 минут и повышение длительности наиболее продолжительного рефлюкса позволяло предположить наличие гипомоторной дискинезии пищевода.

Нами проведено исследование суточной рН-метрии у больных оперированных по поводу ГЭРБ. В настоящее время известны и применяются различные методы антирефлюксных операций. Наибольшим признанием у хирургов пользуется операция Ниссена [3,4,5]. Оперативное вмешательство состоит в мобилизации дистальной части пищевода, создании складки дна желудка вокруг (360°) пищевода и подшивании желудка к передней брюшной стенке.

В нашем исследовании все больные ($n=72$) по использованному методу фундопликации были разделены на две группы: первая - основная группа (А) ($n=30$), где использован разработанный метод лапароскопической тотальной фундопликации с миотоническим компонентом манжетки- (ЛТФМК), вторая - контрольная группа (Б) ($n=42$), в которой применялась лапароскопическая тотальная фундопликация - (ЛТФН) типа Ниссена. В разработанном нами методе ЛТФМК, диафрагмальные ножки в нижней половине ушитого хиатусного отверстия используются для подшивания к ним дна желудка. Поэтому данная часть хиатуса не ушивается наглухо, а используется с целью возможности миотонической регуляции создаваемой манжетки. После сшивания передней и задней частей дна желудка с правой и левой ножками диафрагмы соответственно формируют полную (тотальную) фундопликацию с миотоническим компонентом манжетки, которая в отличие от операции Nissen не является замкнутой и не предусматривает прямое сшивание передней и задней стенок дна желудка между собой.

Определение показателя DeMeester (обобщенный показатель DeMeester, индекс DeMeester) многие исследователи применяют его для оценки результатов суточной рН-метрии, т.к. он учитывает экспозицию кислоты в пищеводе в течение всего времени исследования, а также при вертикальном и горизонтальном

положении тела. Предложенная оценочная шкала позволяет количественно определить степень отклонения показателей рН у данного пациента от показателей здоровых людей, то есть на основе объективных данных дифференцировать физиологический и патологический рефлюкс. При этом учитывали основные характеристики интенсивности рефлюкса и пищевода-ного клиренса за 24 часа (число эпизодов и их продолжительность, связь со временем суток).

Величина показателя DeMeester прямо коррелирует со степенью реактивных изменений слизистой пищевода. Числовую величину высчитывали по каждому из шести параметров по следующей формуле:

$$\frac{\text{Данные пациента} - \text{Среднее значение}}{\text{Стандартное отклонение}} + 1$$

где средние значения и стандартные отклонения по каждому параметру берутся из таблицы (J.R. Jamieson, H.J. Stein, T.R. DeMeester, 1992). Сумма вычисленных величин называется показателем DeMeester. Нормальным считается показатель DeMeester меньше 14,72. Если показатель DeMeester превосходит величину 14,72, то это говорит о наличии ГЭРБ.

При проведении омепразолового теста клинические симптомы ГЭРБ значительно уменьшались в течение 3-5 дней ежедневного приема 40 мг омепразола. Для бронхиальной астмы рефлюксного генеза ($n=3$) данный тест мы проводили в течение 1 месяца и определяли отсутствие бронхоспастических приступов.

Длительное (24-часовое) исследование рН пищевода и желудка было показано тем пациентам ($n=5$), у которых клинические симптомы позволяли заподозрить наличие желудочно-пищеводного рефлюкса, но у которых отсутствовали эндоскопические и гистологические признаки эзофагита - при незрозивной форме ГЭРБ. Это исследование являлось наиболее специфическим для постановки диагноза незрозивного желудочно-пищеводного рефлюкса, особенно у пациентов без точного эндоскопического или гистологического доказательства наличия заболевания.

В послеоперационном периоде 24-х часовая рН-метрия показала снижение до нормы обобщенного показателя DeMeester до нормальных значений, составлявшего значения в обеих группах до операции более 50. При этом, не было статистически значимых различий в сравниваемых группах до операции ($P > 0,05$). Сложность проведения данного обследования заключалось в частом отказе пациентов от, на их взгляд, неприятной и длительной диагностической процедуры. Вместе с 3 пациентами в основной и 4 пациентами в контрольной группе, которым был выставлен диагноз: ГЭРБ, незрозивная форма, суточную рН-метрию провели еще 6 пациентам в основной и 4 пациентам в контрольной группе, с установленным диагнозом: ГЭРБ, эрозивная форма.

Результаты и обсуждение: Результаты через 1 год после операции представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Данные исследования суточной рН-метрии до операции и через 1 год после операции

Показатели	Норма	до операции		после операции		P (сравнение до и после операции)	
		1 группа (n=9)	2 группа (n=8)	1 группа (n=7)	2 группа (n=8)		
		1	2	3	4	1 и 3	2 и 4
% времени с рН < 4, общее.	<4,5	11,32±8,0	12,15±7,8	3,6±2,0	4,2±3,1	P<0,05	P<0,05
		p>0,05		p>0,05			
% времени с рН < 4, стоя	<8,4	12,41±8,1	14,2±7,8	8,1±6,8	8,3±5,4	P>0,05	P>0,05
		p>0,05		p>0,05			
% времени с рН < 4, лежа	<3,5	14,81±10,3	14,11±11,4	2,9±1,3	3,4±3,2	P<0,05	P<0,05
		p>0,05		p>0,05			
Общее число ГЭР с рН < 4	<46,9	98,1±24,6	99,1±23,8	38,0±13,6	43,9±9,1	P<0,05	P<0,05
		p>0,05		p>0,05			
Число ГЭР более 5 мин	<3,5	13,1±6,2	13,99±5,3	3,3±1,3	3,4±1,5	P<0,05	P<0,05
		p>0,05		p>0,05			
Наиболее продолжительный рефлюкс (мин)	<20	24,3±11,8	21,3±10,9	7,8±5,9	8,8±6,9	P<0,05	P<0,05
		p>0,05		p>0,05			
Показатель DeMeester	<14,72	50,32±24,5	50,7±26,2	12,1±4,4	14,6±5,8	P<0,05	P<0,05
		p>0,05		p<0,05			

Как видно по таблице 1, до операции показатель общего времени с рН < 4 был более чем в два раза больше как в основной группе так и в контрольной группе (p>0,05). При этом, до операции процент времени с рН < 4 стоя был так же до полутора раз выше в обеих сравниваемых группах (p>0,05). А процент времени с рН < 4 лежа в среднем у пациентов обеих групп до операции был выше нормы более четырех раз как в основной так и в контрольной группах (p>0,05).

После операции отмечено снижение показателя общего времени с рН < 4 до нормальных значений. В основной группе он составил 3,6±2,0 против 4,2±3,1 в контрольной группе (P<0,05). К нормальным значениям вернулись показатели процент времени с рН < 4 стоя в основной (8,1±6,8) и в контрольной группах (8,3±5,4) (P>0,05), а так же послеоперационный процент времени с рН < 4 лежа, в первой группе (2,9±1,3) и во второй группе (3,4±3,2) P<0,05.

Аналогичная картина наблюдалась до операции с показателем общего числа ГЭР с рН меньше 4. Как в основной, так и в контрольной группах до операции выявлено увеличение числа ГЭР с рН меньше 4, в среднем, более двух раз по сравнению с нормой (p>0,05). Но после антирефлюксной операции данный показатель находился в нормальном диапазоне и составил для основной группы 38,0±13,6, а для контрольной группы 43,9±9,1 (P<0,05).

Дооперационное число ГЭР продолжительностью больше 5 минут отмечалось в 3,5 раза больше нормы у пациентов обеих групп (p>0,05). После операции оно составило для первой группы 3,3±1,3 и 3,4±1,5

для второй группы (p>0,05).

Дооперационное значение наиболее длительного эпизода ГЭР отмечалось одинаково в основной и контрольной группах 24,3±11,8 и 21,3±10,9, соответственно (p>0,05). В результате проведенных лапароскопических фундопликаций данный показатель сократился до 7,8±5,9 минут в основной и до 8,8±6,9 минут в контрольной группах (p>0,05).

Превышение до операции значения индекса DeMeester уровня нормы составило величины превышающие данную норму в 3,5 раза в основной и контрольной группах (p>0,05). Данный обобщенный показатель, рассчитываемый из шести вышеперечисленных параметров, указывал на хороший результат в основной группе (12,1±4,4) и удовлетворительный результат в контрольной группе (14,6±5,8) и свидетельствовал о достаточном выраженном антирефлюксном эффекте в обеих сравниваемых группах. Вместе с тем, статистическая значимость различий (p<0,05), указывала на более лучший результат в основной группе.

Выводы: Таким образом, обобщенный показатель DeMeester снижался после операции до нормы в обеих группах, но несколько большее снижение наблюдали в основной группе (12,1±4,4), чем в контрольной группе (14,6±5,8). Антирефлюксный эффект через 1 год после выполненной разработанной антирефлюксной операции, составивший по данным обобщенного показателя DeMeester 15,7±0,4, выше аналогичной операции по Ниссен, в которой данный показатель составил 17,1±0,8.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анищенко В.В. «Механизмы формирования дисфункции кардии и ее хирургическая коррекция» диссертация на соискание д.м.н. Новосибирск – 2006г.
2. Рапопорт С.И., Лакшин А.А., Ракитин Б.В., Трифонов М.М. рН-метрия пищевода и желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта / Под ред. академика РАМН Ф.И. Комарова. - М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2005, 208
3. Полуэктов Л.В. Результаты хирургического лечения заболеланий желудка и пищевода / Л.В. Полуэктов, В.Л. Полуэктов // Материалы научно-практической конференции врачей и научных работников, посвященной 80-летию Омской областной клинической больницы. – Омск, 2000. – С. 209-213.
4. Отдаленные результаты лапароскопических операций при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Е.М. Мохов [и др.] // Физиология и патология заболеланий пищевода : материалы науч. программы учредит. съезда Рос. о-ва хирургов-гастроэнтерологов. – Сочи, 2004. – С. 115-117.
5. Laparoscopic Nissen fundoplication: laparoscopic technique and results / G.B. Cadiere [et al.] // Hepatogastroenterology. – 1997. –Vol. 44. –P. 4-10.

**ӘРТҮРЛІ ФУНДОПЛИКАЦИЯНЫ ҚОЛДАНУДАН КЕЙІН
ТӘУЛІКТІК РН-МЕТРИЯ ҚОРЫТЫНДЫЛАРЫН САЛЫСТЫРУ**

Жұмыстың мақсаты гастроэнтерологиялық рефлюкстік ауруда фундопликацияның әр түрлі әдістерінің рефлюкске қарсы нәтижесін зерттеу болды. Жасалған зерттеулерде барлық наукастар (n=72) фундопликацияның қолданған әдісі бойынша екі топқа бөлінген: біріншісі – негізгі топ (n=30), мұнда, ҰҒМО-та дайындалған, манжеттің миотоникалық құрам бөлігімен лапароскопиялық тотальды фундопликация әдісі қолданылды; екінші топ (n=42), мұнда Ниссен үлгісіндегі лапароскопиялық тотальды фундопликация қолданылды.

De Meester қорытынды көрсеткіші операциядан соң екі топта да нормаға дейін төмендеген, бірақ негізгі топта (12,1±4,4), бақылаудағы топқа (14,6±5,8) қарағанда, көбірек төмендеген. Дайындалған рефлюкске қарсы операциядан кейін бір жыл өткен мерзімдегі рефлюкске қарсы нәтиже De Meester қорытынды көрсеткіші бойынша 15,7±0,4 құраған, ол Ниссен әдісі бойынша жасалған сондай операциядан жоғары болған, ондағы көрсеткіш 17,1±0,8 құраған.

COMPARISON OF THE RESULTS OF 24 HOURS' PH-METER AFTER USING OF DIFFERENT TYPES OF FUNDOPLICATIONS

The purpose of the work was the study of antireflux effects by the different methods of funduplications with GERD. During the study all patients (n=72) by using method of fundoplication were divided into two groups: first - the main group (n=30), where the method of laparoscopic total fundoplication with myotonic component of cuff were used, which was developed in NCMC, and second - the control group (n=42), where the laparoscopic total fundoplication by type of Nissen were used.

Generalized DeMeester indexes decreased to normal after surgery in both groups, however, slightly larger decrease was observed in the main group (12, 1 4,4) than in control group (14,6 5,8). By generalized DeMeester index of the developed antireflux surgery was amounted 15,7 and 0,4, then 1 year after the execution antireflux effect was higher than the similar operation by Nissen, in which the indexes were 17,1 and 0,8.



Хамзин Н.Х.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ВИТАПРОСТ ФОРТЕ У ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Национальный Научный Медицинский Центр г.Астана

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) -наиболее распространенное урологическое заболевание пожилых мужчин. Несмотря на широкое применение современных методов фармако-терапии ДГЖП (ингибиторы 5α редуктазы, α1 адрено-блокаторы), проблемы далеко от разрешения и требует

поиска новых подходов. Препарат Витарпост Форте (суппозитории, содержащие в качестве активного вещества сампрост субстанцию (простаты экстракт) 0,1г обладает органотропным действием на предстательную железу. Уменьшает степень отека, лейкоцитарной инфильтрации предстательной железы,

нормализует секреторную функцию эпителиальных клеток, стимулирует мышечный тонус мочевого пузыря. Улучшает микроциркуляцию в предстательной железе за счет уменьшения тромбообразования, препятствует развитию тромбоза венул в предстательной железе. Проведено лечение препаратом Витапрост Форте 50 пациентов с ДГПЖ в возрасте от 57 до 75 лет.

До получения препарата пациенты были дважды обследованы с интервалом в 5-10 дней. Пациенты заполняли несколько опросников, описывающих оценку пациентом качества мочеиспускания и качества жизни, были выполнены УЗИ мочевого пузыря и ТРУЗИ предстательной железы, определение объема остаточной мочи после урофлоуметрии. Данные первых двух обследований при анализе были усреднены и признаны исходными.

Проводилась оценка мочеиспускания у пациентов с ДГПЖ до лечения, через 15 и 30 дней применения суппозитория Витапрост Форте в дозе 100 мг в сутки, а также через 1 и 3 месяца после курса лечения.

В процессе лечения суммарный балл IPSS снизился с 16,9 до 14,5 через 15 дней и до 12,7 через 30 дней, в итоге на 25%. Через месяц после лечения балл IPSS еще уменьшился до 8,5 (на 50% от исходного), немного увеличившись через 3 месяца - 9,9. Индекс оценки качества жизни (QoL) соответственно улучшился с 3,9 до 3,2 и до 3,0 (на 23%). Через месяц продолжается улучшение до 1,8, через 3 месяца возвращение - 2,9.

Оценка пациентом степени дискомфорта из-за симптомов нарушения мочеиспускания (UB - VAS) уменьшилась в процессе лечения с 54% до 44% и 42% через месяц, в 1,3 раза. Через месяц после лечения улучшение продолжалось (24%), а через 3 месяца дискомфорт вернулся к 40%. Интересен анализ данных, полученных с помощью опросника ICIQ - MLUTS по симптомам нарушения мочеиспускания и связанным с ними беспокойством,

Суммарный балл опросника ICIQ - MLUTS по обструктивным симптомам нарушения мочеиспускания снизился на 15, продолжая улучшаться на 28% через 1 и 35% через 3 месяца, а по ирритативным симптомам улучшение после лечения на 14% с аналогичной тенденцией в дальнейшем. Беспокойство из-за обструктивных симптомов уменьшилось на 39%, из-за ирритативных на 38%. Таким образом, уменьшение беспокойства значительно опережает улучшение симптоматики, что очень важно для повышения качества жизни пациентов с ДГЖП. Оценка лечения пациентами составила в процессе наблюдения в среднем 65%. Очень важная положительная динамика наблюдается по объективным параметрам мочеиспускания. Максимальная объемная скорость потока мочи выросла с 9,9 мл/с до 12,6 мл/с через 15 дней, и 13,3 мл/с в конце лечения (на 34%). Через месяц скорость еще увеличилась до 14,9 мл/с, а через 3 месяца 16,0 мл/с (на 62% от исходной). При этом объем остаточной мочи сократился с исходных 38 мл до 12,6 мл и 8,9 мл через 15 и 30 дней приема препарата, что сохранялось и через 3 месяца. Такая стойкая положительная динамика свидетельствует не только о снижении инфравезикальной обструкции, но в большей степени о стимулирующем действии Витапрост на мышечный тонус мочевого пузыря. Один пациент прекратил прием препарата через 15 дней из-за слабительного эффекта, который пациент связывал с использованием суппозитория. При этом качество мочеиспускания у него улучшилось. У других пациентов никаких нежелательных явлений не отмечалось.

Полученные данные убедительно показывают, что применение препарата «Витапрост Форте» в суточной дозе 100 мг в течение 30 дней у пациентов ДГПЖ улучшает параметры мочеиспускания, снижает обструктивную и ирритативную симптоматику, значительно повышает качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин Н.А. (ред.). Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. - М., 1999; 216.
2. Emberton M., Andriole G., De la Rosette I. et al. BPH. A progressive disease of the ageing male. *Urology*, 2003; 61: 267-273.
3. Schroder F., Altwein I. Development of Benign Prostatic Hyperplasia. В кн.: *Benign Prostatic Hyperplasia. A Diagnosis and Treatment Primer*. Oxford, 1992. 31-50.
4. Ткачук В.Н., Аль-Шукри С.Х., Лукьянов А.Э. Медикаментозное лечение больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы. - СПб., 2000; 104.
5. Souverein P., Erken I., De la Rosette I. et al. Drug treatment of BPH and hospital admission for BPH-related surgery. *Europ. Urol.*, 2003; 43: 528-534.
6. Ткачук В.Н., Горбачев А.Г., Хавинсон В.Х. Применение простатилена при лечении больных хроническим простатитом. *Урол. и нефрол.*, 1991; 6: 40-43.
7. Ткачук В.Н., Аль-Шукри С.Х., Лотцан-Медведев А.К. Оценка эффективности витапроста у больных хроническим абактериальным простатитом. *Урология*, 2006; 2: 71-75.
8. Ткачук В.Н. Хронический простатит. - М.: Медицина для всех, 2006-112с.
9. Аль-Шукри С.Х., Горбачев А.Г., Ткачук В.Н. Наш опыт применения простатилена в урологии. *Урология*, 2003; 6: 32-36.
10. Аль-Шукри С.Х., Горбачев А.Г., Боровец С.Ю. и др. Лечение больных аденомой предстательной железы простатиленом. *Урология*, 2006; 6: 22-26.
11. Камалов А.А., Ефремов Е.А., Дорофеев С.Д. и др. Витапрост-форте в лечении больных с аденомой предстательной железы. *Урология*, 2007; 3: 39-47.
12. Камалов А.А., Дорофеев С.Д. Современные взгляды на проблему хронического простатита. *Рус. мед. журн.*, 2003; 11(№4): 229-233.
13. De la Rosette I., Perachino M., Thomas D. et al. Рекомендации по диагностике и лечению доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Перевод О.И. Аполихина, А.В. Сивкова и др. *Урология*, 2003; 5: 7-71.
14. Учваткин Г.В. Трансуретральная резекция простаты у больных с доброкачественной гиперплазией простаты в сочетании с хроническим простатитом. Автореф. дис..... канд. мед. наук. СПб.; 2003.

ҚУЫҚАСТЫ БЕЗІНІҢ ҚАТЕРСІЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСЫ БАР НАУҚАСҚА ВИТОПРОСТ ФОРТЕ ДӘРІ - ДӘРМЕГІН ҚОЛДАНУ

Алынған мәліметтерден 30 күн 100 мг тәуліктік мөлшерде «Витопрост» Форте дәрі-дәрмегін қолдану қуықасты безінің қатерсіз гиперплазиясы бар науқастың несеп шығару көрсеткішін жақсартатынын, өт жолдарының бітелуі мен сулану симптоматикасының төмендеуін, науқас өмірінің сапасын айтарлықтай ұлғайтатынын көрсетіп отыр.

APPLICATION OF «VITAPROST FORTE» PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

Obtained data clearly show that the use of the drug «Vitaprost Forte» in a daily dose 30 mg for 30 days in patients with benign prostatic hyperplasia improves the parameters of urination, reduces obstructive and irritative symptoms, and significantly improves the quality of life of patients.



Мухамеджанов К. К.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЭРОЗИЙ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Атбасарская ГККП и Центральная районная больница

Введение: Проблема эрозивного поражения слизистой оболочки желудка актуальна в настоящее время. Причинами этого являются распространенность этого заболевания среди лиц трудоспособного возраста и серьезными осложнениями у них [1].

Эрозии могут быть причиной сильных, нередко профузных кровотечений и у больных с сопутствующей патологией [1,2,3,4].

Возможна малигнизация эрозий и они могут быть проявлением злокачественности процесса. Эрозии слизистой оболочки желудка нередко сопровождают поражения печени и могут существенно ухудшать его течение, особенно при возникновении кровотечений или перфорации [1].

Выявление хронической эрозии желудка у больных с поражениями печени и дифференцирование их с другими заболеваниями стало возможным с применением эндоскопических методов исследования.

При фиброгастроскопии хронической эрозии [полные, приподнятые, выпуклые] представляют собой возвышающиеся участки слизистой оболочки желудка в виде папулы с пупковидным втяжением в центре, диаметром 3-7 мм, на вершине которого обычно округлое изъязвление.

Располагаются они обычно в антральном отделе в виде цепочек, идущих по направлению к привратнику, в количестве от 1 до 10-15.

Одной из причин характерного расположения хронической эрозии в антральном отделе считается особенности строения сосудов и кровоснабжения слизистой оболочки антрального отдела желудка. В фундальном отделе желудка хронические эрозии

встречаются значительно реже.

Одной из наиболее важных и сложных проблем является лечение хронических эрозий у больных с поражениями печени и разработкой эффективного лечения.

Цель настоящего исследования: изучение клинико-эндоскопических признаков хронических эрозий (ХЭ) желудка у больных с поражениями печени.

Материал и методы исследования: обследовано 32 больных с ХЭ желудка на фоне поражения печени, в том числе мужчин 14 (44,5%) и женщин 18 (55,5%).

Средний возраст (35,3±6,5 года). Диагноз устанавливается на основании фиброгастроскопии.

В плане обследования включены клинические (жалобы, анамнез, функциональные исследования), лабораторные (общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи), дополнительные (УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ) методы исследования.

Всем больным проводилось лечение препаратами из группы ингибиторов протонной помпы (париет 20 мг/2раза в день). На 10-е сутки от начала терапии изучали изменения клинической картины, всем больным повторяли ФГС с оценкой динамики эндоскопической картины.

Результат исследования: у 40% больных (13 человек) с ХЭ желудка диагностированы впервые на фоне поражения печени, из них у 25 (4 человека) обнаружилось латентное течение заболевания и ХЭ желудка выявлены случайно при обследовании. У 60% (19 человек) ХЭ желудка характеризовались упорным

длительным течением и рецидивированием (два и более рецидивов в год) у 38,8% больных (6 человек).

Основной фактор, предрасполагающий к развитию ХЭ желудка, является заболевание печени (цирроз и т.д.).

Другие предрасполагающие факторы - нарушение режима питания (80%), многолетнее курение (70,5%), систематическое употребление алкогольных напитков (40,9%).

У 48,2% больных с ХЭ желудка с заболеванием печени клинически характеризовались болями в эпигастриальной и пилорoduоденальной областях и язвенно-подобный болевой синдром (ночные «голодные» боли) у 27,3% больных и «гастроподобный»-30%.

У 80% больных с ХЭ желудка на фоне поражения печени отмечен синдром желудочной диспепсии, в том числе изжога (20%), тошнота (60,3), рвота (8%), отрыжка (25%) и тяжесть в эпигастриальной области (51,2%).

Таким образом, на основании приведенных данных можно сделать заключение, что ХЭ желудка у больных с поражениями печени часто протекает латентно и не имеют характерных, клинических признаков.

У большинства больных (90,2%) ХЭ желудка у больных с поражениями печени локализовались в антральном отделе и у остальных (9,8%) - в антральном и фундальном отделах. Единичные эрозии (от 1 до 3) выявлены у 23,4% больных, у остальных множественные хронические эрозии желудка.

Состояние клинической ремиссии после медикаментозного лечения отмечено у всех больных.

Эндоскопическая картина после окончания терапии (на 10 сутки) полная эпителизация эрозий у 72% больных, в том числе полное исчезновение ХЭ желудка у 35% больных, что характерно для неполных эрозий. В остальных случаях 65% больных сохранялось полиповидное образование с эпителизацией на верхушке (полные зрелые эрозии).

Вывод:

1) таким образом, характер хронических эрозий желудка при поражениях печени имеет ряд особенностей, зависящих от тяжести течения заболевания

2) применение рабепразола 20 мг/ 2 раза в сутки приводит к состоянию клинической ремиссии хронических эрозий желудка и снижению частоты развития осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюдникова В.С. Эрозии желудка и язвенная болезнь: клинические, биохимические, морфологические и иммуногистохимические аспекты возникновения и прогрессирования течения: Автореф. дисс...к.м.н. Саратов, 1999, 22с.
2. Гриневиц В.Б., Успенский Ю.П., Григорьев В.П., Калинин А.В. Эрозивные изменения гастродуоденальной слизистой оболочки – предъязвенное состояние. // Клиническая медицина, 1999, №11, с. 57-59.

3. Маев И. В., Кучерявый Ю.А., Гаджиева М.Г. Новые подходы к диагностике и лечению хронических эрозий желудка // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 2003, №1, с. 43-49.
4. Циммерман Я. С., Ведерников В.Е. Хронические гастродуоденальные эрозии: клинико-патогенетическая характеристика, классификация, дифференцированное лечение // Клиническая медицина, 2001, №1с. 30-36.

БАУЫР ЗАҚЫМДАЛУЫМЕН БАЙҚАЛАТЫН АСҚАЗАННЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ЖАРАСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ДИАГНОСТИКАЛАУДЫҢ ҚАЗІРГІ КҮНГІ ТӘСІЛДЕРІ

Бұл мақалада асқазан жарасы мен бауыр ауруының арасында тығыз байланыс бар екені айтылады. Созылмалы асқазан жарасын дер кезінде анықтап, оны емдеу асқынудан сақтандырады. Бауырға үнемі әсер ететін факторлар және оны емдеу жолдары да зерттелініп, бұл мақалада қарастырылған. Себебі, бауыр ауруы ағзаның қорғаныс қасиетін төмендетеді және асқазанның сілемейлі шырыш қабығының жедел жарасынан созылмалы жарасына өтуіне бірден-бір себепші болады.

DIAGNOSIS OF CHRONIC EROSIONS OF STOMACH OF DISEASED WITH AFFECTION OF LIVER

The possibility of connection of erosion of stomach and diseases of liver is examined in this article. Diagnosis of chronic erosions is closely connected with effective treatment, with prevention of complication.

The influence of supposed factors on the course and effectiveness of treatment of diseased is studied also in this article.

The diseases of liver reduce protective forces of organism and mucous membrane of stomach and contribute to the change of acute erosion to chronic.



ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХИАТОПЛАСТИКА ПРИ ГРЫЖАХ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

АО «Медицинский университет Астана», г. Астана

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) – наиболее частая причина развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) [1, 5]. Хиатопластика, включающая методы от обычной диафрагмо-крурорафии до использования сетчатых эксплантатов, является важной частью большинства антирефлюксных операций [4]. Поэтому сочетание хиатопластики с фундопликацией ведет к хорошим функциональным результатам оперированных с ГПОД и ГЭРБ [3]. Однако, несмотря на это, до 15% оперированных больных после открытых и лапароскопических антирефлюксных операций (ЛАРО) вновь отмечают признаки рецидива заболевания [2, 6].

Цель исследования: оценить результаты хирургического лечения больных с грыжевыми образованиями пищеводного отверстия диафрагмы, вызывающих различные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Материалы и методы: В исследование включено 75 больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. Все оперированные пациенты в зависимости от размеров хиатусного отверстия с целью их сравнения были разделены на две группы: первая -

(малые и средние ГПОД), n=30, и вторая – (большие и гигантские ГПОД), n=45. Первую группу в свою очередь разделили на подгруппы: W1 - пациенты с малым расширением пищеводного хиатуса - до 3см (2,5±0,6), n=4; W2 - пациенты со средним расширением пищеводного хиатуса - от 3-х до 5см (4,77±0,5), n=26. Вторая группа также делилась на две подгруппы пациентов: W3 - с большим расширением пищеводного хиатуса - от 5 см, до 8 см (6,8±0,77), n=31; W4 - с гигантским расширением пищеводного хиатуса - 8см и более (10,1±1,0), n=14. Критерием эффективности той или иной операции были: продолжительность оперативного вмешательства, данные эндоскопического исследования, а также наличие или отсутствие интра- и послеоперационных осложнений

Результаты и обсуждение: Одним из важных факторов сравнения исследуемых групп пациентов, оперированных по поводу ГПОД, служила продолжительность операций (таблица 1). Этот показатель оказался статистически более значимым во второй группе, т. е. у пациентов с грыжами ПОД больших и гигантских размеров (2,6±0,8 и 3,1±0,9 (час.) соответственно; p<0,05).

Таблица 1 - Продолжительность операций в исследуемых группах (M±σ)

Группа	Время (в часах)	t	P
Первая (малые и средние ГПОД), n=30	2,6 ± 0,8	-2,4	0,019 (p < 0,05)
Вторая (большие и гигантские ГПОД), n=45	3,1 ± 0,9		

Ценные сведения об эффективности антирефлюксных операций мы получали из эндоскопического обследования. При фиброэзофагогастродуоденоскопии

через 4 недели после операции наблюдали снижение частоты и тяжести эзофагита в обеих группах (таблица 2).

Таблица 2 -До и послеоперационные эндоскопические данные у больных с ГПОД в сочетании с проявлениями ГЭРБ

Форма ГЭРБ/ Показатели степени повреждений (по Лос- Анжелесской классификации)	Первая группа W1-2 n=30			Вторая группа W3-4 n=45			P между 1 и 2 группы после лечения
	до операции	после операции	P до и после операции	до операции	после операции	P до и после операции	
Нет признаков повреждения слизистой оболочки пищевода	7 (23,3%)	29 (96,7%)	<0,05	5 (11,1%)	43 (95,55%)	<0,05	>0,05
Есть признаки повреждения слизистой оболочки пищевода	23 (76,7%)	1 (3,3%)	<0,05	40 (88,9%)	2 (4,44%)	<0,05	>0,05
A-степень	4 (13,3%)	1 (3,3%)	>0,05	6 (13,3%)	2 (4,44%)	<0,05	>0,05
B-степень	7 (23,3%)	0	<0,05	5 (11,1%)	0	<0,05	>0,05
C-степень	8 (26,7%)	0	<0,05	17 (37,8%)	0	<0,05	>0,05
D-степень	4 (13,3%)	0	<0,05	12 (26,7%)	0	<0,05	>0,05

Как видно из таблицы 2, до операции среди пациентов с малыми и средними грыжами ПОД эзофагит различной степени тяжести наблюдался у 23 (76,7%) пациентов, а во второй группе у 40 (88,9%) пациентов ($P>0,05$). Через 6 месяцев после операции в обеих группах в основном отмечалось купирование явлений эрозивного эзофагита, что свидетельствовало об устранении рефлюкс-эзофагита и полном заживлении дефектов в слизистой оболочке пищевода. Но вместе с тем у 1(3,3%) пациента в первой группе и у 2(4,44%) оперированных больных сохранялись явления эзофагита легкой степени (А-степень) ($P>0,05$). По табли-

це 2 можно убедиться, что статистически значимых различий в группах по антирефлюксному эффекту и купированию явлений рефлюкс-эзофагита в послеоперационном периоде не было.

Несмотря на отсутствие летальных исходов в обеих группах мы столкнулись с интраоперационными осложнениями в ближайшем послеоперационном периоде. Интраоперационные осложнения на этапе освоения метода ЛАРО возникли у одного пациента в первой группе и в 4-х случаях во второй группе (таблица 3).

Таблица 3 – Интраоперационные и послеоперационные осложнения

Характер интраоперационных осложнений	Группы		Статистическая значимость различий
	Первая (W1-2)	Вторая (W3-4)	
1. Интраоперационное кровотечение	1	3	$\chi^2=0,22$ $P<0,05$
2. Расхождение швов на фундопликационной манжетки	0	1	
Всего	1(3,3%)	4(8,9%)	

В ходе операций на этапе выделения ножек диафрагмы имело место кровотечение в четырех случаях: из пищеводной ветви левой желудочной артерии – два случая, из нижней диафрагмальной артерии и левой диафрагмальной вены по одному случаю. В 3-х из 4-х операций кровотечение возникло по причине сложности диссекции и грубого нарушения анатомических взаимоотношений при больших и гигантских грыжах в сочетании с выраженным ожирением.

Мы наблюдали 1 случай расхождения швов фундопликационной манжетки, потребовавшее через 6 дней после операции релапароскопии и повторного наложения манжетки.

Выводы:

1. Отсутствие летальных исходов среди оперированных указывает на безопасность антирефлюксных лапароскопических операций при соблюдении всех требований предоперационного обследования, подготовки, интраоперационных действий и послеоперационного ведения;

2. Интраоперационные осложнения на этапе освоения метода при лапароскопической коррекции больших и гигантских грыж пищеводного отверстия диафрагмы возникают в 8,9 % случаев, что чаще, чем при коррекции грыж пищеводного отверстия диафрагмы небольших и средних размеров, где данный показатель составляет 3,3%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доскалиев Ж.А., Оспанов О.Б., Григоревский В.П. Лапароскопическая фундопликация при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: показания и хирургическая тактика : материалы междунар. науч.-практ. конф. «Новые диагностические и лечебные технологии в клинической медицине». Клиническая медицина Казахстана. – 2006. – № 2 (6). – С. 37-39.
2. Корняк Б.С., Кубышкин В.А., Азимов Р.Х., Чернова Т.Г. Результаты лапароскопических антирефлюксных вмешательств. Эндоскопическая хирургия. - 2001. - № 4. - С. 3-8.
3. Оскретков В.И., Ганков В.А., Климов А.Г. Диафрагмокуррорафия и хиатопластика при аксиальных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, сопровождающихся гастроэзофагеальной рефлюксной бо-

лезнью // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. - 2005. - №1. - С. 18-21.
4. Черноусов А.И., Лишов Д.Е. Хирургическое лечение больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы // Тезисы науч. конференции молодых ученых, посвященной Дню основания РНЦХ РАМН. - М., 2004. - С. 152-153.
5. Gordon C., Kang J.Y., Neild P.J., Maxwell J.D. The role of the hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2004. - Vol. 20, №7. - P. 719-732.
6. Lafullarde T, Watson DI, Jamieson G, et al. Laparoscopic Nissen fundoplication: five year result and beyond. Arch Surg. 2001;136:180-184.

КӨКЕТТІҢ ӨНЕШ ТЕСІГІНІҢ ЖАРЫҒЫ КЕЗІНДЕ ЛАПАРОСКОПИЯЛЫҚ ХИАТОПЛАСТИКАНЫ ҚОЛДАНУ

Автор көкеттің өнеш тесігінің жарығы байқалған 75 науқасты хирургиялық емдеудің нәтижелерін бағалаған. Нәтижесінде, көкеттің өнеш тесігінің үлкен және орасан зор жарығын лапароскопиялық әдіспен өндеу кезінде интраоперациялық асқынұлар 8,9 % жағдайда кездесетіндігі, ал көкеттің өнеш тесігінің кіші және орташа жарығы 3,3% жағдайда кездесетіндігі анықталды.

LAPAROSCOPIC HIATOPLASTİK FOR HIATAL HERNIA

The author evaluated the results of surgical treatment of 75 patients with hiatal hernias. The study found that intra-operational complications at the stage of development of the laparoscopic hernia correction for large and giant hiatal arise in 8.9% of cases that are more than a hiatal hernia correction of small and medium-sized which comprise 3.3%.



Юферева А. А.

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Больница УДП РК, г. Астана

Введение: Диагностика ургентной абдоминальной патологии, в том числе острого панкреатита, сложна не только в условиях работы скорой медицинской помощи (СМП), но даже и в условиях стационара [В.И. Филин и соавт., 1990; М.В. Данилов, В.Д. Федоров, 1995]. Иногда клинический диагноз ставится только на основании интраоперационных данных, лапароскопии или ферменто-химико-бактериологического анализа выпота из брюшной полости.

Врачу же скорой помощи необходимо в экстремальных условиях, при отсутствии лаборатории и консультантов, поставить как можно более точный диагноз и определить тактику в отношении больного. Проводить дифференциальный диагноз (ДД) чаще приходится между болезнями, требующими экстренной госпитализации в стационар хирургического профиля и патологией, которая лечится консервативно в амбулаторных условиях [В.С. Савельев, В.А. Кубышкин, 1988]. На вызове к больному с острыми болями в животе врач СМП кроме жалоб, анамнеза и общего статуса, ориентируется и на локальный статус, в том числе на некоторые объективные симптомы заболевания. Диагностическая ценность специфических симптомов не одинакова [А. Ф. Черноусов, 1996; Б. А. Королев, Д. Л. Пиковский, 1990]

Целью исследования явилось изучение групп наиболее специфических для острого панкреатита симптомов и разработка практических рекомендаций для врачей скорой помощи.

Материал и методы: В течение трех лет нами в составе бригад СМП было обслужено 3701 вызов, из которых 333(9,0%) были по поводу заболеваний органов пищеварения, а 136 (41,2%) из них требовали экстренной хирургической помощи. Острый панкреатит в структуре ургентной абдоминальной патологии занимал 55(40,4%). Для исследования использовались карты вызова скорой помощи, в которых регистрировались данные больного, жалобы, анамнез заболевания, показания состояния органов и систем, наличие специфических симптомов, догоспитальный диагноз. Диагноз верифицировался по контрольным талонам к сопроводительному листу, которые возвращаются на СМП с внесенным клиническим диагнозом после выписки больного из стационара.

Среди больных острым панкреатитом 50,1% паци-

ентов были старше 50 лет, мужчины составили 69,8%. Удовлетворительное состояние отмечалось у 54% больных, средней степени тяжести 46%. Заболевание проявлялось болями высокой (86,1%), средней (10,2%) и низкой (3,7%) интенсивности в эпигастральной области, причем в 93% случаев боль иррадиировала в спину или носила опоясывающий характер. Болевой синдром у всех больных сопровождался диспепсическими явлениями, причем рвота наблюдалась у 70,8% больных. Артериальное давление в 45% случаев было до 120/70 мм. рт. ст., повышение же артериального давления выше 140/90 наблюдалось у 23,5% больных. В 27,2% случаев симптом Щеткина-Блюмберга был положителен в эпигастральной области, а в 10,9% случаев носил сомнительный характер. Симптом Керте отмечался в 64% случаев, Мейо-Робсона в 45,4%, симптом Воскресенского-49%. Больных с выраженным циркуляторным коллапсом на фоне ферментативнотоксического шока не было. Всем пациентам записывалась ЭКГ

Учитывались анамнестические указания на прием значительного количества алкоголя и/или жирной пищи, после чего появились боли в животе, а также желчнокаменная болезнь или операции, проведенные на желчевыводящих путях в анамнезе, которые свидетельствуют о возможности острого панкреатита у больного.

Результаты: Анализ проведенного исследования показал, что для острого панкреатита характерно наличие интенсивных болей в эпигастрии с характерной иррадиацией, тошнота и часто рвота, положительные симптомы Керте, Мейо-Робсона и Воскресенского. ЭКГ является важным исследованием, если необходимо дифференцировать острый панкреатит от инфаркта миокарда.

Выводы: Таким образом, по нашим данным, острым панкреатитом чаще болеют мужчины старше 50 лет, отмечено отсутствие пациентов с выраженным циркуляторным коллапсом на фоне ферментативнотоксического шока.

Учет жалоб, анамнеза заболевания, наиболее важных симптомов позволяет врачу скорой помощи установить диагноз острого панкреатита и выработать тактику ведения больного на догоспитальном этапе.

ЛИТЕРАТУРА

1. В.А. Михайлович, А.Г.Мирошниченко Руководство для врачей скорой помощи, 2001 г. – С. 28-31.
2. А.Л. Верткин Тактика ведения и скорая медицинская помощь при неотложных состояниях, 2004г. – С. 35-43.

ЖЕДЕЛ ПАНКРЕАТИТТИ АУРУХАНАҒА ДЕЙІНГІ КЕЗЕНДЕ АНЫҚТАУ

Біздің жүргізген зерттеу барысында, жедел панкреатитпен 50 жастан жоғары ер кісілер жиі ауыратындығы анықталды, сонымен қатар науқастарда ферментті–токсинді шок көрінісінде циркуляторлы коллапс анықталмады.

Науқастардың шағымын тіркеу жедел панкреатит диагнозын уақытында қойып, дұрыс емдеу шараларын тағайындауға мүмкіндік береді.

DIAGNOSTICS OF THE SHARP PANCREATITIS AT THE PRE-HOSPITAL STAGE

Under our data, with a sharp pancreatitis men more often are ill is more senior 50 years, absence of patients with expressed a collapse against a fermentations-toxic shock is noted. The account of complaints, the anamnesis of disease, the most important symptoms allows the ambulance surgeon to establish the diagnosis of a sharp pancreatitis and to develop tactics of conducting the patient at a pre-hospital stage.



УДК: 616.51 – 615.036.8

Акильжанова Г.Р.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МИКОГАЛА (ОМОКОНАЗОЛА НИТРАТА) В ТЕРАПИИ ДЕРМАТОФИТИЙ

КГКП «Областной кожно-венерологический диспансер», г.Павлодар

Грибковые инфекции представляют собой одну из ведущих групп заболеваний в мире, частота этих инфекций возрастает в связи с большим применением антибактериальных препаратов широкого спектра действия, а также с увеличением числа больных с нарушениями иммунной системы [1]. К дерматофитиям кожи, обусловленным нитчатými грибами, относятся микозы стоп, рубромикоз, паховая эпидермофития, а также трихофития, микроспория и фавус [2,3,4]. Грибы — возбудители дерматофитий — гетерофилы, то есть микроорганизмы, нуждающиеся в питании органическими соединениями, что обусловлено наличием кератолитических ферментов. Дерматофиты являются аэробами и не присутствуют в естественной микрофлоре человека и животных, по классификации они относятся к патогенным плесневым грибам [1].

Для внедрения гриба в кожу и развития микоза определенное значение имеют патогенность и вирулентность возбудителя (место его обитания, микроскопические и культуральные особенности, биохимическая активность, иммуногенные свойства и возможность заражения животных этим грибом). В

последние годы весьма важная роль в развитии дерматофитий отводится состоянию макроорганизма (возраст, снижение реактивности, иммуносупрессия, нарушение обменных процессов, авитаминоз, эндокринопатии, функциональные нарушения и другие). Нельзя не учитывать и состояние кожи как одного из факторов, способствующих инфицированию грибами (трещины, мацерация, потертость, травмы, порезы, тесная обувь и другие). Все это требует комплексного подхода к терапии с использованием антимикотиков широкого спектра действия [5,6]. При наличии в организме патогенных грибов может индуцироваться развитие микогенной аллергии с формированием новой патологии — экземы, нейродермита, бронхиальной астмы, вазомоторного ринита и других заболеваний. Грибы нередко способствуют появлению лекарственной непереносимости, в частности антибиотиков, развитию вторичного иммунодефицита [1,7]. У 20-30% больных, страдающих наиболее распространенными дерматозами (экзема, нейродермит, псориаз), и почти у каждого второго больного с соматической и нейроэндокринной патологией имеются микозы стоп.

В общей популяции их частота колеблется от 5-10 до 15-20% [7].

Под действием грибов и продуктов их жизнедеятельности (ферментов, антибиотиков, пигментов, токсинов) формируется поливалентная сенсбилизация, что обуславливает увеличение частоты аллергических заболеваний кожи, слизистых оболочек и сосудов. Часто развиваются профессиональные аллергические и экзематозные осложнения, лекарственная непереносимость, особенно антибиотиков пенициллинового ряда, становятся более выраженными васкулиты и поллинозы. Суперинфицирование и микогенная сенсбилизация утяжеляют течение, провоцируют более частые рецидивы себорейного и атопического дерматитов, экземы и псориаза, гемодермий и дерматозов с нарушением процессов кератинизации. Через эрозии и трещины в мацерированном и разрыхленном роговом слое кожи пациентов с микозом стоп легко проникают бактерии, вследствие чего у 40% больных с микозом стоп почти в три раза чаще возникают бактериальные осложнения — от пиодермитов до рецидивирующей рожи голеней с тяжелыми осложнениями — лимфостазом и слоновьим носом. Бактериальные осложнения отличаются резистентностью к терапии, так как бактерии под действием антибиотических веществ, выделяемых грибами, приобретают повышенную устойчивость к антибиотикам [7,8].

Проблема лечения микозов определяет поиск эффективных методов терапии. Для лечения грибковых заболеваний используют как системные, так и местные противогрибковые препараты. По химической структуре различают производные азола (имидазолы) — клотримазол, кетоконазол, миконазол, эконазол, оксиконазол, омоконазол (Микогал) и другие, а также триазолы — итраконазол, флуконазол и другие. К группе аллиламинов относятся тербинафин, нафтифин; к группе антибиотиков — амфотерицин В, амфоглюкамин, гризеофульвин, леворин, нагмицин; к морфолинам — аморолфин; к феколам — триклозан; 8-оксихинолинам — клиохинол; к тиокарбаматам — толнафтан, толциклат. В группу противогрибковых средств относят салициловую кислоту и ее соли, ундециленовую кислоту и ее соли, а также вещества различной химической структуры: декамин, мирамистин, 2-меркаптобензиазол, препараты йода и другие.

По механизму противогрибкового действия все антимикотики подразделяют на три группы. Во-первых, они нарушают структуру и функцию клеточной стенки грибов за счет связывания с эргостеролом и нарушают функцию клеточной мембраны (полиеновые антибиотики), блокируют синтез эргостерола (азолы, аллиламины). Во-вторых, антимикотики нарушают синтез нуклеиновых кислот и деление клетки гриба (флюцитозин, гризеофульвин). В-третьих, они тормозят процессы трансмембранного обмена в клетках грибов [1,9].

Последнее десятилетие можно по праву назвать эрой азоловых соединений, потому что для общего применения используют имидазольный препарат — кетоконазол и триазольные — итраконазол и флуконазол. Исследования, проведенные на молекулярном уровне, позволили установить, что атомы азота в положении 3-имидазольного и 4-триазольного циклов этих веществ связываются железом, которое содержится в гемовой части цитохрома Р450, и ингибируют его активность. Но, как известно, от участия цитохрома Р450 зависит процесс синтеза эргостерола, необходимого для формирования клеточной мембраны гриба. Таким образом, нарушение активности цитохрома Р450 приводит к нарушению синтеза эргостерола и холестерина в плазматической мембране, что обеспечивает фунгистатический эффект азолов. Фунгицидное действие азолов обусловлено накоплением в грибковой клетке предшественников эргостерола, что приводит к ее разрушению [9]. Учитывая значимость вызванной грибами патологии, а также множество противогрибковых препаратов, с помощью которых не всегда можно добиться излечения больного, мы провели исследование нового противогрибкового препарата Микогал (омоконазола нитрат) в виде крема, который выпускается венгерским заводом Биогал. Цель исследования: апробация нового противогрибкового препарата Микогал (омоконазола нитрат) в виде крема в терапии дерматофитий кожи.

Материал и методы. Проводилось лечение 45 пациентов (30 женщин и 15 мужчин) в возрасте от 16 до 78 лет. У 18 человек (8 мужчин и 10 женщин) диагностирован микоз стоп без поражения ногтей, подтвержденный микроскопическими и культуральными (Trichophyton rubrum) методами исследования; у 9 человек (7 мужчин и 2 женщины) — паховая эпидермофития (Er. inguinale); у 10 женщин — кандидоз кожных складок (Candida albicans) и у 8 женщин — разноцветный лишай. Длительность заболевания — от года до 5 лет. Контрольную группу составили 16 пациентов, которым назначали разные противогрибковые мази (в основном на основе клотримазола). Группы были подобраны по возрасту, полу и патологии. Клинически отмечались зуд, жжение, высыпания на коже туловища, естественных складок и стопах.

Пациентам основной группы назначали Микогал. В состав препарата, наряду с другими известными компонентами, входит абсолютно новое вещество — омоконазола нитрат, к которому не отмечается резистентности. Препарат наносили на пораженные участки 1-2 раза в день тонким слоем и слегка втирали. Курс лечения составил от 2 до 6 недель в зависимости от выраженности патологии, длительности заболевания и ответа на проводимое лечение. При микроскопическом исследовании на 7-й день лечения грибы были обнаружены у 3 пациентов, на 28-й день — только у 1 (табл. 1).

Таблица 1 - Микроскопическое выявление грибов

Группы	На 7 день лечения	На 28 день лечения
Основная группа (n=45)	3	1
Контрольная группа (n=16)	8	6

Субъективные ощущения у пациентов исчезали уже на 3-4-й день лечения. Объективные клинические проявления микоза стоп, паховой эпидермофитии и

кандидоза кожных складок исчезали на 7-10-й день, клинические проявления разноцветного лишая - на 4-5-й неделе (таб.2).

Таблица 2 – Клинические проявления

Группы	Субъективные проявления	Объективные проявления
	На 3-4 день лечения	На 7-10 день лечения
Основная группа (n=45)*	4	5
Контрольная группа (n=16)*	9	8
Примечание - * за исключением разноцветного лишая		

При клиническом исследовании крови и мочи различий в показателях как до, так и после лечения не выявлено. Побочных эффектов во время лечения не наблюдалось ни у одного больного. Использование

омоконазола нитрата (крем Микогал) в терапии грибковых заболеваний кожи способствует быстрой редукции клинической симптоматики и обеспечивает выраженное и стабильное антимикотическое действие.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федотов В.П., Святенко Т.В. Ламизил: перспективы применения в микологической практике // Актуальные проблемы медицины. Сборник научных трудов. Днепрпетровск, 1999, с. 172-173.
2. Бондарев И.М., Каспаров Л.Н., Леценко В.М. Анализ современных особенностей эпидемиологии микроспории в Москве // Вестник дерматологии и венерологии, 1995, №5, с.25-27.
3. Кубанова А.А. Суколин Г.И. Эффективность лечения интертригинозной формы микоза стоп кремом ламизила (тербинафина) // Вестник дерматологии и венерологии, 1994, №4, с.10-12.
4. Brautigam M., Nolting S., Schop F.R., Weidinger G. // Br. Med. J. — 1995. — Vol. 311. — №7010. -P. 919-922.
5. Сергеев Ю.В., Потехаев Н.С., Лешенко В.М., Ларионова В.Н. Ламизил: совершенствование терапии онихомикозов, вызванных дерматофитами // Вестник дерматологии и венерологии, 1995, №5, с.54-56.
6. Кулагин В.И., Хамаганова И.В., Войнич З.В. и др. Применение ламизила в лечении зоонозной микроспории // Вестник дерматологии и венерологии, 1996, №2, с.61-62.
7. Рукавишников В.М. Современные методы лечения больных микозами стоп // Лечащий врач, 1999, №10, с. 1-4.
8. Рукавишников В.М., Суколин Г.И., Куклин В.Т. Лечение и профилактика микозов стоп. Казань, 1994, 91с.
9. Зимина Т.В. Принципы лечения микозов кожи, ее придатков и слизистых оболочек // Дерматология и венерология, 2001, №4(14), с. 18-25.

ДЕРМАТОФИТИЯНЫ ЕМДЕУДЕ «МИКОГАЛЬ»-ДЫ (ОМОКОНАЗОЛ НИТРАТЫ) ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Мақалада дерматофития анықталған 16-дан 78 жасқа дейінгі науқастардың терапиясында тазға қарсы жаңа дәрі-дәрмек «Микогал» (омоконазол нитраты) қолдануының нәтижелері көрсетілген. Терінің таз ауруы терапиясында омоконазол нитраты – «Микогал» -ды қолдану клиникалық көрсеткіштерінің азаюына және тұрақты антимикотикалық әсер етуіне себепші болады.

EXPERIENCE OF USING MYCOGAL (OMOCONAZOL NITRATE) FOR THE TREATMENT OF DERMATOPHYTOSIS

The article presents the results of using a new fungicide preparate Mycogal (omokonazol nitrate) in the treatment of patients with dermatophytosis (30 women and 15 men) aged from 16 to 78 years. Using of omokonazol nitrate (cream Mycogal) in the treatment of fungal infections of the skin contributes to rapid reduction of clinical symptoms and provides a pronounced and stable antifungal effect.



Акильжанова Г.Р., Каримова М.К., Аманжолова Н.Т., Курманбаева А.Р.,
Нурмаганбетова Б.К., Усенова А.Р., Кайыржанова А.Е.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ЛАМИЗИЛ» В НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СТОП

КГКП «Областной кожно-венерологический диспансер», г.Павлодар
РГП «Больница УДП РК»

Вопросы, касающиеся терапии грибковых заболеваний, продолжают оставаться в центре внимания клинической дерматологии, что обусловлено, в первую очередь, их значительной распространенностью [1,2]. В настоящее время микотическими инфекциями страдает около 20% населения мира [1]. На сегодняшний день известно более 100 тыс. грибов, из которых около 500 патогенны для человека [1-3]. Наиболее часто встречаются микозы стоп, поражающие преимущественно кожу и ногтевые пластинки. Удельный вес этого заболевания в структуре всех дерматозов достаточно вариабелен и составляет, по данным разных исследований, от 5 до 30%. Поэтому проблема эффективного лечения микозов стоп, в том числе и наружного, по-прежнему не теряет своей актуальности. К противогрибковым препаратам топического действия, кроме эффективности, предъявляются такие требования, как широкий спектр противогрибковой активности, быстрая всасываемость, безопасность (отсутствие общих и местных побочных эффектов) и удобство применения [4,5].

Местное лечение является неотъемлемой частью терапии любого грибкового заболевания. Наружные противогрибковые препараты содержат очень высокие концентрации действующих веществ против возбудителей микозов, которые создаются на поверхности очагов поражения, где расположены наиболее жизнеспособные грибы. При местном лечении редко наблюдается развитие побочных реакций даже при длительном применении антимикотиков. Назначение наружной терапии не ограничено сопутствующей соматической патологией, возрастом пациента, возможным развитием интерреакций при одновременном приеме других лекарственных препаратов. В большинстве случаев местные антимикотики обладают широким спектром не только антигрибкового, но и антимикробного и противовоспалительного действия, что имеет весьма существенное значение, поскольку бактериальная флора очень часто сопутствует грибковой и осложняет течение микоза. В настоящее время в арсенале практических врачей имеется богатый выбор противогрибковых препаратов местного действия в виде растворов, кремов, мазей, пудр. Наибольшей востребованностью пользуются официальные препараты, применяемые в основном в виде кремов и растворов, к которым относится Ламизил [1,5]. Он обладает высокой активностью к большинству видов возбудителей микозов, а концентрация противогрибкового средства, создаваемая на поверхности очага поражения достаточна для подавления жизнедеятельности всех грибов-возбудителей.

Цель исследования: Оценка клинической и микологической эффективности и безопасности терапии микозов стоп препаратом для наружного применения

«Ламизил Уно» в клинической дерматологической практике.

Материалы и методы исследования. Изучаемая клиническая группа была представлена 40 пациентами (24 мужчины и 16 женщин) с диагнозом микоз стоп, подтвержденным микроскопическим и бактериологическим исследованиями. Их возраст варьировал от 19 до 64 лет, составив, в среднем, $48 \pm 0,4$ года. При микроскопии патологического материала (чешуйки кожи из очагов поражения) у всех 40 пациентов был обнаружен ветвистый, септированный и (или) спорулированный мицелий гриба. При бактериологическом исследовании на среде Сабуро у 32 (80%) пациентов – рост колоний *Trichophyton rubrum* (рубромикоз), у 8 (20%) – *Trichophyton interdigitale* (эпидермофития стоп), при этом в 16 (40%) случаях в посевах дополнительно определялась другая плесневая и дрожжевая флора, играющая роль ассоциативной. Основным критерием включения пациентов в клиническую группу, кроме лабораторно подтвержденного диагноза микоза стоп, являлось отсутствие поражения ногтевых пластинок (онихомикоза) и подошвенного гиперкератоза. При сборе анамнеза учитывались длительность заболевания, предшествующее лечение микоза стоп, сопутствующие заболевания и их лечение в настоящее время. Длительность течения микоза стоп варьировала от 2 недель до 4 лет (в среднем 1 год \pm 2 месяца), причем 34 (85%) пациента уже применяли для лечения различные средства топического воздействия: 26 (65%) – противогрибковые препараты, из них 21 по назначению врача, 5 – самостоятельно; 8 – фитотерапию или средства народной медицины (масло чайного дерева, бальзам «Спасатель» и др.). Соматический анамнез в виде висцеро-, нейро-, вазо-эндокринопатий был отягощен у 16 (40%) пациентов, 12 из которых на момент включения их в клиническую группу получали лекарственные средства для их лечения. Оценка признаков и симптомов заболевания проводилась по трехбалльной шкале: 0 – отсутствуют; 1 – слабо выражены; 2 – умеренно выражены; 3 – сильно выражены. Они включали клинические симптомы: эритема, мокнутие, трещины, шелушение, везикулы, эрозии межпальцевых складок и субъективные ощущения: зуд и жжение. Кроме этого учитывались локализация патологического процесса и площадь поражения стоп. Все перечисленные данные заносились в регистрационную карту больного, заполняемую с момента включения пациента в клиническую группу до окончания наблюдения. У 26 (65%) пациентов микоз стоп протекал в сквамозной форме с вовлечением в патологический процесс от 1 до 8 межпальцевых складок, у 7 (17,5%) одновременно была поражена кожа подошвы и (или) свода стоп. У 11 (27,5%) пациентов наблюдалась интертригинозная клиническая форма с поражением

3 и 4 межпальцевых складок, у 7 из них эрозивные изменения межпальцевых складок, сопровождающиеся мацерацией окружающего эпидермиса, сочетались со сквамозными изменениями свода подошв. У 3 (7,5%) больных наблюдались дисгидротические проявления на своде подошв и пальцах стоп, сочетающиеся с интертригинозно – сквамозными изменениями в межпальцевых складках. Одна стопа была вовлечена в патологический процесс у 29 (72,5%) пациентов, обе – у 11 (27,5%).

Больные микозом стоп были распределены в 2 рандомизированные по полу, возрасту и клиническим проявлениям подгруппы, одна из которых получала лечение пленкообразующим раствором “Ламизил Уно”, который наносился однократно на сутки на обе стопы, даже если грибковое поражение наблюдалось только на одной; другая – 1% кремом “Ламизил” 1 раз в сутки в течение 7 дней только на пораженные участки. Дополнительно, кроме санитарно – гигиенических мероприятий, рекомендовалась обработка обуви и других личных вещей. Контрольный осмотр проводился через 3, 7 и 28 дней от начала терапии. Он включал клиническую оценку признаков и симптомов заболевания, эффективности терапии и переносимости препарата. Микроскопические исследования чешуек кожи из очагов поражения проводилась на 7 и 28 день.

Результаты исследования. Микоз стоп, сквамозная форма (n=26). Через 3 дня от начала лечения сквамозные изменения в очагах поражения уменьшились у всех 13 пациентов, пролеченных раствором «Ламизил Уно» и всех 13 больных, получавших лечение 1% кремом «Ламизил», что во всех случаях было расценено врачом и пациентом как улучшение клинической симптоматики и объективно подтверждено снижением суммарного балла выраженности признаков заболевания. На 7 день легкой эритематоз и незначительное шелушение сохранялись только у 7 больных, пролеченных раствором «Ламизил Уно» и 5, получавших 1% крем «Ламизил» (значительное улучшение), у остальных 14 клинические проявления отсутствовали. Контрольное микроскопическое исследование оказалось отрицательным во всех 26 случаях. Через 28 дней клиническое выздоровление, подтвержденное микологическим исследованием, было констатировано у 26 (100%) пациентов микозом стоп, протекающим в сквамозной форме. Микоз стоп, интертригинозная форма (n=4). У 4 пациентов данной клинической подгруппы, лечившихся, как раствором «Ламизил Уно», так и 1% кремом «Ламизил», на 3 день наблюдалось улучшение, заключающееся в уменьшении субъективных и воспалительных изменений, тенденцией эрозий к эпителизации. Через неделю слабо выраженные остаточные явления наблюдались у 3 пациентов; у 1, получившего раствор «Ламизил Уно», патологический процесс регрессировал. На 28 день клинические проявления микоза стоп отсутствовали у всех 4 пациентов. Результаты микроскопических исследований, как на 7, так и на 28 день были отрицательными. Микоз стоп, сквамозно-интертригинозная форма (n=7). Сквамозные изменения на подошвах и (или) сводах стоп уменьшились на 3 день у 3 пациентов, получивших раствор «Ламизил Уно» и 2, лечившихся 1% кремом «Ламизил»; у всех 7 больных в межпальцевых складках снизилась выраженность воспалительных изменений, эрозии и трещины имели тенденцию к эпителизации. На 7 день незначительное шелушение сводов стоп сохранялось у 1 мужчины, лечившегося 1% кремом «Ламизил» и 1, получившего раствор «Ламизил Уно». Эрозии в межпальцевых складках полностью заэпителизовались у 1, лечившегося раствором «Ламизил Уно» и 2 пациентов, окончивших курс 1% кремом «Ламизил». У 1 мужчины с остаточными явлениями эрозии в IV межпальцевой складке был обнаружен септированный мицелий гриба. У остальных 6 пациентов результат микроскопического исследования дал отрицательный результат. Через 28 дней незначительное шелушение и сухость кожи стоп наблюдалось у 1 женщины, пролеченной 1% кремом «Ламизил». У других пациентов клинических симптомов не определялось, жалобы отсутствовали. Результаты микроскопических исследований чешуек кожи из зон бывших очагов поражения во всех 7 случаях были отрицательными. Пациентке с клиническими проявлениями ксероза стоп были рекомендованы увлажняющие и смягчающие кожу косметевтики.

Микоз стоп, сквамозно – интертригинозно – дисгидротическая форма (n=3). На 3 день терапии дисгидротические проявления значительно уменьшились у всех 3 пациентов клинической подгруппы. Отмечалось значительное улучшение в течение патологического процесса со снижением баллов оценки клинических симптомов воспаления от 3 до 1. Через неделю наблюдались остаточные явления в виде незначительного шелушения и слабо выраженного эритематоза в вовлеченных в процесс межпальцевых складках. Через 28 дней у всех 3 пациентов клинических симптомов микоза стоп не наблюдалось. Микроскопические исследования проведенные на 7 и 28 день дали отрицательный результат. Ни у одного из пациентов, лечившихся как раствором “Ламизил Уно”, так и 1% кремом “Ламизил”, не наблюдалось нежелательных явлений во время и после применения препаратов. Оценка переносимости раствора “Ламизил Уно”: очень хорошо 18 (90%), хорошо 2 (10%); 1% крема “Ламизил”: очень хорошо 17 (85%), хорошо 3 (15%). Все 40 пациентов клинической группы отмечали высокие органолептические свойства раствора “Ламизил Уно” и 1% крема “Ламизил”: быстро впитываются, не имеют неприятного запаха, не оставляют следов, не раздражают кожу. Однократное применение раствора “Ламизил Уно” обуславливает особое удобство его применения и обеспечивает комплаентность к препарату.

Выводы:

1. Через 7 дней наблюдения клиническое излечение наблюдалось у 40%, а микологическое у 95% пациентов, получивших лечение раствором «Ламизил Уно» и у 50% и 100% соответственно, применявших 1% крем «Ламизил».
2. Через 28 дней клиническое и микологическое излечение пациентов, пролеченных, как раствором «Ламизил Уно», так и 1% кремом «Ламизил», составило 100%.
3. Микологическое излечение при применении любой из двух лекарственных форм наступает примерно у половины пациентов раньше клинического, что обеспечивается высокой концентрацией действующего вещества в эпидермисе.
4. Клиническое излечение, развившееся у всех пациентов после окончания проведенной терапии в

процессе дополнительного наблюдения, подтверждает длительное сохранение терапевтической концентрации препарата в очагах поражения.

5. При однократном нанесении раствор «Ламизил Уно» по своей клинической и микологической эффективности соответствует 1% крему «Ламизил»,

применяемому в течение недели.

6. Раствор «Ламизил Уно» является высокоэффективным, безопасным и удобным в применении препаратом для наружного лечения микозов стоп, обладающим прекрасными органолептическими свойствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рукавишников В.М., Суколин Г.И., Куклин В.Т. Лечение и профилактика микозов стоп. Казань, 1994, 91с.

2. Федотов В.П., Святенко Т.В. Ламизил: перспективы применения в микологической практике // Актуальные проблемы медицины. Сборник научных трудов. Днепропетровск, 1999, с. 172-173.

3. Бондарев И.М., Каспаров Л.Н., Лещенко В.М. Анализ современных особенностей эпидемиологии микроспории в Москве // Вестник дерматологии и венерологии, 1995, №5, с.25-27.

4. Кубанова А.А. Суколин Г.И. Эффективность лечения интертригинозной формы микоза стоп кремом ламизила (тербинафина) // Вестник дерматологии и венерологии, 1994, №4, с.10-12.

5. Сергеев Ю.В., Потеев Н.С., Лешенко В.М., Ларионова В.Н. Ламизил: совершенствование терапии онихомикозов, вызванных дерматофитами // Вестник дерматологии и венерологии, 1995, №5, с.54-56.

6. Сергеев Ю.В., Потеев Н.С., Лешенко В.М., Ларионова В.Н. Ламизил: совершенствование терапии онихомикозов, вызванных дерматофитами // Вестник дерматологии и венерологии, 1995, №5, с.54-56.

ТАБАН МИКОЗЫНЫҢ ТЕРАПИЯСЫНДА «ЛАМИЗИЛ» ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ

Табан микозы диагнозы қойылған 40 науқасқа (24 еркек пен 16 әйел, орташа жасы $48 \pm 0,4$ жыл) табан микозын емдеуде сырттай қолдануға тағайындалған «Ламизил Уно» препаратының клиникалық және микологиялық әсеріне бағалау жүргізілді. 28 күннен кейін «Ламизил Уно», сонымен қатар «Ламизил» 1% иіс майымен емделген пациенттердің клиникалық және микологиялық жазылуы 100%-ды құрады. «Ламизил Уно» ерітіндісі табан микозы кезінде сырттай қолданылып жоғары сапалы әсерін көрсетті.

EXPERIENCE OF TREATMENT WITH THE DRUG «LAMIZIL» IN EXTERNAL THERAPY OF FUNGAL INFECTIONS OF FOOT

The evaluation of clinical and mycological efficacy and safety of therapy of foot mycoses with drug for external use only "Lamizil Uno" in 40 patients (24 males and 16 females) with a diagnosis of foot mycosis, mean age $48 \pm 0,4$ years were performed. After 28 days, clinical and mycological cure of patients treated with solution "Lamizil Uno" as well as with 1% cream "Lamizil" was 100%. Solution "Lamizil Uno" is a highly effective, safe and convenient to use the drug for topical treatment of foot mycoses having excellent organoleptic properties.



Попова О.Ю.

ДИНАМИКА ИНТЕРЛЕЙКИНА-8 У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОПОРТИЧЕСКИМИ ПЕРЕЛОМАМИ ШЕЙКИ БЕДРА

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, Астана

Интерлейкин-8 (IL-8) - небольшой гликопротеин с молекулярным весом 8,8 кД, включающий 72 аминокислотных остатка. Пептидная часть цитокина содержит 4 цистеиновых остатка, образующих в молекуле две дисульфидные связи, которые формируют соответственно две петли. Какое-либо нарушение этих связей приводит к изменению конформации белка и потере его биологических функций [1,2].

Клетками-продуцентами IL-8 являются макрофаги, лимфоциты, эпителиальные клетки, фибробласты,

клетки эпидермиса. Как и другие цитокины, IL-8 - индуцибельный белок. Его продукция начинается после воздействия на клетки митогенов или эндогенных регуляторов: ИЛ-1, ИЛ-3, ФНО- α , ГМ-КСФ и др. [3].

Основная функция ИЛ-8 - выступать в качестве хемоаттрактанта для нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов, эозинофилов. Помимо этого биологического действия, ИЛ-8 усиливает адгезивные свойства нейтрофилов, изменяя экспрессию интегринов и других

соединений с адгезивными свойствами. Свойства ИЛ-8 вызывать миграцию клеток и способствовать их адгезии определяют его как активного участника острой воспалительной реакции в местах проникновения патогена [4,5,6].

Различные цитокины и родственные им вещества, включая интерлейкин-8, ФНО- α , интерлейкин-6 и простагландин E₂, рассматривались в качестве причины снижения плотности костной ткани после удаления яичников или яичек у животных [6,7]. Однако данные о роли местной выработки цитокинов при отмене эстрогенов и при остеопорозе у человека противоречивы и немногочисленны [8,9,10,11,12].

Для развития остеопороза необходимы как усиленная резорбция костной ткани, так и нарушение ее образования. В подростковом возрасте высокая скорость резорбции кости сочетается с увеличением костной массы, потому что скорость образования костной ткани выше скорости резорбции. Скорость образования костной ткани может быть увеличена и у пожилых лиц с остеопорозом, но это увеличение не может компенсировать потерю костной ткани в результате резорбции. Это может быть связано с нарушением выработки местных или системных факторов роста. В частности, обсуждалась роль инсулиноподобного фактора роста и трансформирующего фактора роста- β , но и в этом случае имеющиеся данные немногочисленны и противоречивы [13,14,15,16,17].

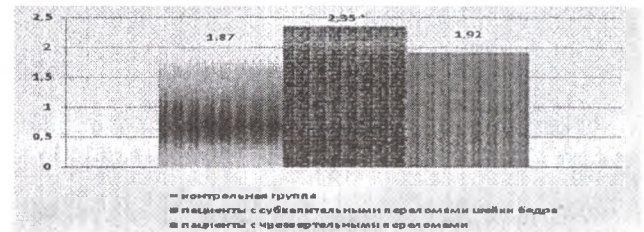
Работа по выявлению роли местных факторов в патогенезе остеопороза только началась. Костная ткань, вероятно, содержит множество локальных стимуляторов и ингибиторов образования и резорбции кости, которые могут взаимодействовать не только друг с другом, но также с гормональной системой. Перспективная цель — выявление у каждого из больных специфических патогенетических факторов, в частности влияния цитокинов на течение переломов, что позволит повысить эффективность диагностики и лечения.

Цель исследования: изучить в динамике уровень интерлейкина-8 (ИЛ-8) у больных с остеопоротическими переломами шейки бедра (группа с субкапитальными и чрезвертельными переломами).

Материалы и методы: Нами был проанализирован уровень ИЛ-8 у 112 пациентов с остеопоротическими переломами проксимальной трети шейки бедра. В данной группе выделены 87 пациентов с субкапитальными и 25 пациентов с чрезвертельными переломами (как наиболее часто встречающиеся). Все пациенты находились в возрасте от 65 до 75 лет. В зависимости от половой принадлежности в группе мужчин находилось 50 чел. (43,9%), в группе женщин — 62 (56,1%). Контрольную группу составили пациенты этой же возрастной категории, но без перелома (75 чел.). Все пациенты находились на стационарном лечении в травматологическом отделении НИИТО. Исследования цитокинов проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов "Biosours" (Belgium) в лаборатории клинической иммунологии НИИТО. Статистический анализ проводился с помощью программы STATISTICA 6.0 и критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение: Оценивая сывороточный уровень ИЛ-8 у пациентов с остеопоротическими переломами (субкапитальными и чрезвертельными) шейки бедра у пожилых лиц до операции, мы выявили высокую концентрацию этого интерлейкина в группе

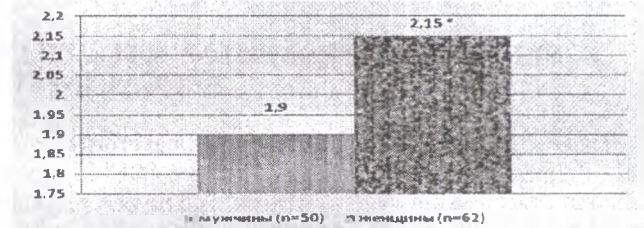
с субкапитальными переломами, в 1,2 раза превышающую показатели контрольной группы. Показатели ИЛ-8 в группе с чрезвертельными переломами не достигли статистически значимых различий (рисунок 1), пг/мл



Примечание: *- достоверность различий по сравнению с контрольной группой ($p > 0,05$)

Рисунок 1 - Содержание ИЛ-8 до операции у пациентов с переломами шейки бедра и контрольной группой.

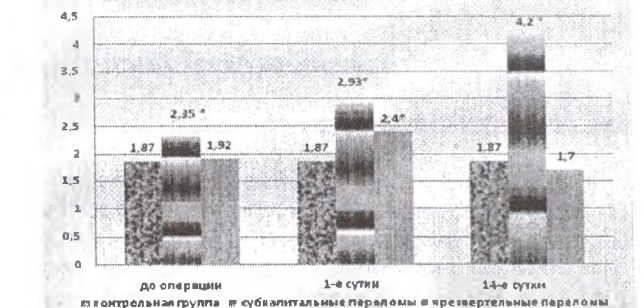
Сравнение ИЛ-8 в сыворотке крови в зависимости от полового признака позволило зафиксировать более высокие значения цитокина у женщин, которые в 1,1 раза превышали значения у мужчин ($p > 0,05$) (рис.2). Более того, в группе женщин с субкапитальными переломами этот показатель так же был высоким и превышал показатели в группе с чрезвертельными переломами в 1,75 раза. пг/мл



Примечание: *- достоверность различий по сравнению с группой мужчин ($p > 0,01$)

Рисунок 2 - Уровень ИЛ-8 в сыворотке крови пациентов с переломами шейки бедра в зависимости от половой принадлежности.

В 1-е сутки после операции нами было отмечено, что в группе больных с субкапитальными переломами имело место увеличение уровня ИЛ-8 в 1,2 раза ($p > 0,01$) по сравнению с уровнем до операции. В группе с чрезвертельными переломами не выявлено существенной разницы с его содержанием у пациентов контрольной группы.



Примечание: *- достоверность различий ($p < 0,01$) с контрольной группой

Рисунок 3 - Уровень ИЛ-8 в сыворотке крови в динамике до и после операции.

На 14-е сутки в группе с субкапитальными переломами зафиксирована тенденция к дальнейшему росту показателей ИЛ-8 и составила 4,2 пг/мл, что в 1,8 раза выше уровня до операции ($p > 0,01$). В группе с чрезвычайными переломами напротив зарегистрировано снижение ИЛ-8 до уровня ниже показателей контрольной группы (1,7 пг/мл).

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что наиболее уязвимой группой пациентов пожилого возраста являются пациенты с субкапитальными переломами шейки бедра. В данной группе нами также был зафиксирован наибольший процент

осложнений после операции и затяжной реабилитационный период. Необходимо отметить, что в группе женщин преобладали более высокие показатели ИЛ-8 (2,15 пг/мл), которые в 1,1 раза были выше, чем показатели контрольной группы.

Установлено, что на 1-е сутки после операции уровень ИЛ-8 превышал показатели контрольной группы в 1,6 раза, а на 14-е в 2,2 раза и составил 2,93 пг/мл и 4,2 пг/мл соответственно. Данный факт может служить диагностическим критерием течения, диагностики и лечения остеопоротических переломов у лиц пожилого и старческого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Симбирцев, А. С. Интерлейкин-8 и другие хемокины // *Иммунология*. 1999. № 4. С. 9 – 14.
2. A novel, NH2-terminal sequence-characterized human monokine possessing neutrophil chemotactic, skin-reactive, and granulocytosis – promoting activity / Van Damme J, Van Beeumen J, Opdenakker G, et al. // *J.Exp.Med*. 1988. Vol. 67. P. 1364 – 1376.
3. Acute inflammatory effects of a monocyte-derived neutrophil-activated peptide in rabbit skin / Foster S, Aked D, Schreder J, et al. // *Immunology*. 1989. Vol. 67. P. 181 – 183.
4. Aderka, D., Engelmann, H., Shemer-Avni, Y., Hornik, V., Galil, A., Sarov, B. and Wallach, D. Variation in serum levels of the soluble TNF receptors among healthy individuals. *Lymphokine Cytokine Res.*, 11: 157 – 159, 1992.
5. Chrischilles E., Shireman T., Wallace R. Costs and health effects of osteoporotic fractures. *Bone* 1994;15:377–86.
6. Clark A.P., Schuttinga J.A. Targeted estrogen/progesterone replacement therapy for osteoporosis: calculation of health care cost savings. *Osteoporos Int* 1992;2:195–200.
7. Jonsson B., Christiansen C., Johnell O., Hedbrandt J. Cost-effectiveness of fracture prevention in established osteoporosis. *Osteoporos Int* 1995;5:136–42.
8. Ravn P., Overgaard K., Spencer E.M., Christiansen C. Insulin-like growth factors I and II in healthy women with and without established osteoporosis. *Eur J Endocrinol* 1995;132:313–9.
9. Melton L.J., 3d. Hip fractures: a worldwide problem today and tomorrow. *Bone* 1993;14(Suppl 1):S1–8.
10. Lindsay R. The burden of osteoporosis: cost. *Am J Med* 1995;98(2A):9S–11S.
11. Slemenda C.W., Christian J.C., Williams C.J., Norton J.A., Johnston C.C. Jr. Genetic determinants of bone mass in adult women: a reevaluation of the twin model and the potential importance of gene interaction on heritability estimates. *J Bone Miner Res* 1991;6:561–7.
12. Tokita A., Kelly P.J., Nguyen T.V., Risteli L., Qi J.C., Morrison N.A., et al. Genetic influences on type I collagen synthesis and degradation: further evidence for genetic regulation of bone turnover. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;78:1461–6.
13. Seeman E., Tsalamandris C., Formica C., Hopper J.L., McKay J. Reduced femoral neck bone density in the daughters of women with hip fractures: the role of low peak bone density in the pathogenesis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994;9:739–43.
14. Jacobsen S.J., Cooper C., Gottlieb M.S., Goldberg J., Yahnke D.P., Melton L.J., 3d. Hospitalization with vertebral fracture among the aged: a national population-based study. *Epidemiology* 1992;3:515–8.
15. White C.P., Morrison N.A., Gardiner E.M., Eisman J.A., Vitamin D receptor alleles and bone physiology. *J Cell Biochem* 1994;56:307–14.
16. Bismar H., Diel I., Ziegler R., Pfeilschifter J. Increased cytokine secretion by human bone marrow cells after menopause or discontinuation of estrogen replacement. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:3351–5.
17. Ralston S.H. Analysis of gene expression in human bone biopsies by polymerase chain reaction: evidence for enhanced cytokine expression in postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2004;9:883–90.

САН СҮЙЕГІНІҢ МОЙНЫ СЫҢҒАН НАУҚАСТАРДАҒЫ ИНТЕРЛЕЙКИН-8 ДИНАМИКАСЫ

Зерттеу жұмысы барысында сан сүйегінің мойны сынған науқастардағы интерлейкин-8 динамикасы зерттелінді. Интерлейкин-8 жоғары концентрациясы субкапиталды сынық кезінде анықталды. Операциядан кейінгі 1 тәуліктен кейін науқастарда ИЛ-8 1,2 есеге жоғарылаған. Ал операцияға дейінгі 14 тәулікте 1,8 есеге жоғарылағандығы анықталды. Ал, сүйектің тұрасынан сынуы кезінде бақылау тобымен салыстырғанда ИЛ-8 біраз төмендеген. Операциядан кейінгі бірінші тәулікте бақылау тобындағы көрсеткіш 1,6 есеге жоғарылап, ал 14 тәулікте 2,2 есеге дейін жоғарылағандығы анықталды. Бұл егде және қарттық жастағы адамдардың остеопоротикалық сынуларының дұрыс емін тағайындауға, диагностикасын және ағымын дұрыс анықтауға мүмкіндік береді.

DYNAMICS OF INTERLEUKIN-8 BY PATIENTS WITH OSTEOPROTIC FEMORAL NECK FRACTURES

Has been study of rate Interleukin-8 (IL-8) in patients with osteoporotic femoral neck fractures (a group with subcapital and petrochanteric fractures). We have revealed a high concentration of IL-8 in the group with subcapital and petrochanteric fractures. During the first 24 post-operation hours was increased level of IL-8 by 1,2 times in the group with subcapital fractures. By the 14th day of the week, rising subcapital fractures of IL-8 by 1,8 times higher than before the operation. In the group with petrochanteric fractures registered declines in IL-8 to a level lower than the control group. It has been determined that during the first post-operation day the IL-8 level exceeded the indices of the controlling group by 1,6 times and on the 14-th day the elevation was by 2,2 times. The fact in question may serve as a diagnostic criterion for the development, diagnosing and treatment of osteoporotic fractures in older and senile patients.



К.Р.Акильжанов

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ВНУТРИСУСТАВНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПЯТОЧНОЙ КОСТИ

*Городская клиническая больница №1, г. Павлодар,
Павлодарский филиал ГМУ г Семей,
Государственный медицинский университет г. Семей*

Лечение смещённых внутрисуставных переломов пяточной кости (ПК), по данным ряда авторов, ведёт к неудовлетворительным результатам в 60–90% случаев, а в 40% наблюдений возникает необходимость повторных вмешательств спустя 2–3 года после травмы [1-5]. Столь высокий процент неблагоприятных исходов обусловлен развитием осложнений, вследствие допущенных ошибок при лечении этой категории больных [1,2,5]. Предложенные методы закрытой репозиции не оправдывают себя и имеют ограниченные показания к их применению, а оперативные методы лечения не всегда желательны из-за травматичности [1,5,6].

Целью нашего исследования являлось определение ошибок и осложнений, развившихся после повреждений пяточной кости, лечение которых осуществлялось консервативными и оперативными методами.

Материалы и методы. Нами изучены исходы лечения у 76 пострадавших с внутрисуставными переломами 88 пяточных костей в сроки от 6 месяцев до 8 лет после травмы. Консервативные методы лечения (гипсовая повязка без репозиции, ручная репозиция, скелетное вытяжение и спицей, натянутой в скобе) применены у 42 больных, оперативные (открытая репозиция, артродез, чрескостный остеосинтез) – у 34. При обследовании пациентов использовали клинические, рентгенологические, биомеханические и электрофизиологические методы исследования.

Результаты и их обсуждение. Неблагоприятные исходы лечения внутрисуставных переломов ПК были в значительной мере обусловлены ошибками (диагностические, тактические и технические), допущенными

на разных этапах оказания медицинской помощи.

К диагностическим ошибкам (18,3%) мы отнесли недооценку симптомов повреждений ПК, недостаточное рентгенологическое обследование или отказ от него при первичном обращении больного и ошибки в интерпретации рентгенограмм. Всё это вело к несвоевременному оказанию специализированной помощи, трудностям при лечении застарелых переломов и неполноценной коррекции отломков.

Наиболее типичной тактической ошибкой (45,7%), обусловившей неблагоприятный результат лечения внутрисуставных повреждений ПК, был отказ от попытки репозиции отломков, что вело к резкому нарушению статической функции стопы, болевому синдрому, развитию деформирующего артроза повреждённых суставов. К тактическим ошибкам мы также отнесли: несоблюдения методики лечения, сроков фиксации и нагрузки на повреждённую конечность, позднее оперативное вмешательство, игнорирование ортопедических приспособлений и пренебрежение функциональным методом лечения в восстановительном периоде. Технические ошибки составили 6,3%. Основными из них были: несоблюдение правил проведения спиц и ухода за аппаратом; неточное проведение спиц и отсутствие в конструкции шарнирных соединений снижает качество репозиции отломков ПК. Анализ данных литературы, архивного и нашего материала показал, что недостаточная квалификация врача в вопросах диагностики и лечения переломов ПК являлась основным источником высокой частоты допускаемых ошибок, а, следовательно, плохих результатов. В процессе лечения внутрисуставных повреждений ПК мы наблюдали различные ослож-

нения – статические и динамические, которые в 96 (78%) случаях были при консервативном лечении и в 27 (22%) – при оперативном. Основную группу составили статические осложнения – 91,05%, из которых в большинстве был деформирующий артроз подтаранного сустава (25,2%), развившийся преимущественно у больных после консервативного лечения, чем у оперированных. Неправильное сращение костных отломков ПК отмечено, в основном, при консервативном лечении – 13,82%. Причиной этого осложнения явилась неудавшаяся репозиция или её отсутствие, а также вторичное смещение, что привело к ряду других осложнений: деформации пятки и стопы, посттравматическому плоскостопию, которые стали причиной стеноза теноперонеального канала у 4 пациентов. Деформация пятки у оперированных нами больных отмечена в виде её расширения в поперечнике (6 пациентов). Вторичное смещение отломков (11,38%) наблюдалось в ранние (10–12 дней) и поздние (1,5–2 месяца) сроки. Причиной этого осложнения являлся ишемический некроз фрагментов кости в зоне повреждения, а также несоблюдение сроков гипсовой иммобилизации и ранняя осевая нагрузка на повреждённую конечность. Трофические нарушения (8,13%) были связаны с развитием неврита пяточной ветви большеберцового нерва. Синдром Турнера-Зудека-Маркелова диагностирован у 8 больных после консервативного и у 2 – после оперативного лечения.

Контрактуры суставов и пальцев стопы составили 6,51% и наблюдались при обоих способах лечения. По нашему мнению они развились в результате длительной иммобилизации повреждённой конечности и ограничении осевой нагрузки, развития спаечного процесса в сухожильном влагалище, блокирования костной мозолью или ишемической контрактуры стопы. Динамические осложнения составили – 8,95% и встречались как при оперативном лечении (краевой некроз кожи – 2, нагноение – 6), так и при консервативном (поверхностный некроз кожи – 3). Тщательное соблюдение асептики и правил проведения сплеч, а также комплекс лечебно-профилактических мероприятий позволил ликвидировать эти осложнения.

Выводы. Наиболее типичной ошибкой (45,7%), обусловившей неблагоприятные результаты, является неправильное определение тактики лечения внутрисуставных переломов ПК. Среди обследованных больных этой категории осложнения при оперативном лечении составили 22%, при консервативном – 78%.

Анализ ошибок и осложнений при лечении внутрисуставных переломов ПК свидетельствует, что для их устранения требуется своевременная диагностика и адекватный метод лечения первичных переломов ПК; атравматичная репозиция и стабильная фиксация отломков в первые часы или дни после травмы; правильное послеоперационное ведение больных, ранняя и комплексная реабилитация.

ЛИТЕРАТУРА

1. Черкес-Заде Д.И., Каменев Ю.Ф. Хирургия стопы - М.: Медицина, 2002. - 328 с.
2. Фишкин И.В. О лечении переломов пяточной кости // Ортопедия, травматология и протезирование, 1986, № 3, С. 61–62.
3. Каплан М.Б. Характеристика повреждений при падении с высоты // Ортопедия, травматология. - 1986. - №2. - С. 21-24.
4. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. - М., 2006. - 356 с.
5. Корышков Н.А. Лечение повреждений пяточной кости // Вестн. травматологии и ортопедии. - 2005. - № 1. - С. 90-92.
6. Кузьмин В.И. Лечение переломов пяточных костей шарнирно-дистракционным аппаратом // Актуальные проблемы современной тяжелой травмы. СПб., 2001. С. 67-68.

ӨКШЕ СҮЙЕГІНІҢ СЫНЫҒЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ БОЛАТЫН ҚАТЕЛІКТЕР МЕН АСҚЫНУЛАР

76 өкше сүйегінің сынығы болған адамдардың емдеу нәтижелерінің ретроспективті анализі өткізілді. Консервативті емдеу әдісі 42 науқасқа, операциялық емдеу әдісі 34 науқасқа қолданылды. Жағымсыз нәтижелердің болуына себеп, бұл өкше сүйегінің сынығын жәнсіз емдеу (45,7%) болып табылады. Осы асқыну категориясына жататын науқастар арасында оперативті емдеу 22%, ал консервативті емдеу 78% құрайды. Емдеу катері және асқыну болмас үшін біріншілік өкше сүйегінің сынығын емдеу; атравматикалық репозиция және жаракат болғаннан кейін алғашқы күні немесе бірнеше сағатта сынықтарды фиксациялау; операциядан соң науқастарды дұрыс күту; комплексті және алғашқы реабилитация жүргізу шаралары өткізілуі керек, яғни дер кезінде диагностика мен адекватты емдеу әдісін өткізу қажет.

ERRORS AND COMPLICATIONS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH INTRAARTICULAR CALCANEAL FRACTURES

A retrospective analysis of the treatment results of 76 patients with intraarticular fractures of the calcaneus was performed. Conservative treatment used in 42 patients, operative - at 34. The most common error (45.7%) which had caused adverse results, is an incorrect definition of tactics of treatment of intraarticular calcaneal fractures. Among the patients examined in this category, complications of surgical treatment was 22%, with a conservative - 78%. To eliminate errors and complications requires prompt diagnosis and adequate treatment of the primary fracture calcaneus; atraumatic reposition and stable fixation of bone fragments in the first hours or days after injury; correct postoperative management of patients, early and comprehensive rehabilitation.

УРОВЕНЬ ПРОВОСПОЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ ПРИ ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМАХ ШЕЙКИ БЕДРА

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, Астана

Нормальная иммунная реакция и ненарушенная генетическая регуляция иммунореактивности являются необходимым условием устойчивости к болезням и старению. Возрастные изменения в различных звеньях врождённого и адаптивного иммунитета сказываются не только на количестве различных иммунокомпетентных клеток, но и на особенностях их функционирования. Исследования последних нескольких десятилетий показали, что жизнедеятельность клеток иммунной системы тесно связана с цитокинами [1,2,3].

Цитокины - белковые или полипептидные продукты иммунокомпетентных клеток, которые осуществляют регуляцию межклеточных и межсистемных контактов. Изучение многообразных эффектов цитокинов показало, что они практически вовлечены во все системные реакции организма: регуляция иммунного ответа, гемопоэз, пролиферация, дифференцировка, выживание и апоптоз большинства клеточных типов, воспаление, регенерация тканей [4,5,6]. Кроме того, они являются связующим звеном между иммунной, нервной и эндокринной системами. В результате, значение цитокинов существенно выходит за рамки иммунологии. На различных этапах онтогенеза цитокины могут характеризоваться разной активностью. Особый интерес представляет изучение профиля цитокинов при старении, так как возрастные изменения иммунного статуса, как правило, сопряжены с возникновением специфических заболеваний. Характеристика активности цитокинов у пожилых людей позволяет не только охарактеризовать патогенез заболевания, но и выбрать соответствующую терапевтическую стратегию, которая, помимо лечебного эффекта, могла бы улучшить качество жизни пожилого человека [7,8,9].

Достаточно подробно изучен цитокиновый баланс при заболеваниях пожилого и старческого возраста, затрагивающих костную, сердечно-сосудистую и эндокринную систему. Так, остеопороз и связанные с ним переломы являются частыми спутниками старости. Это процессы, в патогенезе которых принимают участие цитокины. Самыми активными представителями являются RANK (receptor activator of NF-kb), RANKL (receptor activator of NF-kb ligand) и OPG (osteoprotegerin), принадлежащие к суперсемейству фактора некроза опухоли (ФНО- α , или TNF- α) [7,8].

Нормальное состояние костной ткани поддерживается благодаря функционированию нескольких типов клеток - остеобластов, остеокластов и остеокластов. При этом ремоделирование (восстановление) костной ткани осуществляется остеобластами, а резорбция - остеокластами. Баланс между активностью остеобластов и остеокластов позволяет поддерживать костную систему в нормальном состоянии, что, в свою очередь, обусловлено определёнными процессами на молекулярном уровне.

Взаимодействие RANKL со своим рецептом RANK

на поверхности остеокластов приводит к активации NF-kb - ядерного фактора транскрипции, находящегося в цитоплазме в неактивной форме. Последующая индукция экспрессии ряда генов приводит к активации остеокластов и развитию воспалительного процесса. Но RANKL также имеет средство и к OPG - белку, не связанному с мембраной. Конкуренция между OPG и рецептором RANK приводит к ослаблению взаимодействия RANKL со своим рецептором, в результате не запускается каскад генов, приводящих к активации остеокластов. Таким образом, благодаря OPG сохраняется необходимый баланс между активностью остеобластов и остеокластов. У пожилых пациентов с остеопорозом экспрессия OPG снижена, вследствие чего наблюдается резорбция кости [10,11,12].

Таким образом, дисрегуляция уровня цитокинов, возрастные изменения гормональной экспрессии, изменение активности ряда белков, находящихся под контролем цитокинов, является тем фоном, на котором развиваются болезни старческого возраста. Многие возрастные заболевания, несмотря на различную природу, имеют общую систему регуляции, молекулярные характеристики которой во многом определяются свойствами цитокинов и их рецепторов.

К местным факторам, регулирующим активность остеокластов, относятся провосполительные цитокины: интерлейкин-4, фактор некроза опухолей - α [13].

Интерлейкин-4 (IL-4) - является фактором дифференцировки для T- и B-клеток. Наиболее сильный эффект (IL-4) оказывает на регуляцию образования других цитокинов посредством участия в многочисленных биологических процессах, таких как иммунный ответ и воспалительные реакции. IL-4 служит кофактором пролиферации B-лимфоцитов, а также усиливает противоопухолевую активность макрофагов [3]. В периоды обострения его количество увеличивается почти в 3 раза по сравнению с нормой, а во время ремиссии уровень его снижается. Считается, что интерлейкин-4 является аутокринно-паракринным фактором роста остеокластов и принимает участие в регуляции активности остеобластов.

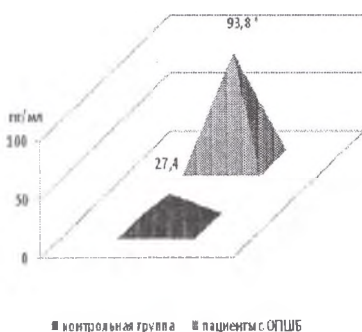
Фактор некроза опухолей (TNF- α) является продуктом моноцитов/макрофагов, эндотелиальных, тучных и миелоидных клеток. Одним из значимых направлений действия TNF- α является его влияние на костный метаболизм и резорбцию костной ткани. В результате высвобождения TNF- α повышается проницаемость капилляров, повреждаются эндотелий сосудов, возникает внутрисосудистый тромбоз. В норме концентрация TNF- α очень низка (< 5 пг/мл) и резко возрастает при наступлении перелома, нарушая костный метаболизм в сторону костной резорбции. TNF- α повышает экспрессию клеточных и сосудистых молекул адгезии-1, которые участвуют в миграции лимфоцитов в зону воспаления, активирует лим-

фоциты и пролиферацию фибробластов, стимулирует синтез простагландинов, лейкотриенов, оксида азота и матричных металлопротеиназ, в частности коллагеназы, стромелизина и желатиназы, индуцирующих хрящевую и костную деструкцию. ФНО- α ?CB5<0:B820F88 D0:B>@>2 B@0=A:@8?F88 @53C;ирует активность нескольких генов, кодирующих синтез провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1, ИЛ-6, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, интерферон- γ 8 провоспалительных хемокинов (ИЛ-8 или RANTES), а также других медиаторов воспаления. Кроме того, воздействуя на гепатоциты, он регулирует острофазовый ответ, повышая содержание С-реактивного и других острофазовых белков. ФНО- α 8=4CF8@C5B A8=B57 A2>I>4=KE :8A;>@>4=KE @048:0;>2 8 B>@<78B апоптоз воспалительных клеток. Он принимает активное участие в костном ремоделировании, усиливая RANKL-зависимый остеокластогенез, и, возможно, ответствен за развитие внутрисуставного остеолита [1,7].

Цель работы: изучить уровень провоспалительных цитокинов (IL-4, TNF- α) у пожилых людей при остеопоротических переломах шейки бедра.

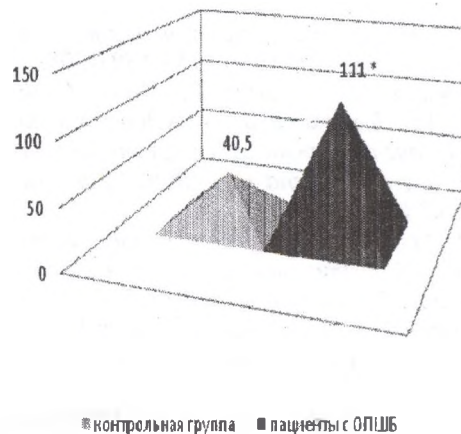
Материалы и методы: Объектом исследования были 132 пациента с переломами проксимального отдела бедра в возрасте 60-75 лет – основная группа и 78 пациентов этой же возрастной группы, но без перелома – контрольная группа. Из них мужчины – 58 чел. (43,9%), женщины – 74 (56,1%). В контрольной группе было обследовано 51 женщина (65,3%) и 27 мужчин (34,6%). Все пациенты находились на стационарном лечении в травматологическом отделении НИИТО. Исследования цитокинов проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов “Biosours” (Belgium) в лаборатории клинической иммунологии НИИТО. Статистический анализ проводился с помощью программы STATISTICA 6.0 и критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение: Оценивая сывороточный уровень цитокинов (ФНО- α и ИЛ-4) у пациентов с остеопоротическими переломами шейки бедра (ОПШБ), мы выявили их достоверное увеличение (рис.1 и рис.2).



Примечание: * - достоверность различий (p) с контрольной группой p < 0,01.

Рисунок 1 – Содержание ФНО- α в сыворотке крови у пациентов с остеопоротическими переломами шейки бедра (ОПШБ).



Примечание: * - достоверность различий (p) с контрольной группой p < 0,01.

Рисунок 2 – Содержание ИЛ-4 в сыворотке крови у пациентов с ОПШБ.

В результате проведенных исследований выявлены характерные изменения в уровне провоспалительных цитокинов. Так, концентрация ИЛ-4 составила $111,0 \pm 4,81$ пг/мл, что в 2,7 раза превышало показатели контрольной группы (p < 0,1). Такой резкий скачок может быть обусловлен реакцией иммунной системы на перелом, происходит дисбаланс дифференцировки Т- и В-лимфоцитов и снижается пролиферация покоящихся В-лимфоцитов, в результате чего генерируется активность лимфокинактированных киллеров (ЛАК) и усиливается активность макрофагов. Нарушается цикл костной формации и возникает остеолитизис.

В основной группе с переломами наблюдалось также резкое увеличение концентрации TNF- α ($93,8 \pm 5,9$ пг/мл) и превышало показатели контрольной группы пациентов в 3,4 раза (p < 0,5). В результате высвобождения TNF- α повышается проницаемость капилляров, повреждаются эндотелий сосудов, возникает внутрисосудистый тромбоз. Высокая концентрация TNF- α играет потенциальную роль в усилении продукции остеокластов и костной резорбции. Изменения уровня TNF- α влияет на чувствительность предшественников остеокластов и остеобластов, участвующих в процессе ремоделирования костной ткани. Этот цитокин определяет качество кости или формирование шрама, приводящие к фиброзной инкапсуляции.

Вывод. Основываясь на наших результатах и можно утверждать, что путем анализа изменений уровня цитокинов в крови, возможно прогнозировать течение остеопоротических переломов и развитие послеоперационных осложнений. Необходимо дальнейшее исследование уровня цитокинов в динамике и оценивать их уровень до операции и после оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dinarello, C. Proinflammatory cytokines/ C.Dinarello// Chest.-2000.-Vol.118.-P.503-508.
2. Deuren M., Twickler T.B., Waal Malefyt M.C., Beem H., Ven-Jondekrijg J., Verschueren C.M., Meer J.W.M./ Elective orthopedic surgery, a model for the study of cytokine activation and regulation// Cytokine.-1998.-Vol.10, 11.-P.897-903.
3. Macini G. Immunochemical quantitation of radial immunodiffusion// Immunochem.-1986.-V.2.-P.235-254.
4. Libby P., Sukhova G., Lee R.T. et al. Cytokines regulate vascular functions related to stability of the atherosclerotic plaque. J Cardiovascular Pharmacol 1995: 25, P. 9-12.
5. Tintut Y., Patel J., Pahmani F., Demer L.L. Tumor necrosis factor- α promotes in vitro calcification of vascular cells via the camp pathway. Circulation 2000;102, P. 642.
6. Витковский Ю.А. и др. // Влияние интерлейкинов 4 и 10 на систему гемостаза in vitro / Иммунология, 2001. - № 1. - С.43 - 46.
7. Громова Е.Г. и др. // Динамика содержания TNF α , IL-1 β , IL-6, IL-4 и IL-2 при гемодиализе у больных с хронической почечной недостаточностью / Иммунология, 2002. - том 23. - № 1. - С.61 - 62.
8. Napolitano L.M. Kinetics of splenocyte interleukin-4 production after injury and lethal endotoxin challenge // J.of Surgical Research.-2007.-Vol.67.-P.33-39.
9. Дьяченко А.А. // Пролиферативная активность лимфоцитов и цитокиновый профиль при хронических гепатитах / Аллергология и иммунология, 2000, - т.1, - № 2, - С.108.
10. Кетлинский С.А. // Роль Т-хелперов типов 1 и 2 в регуляции клеточного и гуморального иммунитета / Иммунология, 2002. - том 23. - № 2. - С.77 - 79.
11. Thomson A (Ed.) The Cytokine Handbook. London: Acad.Press.,1992.-418 p.
12. Маршалкина Т.В. и др. // Оценка уровня общего IgE и ИЛ-4 при хронических неспецифических obstructивных заболеваниях легких (ХНОЗЛ) у детей / Аллергология и иммунология, 2000, - т.1, - № 2, - С.78.
13. Медуницын Н.В. // Цитокины и аллергия, опосредованная IgE / Иммунология, 1993. - № 5. - С.11 - 18.

САН СҮЙЕГІНІҢ МОЙНЫ СЫНҒАН ҚАРТ АДАМДАРДАҒЫ ҚАБЫНУҒА ҚАРСЫ ЦИТОКИНДЕРДІҢ ДЕҢГЕЙІ

Сан сүйегінің проксималді бөлігі сынған егде жастағы адамдардың цитокиндер (IL-4 и TNF- α) деңгейіне тексеру жүргізілді. Сынық кезінде цитокиндердің жоғары көрсеткіші анықталды. Қандағы цитокиндердің деңгейін талдау арқылы остеопорозды сынықтардың ағымын болжамдауға болады.

THE LEVEL OF PROINFLAMMATORY CYTOKINES BY FRACTURES PROXIMAL PART OF THE HIP IN ELDERLY AGE.

Investigations of level cytokines (IL-4, TNF- α) were conducted by fractures proximal part of the hip in elderly age. The high of indexes cytokines were exposed by fractures. During the research of changes of level cytokines in blood, was a possibility to predict process of osteoporotic fractures.



Дарибаева С.А.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ ДОНА И КАЛЬЦЕМИНА АДВАНС ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

«Больница Медицинского центра УДП РК, г.Астана»

Введение. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника широко распространены среди населения развитых стран, а лечение их составляет актуальную проблему для современной неврологии. Болезни опорно-двигательного аппарата, к которым относятся остеохондроз, имеют большое социально-экономическое значение из-за их высокой распространенности, частого развития инвалидности боль-

ных, особенно старших возрастных групп, а также связанного с этим снижения качества жизни пациентов. Остеохондрозом страдают около 80% населения в возрасте старше 60 лет, при этом более половины из них имеют те или иные ограничения в движении, а 25% не могут справиться с основными ежедневными обязанностями.

Наряду с дегенеративно-дистрофическими из-

менениями хрящевой ткани у больных с патологией позвоночника развиваются явления системного или локального остеопороза. В схеме консервативного лечения остеохондроза применение хондро-протекторов является патогенетически оправданным. При этом, сопутствующее развитие изменений плотности костной ткани делает необходимым применение регуляторов обмена костной ткани, в частности, препаратов кальция в сочетании с витамином Д₃.

Отметим, что процессы, происходящие в костной ткани, сопровождаются изменениями интенсивности биохимических реакций организма, что отражается в параметрах лабораторных анализов. Это дает возможность не только объективно оценить интенсивность анаболизма или катаболизма костной ткани, но и оценить эффективность патогенетического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний.

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности применения комбинации хондропротектора ДОНА (глюкозамина сульфат) и препаратов кальция с витамином Д₃ (кальцеин адванс) при консервативной терапии дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

Материалы и методы: Для проведения исследования были выбраны препараты *ДОНА* и *Кальцеин Адванс*. ДОНА является хондропротектором, содержащим глюкозамина сульфат, который в свою очередь принимает участие в восстановлении хрящевой ткани и предупреждает разрушение суставного хряща свободными радикалами и протеолитическими ферментами. Кальцеин Адванс содержит соли кальция, в пересчете составляющие 500 мг ионизированного кальция, витамин Д₃, способствующий усвоению кальция в костной ткани, и микроэлементы цинк, бор, медь, магний и марганец, которые принимают участие в биохимических реакциях синтеза, в том числе и при ремоделировании костной ткани.

В связи с этим мы провели обследование двух групп пациентов. В первую группу были включены 25 пациентов с поражением поясничного отдела позвоночника дегенеративно-дистрофическим процессом и различными клиническими синдромами (рефлекторными, рефлекторно-сосудистыми, корешковыми, корешково-сосудистыми). В данной группе пациентов женщин было 10 человек, мужчин - 15 человек. Возраст больных варьировал от 25 до 65 лет. Длительность течения дегенеративно-дистрофического заболевания позвоночника составила от 2 до 20 лет.

Вторую контрольную группу составили 15 пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями поясничного отдела позвоночника. Мужчин было 10 чел, женщин - 5 чел. Возраст больных варьировал от 30 до 60 лет. Длительность заболевания составила от 5 до 25 лет.

Пациентам первой группы назначались наряду с традиционным курсом консервативной терапии (медикаментозная – нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты, витамины группы «В», физиотерапия, массаж, ЛФК), назначались ДОНА по 1500 мг однократно в течение 12 недель и Кальцеин адванс по 1 таблетке х 2 раза в день в течение 2 месяцев. Пациенты второй группы получали только традиционный курс лечения без подключения хондропротекторов.

Для оценки интенсивности болевого синдрома применяли визуальную аналоговую шкалу (VAS), считающую точку 0 отсутствием боли, а точку 10 см – очень сильными болями, шкалу Американского общества по изучению боли (APS), который состоит из пяти вопросов по оценке интенсивности и продолжительности боли, испытываемой больными. Эти вопросы направлены на определение частоты возникновения болей и их влияния на повседневную деятельность по шкале от 0 (отсутствие боли) до 10 (самая сильная боль) и оценка интенсивности болей по WOMAC при пяти видах активности от 0 (отсутствие боли) до 4 (крайняя степень болей) баллов. Оценку проводили при первом обращении пациента к врачу, через 1 месяц от начала лечения и в конце лечения (через 3 месяца)

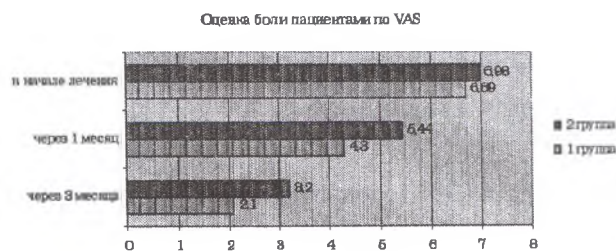
Из лабораторных параметров определяли содержание кальция и фосфора в крови, уровень щелочной фосфатазы крови. При повышении активности остеокластов происходит увеличение содержания кальция в сыворотке крови, а при уменьшении резорбции кости уровень кальция в сыворотке крови снижается. Кроме этого, при изменении обменных процессов костной ткани в сторону катаболизма растет уровень щелочной фосфатазы (ЩФ). В нашем исследовании определялся общий уровень щелочной фосфатазы крови. Принимая во внимание тот факт, что повышение активности этого фермента может наблюдаться при патологии печени, желчевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта, мы исключали пациентов с вышеуказанной патологией из исследуемой группы. В связи с этим изменение уровня ЩФ трактовали как связанные преимущественно с процессами метаболизма костной ткани.

Диагноз остеохондроза позвоночника, спондилеза поясничного отдела позвоночника, явления остеопороза в костях наличие протрузии или грыжи дисков подтверждались рентгенологически и нейровизуализационными методами (КТ или МРТ позвоночника)

Все пациенты обследовались до начала курса лечения и через 1 и 3 месяца после окончания курса лечения.

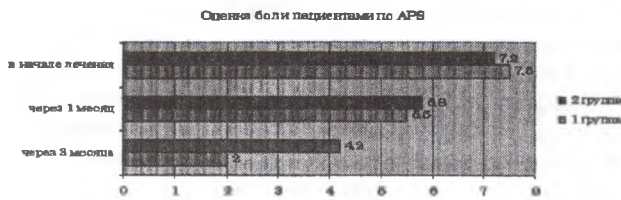
Результаты и обсуждение. Среднее значение VAS в первой группе при первом обращении составило $6,69 \pm 0,8$ балла, через 1 месяц – $4,3 \pm 0,26$ балла, через 3 месяца – $2,1 \pm 0,94$ балла, во второй группе – $6,98 \pm 0,5$; $5,44 \pm 0,33$; $3,2 \pm 0,48$ балла соответственно (диаграмма 1).

Диаграмма 1



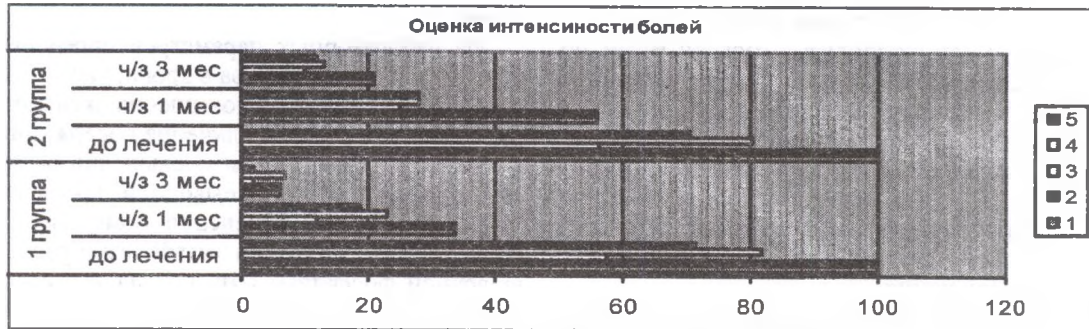
По APS - в первой группе при поступлении интенсивность болей составила $7,5 \pm 0,54$ балла, через 1 месяц – $5,5 \pm 0,76$, через 3 месяца – $2,0 \pm 0,34$ балла, во второй группе – $7,2 \pm 0,36$; $5,8 \pm 0,84$; $4,8 \pm 0,24$ балла соответственно (диаграмма 2).

Диаграмма 2



При оценке интенсивности болевых ощущений у больных в пяти видах активности по WOMAX выявлено (диаграмма 3), что в первой группе у всех больных (100%) определялась боль при движении (ходьба по плоской поверхности, при подъеме по лестнице) до лечения, у 34% - через 1 месяц от начала лечения и только у 6% - спустя 3 месяца от начала лечения (100%, 56% и 21% - во второй группе соответственно).

Диаграмма 3



1- при ходьбе по плоской поверхности; 2- при подъеме и спуске по лестнице; 3- ночью в постели; 4- в положении стоя; 5- в положении сидя и лежа.

Более, чем в половине случаев боли беспокоили в покое, ночью в постели (57,5%) до лечения, которые уменьшились до 12% через 1 месяц, до 2% через 3 месяца от начала лечения (56,3%, 25% и 10% - во второй группе соответственно). В 81,8% случаях имела место боль в положении стоя до лечения, в 23% и 7% спустя 1 и 3 месяца от начала лечения соответственно

в первой группе (80,3%, 28% и 13% во второй группе). В первой группе в 71,4% случаев отмечены боли в положении сидя до лечения, в 19% случаев через 1 месяц от начала лечения и в 2% - спустя 3 месяца от начала лечения (70,6%, 28% и 12% - во второй группе соответственно).

Таблица 1- Изменение лабораторных показателей у пациентов, принимавших ДОНА и Кальцеин Адванс

Показатель	Единицы измерения	Границы нормы	Исследуемые пациенты			
			I группа		II группа	
			до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Щелочная фосфатаза	Ед/л	до 115	89,3±0,3	67,8±0,2	87,7±0,2	82,3±0,1
Фосфор сыворотки крови	ммоль/л	0,81-1,62	1,22±0,02	1,59±0,03	1,35±0,02	1,45±0,03
Кальций сыворотки крови	ммоль/л	2,15-2,58	2,76±0,02	2,2±0,01	2,53±0,04	2,50±0,03

Изменения лабораторных показателей и данные рентгенологических, томографических методов обследования приведены в таблицах 1 и 2.

Таблица 2 - Рентгенологические и томографические данные обследованных пациентов

Признаки	Первая группа пациентов n-25		Вторая группа пациентов n-15	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Остеопороз	18 / 72%	10 / 40%	14 / 93,3%	14 / 93,3%
Грыжа Шморля	12 / 48%	10 / 40%	9 / 60%	9 / 60%
Протрузия дисков	7 / 28%	9 / 36%	9 / 60%	9 / 60%
Грыжа дисков	10 / 40%	8 / 32%	4 / 26,7%	4 / 26,7%

Таким образом, применение комбинации препаратов ДОНА и Кальцемина Адванс позволяет снизить интенсивность болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника; при этом улучшаются функциональные показатели, на что указывают изменения значений при оценке боли пациентами по VAS и APS, а также по оценке интенсивности болей по WOMAC при пяти видах активности.

При анализе показателей лабораторных исследований было отмечено достоверное снижение уровня щелочной фосфатазы, что было расценено нами как перестройка активности обменных процессов костной ткани в сторону уменьшения резорбтивных процессов. При этом отмечалось снижение уровня кальция в сыворотке крови и незначительное перекрестное повышение уровня фосфора, что может свидетельствовать о снижении активности остеокластов.

Дальнейшее наблюдение за исследуемыми группами

пациентов позволит получить более наглядные данные влияния длительного приема вышеуказанных препаратов на дегенеративно-дистрофический процесс в позвоночнике.

Выводы: Таким образом, проведенное нами исследование пациентов, принимавших препараты ДОНА и Кальцемина Адванс, позволило сделать следующее заключение: применение хондропротектора в сочетании с препаратом, содержащим кальций и витамин ДЗ, позволяет уменьшить клинические проявления дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, что благоприятно сказывается на функциональном состоянии опорно-двигательного аппарата.

По нашим наблюдениям назначение вышеуказанных препаратов позволило добиться основной цели лечебных мероприятий, которая сводится в подавлении болевого синдрома и нормализации двигательной активности пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология: в трех томах. М.: медицина. 2002., с. 27-32.
2. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника, Казань, 2003., с. 37-48.
3. McAlindon T.E., La Valley M.P., Gulin G.P.: Glucosamine and chondroitin for treatment of osteoarthritis. A sistematic Quality assessment and meta-analysis JAMA 2000, 283, 20:107-121.

ОМЫРТҚА ЖОТАСЫНЫҢ ДЕГЕНЕРАТИВТІ-ДИСТРОФИЯЛЫҚ АУРУЛАРЫН ЕМДЕУДЕ ДОНА ЖӘНЕ КАЛЬЦЕМИН-АДВАНС ПРЕПАРАТТАРЫНЫҢ ҚОЛДАНЫЛУЫ

Мақалада ДОНА және Кальцемина Адванс препараттарын қабылдаған 25 науқастың тексеру нәтижелері көрсетілген. Емделу барысында омыртқаның дегенеративті-дистрофиялық ауруларының клиникалық көріністерінің жылдам азайғаны және науқастардың тірек-қимыл аппаратының функционалдық жағдайының едәуір жақсарғаны көрсетілген. Мақала авторлары өз жұмысында клиникалық, зертханалық және инструменталдық (рентгенография, томография) тексеру әдістерін қолданған.

APPLICATION OF DON AND KALTSEMIN ADVANCE IN TREATMENT OF PATIENTS WITH DEGENERATIVE-DYSTROPHIC DISEASES OF THE SPINE

The article presents observations in 25 patients who took drugs DON and Kaltsemin Advance. The positive effect of this drugs combination on the course, clinical manifestations of degenerative-dystrophic diseases of the spine, which favorably affected the functional state of the musculoskeletal system as a whole. The authors used clinical, standardized investigations in patients, and laboratory data, radiological and tomographic (CT or MRT) methods.



Макишев А.К., Кенбаева Д.К., Манамбаева З.А., Медеубаев Р.К., Хазипова Г.А.,
Музапарова Р.Н.

РЕАКЦИЯ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА НА ИММУНОТРОПНУЮ ТЕРАПИЮ РАКА ЯИЧНИКОВ

АО «Медицинский университет Астана»
Государственный медицинский университет г. Семей

Актуальность проблемы: Состояние гуморального иммунитета не относится к числу ключевых показателей, обуславливающих основные механизмы противоопухолевой иммунной резистентности [1]. Гораздо более значительную роль в состоянии противоопухолевого иммунитета играют, как известно, клеточные механизмы [2,3]. В то же время, известно, что развитие злокачественных новообразований не только сопровождается определенными изменениями со стороны гуморального иммунитета, но и они имеют определенное патогенетическое значение. В частности, ряд авторов указывает на возможность «маскировки» опухолей гуморальными факторами – компонентами системы гемостаза и иммунными комплексами [4,5]. Тем не менее, другие исследователи указывают на возможность формирования полных антител к опухолевым тканям [6].

Кроме того, само по себе состояние гуморального иммунитета является существенным индикатором, позволяющим оценивать общий уровень иммунной, в том числе противоопухолевой, защиты.

В частности, определенное значение в изучении состояния общего иммунитета имеет определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), снижение содержания которых в крови свидетельствует о недостаточности гуморального иммунитета, неполноценности антител, а выраженное повышение – о подавлении механизмов элиминации ЦИК за счет уменьшения функциональных свойств фагоцитирующих клеток [7].

Одним из наиболее перспективных подходов к лечению злокачественных новообразований в настоящее время считается активация собственного противоопухолевого иммунитета организма. При этом возможны два основных его пути коррекции – активация специфических механизмов противоопухолевого иммунитета и неспецифическое повышение иммунной резистентности [8].

В то же время, следует указать на тот факт, что непосредственная активация противоопухолевых механизмов является, по мнению большинства авторов, более адекватным путем лечения.

Цель исследования: Оценка степени нарушений гуморального иммунитета у больных раком яичников с оценкой его эффективности при осуществлении полихимиотерапии.

Материалы и методы: осуществлено комплексное клиничко-иммунологическое обследование 105

больных раком яичников. Из них 56 пациентов соответствовали III клинической стадии (T3a-bN0M0), 49 – IV клинической стадии (T1-3N1M0-1, T4N0-1M0-1).

Для определения показателей гуморального иммунитета у больных проводился количественный анализ содержания иммуноглобулинов (Ig) методом радиальной иммунодиффузии в геле, определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке преципитацией полиэтиленгликолем.

Определены показатели гуморального иммунитета в крови в динамике комплексного лечения, включающего применение полихимиотерапии и разработанной методики специфической иммунотерапии, включающей инкубацию аутолимфоцитов с опухолевыми антигенами и стимулятором роста Т-лимфоцитов и хелперным фактором для киллеров (интерлейкин-2).

При лечении больных раком яичников в рамках работы были использованы следующие схемы химиотерапии:

Цисплатин – 50 мг – 1 день (в/брюшинно), доксорубин – 50 мг – 4 день, метотрексат – 20 мг – со 2 по 9 день, циклофосфан – 500 мг – с 3 по 10 день (в/в).

Цисплатин – 25 мг – 1-3 день (в/в), циклофосфан – 600 мг – с 3 по 8 день (в/м).

Цисплатин – 25 мг – 1-3 день (в/в), циклофосфан – 600 мг – с 3 по 8 день (в/м), фармарубин 50 мг на 6 день.

Гемзар 1000 мг в/в с 1 по 8 день, карбоплатин 300 мг в 1 день.

Контрольную группу составили 40 практически здоровых женщин в возрасте от 40 до 60 лет (средний возраст $50,8 \pm 1,6$ года), подвергнутых комплексному клиническому (для исключения диагноза злокачественного новообразования)

Статистическая обработка осуществлялась с использованием методов вариационной статистики.

Результаты исследования и обсуждение: Полученные нами результаты свидетельствовали о том, что у больных раком яичников III ст. на фоне ПХТ не было выявлено динамики содержания IgA и IgM в крови. Концентрация IgG достоверно снизилась.

В то же время, отмечался достоверный рост содержания ЦИК относительно исходного уровня (на 26,3%, $p < 0,05$, а различия с контрольной группой практически здоровых лиц составили 318,8% в сторону повышения у больных раком на фоне ПХТ, $p < 0,01$) (рисунок 1).

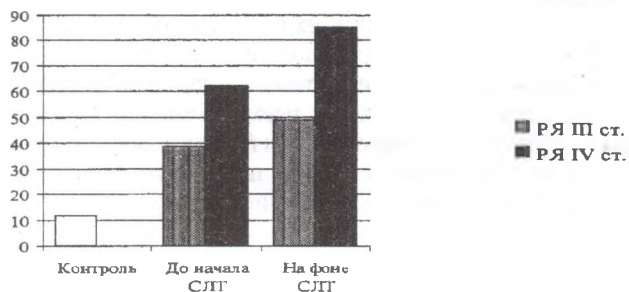


Рисунок 1 - Особенности содержания и динамики ЦИК в крови обследованных больных РЯ в зависимости от клинической стадии

У больных раком яичников III ст. отмечалось достоверное относительно контрольной группы снижение содержания IgA на 29,7% при проведении ПХТ. Различия с исходным уровнем были недостоверными (таблица 1).

В той же степени снижалось содержание в крови IgM (на 30,1%), хотя различия с исходным показателем были менее выраженными.

Уровень содержания IgG уменьшался у больных раком яичников в ходе ПХТ в наибольшей степени среди всех обследованных групп. При этом различия с контрольной группой достигали 26,2% ($p < 0,05$).

Таблица 1 - Динамика показателей гуморального звена иммунитета у больных раком яичников III ст. при проведении послеоперационной химиотерапии

Показатель	Контрольная группа, n=40	Больные РЯ III ст., n=56		P1	P2	P3
		до начала ПХТ	на фоне ПХТ			
IgA, г/л	1,38±0,08	1,22±0,08	1,25±0,08	>0,05	>0,05	>0,05
IgM, г/л	1,86±0,11	1,61±0,11	1,57±0,11	>0,05	>0,05	>0,05
IgG, г/л	10,55±0,59	10,78±0,80	9,34±0,60	>0,05	>0,05	>0,05
ЦИК, ЕОП	11,7±0,8	38,8±3,3	49,0±3,9	<0,01	<0,01	<0,05

Примечание – P1 – достоверность различий больных с контролем до начала противоопухолевой терапии, P2 – достоверность с контролем на фоне проведения противоопухолевой терапии, P3 – достоверность различий показателей до начала и на фоне терапии

Таблица 2 - Динамика показателей гуморального звена иммунитета у больных раком яичников IV ст. при проведении послеоперационной химиотерапии

Показатель	Контрольная группа, n=40	Больные РЯ IV ст., n=49		P1	P2	P3
		до начала ПХТ	на фоне ПХТ			
IgA, г/л	1,38±0,08	1,03±0,07	0,97±0,07	<0,05	<0,05	>0,05
IgM, г/л	1,86±0,11	1,43±0,10	1,30±0,09	<0,05	<0,05	>0,05
IgG, г/л	10,55±0,59	9,20±0,76	7,79±0,53	>0,05	<0,05	>0,05
ЦИК, ЕОП	11,7±0,8	62,4±5,0	85,1±7,1	<0,01	<0,01	<0,05

Примечание – P1 – достоверность различий больных с контролем до начала противоопухолевой терапии, P2 – достоверность с контролем на фоне проведения противоопухолевой терапии, P3 – достоверность различий показателей до начала и на фоне терапии

Одновременно у больных при IV клинической стадии отмечалось наиболее выраженное превышение содержания в крови ЦИК, достигающее на фоне ПХТ 627,4% ($p < 0,01$).

В целом полученные данные свидетельствуют о наличии значительных изменений в состоянии гуморального иммунитета у больных злокачественными

новообразованиями рассматриваемых локализаций при проведении специфической противоопухолевой терапии. При этом на фоне химиотерапии у больных раком яичников – повышение концентрации ЦИК.

Влияние СИТ на показатели гуморального иммунитета у больных раком яичников III ст. на фоне полихимиотерапии представлено в таблице 3.

Таблица 3 - Динамика показателей гуморального звена иммунитета у больных раком яичников III ст. при проведении СИТ на фоне послеоперационной химиотерапии

Показатель	Контрольная группа, n=40	Больные РЯ III ст., n=56		P1	P2	P3
		при проведении ПХТ	при проведении ПХТ + СИТ			
IgA, г/л	1,38±0,08	1,25±0,08	1,31±0,08	>0,05	>0,05	>0,05
IgM, г/л	1,86±0,11	1,57±0,11	1,63±0,10	>0,05	>0,05	>0,05
IgG, г/л	10,55±0,59	9,34±0,60	10,17±0,60	>0,05	>0,05	>0,05
ЦИК, ЕОП	11,7±0,8	49,0±3,9	45,2±3,3	<0,01	<0,01	>0,05

Примечание – P1 – достоверность различий больных с контролем на фоне противоопухолевой терапии, P2 – достоверность с контролем при проведении ПХТ + СИТ, P3 – достоверность различий показателей при проведении ПХТ и ПХТ + СИТ

Видно, что при проведении ПХТ + СИТ было зарегистрировано повышение содержания в крови иммуноглобулинов всех основных классов на фоне умеренного снижения концентрации ЦИК. В то же время, достоверных различий между группами ПТХ и ПХТ + СИТ зарегистрировано не было. В ходе проведения комбинированной терапии сохранялось достоверное повышение содержания в крови ЦИК (на 286,3% относительно контрольной группы практически здоро-

вых лиц, $p < 0,05$).

У больных раком яичников IV ст. проведение СИТ на фоне ПХТ ассоциировалось с относительным (недостоверным) снижением степени нарушений содержания иммуноглобулинов всех основных классов, причем по всем исследованным показателям различия в группе ПХТ + СИТ с контрольной группой оставались достоверными ($p < 0,05$) (Таблица 4).

Таблица 4 - Динамика показателей гуморального звена иммунитета у больных раком яичников IV ст. при проведении СИТ на фоне химиотерапии

Показатель	Контрольная группа, n=40	Больные РЯ IV ст., n=49		P1	P2	P3
		при проведении ПХТ	при проведении ПХТ + СИТ			
IgA, г/л	1,38±0,08	0,97±0,07	1,08±0,07	<0,05	<0,05	>0,05
IgM, г/л	1,86±0,11	1,30±0,09	1,34±0,09	<0,05	<0,05	>0,05
IgG, г/л	10,55±0,59	7,79±0,53	8,56±0,52	<0,05	<0,05	>0,05
ЦИК, БОП	11,7±0,8	85,1±7,1	64,4±4,8	<0,01	<0,01	<0,05

Примечание – P1 – достоверность различий больных с контролем на фоне противоопухолевой терапии, P2 – достоверность с контролем при проведении СИТ, P3 – достоверность различий показателей при проведении ПХТ и ПХТ + СИТ

Однако проведение СИТ на фоне ПХТ в данной группе сопровождалось достоверной динамикой к уменьшению степени нарушений содержания в крови ЦИК (различия с группой ПХТ составили 24,3%, $p < 0,05$) (рисунок 2).

В то же время, степень превышения содержания ЦИК над контролем при проведении СИТ составила 450,4% ($p < 0,01$), что свидетельствует о сохранении выраженной степени иммунокомплексной патологии при использовании разработанного метода лечения (СИТ).

В целом полученные данные свидетельствуют как о наличии значительных нарушений показателей иммунной реактивности со стороны гуморального звена системы иммунитета, так и о развитии динамики

к ее коррекции при применении метода специфической иммунотерапии. Однако нарушения, в первую очередь, со стороны содержания ЦИК, сохраняются и после проведения СИТ.

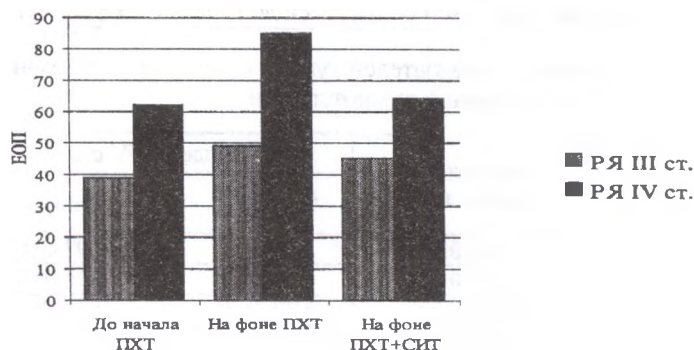


Рисунок 2 - Динамика содержания ЦИК у больных раком яичников в зависимости от клинической стадии и проведения полихимиотерапии и СИТ

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В.Н. Канцерогенез и онтогенез; основные направления и результаты исследований // *Вопр. Онкол.* 2007. Т. 43. С. 88 – 94.
2. Бардычев М.С., Кацалат С.Н. Местные лучевые повреждения: особенности патогенеза, диагностика и лечение // *Вопросы онкологии.* - 2005. - №2. - С99.
3. Городилова ВВ., Яцковская Н.Л. К вопросу об иммунологической реактивности организма больных раком тела матки // *Вопросы онкологии.* -1997. - №3. - С. 10-13.
4. Osmond M.E. Ross S. Problems in the investigational study and clinical use of cancer immunotherapy // *Immunology* - 2007. - v. 11. - N 6. -P. 193- 195.
5. Ивашкин В.Г., Васильев В.Ю., Северин Е.С. Уровни регуляции функциональной активности органов и тканей. Л.: Наука, 2007. - 272 с.
6. Хансон К.П. Программированная клеточная гибель (апоптоз): молекулярные механизмы и роль в биологии и медицине // *Вопр. мед. химии.* 2006. - Т. 43. (5). - С. 402-414.
7. Bakhidze, E.V., Bokhman, J.V. Application of thymic factor «Thymalin» in complex treatment of endometrial

АНАЛЫҚ БЕЗДЕРДІҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІНІҢ ИММУНОТРОПТЫҚ ТЕРАПИЯСЫНА ИММУНИТЕТТІҢ ГУМОРАЛДЫ БУЫНЫНЫҢ РЕАКЦИЯСЫ

Полихимиотерапия аясында аналық бездердің қатерлі ісігімен ауыратындардың иммунды жүйесінің гуморалды буыны көрсеткіштерінің динамикасына және оның арнайы иммунотерапиямен үйлесімділігіне зерттеу жүргізілді. Аралас терапияны қолданғанда, гуморалды иммунитет көрсеткіштеріне түзетулер енгізу тенденциясының бары анықталды.

THE REACTION OF HUMORAL IMMUNITY TO IMMUNOTHERAPY IN OVARIAN CANCER

The study of dynamics of the humoral immune system in patients with ovarian cancer during chemotherapy and its combination with specific immunotherapy. Revealed that the use of combination therapy there was a tendency for the correction of humoral immunity.



Ахмедьянова Г.У., Нигматулина Т.А., Ермагамбет Ж.Б., Толемис Г.Д.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ В НЕОТЛОЖНОЙ ГИНЕКОЛОГИИ

АО «Медицинский университет Астана»

Проблема воспалительных заболеваний придатков матки на протяжении многих лет остается одной из наиболее актуальных в клинической практике. В структуре воспалительных заболеваний женских половых органов особое место занимает гнойная инфекция, которая характеризуется длительным, прогрессирующим течением, склонностью к рецидивам, высокой частотой полиорганных осложнений, являющихся основной причиной инвалидизации и гибели женщин. В структуре гинекологической заболеваемости воспалительные процессы внутренних половых органов составляют 60-65%, причем у 4-15% женщин диагностируют воспалительные заболевания маточных труб и яичников [1,3].

В последнее десятилетие в лечении воспалительных заболеваний придатков матки наметились два основных направления – консервативное и хирургическое. Для неоперативного лечения предложен широкий арсенал медикаментозных средств, среди которых важнейшее место занимают новейшие антибактериальные препараты. Однако, их клиническая эффективность часто оказывается недостаточной, что во многом обусловлено тяжестью течения инфекционно-го процесса, глубокими структурными изменениями

пораженной ткани, сложностью подбора оптимальных схем лечения и режима введения антибиотиков.

Клинический опыт показывает, что основным методом лечения гнойных воспалительных заболеваний придатков матки по-прежнему остается хирургический. Наиболее часто гнойные воспалительные заболевания придатков матки диагностируют у женщин репродуктивного возраста, а пик заболеваемости приходится на период от 30 до 35 лет.

Вопрос о выборе объема хирургического вмешательства при гнойно-воспалительных заболеваниях придатков матки по-прежнему остается одним из наиболее сложных. Бесспорно, во время операции необходимо полностью удалить очаг деструкции (пиосальпинкс, тубоовариальный абсцесс), и вместе с тем у женщин репродуктивного возраста вмешательство должно быть максимально щадящим.

В то же время при септических состояниях, разлитом или диффузном перитоните, при наличии множественных абсцессов в малом тазу, при сопутствующих заболеваниях тела или шейки матки показаны радикальные хирургические вмешательства (экстирпация или надвлагалищная ампутация матки). Не менее сложен вопрос и дренирования брюшной полости по-

сле ее санации. Существуют 3 способа дренирования: пассивное, с помощью дренажных систем; активное (аспирационно-промывное и динамическое лапароскопическое); открытое ведение брюшной полости (лапаростомия).

Первый способ дренирования брюшной полости технически наиболее прост, однако столь же несовершенен. Применять его следует только при пельвиоперитоните. Второй способ более прогрессивный, но очень трудоемкий, требует ежедневного лапароскопического контроля и анестезии. Лапаростомия все больше приобретает новых сторонников, так как этот метод более прост и дает меньшее количество осложнений [2,4,5].

Материал и методы исследования: Распространенный перитонит чаще встречается в неотложной гинекологии при гнойно-воспалительных заболеваниях матки и ее придатков. За 5 лет в нашей клинике произведено 879 операций по поводу гнойных поражений матки с придатками. Возраст пациенток колебался от 14 до 51 лет, 75% из них приходится на репродуктивный период.

Распространенный перитонит был у 84 пациенток, разлитой у 43, диффузный у 41. Все женщины были прооперированы в течение 3 часов после поступления в стационар и предоперационной подготовки. Были выполнены следующие оперативные вмешательства: экстирпация матки (3), ампутация матки с придатками (31), одно- или двусторонняя тубоовариоэктомия (50).

Всем пациенткам со II и III степенью эндотоксикоза проводились плазмофорез и УФО крови. С диффузным перитонитом прооперирована 41 больная. Возраст пациенток колебался от 14 до 49 лет, в среднем составив 43 года. Диффузный перитонит был обусловлен двусторонним аднекситом с образованием тубоовариальных опухолей (38), гнойным эндометритом после кесарева сечения (2), перфорацией матки (1). I степень эндотоксикоза была у 18 пациенток, II – у 18, III – у 5.

Выполнены следующие операции: двусторонняя тубэктомия (8), односторонняя тубоовариоэктомия с тубэктомией с другой стороны (19), односторонняя тубоовариоэктомия с резекцией большого сальника (4), ампутация матки с придатками и резекцией большого сальника (9), экстирпация матки (1). Брюшную полость дренировали трубками, иногда тампонами.

Разлитой перитонит при гнойно-воспалительных заболеваниях придатков матки был у 43 пациенток. У 41 из них выявлен двусторонний аднексит с формированием тубоовариальных опухолей, у 1 – гнойный эндометрит, у 1 – киста яичника с нагноением и перфорацией. В брюшной полости во время операции было найдено от 100 до 2500 мл гноя (в среднем 680 ± 2.4 мл).

В этой группе выполнены следующие операции: одно- и двусторонняя тубоовариоэктомия (19), ампутация матки с придатками (22), экстирпация матки (2).

Все больные с разлитым перитонитом были разбиты на группы, отличающиеся по методике дренирования брюшной полости.

1-ю группу составили 13 пациенток. Двусторонний аднексит с формированием тубоовариальных опухолей выявлен у 10 больных, гнойный сальпин-

гит – у 2, эндометрит – у 1. По времени поступления после начала заболевания пациентки распределились следующим образом: до 24 ч – 5, 24-48 ч – 1, более 48 ч – 7. Эндотоксикоз I степени выявлен у 3 больных, II степени – у 7, III степени – у 3. Средний возраст пациенток 38 лет. Среднее количество гноя в брюшной полости во время операции составило $620 \pm 1,6$ мл. При исследовании содержимого из брюшной полости на микрофлору роста не выявлено у 5, грамотрицательная микрофлора определена у 4 пациенток, грамположительная – у 2, исследование не проводилось у 2 пациенток. Выполнены следующие операции: двусторонняя тубоэктомия (4), двусторонняя тубоовариоэктомия (2), ампутация матки с придатками (6), экстирпация матки (1).

В этой группе после выполнения основного этапа операций брюшная полость осушена тампонами и электроотсосом, дренирование осуществлено с помощью введения трубок в верхний этаж брюшной полости, тампонов в малый таз.

Во 2-й группе с разлитым перитонитом было 30 больных. Двусторонний аднексит с формированием тубоовариальных опухолей диагностирован у 26, киста яичника с нагноением и перфорацией – у 3, внебольшиничный аборт – у 1 пациентки. Средний возраст больных составил 42 года. Среднее количество гноя в брюшной полости $680 \pm 1,6$ мл. При микробиологическом исследовании роста микрофлоры не выявлено у 12 больных, грамотрицательная флора была у 9, грамположительная – у 5, посев не взят у 4 пациенток. Выполнены следующие операции: односторонняя тубоовариоэктомия с тубоэктомией с противоположной стороны (3), двусторонняя тубоэктомия (6), то же, но с резекцией большого сальника (4), ампутация матки с придатками (16), экстирпация матки (1). В этой группе больных после основного этапа операции выполняли лапаростомию с открытым путем санации и дренированием брюшной полости.

Для этого производили широкую срединную лапаротомию, устранение источника перитонита, санацию брюшной полости 8-10 л дезинфицирующего раствора. Брюшную полость осушали тампонами и с помощью электроотсоса. В корень брыжейки кишечника вводили новокаин 0,5% -60,0 и промывали раствором реополиглюкина 400-800мл для улучшения микроциркуляции. Через 36-48 часов проводили программную санационную лапаростомию с последующим ушиванием брюшной стенки.

Результаты исследования: Для развития гнойного процесса весьма важен фактор времени. Мы разделили время с момента заболевания на 3 периода: до 24ч, 24-48 ч и более 48 ч. при этом выявлено, что пациентки с диффузным перитонитом практически одинаково распределялись во всех периодах: до 24 ч – 5 (38,5%), 24 – 48 ч – 3 (23%), более 48 ч – 5 (38,8%). При разлитом гнойном перитоните большинство женщин (50%) обращались за медицинской помощью только через 2 суток и более с момента заболевания: до 24 ч – 6 (20%), 24 – 48 ч – 9 (30%), более 48 ч – 15 (50%).

Также отличались данные при диффузном и разлитом перитоните в зависимости от степени эндотоксикоза. Если при диффузном перитоните эндотоксикоз I степени был у 5 (38,5%), II – у 5 (38,5%), III – у 3 (23%) пациенток, то при разлитом перитоните со-

ответственно у 7 (23,4%), 8 (26,6%), и 15 (50%) больных. Снижение эндотоксикоза до I степени наступило в группе с диффузным перитонитом на $3,2 \pm 0,9$ -е сутки после оперативного вмешательства, при разлитом перитоните в 1-й группе на $6,1 \pm 0,9$ -е сутки после оперативного вмешательства, при разлитом перитоните в 1-й группе на $6,1 \pm 0,3$ -и сутки и во 2-й группе на $4,2 \pm 0,6$ -е сутки.

При изучении микрофлоры, взятой из брюшной полости во время операции, в большинстве случаев посев роста не дал, чаще всего это было при диффузном перитоните. При разлитом перитоните у 34% женщин выявлена грамотрицательная флора, у 16,3 – грамположительная. Летальности у женщин с диффузным перитонитом не было, при разлитом перитоните в 1-й группе умерла 1 (7,7%) больная, во 2-й – также 1 (3,3%). Особенно много осложнений было после оперативного лечения больных с разлитым гнойным перитонитом. Так, в 1-й группе было 8 (61,5%) осложнений: сепсис у 1 (7,7%), межкишечный абсцесс – у 3 (23%), пневмония – у 2 (15,4%), нагноение послеоперационной раны – у 2 (15,4%). Во 2-й группе с открытым ведением брюшной полости частота осложнений составила 20%, сепсис диагностирован у 1 (3,3%), кишечная непроходимость – у 1 (3,3%), пневмония – у 1

(3,3%), межкишечные абсцессы – у 2 (6,6%). при этом абсцессы брюшной полости были вскрыты и дренированы на раннем этапе, обычно на 3 – 4-е сутки во время перевязки лапаростомной раны.

Обсуждение: В современных условиях все чаще встречаются запущенные формы воспалительных заболеваний придатков матки с таким грозным осложнением, как диффузный или разлитой перитонит.

При разлитом перитоните большинство женщин (51,8%) обращаются за медицинской помощью только через 2 суток и более с момента заболевания. Известно, что анаэробная микрофлора при воспалительных процессах в брюшной полости составляет 40 - 75% , поэтому открытое дренирование брюшной полости с последующей этапной ревизией является вполне доступным и эффективным средством для практического здравоохранения.

Применение открытого ведения брюшной полости после санации источника разлитого перитонита по сравнению с закрытым методом дренирования позволило уменьшить степень эндотоксикоза до I степени с $6,1 \pm 0,3$ до $4,2 \pm 0,6$ сут, средний койко-день сократился с $25,8 \pm 0,4$ до $18,7 \pm 0,1$ сут, летальность – с 7,7 до 3,3%, частота осложнений – с 61,5 до 20%.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Краснопольский В.И., Кунаков В.И. Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки. – М., 1984., С. 389
- 2.Макоха А.С. // Хирургия. – 1984. – С.8 – С. 124 – 127.
- 3.Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. – М., 1996. С. 551
- 4.Gutty E.// *Langenbecks Arch. Chir.* – 1986. – Bd 322. – S.308. Pfohlmayr R.// *Chirurg.* – 1983. –Bd 54. – S. 299-300.

ЖЕДЕЛ ГИНЕКОЛОГИЯ САЛАСЫНДА ЖАЙЫЛҒАН ПЕРИТОНИТ КЕЗІНДЕ ҚОЛДАНЫЛАТЫН ХИРУРГИЯЛЫҚ ТӘСІЛ

Бұл мақалада іш қуысын ашық түрде дренаждау тәсілі, соңынан ревизия жасау емнің тиімді әдісі екендігі жөніндегі мәселелер қарастырылған.

Іш қуысын ашық түрде дренаждау арқылы шашыранды (жайылмалы) перитонит көзін алып тастауды, жабық дренаждау әдісімен салыстырғанда, эндотоксикоз деңгейі I дәрежеде $6,1 \pm 0,3$ -тен $4,2 \pm 0,6$ бірлікке дейін төмендегендігі, ал асқынудың дәрежесі 60,5 ретке немесе 20%-ға дейін төмендеуіне көмектесетіндігі анықталды.

THE SURGICAL TACTICS OF DIFFUSE PERITONITIS IN EMERGENCY GYNECOLOGY

The tactics of open-drainage of peritoneal cavity and next level -inspection is counted as a most effectial method of therapy.

The method of open-drainage after peritonitis excision can allows to decrease of endotoxisosis to the 1st degree ,from $6,1 \pm 0,3$ to $4,2 \pm 0,6$; also the rate of inflammatory complications to 60,5 or to 20%.



А.Б.Пшенбаев

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ У МУЖЧИН

АО «Национальный Научный центр материнства и детства»
г.Астана

У мужчин некоторые аспекты патогенеза гиперпролактинемии до настоящего времени остаются неясными. Кратковременная стимуляция секреции ПРЛ сульпиридом, метоклопрамидом и тиролиберином повышает концентрацию тестостерона и 17-оксипрогестерона в крови, при этом усиливает продукцию тестостерона в ответ на стимуляцию хорионическим гонадотропином. Однако при хронической гиперпролактинемии наблюдается снижение уровня тестостерона в результате ингибирования пульсаторной секреции ГнРГ и гонадотропинов. Кроме того гиперпролактинемия вызывает блокаду 5 α -редуктазы с нарушением конверсии тестостерона в дигидротестостерон, что объясняет присутствие клинических признаков гипогонадизма при нормальных значениях тестостерона. Так, в ряде исследований было показано отсутствие повышения уровня дигидротестостерона после назначения хорионического гонадотропина у мужчин, находящихся на лечении сульпиридом, несмотря на значительное увеличение уровня тестостерона. Спорным остается вопрос о влиянии гиперпролактинемии на состояние сперматогенной функции яичек. Гетерогенность ПРЛ и его разнонаправленное (стимулирующее и тормозящее) влияние на репродуктивные функции у мужчин являются причиной отсутствия корреляции между показателями спермы и концентрацией гормона в сыворотке крови. В настоящее время рассматривается несколько механизмов влияния гиперпролактинемии на сперматогенез: а) сперматогенный арест с развитием олигозооспермии; б) нарушение подвижности (астенозооспермия) и качества сперматозоидов (некрозооспермия, тератозооспермия).

Клинические проявления гиперпролактинемии у мужчин включают репродуктивные, сексуальные, метаболические и эмоционально-личностные нарушения. При макропролактиномах клинические проявления в трети случаев связаны с масс-эффектом опухоли: дефекты полей зрения — 36,6%, изолированный или пангипопитуитаризм — 33,8%, головные боли — 29,1%. У мужчин репродуктивные нарушения, обусловленные гиперпролактинемией включают снижение или отсутствие либидо, потенции (50-85%), бесплодие (3-15%), гинекомастию (6-23%), галакторею (0,5-8%) и внешние проявления гипогонадизма в виде недостаточного развития вторичных половых признаков (2-21%). Необходимо отметить, что среди причин бесплодия у мужчин гиперпролактинемия составляет от 3 до 30%, а среди причин олигоспермии — от 1 до 11%. Более того, перечисленные выше симптомы гипогонадизма у мужчин не являются специфичными только для гиперпролактинемии, а у 15% мужчин с пролактиномами клиническая симптоматика может полностью отсутствовать. В связи с этим, возраст, в котором пролактиномы впервые диагностируются у мужчин, в среднем на 10 лет старше, чем у женщин. У

мужчин пролактиномы имеют более высокую потенцию к росту, чаще встречаются агрессивные формы течения болезни с инвазивным ростом и малигнизацией. В связи с этим, при обследовании и лечении мужчин с нарушением половой функции и бесплодием, у врача любой специальности должна присутствовать настороженность в отношении ПРЛ-секретирующей аденомы гипофиза.

Основные направления диагностического поиска при установлении этиологии гиперпролактинемии определяются исходя из классификации гиперпролактинемического синдрома. Тщательный сбор анамнеза может позволить выявить ятрогенные и симптоматические формы заболевания. Поскольку существует целый ряд внешних стимулов, вызывающих временное и/или умеренное повышение уровня ПРЛ, диагноз патологической гиперпролактинемии может быть установлен только после повторного подтверждения повышенного уровня гормона и исключения симптоматических форм заболевания. Для исключения симптоматических и смешанных форм гиперпролактинемии, рекомендуется исследование функции щитовидной железы.

Поскольку секреция ПРЛ подчиняется циркадным суточным ритмам (максимальная выработка отмечается во время сна, минимальная — в утреннее время), забор крови следует проводить в утренние часы. Концентрацию ПРЛ выражают в нг/мл или в мкЕд/мл (1 нг/мл соответствует 30,3 мкЕд/мл) или в мМЕ/мл (1 мМЕ/мл соответствует 21 нг/мл). При оценке уровня ПРЛ следует ориентироваться на референсные значения нормы для лаборатории, в которой проводится исследование. Поскольку сама манипуляция по забору крови может расцениваться как стресс-фактор и стать причиной умеренной гиперпролактинемии, то при оценке показателей ПРЛ в случае небольших отклонений от нормы целесообразно проведение повторных (тремякратных) исследований. Проведение функциональных проб (с метоклопрамидом, тиролиберином) для дифференциальной диагностики причин гиперпролактинемии в настоящее время не используют, поскольку они обладают низкой информативностью. При гиперпролактинемии, наряду с исследованием уровня ПРЛ, определяются концентрации тестостерона — у мужчин, который, как правило, бывают снижены.

После общеклинического обследования и подтверждения стойкого повышения уровня ПРЛ, пациенту необходимо проведение нейровизуализации. Методом выбора является МРТ головного мозга, которая при подозрении на микроаденому проводится с контрастным усилением. КТ используют в случае невозможности проведения МРТ.

При проведенном анализе работы в отделении ЭКО структура мужского бесплодия за период с 2007-2009г. (n=823) показал, что обратившихся с про-

блемой мужского бесплодия 823 человека. С гиперпролактинемией 8 мужчин, что составил 0.9%. Из них у двоих при обследовании выявлена микроаденома гипофиза, что составило 25%, из числа пациентов с повы-

шенным уровнем пролактина в крови. В одном случае установлена смешанная форма мужского бесплодия (обтурационная+эндокринная с наличием микроаденомы гипофиза).

ЛИТЕРАТУРА

1. Дзеранова Л.К. Бармина И.И. Особенности диагностики и лечения гиперпролактинемического синдрома. Эффективная фармакотерапия в эндокринологии 2009; 1.
2. Кишкун А.А. Гормональные и генетические исследования в клинической практике. М.: Лабора, 2007. 400 с.
3. Мельниченко Г.А., Марова Е.И., Дзеранова Л.К., Вакс В.В. Гиперпролактинемия у женщин и мужчин: пособие для врачей, М.: 2007. 56 с.
4. Эндокринология: национальное руководство. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 1072 с.
5. Acharya S.V., Acharya S.V., Gopal R.A., Bandgar T.R. et al. Clinical profile and long term follow up of children and adolescents with prolactinomas. Pituitary 2008; 23с.
6. Gillam M.P. Molitch M.E., Lombardi G., et al. Advances in the Treatment of Prolactinomas. Endocrine Reviews 2006.-534с.
7. Vilar L., Freitas M.C., Naves L.A. et al. Diagnosis and management of hyperprolactinemia: results of a Brazilian multicenter study with 1234 patients. J Endocrinol Invest. 2008.-436с.

ЕРКЕКТЕРДЕГІ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ

2007-2009 жылдар аралығында бедеулікпен 823 адам қаралған. Олардың ішінде 8 еркекте гиперпролактинемия байқалды, яғни 0.9% құрап отыр. Оның екеуінде гипофиздің микроаденомасы анықталған. Ал қандағы пролактиннің жоғары деңгейі зерттелушілердің 25% байқалып отыр. Тек еркектер бедеулігінің аралас формасы бір рет қана байқалғанды анықталды.

HYPERPROLACTINEMIA IN MALES

Review the work in the IVF department, in particularly the structure of male infertility during the period from 2007-2009 has showed that number of patients with male infertility is 823 prs. 8 men with hyperprolactinemia , that amounted to 0.9%. Of these, two in the survey revealed microadenoma pituitary, which accounted for 25% of the number of patients with elevated levels of prolactin in the blood. In one case, the mixed form of male infertility (obstructive + endocrine with microadenomy pituitary).



А.Б.Пшенбаев

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У МУЖЧИН С БЕСПЛОДИЕМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ АНТИСПЕРМАЛЬНЫМИ АНТИТЕЛАМИ

АО «Национальный Научный центр материнства и детства»
Г.Астана

Мужское бесплодие - неспособность зрелого мужского организма к оплодотворению. Возросший интерес к мужскому бесплодию за последнее время обусловлен данными, показавшими, что в 30-50% случаев причины бесплодия в браке связаны с нарушениями репродуктивной функции мужчин.[1]

Не все клетки организма доступны иммунным клеткам, циркулирующим в крови. Некоторые отделены специальными барьерами: например, нейроны головного мозга - гемато-энцефалическим; клетки сперматогенеза, обеспечивающие образование сперматозоидов в яичках, - гемато-тестикулярным (в первом случае барьеры существуют между кровью и тканью головного мозга, во втором - между кровью и тканью яичка). Это связано с тем, что в процессе развития у некоторых клеток появляются белковые структуры (антигены), отсутствовавшие на момент рождения и в первые дни жизни. Например, сперматозоиды появляются у мальчиков в 11 -13 лет и содержат элементы, необходимые для оплодотворения и ранее не контактировавшие с иммунными клетками. Поэтому на них может развиваться иммунный ответ, то есть начнут вырабатываться антитела. Чтобы этого избежать, сперматозоиды развиваются в специальных трубочках - сперматогенных канальцах, стенки которых пропускают кислород, гормоны, питательные вещества, но не позволяют контактировать с циркулирующими в крови иммунными клетками. На развивающихся сперматогенных клетках и зрелых сперматозоидах отсутствуют антигены HLA-комплекса. Кроме того, специальные клетки яичка вырабатывают особое вещество - Fas - которое вызывает быструю смерть лимфоцитов, проникших в ткани яичка. В снижении активности иммунных реакций участвуют и клетки яичка, вырабатывающие мужской половой гормон тестостерон (известно, что андрогены - мужские половые гормоны, как и другие стероидные гормоны, способны ослаблять иммунный ответ). [1,9,10,11,12]

Причиной появления антиспермальных антител (АСАТ) является нарушение гемато-тестикулярного барьера (ГТБ). Иммунное бесплодие может быть вызвано заболеваниями генталий (воспаление яичка, придатка яичка, семенных пузырьков, варикоцеле, травмой органов мошонки).

Антиспермальными антителами (АСА) – называют антитела против антигенов сперматозоидов. АСА выявляют как у мужчин и женщин, страдающих бесплодием, так и у здоровых людей (The ESHRE Capri Workshop Group, 1997). В ряде исследований циркулирующие АСА выявлены в одинаковой концентрации как у *virgo* и беременных, так и в группах социального риска (Claman 1993). [2,3,13,14]

В живых сперматозоидах АСА связываются только с антигенами их наружной мембраны. Поэтому толь-

ко АСА, связывающиеся с поверхностной мембраной сперматозоида, имеют клиническое значение (Jairai et al. 2000).

Большинство антител, возникающих в биологических жидкостях, являются физиологическим процессом, не вызывают заболеваний и не имеют клинического значения (Bronson et al., 1984.; Bohring and Krause, 2003). [2,3,15]

В 1997 году ESHRE опубликовала обобщенные данные основных работ, касающихся влияния АСА на репродуктивную функцию. Выраженность влияния АСА на вероятность наступления спонтанной беременности у пар, где хотя бы один из партнеров имел АСА в сыворотке крови, напрямую зависела от метода выявления АСА. Если определяли титры агглютинации и иммобилизации сперматозоидов (семь исследований), то вероятность наступления спонтанной беременности снижалась на 38% по сравнению с контролем; при использовании метода иммунофлюоресценции - на 18% (в одном исследовании); по результатам смешанной антиглобулиновой реакции (MAR-тест) (три исследования) вероятность наступления беременности снижалась на 14%; если использовали тест с иммунными шариками (IBT) - на 6% (The ESHRE Capri Workshop Group, 1997). [6,9]

Перспективные исследования, в которых применялись более современные методы выявления АСА, демонстрируют меньшее влияние АСА на фертильность, чем ретроспективные исследования, основанные на методах агглютинации и иммобилизации сперматозоидов (The ESHRE Capri Workshop Group, 1997). [6,9,14,15].

Учитывая, что результаты исследований зависели от использованных методов, обзор начинается с методов определения АСА. При описании методов особое внимание уделено их клинической значимости и ценности для практикующего врача.

По данным американской ассоциации репродуктивной медицины (ASRM), каждая из пяти супружеских пар репродуктивного возраста в Соединенных Штатах бесплодна. Несмотря на адекватное медицинское обследование, приблизительно у 15% из них выявить причину бесплодия не удается (Wallach et al., 1995). В настоящее время активно разрабатывается гипотеза иммунного генеза идиопатического бесплодия, получены доказательства иммуномодуляции фертильности у многих пар с бесплодием неясного генеза. Одним из главных проявлений подобной иммуномодуляции является наличие или отсутствие антиспермальных антител (АСА). [2,3,13,15]

Цель исследования. Мы провели анализ группы пациентов, у которых обнаружены антиспермальные антитела, с целью изучить основные провоцирующие факторы.

Материалы и методы: Проведен анализ данных пациентов, обратившихся по поводу бесплодия в период с 2007 по 2009 год (823 мужчины) с проблемой мужского бесплодия. Пациенты были обследованы согласно протоколу ВОЗ (2000). Определялись длительность бесплодия, проводился анализ анамнестических данных, возможно связанных с формированием АСА.

- характер детских инфекций.
- количество браков.
- продолжительность последнего брака.
- наличие детей в предыдущих браках и вне них.
- прерванные беременности у половых партнеров.
- особенности протекания периода полового созревания
- перенесенные или имеющиеся заболевания.
- травмы.

- характер и объем проводимых оперативных вмешательств на органах мочеполовой системы и органах таза.

- наличие профессиональных вредностей и значимых воздействий внешних факторов. [4,5,8]

Диагноз иммунологического бесплодия устанавливался на основании данных исследования эякулята. Исследование эякулята выполнялось согласно протоколу ВОЗ (1999). Для выявления АСА использовался МАР-тест: смешанная иммуноглобулиновая реакция (mixed antiglobulin reaction, MAR-тест), предложенный Hendry et al., 1980; Jager et al., 1978. Тест считался положительным при выявлении более 50% сперматозоидов, несущих АСА.

Результаты. За 2007-2009 годы обратилось с подозрением на иммунологическое бесплодие 150 мужчин, которым при обследовании проводился МАР-тест.

Таблица 1. Результаты МАР-теста.

результат	Отр.	Пол.	10-50%	51-60%	61-70%	71-80%	81-90%	91-100%
Количество абс.	106	44	27	8	3	1	3	2
%	70.6	29.4	61.3	18.1	6.8	2.2	6.8	4.8
всего	150							

Таблица 2. Структура положительных результатов по возрасту

Возраст	До 35 лет	36-40 лет	41 и старше
Количество абс.	8	7	2
%	47	41	12
всего	17		

Таблица 3. Перенесенные заболевания в анамнезе

Перенесенное заболевание	Количество абс.	%
ЗППП (хламидии , уреоплазмы , микоплазмы и др.)	13	76.7
Травмы органов мошонки	1	5.8
Варикоцеле (не оперированные)	2	11.7
Прочие (ревматоидный полиартрит)	1	5.8
всего	17	100

Из числа обследованных у 4-х есть ранее рожденные дети. Во время исследования выявлено – при проведении МАР теста, положительный результат у 44 из них у 17 пациентов больше 50%. Анализ структуры по возрасту показывает что больший процент -47% до 35 лет. По данным перенесенных заболеваний -76.7% после перенесенных ЗППП.

Частота встречаемости АСА из числа обратившихся составила 5,3% (44 из 823). Средний возраст пациентов составил 34 года (25-54 года). Средняя продолжительность бесплодия в группе составила 73 месяца (12-144). Среди возможных причинных факторов перенесенная инфекция, передающаяся половым путем была выявлена в 76.7%. Средняя концентрация сперматозоидов составила 68 млн/мл, (385- 12); средняя подвижность (А+В) 46% (17-77), средняя морфология 7% (4-13) по строгим критериям.

Выводы: Данная работа позволила охарактеризовать группу пациентов с достоверно положительным МАР-тестом: в подавляющем большинстве это мужчины до 40 лет. Среди возможных этиофакторов фигурировала перенесенная урогенитальная инфекция. Не отмечено преобладания этиофакторов, которые традиционно рассматриваются как причины формирования АСА, такие как травма яичка, варикоцеле, генитальная хирургия.

Большинство пациентов, являясь бесплодными в результате резко положительного МАР-теста, имеют нормальные традиционные показатели спермограммы, такие как концентрация, подвижность, морфология. Это подтверждает необходимость проводить исследование на АСА всем пациентам, обратившимся с бесплодием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Э.Нишлага, Г.М.Бере. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы. Под редакцией академика РАН и РАМН профессора И.И.Дедова. Перевод с английского. МИА Москва, 2005.-551с.
2. В.И.Кулаков, Б.В.Леонова, Л.Н.Кузмичева. Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии. МИА Москва, 2008.-591 с.
3. В.И.Кулаков, Б.В.Леонова. Экстрокорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия. Теоритические и практические подходы. 2-е издание, дополненное. МИА Москва, 2004.-781 с.
4. А.И.Никитин. Вредные факторы среды и репродуктивная система человека (ответственность перед будущим поколением). 2-е издание, дополненное. Санкт-Петербург ЭЛБИ-СПб, 2008- 236 с.
5. А.Ф.Вазиянова, И.И. Гортиченко. Сексология и андрология. Киев Абрис, 1997.- 873 с.
6. В.В.Долгов, С.А.Луговская, Н.Д.Фанченко др. Лабораторная диагностика Мужского бесплодия. КЛД Москва 2006. 144 стр.
7. О.Л.Тиктинский. Руководство по андрологии. Ленинград «Медицина», 1990.- 413 с.
8. Kentish Town Road. Организм мужчины. Перевод с английского П.А. Самсонов. Минск «Попурри», 1997.-591 с.
9. Cambridge University Pres, 1999. «Руководство ВОЗ по лабораторному исследованию эякулята человека и взаимодействия сперматозоидов с цервикальной слизью». Четвертое издание. Перевод с английского Р.А.Нерсесян. Научный редактор русского перевода проф. Л.Ф.Курило. Москва «МедПресс», 2001.-143 с.
10. Check J.H. «The infertile male-diagnosis» Clin Exp Obstet Gynecol 2006.-139с.
11. Божедомов В.А., Лоран О.Б., Николаева М.А., Сухих Г.Т. «Влияние антиспермальных антител на мужскую репродуктивную функцию» Андрол. и ген. хир. 2000.-33с.
12. Naz R.K. «Modalities for treatment of antisperm antibody mediated infertility: novel perspectives» Am J Reprod Immunol 2004.-397с.
13. Божедомов В.А. «Лабораторная диагностика иммунного мужского бесплодия» Новости прикладной иммунологии и аллергологии 2003.-9с.
14. Helmerhorst F.M., Finken M.J.J., Erwich J.J. Antisperm antibodies. «Detection assays for antisperm antibodies: what do they test?» Hum Reprod 1999.-1671с.
15. Chiu W.W., Chamley L.W. «Clinical associations and mechanisms of action of antisperm antibodies» Fertil Steril 2004.-535с.
16. Hjort T. Antisperm antibodies. «Antisperm antibodies and infertility: an unsolvable question?» Hum Reprod 1999.-2426с.

ЕРКЕКТЕРДЕГІ АНТИСПЕРМАЛЫҚ АНТИДЕНЕЛЕРМЕН КӨРІНІС БЕРЕТІН БЕДЕУЛІКТІҢ КЛИНИКАЛЫҚ-ЛАБОРАТОРЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Бұл зерттеу жұмысы MAR - сынамасына оң сезімталдық танытқан пациенттер тобын сипаттауға мүмкіндік берді, әсіресе ол 40 жасқа дейінгі ер азаматтар болып отыр. Бедеуліктің себебі ретінде варикоцеле, жыныс жолдарының жарақаты қарастырылмақ, Оның негізгі этиологиялық факторларының ішінде зәр шығару жолдарының инфекциясы алдыңғы орындарды алады.

Айта кететін жайт, MAR - сынамасына оң сезімталдық танытқан пациенттердің көпшілігі бедеу бола тұра спермограмма көрсеткіштері концентрациясы, қозғалғыштығы және морфологиялық көрсеткіші жағынан қалыпты болып отыр. Бұл бедеулікпен қаралған пациенттердің барлығын антиспермалық антиденеге тексеру қажеттілігінің өзектілігін дәлелдейді.

CLINICAL AND LABORATORY PECULIARITIES IN MEN WITH INFERTILITY, ARISING ANTISPERM ANTIBODIES

This work has allowed to characterize a group of patients with significantly positive MAR-test: in the vast majority are men under 40 years. Among the possible etiologic factors mentioned transferred urogenital infection. There was no predominance etiologic factors, which are traditionally considered as the cause of formation of ASA, such as testicular trauma, varicocele, genital surgery.

The majority of patients being infertile as a result of sharply positive MAR test, have normal conventional sperm parameters such as concentration, motility, morphology. This confirms the need to conduct research on the ASA to patients who deal with infertility.



Г.С. Шаймуханова

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Бактериологическая лаборатория АО «Республиканский Научный Центр Неотложной Медицинской Помощи», г. Астана

Инфекции органов мочеполовой системы - один из наиболее часто встречающихся инфекционных заболеваний в амбулаторной практике, в специализированных и многопрофильных стационарах. Нередко инфекции мочевыводящих путей (ИМВП) осложняют течение других заболеваний [3].

По поводу инфекций мочевых путей ежегодно к врачам общей практики обращаются более 10 млн., пациентов, в отделения скорой и неотложной помощи - 1 млн. пациентов, госпитализируется 100 тыс. больных. Знания вопросов диагностики и адекватной терапии инфекций мочевых путей необходимы врачам различных специальностей. Много сложностей возникает у врача при контакте с пациентами пожилого возраста, страдающих почечной патологией.

Во всех случаях необходимо стремиться к установлению этиологии инфекции мочевыводящих путей, поскольку определение микроба-возбудителя дает возможность проведения целенаправленного лечения. Правильность и точность микробиологического анализа мочи во многом зависят от соблюдения техники выполнения исследования. Бактериологическое исследование мочи желательно проводить во всех случаях клинически выраженной инфекции верхних и нижних отделов мочевыводящей системы, а также при бессимптомной бактериурии [1].

Учитывая вышесказанное, нами проведена работа, целью которой явилась изучение этиологии инфекции мочевыводящих инфекций.

Материалы и методы. Бактериологическое исследование мочи проводилось у лиц, находящихся на стационарном лечении в АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи» за 2009-2010гг. Микробиологическое исследование мочи проводили до назначения антибактериальных препаратов. Пробы мочи доставлялись в бактериологическую лабораторию в течение 1ч после забора. Бактериологические исследования выполняли в соответствии с методическими указаниями к действующему приказу №535 от 22.04.1985г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клиничко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений» [2].

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных результатов показал, что в 99 (58%) случаях имеется микробная колонизация свыше 10^4 КОЕ/мл (рисунок 1).



Рисунок 1. Обсемененность мочи при заболеваниях мочеполовой системы

Основными возбудителями ИМВП являются представители кокковой флоры, которые выявляются у 38,4% пациентов, а удельный вес семейства энтеробактерий - в 25,3%. Реже этиологическим фактором выделялись неферментирующие грамотрицательные бактерии (12,1%). У 42% обследуемых больных бактериурия не выявлялась (рисунок 2).



Рисунок 2. Этиологическая структура заболеваний мочеполовой сферы

Удельный вес кокковой флоры при заболеваниях мочеполовой системы составляет 38,4% (рисунок 3).

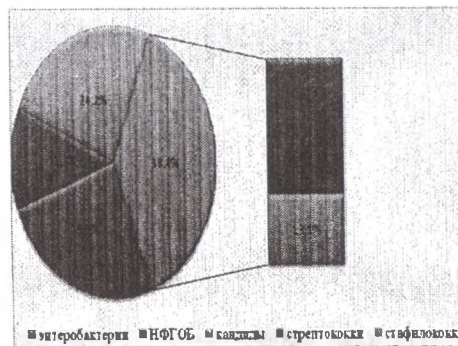


Рисунок 3. Удельный вес кокковой флоры при заболеваниях мочеполовой системы

Наиболее частым возбудителем мочевых инфекций является стрептококки, реже встречаются стафилококки и грибы Кандида. У 5% больных наблюдаются микробные ассоциации.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют сделать вывод, что среди микроорга-

низмов, выделенных от больных, в стационаре неотложной помощи превалирует кокковая флора. Во всех случаях необходимо стремиться к установлению этиологии инфекции мочевыводящих путей, поскольку определение микроба-возбудителя дает возможность проведения целенаправленного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецова О. П., Воробьев П. А., Яковлев С. В. Инфекции мочевыводящих путей. *Русский Медицинский Журнал*, 2006, С. 123-130.
2. Методические указания 10.05.031 к приказу №535 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений». 1999. – Москва. – 125с.
3. Смолянская А.З., Дмитриева Н.В, Жабина М.И., с соавт. Этиологическая структура возбудителей инфекций урогенитального тракта у онкологических больных. *Урология и нефрологи*, 2005. Москва. С. 10-14.

ЗӘР ШЫҒАРУ ЖОЛДАРЫНЫҢ ИНФЕКЦИЯЛАРЫНЫҢ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ ҚҰРЫЛЫСЫ

Бұл мақалада зәр шығару жолдарының инфекцияларының этиологиясы қарастырылды. Ең басты қоздырғыш болып энтеробактерия тобы анықталды (38,4%), грамм оң кокктар (25,3%). Сирек кездесетін этиологиялық фактор болып ферментсіз грам теріс бактериялар (12,1%) анықталды. Зерттеу барысында 42% науқастан бактериялар табылмады.

ETIOLOGIC STRUCTURE OF INFECTIONS OF URINOEXCRETORY WAYS

Etiology of infections of urinoexcretory infections is studied. Basic causative agents are representatives of family of enterobacteriaceae, which come to light for 38,4% patients, and gram-positive cocci - in 25,3%. Rarer an etiologic factor was distinguish unfermenting gram-negative bacteria (12,1%). At 42% of the inspected patients bacteriuria did not come to light.



МИКРОФЛОРА МОЧИ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Национальный научный центр материнства и детства

Врожденные пороки развития мочевыделительной системы продолжают оставаться актуальной проблемой в урологической практике, особенно у детей [1-5]. Одной из причин роста патологии органов мочевой системы являются микроорганизмы [6].

Известно, что опасность бактериальной колонизации почек повышена у детей с нарушенной уродинамикой из-за морфологических (анатомических, органических) или функциональных причин, препятствующих нормальному оттоку мочи из почек и снижающих их гидродинамическую санацию. К этому разделу факторов риска следует отнести многочисленные анатомические аномалии органов мочевой системы, пузырно-мочеточниковый рефлекс, нейрогенную дисфункцию мочевого пузыря, мочекаменную болезнь и другие состояния, сопровождающиеся функциональными изменениями моторики мочевых путей и нарушение внутрипочечного пассажа мочи [7,8].

Целью настоящего исследования явилось изучение микрофлоры мочи детей разных возрастов с врожденными пороками развития мочевыделительной системы.

Материал и методы: Материалом для исследования явилась средняя порция утренней свободно выпущенной мочи, полученной после тщательного туалета наружных половых органов. Материал доставлялся в локальную лабораторию в стерильных, герметично закрытых (одноразовых) контейнерах.

В исследование были включены дети с врожденными пороками развития мочевыделительной системы (ВПР) от 0 – 17 лет, госпитализированных в 2008-2009 гг. в урологическое отделение АО «ННЦМД», оценка биоциноза мочи проводилась в следующих возрастных группах, до 1 года - I группа, от 1 – 7 лет – II группа, от 7 – 17 лет - III группа. В работу брались культуры микроорганизмов в количестве КОЕ $\geq 10^5$ МТ/мл.

Видовую и родовую принадлежность микроорганизмов осуществляли в соответствии с определителем Берджи [9]. Полученные данные выражали в % - частое обнаружение микрофлоры микроорганизмов. Результаты обработаны методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение: При исследовании микробиоциноза мочи детей с врожденными аномалиями развития мочевыделительной системы за 2008-2009 гг. было изолировано 492 штамма микроорганизмов, которые объединены в четыре семейства 9 (рис.1). Как видно из рисунка в моче детей с врожденными пороками развития мочевыделительной системы в 1/3 случаев обнаружались микроорганизмы семейства Streptococcaceae, Enterobacteriaceae, Micrococcaecae в соотношении 1: 1 : 1,2 и в 0,8% случаев высевались дрожжеподобные грибы рода Candida.

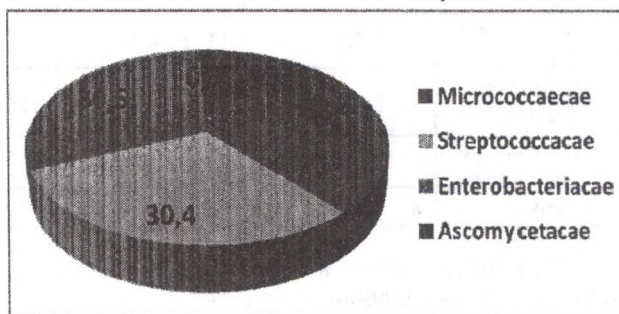


Рисунок -1 Представители семейства микроорганизмов выделенных у детей с врожденными пороками развития мочевыделительной системы

Результаты микробиологических исследований качественного состава мочи с ВПР мочевой системы представлено в таблице 1

Таблица 1 - Качественный состав (%) микробиоциноза верхних мочевыделительных путей у детей с врожденными пороками развития мочевой системы за 2008-2009 гг.

№п п	Семейство микроор- ганизмов	2008 год						2009 год					
		До 1 года		1-6 лет		7-17 лет		До 1 года		1-6 лет		7-17 лет	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	Micrococcaecae	12	3,6±7,5	18	35,3±6,7	19	37,2±6,8	16	36,4±7,2	26	42,6±6,3	19	57,6±8,6
2	Streptococcaceae	13	34,2±7,7	18	35,3±6,7	19	37,2±6,8	15	34,0±7,1	17	27,9±5,7	6	18,2±6,7
3	Enterobacteriaceae	13	34,2±7,7	15	29,4±6,4	11	21,6±1,4	13	29,5±6,9	18	29,5±5,8	7	21,5±7,1
4	Грибы рода Candida	-		-		2	3,9±2,7	--		-		1	3,0±2,9
	Итого	38		51		51		44		61		33	

Как видно из таблицы 1 микробиоциноз верхних мочевыводящих путей у детей до 1 года в 2008 г. в 1/3 случаях состоит из микроорганизмов семейств *Micrococcales* (31,6%), *Streptococcales* (34,2%), *Enterobacteriaceae* (34,2%). В 2009 г. эти показатели практически не изменились и частота встречаемости у данных семейств микроорганизмов составила 36,4%, 34,0%, 29,5% соответственно.

Среди детей от 1 до 6 лет в 2008 г. доминировали представители семейств *Micrococcales* и *Streptococcales* их количество составило 35,3%, в то время как микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae* составили 29,4% находок. В 2009 г. наблюдается увеличение частоты находок бактерий рода *Micrococcales* в 1,3 раза, а показатели высеваемости энтеробактерий остались на прежнем уровне (29,4%).

У детей 7-17 лет в 2009 г. наблюдается увеличение частоты находок штаммов семейства *Micrococcales* в 1,5 раза в сравнении с предыдущим годом и снижение

показателей встречаемости стрептококков в 2 раза, а энтеробактерии в 1,6 раза, среди детей данной группы за 2008-2009 гг. в единичных случаях (3% и более) регистрировались дрожжеподобные грибы рода *Candida*.

Как видно из таблицы 2 в 2009 г. в сравнении с 2008 г. наблюдается увеличение частоты высеваемости в нижних мочевыводящих путях микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae* среди детей I группы в 3,5 раза и в 1,3 раза среди детей II и III групп.

Со стороны представителей семейства *Micrococcales* в 2009 г. наблюдается рост в I группе в 1.03 раза, во II группе в 1,3 раза, среди детей III группы показатель встречаемости не изменился (40%).

В то время как со стороны стрептококков наблюдается обратная картина снижение частоты их высеваемости в I группе в 3 раза, во II группе в 1,7 раза, в III группе в 1,3 раза.

Таблица 2 - Качественный состав (%) микробиоциноза нижних мочевыводящих путей у детей с врожденными пороками развития мочевой системы за 2008 – 2009 гг.

№ пп	Семейство микроорганизмов	2008 год						2009 год					
		До 1 года		1-6 лет		7-17 лет		До 1 года		1-6 лет		7-17 лет	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	<i>Micrococcales</i>	3	37,5±17,1	11	29±7,4	18	40±7,3	7	38,8±11,5	22	36,7±6,2	18	40±7,3
2	<i>Streptococcales</i>	4	50±17,7	13	34,2±7,7	19	42,2±7,3	3	16,7±8,8	12	20±5,2	13	28,9±6,8
3	<i>Enterobacteriaceae</i>	1	12,5±11,7	13	34,2±7,7	11	24,4±6,4	8	27,1±10,5	26	43,3±6,4	14	31,1±6,9
4	Грибы рода <i>Candida</i>	-		1	2,6±2,5	2	4,4±3,0	--		-		-	
	Итого	8		38		45		18		60		45	

Среди детей III группы в 2008 г. наблюдается высеваемость дрожжеподобных грибов рода кандиды (2,6%).

Таким образом микрофлора как верхних так и нижних мочевыводящих путей у детей разных возрастов с аномалиями развития мочевыводящих путей характеризуется разнообразием. В верхних мочевыводящих путях частота находок носит волнообразный характер. Так наибольшее число находок в 2008 г. наблюдается среди детей старшего и среднего возраста, а в 2009 г. среди детей до года и среднего возраста.

В нижних мочевыводящих путях в 2009 г. в сравнении с 2008 г. доминирующую роль играют микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae*, которые обнару-

живались в группе детей до года и 1-6 лет с частотой высеваемости 44,4% и 43,3% соответственно, а в третьей группе регистрировались в 31,1% случаев.

Выводы:

1. В верхних мочевыводящих путях доминируют микроорганизмы семейства *Micrococcales*, в динамике наблюдается рост частоты высеваемости в I группе – в 1,1 раза, во II группе – 1,2 раза, в III группе – 1,5 раз

2. В нижних мочевыводящих путях основными микроорганизмами оказались представители семейства *Enterobacteriaceae*, у которых частота находок увеличилась в 2009 г. в I группе в 3,5 раза, во II и III группах в 1,3 раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каграманов В.И., Комплексная оценка последствий болезней и причин инвалидности в детской популяции. Автореф. дис... канд. мед. наук. М 1996; 19
 2. Дементьева Т.Г., Кривенко Е.И., Саратулова Т.А., Грязнов В.Н. Нефрологическая патология в структуре детской инвалидности. Материалы 1-го конгресса / современные методы диагностики и лечения нефрологических заболеваний у детей/. М 1998; 23
 3. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста Ст-Петербург 1997. 718 с.
 4. Баратов А.А. (ред) Здоровье детей России М-1999.
 5. Зелинская Д.И. Детская инвалидность (медико-социальные исследования): Автореф. дис. д-ра мед. наук. М 1998.
 6. Маковецкая Г.А., Козлова Т.В., Каткова Л.И., Мазур Л.И. Медико-социальная экспертиза детской инвалидности при заболевании органов мочевой системы у детей// Российский вестник перинатологии и педиатрии. № 4 – 2000. С. 52-53.

7. Вялкова А. А. Роль факторов предрасположения формирования и хронизации тубуло-интерстициальный нефрита у детей: Дис.... Д-ра мед. наук. М. 1989.

8. Игнатова М. С., Вельтинцев Д. Е. Детская нефроло-

гия: Руководство для врачей. М. 1989. 455. С.

9. Определитель бактерий Берджди/ под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, п. Снита. – В 2Т. М.: Мир, - 1997. - 430с.

ТУА ПАЙДА БОЛҒАН ЗЭР ШЫҒАРУ ЖҮЙЕСІНІҢ АҚАУЫ БАР БАЛАЛАР ЗӘРІНІҢ МИКРОФЛОРАСЫ

Бұл зерттеу жұмысында 2008-2009 жылдар аралығындағы туа пайда болған зәр шығару жүйесінің ақауы бар балалардың зәр шығару жолдарында Micrococcaesae тұқымдас микроорганизмдер санының көбеюі, ал төмен зәр шығару жолдарында Enterobacteriaceae байқалғаны жөніндегі мәліметтер қарастырылған.

MICROFLORA OF URINE IN CHILDREN WITH CONGENITAL MALFORMATIONS OF URINARY SYSTEM

There are increasing of microorganisms microberms of Micrococcaesae type in upper urinary tracts in children with congenital maldormation of urinary system, and in lower urinary tracts – Enterobacteriaceae fo in 2008-2009 years.



Хамзин Н.Х.

«ВИЛЬПРАФЕН» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

Национальный Научный Медицинский Центр г. Астана

Введение. Несмотря на большие успехи в лечении мочевого и урогенитальной инфекции, проблема данной патологии остается актуальной. Имея в наличии большой арсенал лекарственных препаратов порой не всегда можно провести адекватное и успешное лечение. Актуальность проблемы возрастает в связи с увеличивающейся резистентностью возбудителей к антибактериальным препаратам, повышением вирулентности условно-патогенных бактерий [1]. Все это предрасполагает к поиску новых лекарственных препаратов, отвечающих требованиям настоящего времени.

В конце прошлого века основными антибактериальными препаратами в лечении мочевого и урогенитальной инфекции стали антибиотики группы фторхинолонов и цефалоспоринов. С 80-х годов XX века фторхинолоны первого и второго поколения заняли ведущие позиции при лечении различных бактериальных инфекций, прежде всего назокомиальных, основными возбудителями которых являются грамотрицательные бактерии и специфические инфекции передающиеся половым путем [2]. Однако, существенным недостатком их являлось невысокая активность в отношении этих микроорганизмов и наличие побочных эффектов.

Развитие научно-технического прогресса позволи-

ло расширить возможности в лечении мочевого и урогенитальной инфекции в связи с появлением новых антибактериальных препаратов – фторхинолонов и макролидов нового поколения. У новых фторхинолоновых и макролидных антибиотиков значительно повышена активность в отношении грамположительных бактерий и специфической инфекции.

В целом можно обозначить преимущества новых фторхинолонов и макролидов выделив их основные положительные данные: широкий спектр антимикробного действия (таблица 1), преимущественно почечный путь элиминации с созданием высокой концентрации в моче, хорошее проникновение в органы, ткани и клетки организма, высокая концентрация в ткани почек, предстательной железы, уретре, длительный период полувыведения [3].

В последние годы в комплексном лечении вместе с антибактериальными средствами используются иммуноориентированная и иные виды патогенетической терапии, включая системную энзимотерапию. При этом отмечено увеличение эффективности антибактериальных средств, снижение их токсичности и уменьшение побочных эффектов, в связи с чем системная энзимотерапия может рассматриваться как важный компонент бустер – терапии.

Способность энзимов повышать концентрацию

антибиотиков в крови, облегчать их проникновение в ткани и тем самым повышать эффективность терапии доказано в экспериментах. Это явление объясняется

их способностью улучшать микроциркуляцию, уменьшать отеки, улучшать трофику ткани и реологию крови, и возможно, транспорт антибиотиков.

Таблица 1. Спектр антимикробной активности новых макролидов *in vitro* (МПК₉₀, мг/л)

Микробы	Джозамицин
E.coli	0,03
K.pneumoniae	0,13
S.marcescens	0,25
Enterobacter spp.	0,06
C.freundii	0,5
P.mirabilis	0,25
P.vulgaris	0,13
M.morganii	0,12
P.rettgeri	0,5
P.aeruginosa	0,25-64
S.pneumoniae	2
S.saprophyticus	-
S.epidermidis	1
E.faecalis	2
N.gonorrhoeae	0,5
C.trachomatis	1,5
M.genitalis	1,2
M.hominis	0,9
U.urealyticum	1,1

Материалы и методы. В настоящей работе мы изучали эффективность применения антибиотика «Вильпрафен» производства «Astellas» (международное название джозамицин). Высокая эффективность вильпрафена, широкие показания к его применению, устойчивость молекулы к биотрансформации в организме, отсутствие взаимодействия с большинством препаратов других фармакологических групп были основанием для широкого применения. При недостаточности функции почек требуется коррекция доз, так как вильпрафен в основном элиминируется путем почечной экскреции. Для комплексного лечения уро-

генитальной инфекции мы использовали ферментный препарат Вобензим.

Вильпрафен и Вобензим мы применили для лечения 55 пациентов. Все пациенты трудоспособного возраста. Возраст пациентов колебался от 20 до 49 лет. Всем больным проводилась этиотропная монотерапия препаратом «Вильпрафен» по 500 мг 3 раз в сутки. Вобензим применяли по 3 – 5 таб. - 3 раза в день. Курс лечения при остром пиелонефрите составил 10 дней, при остром цистите 5-7 дней, при генитальной инфекции 10 дней. В таблице 2 представлено распределение больных по заболеваниям.

Таблица 2. Распределение исследованных больных по нозологическим формам

Нозологическая форма	Число наблюдений
Острый первичный пиелонефрит	15
Острый паранефрит	5
Острый цистит	10
Острый специфический уретрит	12
Обострение хронического уретропростатита	13

Группу больных с острым пиелонефритом и острым паранефритом составило 20 пациентов. Основными жалобами в группе были: повышение температуры тела в пределах 37,5-38,0 °С, слабость, недомогание, снижение аппетита, работоспособности и боли в проекции почек.

Группу больных с острым циститом составило 10 пациентов. Основными жалобами в группе были: выраженный дискомфорт в проекции мочевого пузыря,

дизурические явления.

Группу больных с острым уретритом и обострением хронического простатита составили 25 пациентов. Основными жалобами были болевой симптом и дизурические явления (странгурия, никтурия и др.).

Результаты. Под влиянием лечения препаратом «Вильпрафен» и Вобензим у всех пациентов определялась положительная динамика клинической картины. Это подтверждалось клинико-лабораторными по-

казателями.

В группе пациентов с острым пиелонефритом на 5-7 сутки полностью нормализовалась температура тела и регрессировал болевой симптом с явно положительной динамикой лабораторных исследований. На 7-10 сутки лечения отмечалось восстановление работоспособности и нормализация лабораторных исследований.

В группе пациентов с острым циститом явление выраженного дискомфорта в проекции мочевого пузыря и дизурические явления регрессировали на 4-5 сутки, нормализация лабораторных исследований наблюдалась на 5-7 сутки лечения.

В группе пациентов с острым уретритом и обострением хронического простатита явление выраженного дискомфорта в проекции мочевого пузыря и дизурические явления регрессировали на 4-5 сутки, нормализация лабораторных исследований наблюдалась на 10 сутки лечения.

У всех пациентов, подвергшихся лечению препаратом «Вильпрафен» и Вобензим было проведено бактериологическое исследование мочи и мазок из уретры и секрет предстательной железы для выявления специфического воспаления методом РИФ и ПЦР.

Выделенная микрофлора соответствовала спектру антимикробной активности вильпрафена. Титры исследованных микроорганизмов составляли от 10^5 до 10^6 КОЕ/мл. В результате проведенной терапии наблюдалась полная элиминация возбудителей, что оценивается как положительный бактериологический результат.

В процессе проведения клинических исследований среди всех пациентов не было выявлено серьезных побочных действий или аллергических реакций.

Заключение. На основании выполненных исследований можно отметить высокую эффективность препарата «Вильпрафен» в комплексном лечении с ферментным препаратом Вобензим для лечения воспалительных заболеваний мочеполовой системы. Препараты характеризуются хорошей переносимостью, удобны для применения и могут широко применяться в урологической практике. В работе показана эффективность комплексного лечения урогенитальной инфекции препаратами «Вильпрафен» и Вобензим. Результаты лечения подтверждены современными лабораторными исследованиями. Авторы рекомендуют широко применять этот метод лечения в урологической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антибиотики и системная энзимотерапия: новые возможности повышения эффективности лечения. Кнорринг Г.Ю., Стернин Ю.И., Воронина Е.В. Сборник рефератов научных статей. Санкт – Петербург. – 92 с. 2008.
2. Гарилковский Л.М. Пленум Правления Всероссийского Общества урологов, 1996, С.28-29.
3. Полиферментные препараты в гнойной хирургии. Методические рекомендации. Под ред. Н.А.Ефименко.

Москва. – 32 с. 2005.
4. Повышение эффективности и снижение побочных эффектов антибактериальной терапии методом системной энзимотерапии. Методические рекомендации. Под ред. Г.Т.Сухих и др. Москва. – 32 с. 2005.
5. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Антибактериальная терапия, 2000, С.106-108.
6. Яковлев С.В. Трудный пациент, 2006, №7.

УРОГЕНТАЛДІ ИНФЕКЦИЯНЫ КЕШЕНДІ ЕМДЕУДЕ «ВИЛЬПРАФЕН» -ді ҚОЛДАНУ

Мақалада «Вильпрафен» және «Вобензим» дәрі-дәрмектерімен урогениталді инфекцияны кешенді емдеудің тиімділігі көрсетілген. Емдеу нәтижелері қазіргі заманға сай лабораториялық зерттеулермен нақтыланған. Авторлар урологиялық тәжірибеде аталған емдеу әдісін қолдануды ұсынады.

HOLIATRY OF UROGENITAL INFECTION «VIPRAFEN».

The treatment rate of urogenital infection with Viprafen and Vobenzim drug preparations has been shown in this paper. Treatment results are confirmed by modern laboratory. The authors recommend wide use of this method of treatment in urological practice.



МИКРОБИОЦИНОЗ МОЧИ ДЕТЕЙ С ГЛОМЕРУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Национальный научный центр материнства и детства

В настоящее время наблюдается рост патологии органов мочевой системы, увеличиваются показатели детской инвалидности, одной из причин которой являются болезни почек [1-5]. При рандомизации по возрасту среди детей инвалидов по заболеванию почек получены следующие данные: дети до года составили 3% (9 детей), от 1 года до 3 лет – 6% (19 детей), от 3 до 7 лет – 26% (82), от 7 до 17 лет – 65% (204).

На долю детей с нефрологическим синдромом приходится – 22% от всех заболеваний – 71 пациент. Это дети с быстропрогрессирующим гломерулонефритом (17,2%), хронической рецидивирующей формой нефрита с нефротическим синдромом (675), реже с гематурической формой нефрита с нарушением функции почек (15,6%).

В структуре заболеваний мочевой системы у детей проблема микробного поражения почек остается актуальной и по сегодняшнее время [6].

Цель – оценить состав микробиоциноза мочи детей с гломерулярной патологией.

Материал и методы. За 2008-2009годы обследованы дети от 0-17 лет, поступившие в нефрологическое отделение АО «ННЦМД» с гломерулярной патологией.

Оценку биоциноза мочи проводили в следующих возрастных группах: до 1 года I группа, от 1-6 лет – II группа, от 7 -17 лет – III группа.

Видовую идентификацию микроорганизмов мочи проводили общепринятыми методами [7].

Качественный состав микрофлоры выражали в % - частоте обнаружения урофлоры. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение: За 2008-2009годы из мочи детей с гломерулярной патологией изолировано 879 штаммов микроорганизмов, которые объединены в следующие семейства (таблица 1).

Из таблицы видно, что за исследуемый период наибольшее количество уроштаммов составляло семейство Micrococccae (40,9%) от общего количества бактерий, на долю семейства Streptococccae пришлось (30,4%), представители семейства Enterobacteriaceae составили 26,6%, 2,9% от всех выделенных микроорганизмов пришлось на другие семейства Ascomycetaceae, микроорганизмы рода Pantoea.

Из представленной таблицы и диаграммы наблюдаем, что из семейства Micrococccae лидировали следующие микроорганизмы Staphylococcus.

Таблица 1 - Представители семейства микроорганизмов выделенные у детей с гломерулярной патологией за 2008-2009г

№п	Семейство	2008 год						2009 год						За 2 года всего	
		До 1 года		1-6 лет		7-17 лет		До 1 года		1-6 лет		7-17 лет			
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	Micrococccae	5	23,8±9,29	36	33,9±4,59	117	42,5±2,98	7	53,8±13,82	66	42,0±3,9	152	49,5±2,8	383	40,9±2,5
2	Streptococccae	7	33,3±10,2	43	40,6±4,76	90	32,7±2,82	3	23,0±11,67	43	27,4±3,5	79	25,7±2,4	265	30,8±2,8
3	Enterobacteriaceae	8	38±10,6	26	24,5±4,17	65	23,6±2,56	3	23,0±11,67	44	28,0±3,5	69	22,5±2,3	215	26,6±3,0
4	Прочие	1	4,76±4,64	1	0,94±0,93	3	1,01±0,6	--	--	4	2,54±1,2	7	2,3±0,85	16	1,7±0,74
	Итого	21		106		275		13		157		307		879	

epidermidis, Staphylococcus saprophyticus, Staphylococcus aureus. Так у детей до 1 года и 1-6 лет частота встречаемости Staphylococcus epidermidis увеличилась к 2009 году в сравнении с предыдущим годом в 1,3 – 1,4 раза, в то время как у детей от 7 до 17 лет отмечалось снижение частоты их высеваемости в 1,1 раза. У детей I-группы Staphylococcus saprophyticus регистрировался лишь в 2009 году – 23% случаев, а II и III группах наблюдался рост в 1,2 и 2,5 раза соответственно. В 2009 г. частота находок Staphylococcus aureus в младших и старших возрастных группах составляла 1,3-2,9%. Во II- группе высеивался Staphylococcus lentus (1,3%). Регистрировался в III группе Staphylococcus chromogenus и Staphylococcus simulans с частотой находок 0,3 – 0,63% соответственно.

Второе место по частоте встречаемости занимали микроорганизмы семейства Streptococccae. Так, высеиваемость Enterococcus faecalis была самой высокой в 2008 г. – 23,8% у детей I группы, 19,8% - II группе и 10,5% - в III группе, в 2009 г. показатели встречаемости данных бактерий снизились в 3 раза и менее. Enterococcus faecium чаще всего регистрировался в 2008 г.в 11,3% случаев с последующим понижением в 1,4раза, в то время как в I и III группах частота находок данного возбудителя в 2009 г. составила 15,4% и 6,8%, что в 3,2 и 2,3 раза превышает показатели прежних лет. В 2008г во всех возрастных группах обнаруживался Enterococcus durans в 4,76%, 7,49% и 16,4% случаев соответственно.

Таблица 2 - Видовой состав выделенных культур за период 2008-2009гг. к статье №2

№ п/п	Вид микроорганизма	2008год						2009год					
		До 1года		1-6 лет		7-17 лет		До 1года		1-6 лет		7-17 лет	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	Staphyl. epidermidis	5	23,8± 9.3	21	19,8± 3.87	92	33,4± 2.84	4	30,8± 2.8	41	26,1± 3.5	93	30,3± 2.62
2	Staphyl. saprophyticus			12	11,3± 3.0	17	6,2± 1.45	3	23,0± 11,7	21	13,4± 2.7	47	15,3± 2.0
3	Staphyl. aureus			2	1,9± 1.32	8	2,9± 1.0			2	1,3± 0.9	9	2,9±0, 95
4	Staphyl. chromogenus									2	1,3± 0.9		
5	Staphyl. lentus											2	0,63± 0.45
6	Staphyl. simulans											1	0,3± 0.3
7	Staphyl. galinarum			1	0,9± 0.9								
8	Enteroc. faecalis	5	23,8± 9.3	21	19,8± 3.87	29	10,5± 1.84	1	7,69± 7.38	23	14,6± 2.8	29	9,4± 1.66
9	Enteroc. faecium	1	4,76± 4.64	12	11,3± 3.0	8	2,9± 1.0	2	15,4± 10.0	13	8,3± 2.2	21	6,8± 1.43
10	Enteroc. durans	1	4,76± 4.64	9	8,49± 2.7	45	16,4± 2.23			5	3,2± 1.4	26	8,5± 1.6
11	Streptoc. viridans			1	0,9± 0.9	2	0,72± 0.5			1	0,63± 0.6	2	0,63± 0.45
12	Streptococcus haemolytic.					5	1,9± 0.82						
13	Streptococcus anhaemolyticus					1	0,36± 0.36			1	0,63± 0.6	1	0,3± 0.3
14	Escherichia coli	2	9,5± 6.4	18	16,9± 3.63	46	16,37± 2.24	1	7,69± 7.38	19	12,1± 2.6	36	11,7± 1.83
15	Escherichia coli haemolyticus	1	4,76± 4.64			5	1,9± 0.82			6	3,82± 1.5	4	1,3± 0.69
16	Edwardsiella tarda	1	4,76± 4.64			3	1,0± 0.6						
17	Proteus vulgaris	1	4,76± 4.64							5	3,2± 1.4	7	2,3± 0.85
18	Proteus mirabilis			1	0,9± 0.9								
19	Enterobacter aerogenis	2	9,5± 6.4	4	3,77± 1.85	3	1,0± 0.6			2	1,3± 0.9	4	1,3± 0.69
20	Enterobacter cloacae			1	0,9± 0.9	1	1,45± 0.72			1	0,63± 0.6		
21	Citrobacter freundii									1	0,63± 0.6	2	0,63± 0.45
22	Citrobacter diversus	1	4,76± 4.64	2	1,9± 1.32	4	1,45± 0.72	1	7,69± 7.38	4	2,5± 1.2		
23	Providencia rettgeri					1	1,45± 0.72					1	0,3± 0.3
24	Morganella morganii					2	0,72± 0.5			1	0,63± 0.6	3	0,97± 0.5
25	Klebsiella pneumonia							1	7,69± 7.38	5	3,2± 1.4	12	3,9± 1.1
26	Pseudomonas aeruginosa					2	0,72± 0.5			2	1,3± 0.9	5	1,6± 0.72
27	Candida albicans	1	4,76± 4.64							2	1,3± 0.9	2	0,63± 0.45
28	Pantoea			1	0,9± 0.9								
29	Leuconastoc					1	1,45± 0.72						
	Итого	21		106		275		13		157		307	



Рисунок-1 Микробный пейзаж по родовой принадлежности

Данный микроорганизм в 2009г регистрировался только II и III возрастных группам в 2-2,6 раза ниже значений предыдущего года. В 5 случаях (1,9%) 2008г лишь в III группе высеивался *Streptococcus haemolyticus*, во II и III группах в единичных случаях был обнаружен *Streptococcus viridians* и *Streptococcus anhaemolyticus* (от 0,3% до 0,75%).

У детей первого года жизни в моче выявлены типичные эшерихии. Так в 2008г *Escherichia coli* (9,5%) и (7,69%) случаев в 2009 г. Во II и III отмечено снижение их высеиваемости с 16,9% и 16,7% в 2008 г. до 12,1% и 11,7% в 2009 г. соответственно. Гемолитическая кишечная палочка выделялась в 2008г в I группе в 4,76% случаев, в III группе в 1,9%, а в 2009 г. частота находок кишечной палочки с гемолитическими свойствами составила 1,3%.

Кроме того в анализах мочи детей I группы были обнаружены следующие представители семейства *Enterobacteriaceae*: *Edwardsiella tarda*, *Citrobacter diversus*, *Proteus vulgaris* с частотой находок – 4,76% находок, а *Enterobacter aerogenis* – 9,5%. В 2009 г. показатель встречаемости *Citrobacter diversus* увеличился в 2 раза (7,69%) и с такой же частотой регистрировалась *Klebsiella pneumoniae*.

Во второй возрастной группе в 2009 г. частота находок *Proteus vulgaris* и *Klebsiella pneumoniae* составила 3,2%, а в третьей возрастной группе данные микроорганизмы встречались в 2,3% и 3,9% случаев соответственно.

Другие микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae* в младших и старших группах выделялись с частотой находок 1% и менее.

Представители семейства *Ascomycetaceae* распределились следующим образом: в 2009 г. во II и III группах в 1,3% и 0,6% случаев соответственно. В 2008г в младших и старших возрастных группах высеивались в единичных случаях (0,9% и 0,36%) редкие микроорга-

низмы *Pantoea* и *Leuconastoc*.

Таким образом, у всех обследованных детей с гломерулярной патологией в моче доминирует кокковая флора. Так в I- II группах за 2008-2009 г. наблюдается рост эпидермального стафилококка в 1,3 раза. В частота встречаемости III группе *Staphylococcus epidermidis* составила 32%. Коагулазопатогенные стафилококки в моче II и III групп обнаружены в 2% и более.

У детей первого года жизни в анализах высеивались типичные эшерихии практически с одинаковой частотой (7,69 - 9,5%). Во II и III группах высеиваемость эшерихий составила 16,8% с последующим снижением в 1,4 раза.

В исследуемых группах частота встречаемости *Enterococcus faecalis* в 2009 г. снизилась от 1,1 до 3 раз. У детей первого года жизни в 2008 г.

У детей первого года жизни в 2008 г. в моче обнаружены эшерихии обладающие гемолитическими свойствами (4,76%), во II-группе частота находок в данного микроорганизма составила в 2009 г. – 3,82%, в III- группе 1,9% в 2008 г. и 1,3% в 2009 г.

Единичные случаи обнаружены дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Во II-III группах наиболее часто наблюдалось заселение мочевой системы условно-патогенными микроорганизмами чаще цитробактером, энтеро-бактером и протеом (от1% до4%).

Выводы:

1. Доминирующую роль в микробиоценозе мочи детей с гломерулярной патологией занимают типичные эшерихии, фекальный стрептококк, коагулазоположительные и коагулазоотрицательные стафилококки в отношении 1: 1,3: 2,3.

2. В динамике наблюдается снижение частоты обнаружения условно-патогенных микроорганизмов у детей до 1 года, в то время как в средней и старшей возрастных группах идет повышение в 1,5 и 1,1 раза.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. Ст-Петербург 1997. 718 С.
- 2 Вельтищев Ю.Е. Состояние здоровья детей и общая стратегия профилактики болезней. М.: Моск. НИИ педиатрии и дет. хирургии, 1994. 66 С.
- 3 Зелинская Д.И. Детская инвалидность (медико-социальные исследования): Автореферат. Дис... д-ра мед. наук. М 1998
- 4 Дементьева Т.Г., Кривенко Е.И., Саранулова Т.А., Грязнов В.Н. Нефротическая патология в структуре детской инвалидности. Материалы I-го конгресса (со-

- временные методы диагностики и лечения нефрологических заболеваний у детей). М 1998; 23.
5. Маковенская Г.А., Козлова Т.В., Каткова Л.И., Мазур Л.И. Медико-социальная экспертиза детской инвалидности при заболевании органов мочевой системы у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 4 – 2000. С. 52-53.
6. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Мумладзе Э.Б., Горятнова А.Н. Практические рекомендации по антибактериальной терапии инфекций мочевой системы внебольничного происхождения (АРЛИД) под

ГЛОМЕРУЛАЛЫҚ ПАТОЛОГИЯСЫ БАР БАЛАЛАР ЗӘРІНҢ МИКРОБИОЦИНОЗЫ

Бұл мақалада 2008 – 2009 жылдардағы «АБҰҒО» АҚ-ның нефрология бөлімшесінде госпитализацияланған 0-17 жас аралығындағы балалар несепінің микрофлорасы туралы деректер көрсетілген. Тексеру кезінде несепте 1: 1,3; 2,3. (арасалмақта, арақатынаста) эшерихиялар, энтерококки, стафилококк табылды. Үлкен және орта жастағы топқа карағанда балалардың алғашқы өмір сүру кезеңінде динамикада шартты-патогенді микрофлораның төмендегені байқалады.

MICROBIOCENOSIS OF CHILDREN URINE WITH GLOMERULAR PATHOLOGY

In this Article you can find data regarding urine microflora of children from 0-17 years old, who are admitted in nephrological ward in 2008-2009 of JSC "NRCMCH". At examination of the urine the following are found: Escherichia, enterococcus, staphylococcus in the ratio of 1: 1,3; 2,3. Children of the first year of life have dynamics of decrease of opportunistic microflora in relation to middle and elder age group.



Мамбетова Л.Е.

ПОЗДНИЙ ГЕСТОЗ КАК ПРИЧИНА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

ГККП № 7, г.Астана

Поздний гестоз остается актуальной проблемой акушерства, так как является одним из наиболее распространенных и тяжелых осложнений беременности, одинаково опасным для жизни и здоровья матери, ее плода и новорожденного [1].

Особенностью течения гестозов на современном этапе является - преобладание сочетанных форм, развивающихся на фоне нескольких экстрагенитальных заболеваний, что обуславливает с одной стороны более тяжелое течение с ранним началом, с другой - стертое, атипичное течение [2]. Сочетанные формы позднего гестоза сопровождаются глубокими патологическими изменениями во всех системах регуляции и в жизненно важных органах. Эти изменения становятся несовместимыми с жизнью пациентки, в связи с чем, возникает вопрос о досрочном прерывании беременности, так как только при этом окончательно прерывается патогенетическая цепь гестоза.

Предыдущие наши исследования [3] позволили отнести поздний гестоз к фактору риска преждевременных родов, которые являются одной из основных причин перинатальной смертности и заболеваемости, что еще раз подчеркивает актуальность данной проблемы.

Рост преждевременных родов при поздних гестозах объясняется с одной стороны необходимостью досрочного родоразрешения при его тяжелых формах;

с другой стороны - следствием сложных патологических процессов, происходящих в организме беременной женщины при развитии данной патологии.

Первоначальные нарушения, запускающие и подерживающие каскад многочисленных патологических сдвигов, начинаются в сосудистой системе плаценты [1,4]. При повышенной проницаемости микроканалов плаценты для антигенов плода образуются иммунные комплексы (антиген - антитело - активированный комплимент), которые выстилают эндотелий артериальной системы, откладываются в виде фибриноида на поверхности плаценты, синцитиокапиллярных мембран ворсинок хориона, иногда плотно замуровывая отдельные ворсины. Рост плаценты ограничивается, развивается эндотелиоз сосудов, склероз стромы ворсинок, формируется хронический ДВС-синдром, инволюционно - дистрофические изменения плаценты, что приводит к развитию хронической плацентарной недостаточности.

Ряд авторов подчеркивают [5] ведущую роль ПН в этиопатогенезе досрочного прерывания беременности, в котором выделяют три важных момента:

1. Нарушение притока крови в межворсинчатое пространство.
2. Затруднение оттока крови из межворсинчатого пространства.
3. Изменения реологических и коагуляционных

свойств крови.

В ответ на изменения плацентарного кровотока, ухудшение газообмена и снабжение плода продуктами питания возникают компенсаторно-приспособительные реакции в виде избыточного развития синцитиальных узелков, преимущественно, в плодовой ее части. Преждевременное созревание плаценты приводит к срыву адаптационных реакций и возникновению угрозы прерывания на любом этапе гестации /5/. Плод развивается в условиях хронической гипоксии, что приводит к рождению ребенка с выраженными признаками задержки внутриутробного развития чаще симметричного характера.

Эти обстоятельства не позволяют врачу применять тактику, направленную на лечение угрозы преждевременных родов и дальнейшее сохранение беременности, при преждевременном созревании плаценты у женщин с поздним гестозом. Во-первых, истощаются защитно-приспособительные механизмы, вплоть до наступления внутриутробной смерти плода; во-вторых, длительное течение гестоза может привести к тяжелым и нередко необратимым дистрофическим изменениям в жизненно важных органах и регулирующих системах, что опасно для жизни женщины.

Снижение продукции гормонов белковой природы (ХГ, ПЛ), а также специфических белков беременности при поздних гестозах ослабляет взаимную адаптацию материнского и плодового организмов к воздействию гистосовместимых и иммунных факторов [1]. Происходит срыв механизмов, обеспечивающих иммунологическую толерантность при беременности, резко активизируются процессы изосенсибилизации. Сама плацента становится иммунологически активной. К ней появляются специфические антитела, которые в конечном итоге, могут отторгнуть ее, как чужеродный аллотрансплантант (досрочное прерывание беременности).

Параллельно с этими изменениями возникает нарушение синтеза простаноидов материнского и плодового происхождения (простагландины класса Е и F, простаглицлин, тромбоксан и др.), их дисбаланс [6]. Известно, что именно простагландины как материнского, так и плодового происхождения являются главными модуляторами сократительной активности матки, поэтому они могут способствовать началу преждевременных родов.

Нами проанализированы исходы 509 беременностей, осложненных поздним гестозом. Частота данной патологии составила - 19,5% к общему числу родов и не имеет тенденции к снижению.

Средний возраст беременных составил 26, 3,1,2 года. Первородящие составили - 54,6 повторнородящие - 41,3%, многорожавшие - 4,1%.

У беременных с поздними гестозами выявлено наличие экстрагенитальной патологии: ОРВИ - у 25,3%; ожирение - у 33,8%; заболевание почек - у 35,9%; артериальная гипертензия - у 15,9%; заболевания сердечно-сосудистой системы - у 10,2%; анемия - у 73,1%, заболевания печени - у 13,9%, болезни бронхолегочной системы - у 6,9%, заболевания ЦНС - у 3,1%.

Изучение акушерско-гинекологического анамнеза показало, что 22,0% женщин имело воспалительные заболевания женских половых органов; 16,9% - медицинские аборт; 8,5% - самопроизвольные выкидыши; 5,1% - преждевременные роды; наличие гестозов при предыдущей беременности отмечено у 31,6%

женщин.

С данной беременностью не наблюдались в женской консультации - 14,3%; из тех, кто состоял на учете в женской консультации - 42,4% встали на учет в позднем сроке, а 47,0% наблюдались нерегулярно.

Течение данной беременности осложнилось ранним токсикозом у 216 женщин (42,4%), угрозой прерываний - у 131 (25,7%), многоводием - у 27 (5,3%), маловодием - у 24 (4,7%), обострением хронического пиелонефрита у 56 (11,0%), ПОНРП - у 19 (3,7%).

По степени тяжести гестоза беременные распределились следующим образом: легкой степени - 61,8%; средней степени - 28,6%; тяжелой степени - 9,6%. Обращает на себя внимание преобладание сочетанных форм - 76,7%.

Данная беременность закончилась срочными родами в 80,7% случаев; преждевременными родами - в 14,9% случаев; запоздалыми - в 4,4% случаев.

Из 76 случаев преждевременных родов в 60,5% случаев было досрочное родоразрешение ввиду тяжести и длительности позднего гестоза, и присоединившихся осложнений; в 39,5% - спонтанные роды.

Частота досрочного родоразрешения по медицинским показаниям зависела от нарастания тяжести позднего гестоза (в 4,1 раза чаще в случаях тяжелых форм). Из 46 случаев досрочного родоразрешения - в 22 случаях было абдоминальное родоразрешение, что составляет 28,9% от общего числа преждевременных родов у женщин с поздними гестозами (в 2,6 раза чаще, чем в случаях своевременных родов) и в 24 (31,6%) случаях - индуцированные роды. Показаниями к абдоминальному родоразрешению явились: тяжелые формы гестоза (преэклампсия, эклампсия), неэффективность проводимой терапии при длительнотекущих сочетанных формах - 16 случаев (72,7%); ПОНРП на фоне позднего гестоза - 5 случаев (22,7%); предлежание плаценты - 1 случай (4,6%). В 4 случаях имело место гипо и агоническое кровотечение, а в 2 случаях - переход хронической формы ДВС-синдрома в острую форму в связи с чем, объем операции был расширен до надвлагалищной члупатии матки и экстирпации матки.

Обращает на себя внимание крайне неблагоприятный преморбидный фон у матерей, родивших ранее срока на фоне позднего гестоза. Так, ибелевания почек имели место у 44,7% женщин с преждевременными родами (в 1,3 раза чаще, чем при срочных родах); артериальная гипертензия - у 22,3% (в 1,5 раза чаще по сравнению со срочными родами).

Матери, родившие ранее срока на фоне позднего гестоза, имели в анамнезе медицинские аборт в 23,6% случаев; самопроизвольные выкидыши - в 15,8%; преждевременные роды - в 14,5%.

Следует отметить достоверное увеличение частоты тяжелых форм позднего гестоза в группе женщин, родивших ранее срока: так, преэклампсия имела место в 15 случаях (19,7%), а эклампсия - в 2 случаях (2,6%) ($p > 0,05$).

Как известно, недонашивание беременности определяет высокую смертность детей не только в перинатальном периоде, но и во всех возрастных периодах жизни ребенка, а при выживаемости нередко выявляются легочные дисплазии, врожденные аномалии развития, нервно-психические расстройства и отклонения в неврологическом статусе. Сочетание этой патологии с грозным осложнением беременности (поздним ге-

стозом) увеличивает риск неонатальной смертности и заболеваемости.

В группе матерей с преждевременными родами родилось 79 новорожденных (3 - двойни). Из родившихся детей с массой от 1000 г до 2500г - 50,6% имели недоношенность 1 степени; 30,4% - недоношенность 2 степени; 15,2% - недоношенность 3 степени и 3,8% - недоношенность 4 степени. Асфиксия тяжелой степени зафиксирована у 32,9% новорожденных; средней степени - у 49,4%; легкой степени - у 17,7%.

Перинатальная смертность составила - 139,2 % мертворождаемость - 37,9%; ранняя неонатальная смертность -101,3%.

У 90% недоношенных детей имело место

гипоксическо-ишемическая энцефалопатия (следствие антенатальной, интранатальной или смешанной гипоксии). 51,9% новорожденных имели пневмопатию, которая чаще всего встречается до 34 недель гестационного возраста; 24,1% - задержку внутриутробного развития, что явилось проявлением хронической плацентарной недостаточности. Конъюгационная желтуха наблюдалась у 36,5% новорожденных.

Таким образом, поздний гестоз, являясь одной из причин, вызывающих преждевременные роды, повышает риск осложнений для матери и плода. Поэтому необходимо своевременно диагностировать данную патологию и проводить лечебные мероприятия для избежания неблагоприятного исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидорова Н.С. Поздний гестоз. Москва, 1996.- 222с.;
2. Сейтжанова К.Д.- Современные проблемы позднего гестоза беременных // Акушерство, гинекология и перинатология. -2000.-№1с.24-28.;
3. Бапаева Г.Б., Мамедалиева Н.М.- Факторы риска преждевременных родов // Акушерство, гинекология и перинатология. -2002.-№4. -с.5- 7;
4. Мамедалиева Н.М., Хамзина Г.А. Поздний гестоз // Избранные клинические лекции по акушерству и гинекологии.-2000.-том 2,- с.27-57.;
5. Сидельникова В.М.- Привычная потеря беременности- М.:Триада-Х, 2002.-304с.;
6. Стрижаков А.Н. Гестозы // Клинические лекции по акушерству и гинекологии.- Москва, 2000.- с.34-48.
7. Мякишева О.А. Особенности адаптации новорожденных, антенатально развивающихся в условиях длительного гестоза. // Автореф... к.м.н,- Екатеринбург, 2000- 25 с.
8. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М., Баранов И.И., Кирбасова Н.П. Пути снижения материнской смертности, обусловленной акушерскими кровотечениями. //Акушерство и гинекология.-2001.-№1. - с.3-4.
9. Савельева Г.М., Курцер М.А., Шалина Р.Н. Роль интранатальной охраны плода в улучшении перинатальных исходов. //Акушерство и гинекология.-2000 - №5 - с.3-8.
10. Серов В.Н. Проблемы перинатального акушерства. //Акушерство и гинекология. - 2001. - №6. - с.5-5.
11. Серов В.Н., Абубакирова А.М. Акушерские кровотечения. // Акушерство и гинекология. - 1997.-№5. - с.28-33
12. Федорова М.В. Плацентарная недостаточность. //Акушерство и гинекология. - 1997 - №5 - с.40-43.
13. Абрамченко С.С. Поздние токсикозы беременных. Владикавказ,1992.
14. Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска. М., 1989, с.655.
15. Кира Е.Ф., Гайворонских Д.И., Рябинин Г.Б. Суточный мониторинг артериального давления при нормальном и осложненном гестозом течение беременности.//Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1999, №1, с.54-57.
16. The National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy NIH Publication No.00-3029 Revised July 2000.
17. Mashiloane CD, Moodley J. MRC/UN Pregnancy Hypertension Unit and Department of Obstetrics and Gynecology, Nelson R.Mandela School of Medicine, University of Natal, Durban, South Africa.

УАҚЫТЫНАН БҰРЫН БОСАНУ СЕБЕБІ - КЕШ ГЕСТОЗ

Кеш гестоз акушерлік қызметте басты мәселе болып табылады, өйткені ана және ұрық жағынан ауыр асқынуларға әкеліп соқтырады. Кеш гестозбен асқынған 509 жүкті әйел анализінде 19,5 % осы патология жиілігінің жоғары екендігін және төмендеуге еш бейім еместігі байқалды. Осы патология ішінде 14,9% жағдайда уақытысынан ерте босанатындардың жиілігінің жоғары екендігі анықталды. Кеш гестоздардың ауыр түрінде уақытысынан ерте босану жиі байқалады. Сонымен қатар, әйел организмiнiң күрделi патологиялық процестерi кезiнде уақытысынан ерте босандыру ең қолайлы тәсiл болып отыр.

LATE GESTOSIS AS A CAUSE OF PRETERM BIRTH

Latest gestosis as a reason of premature birth Latest gestosis is actual problem of obstetrics, due to ongoing of difficult consequences as for mother, so for fruit. The analyses of 509 pregnancies that complicated by latest gestosis is shown that frequency of given pathology is 19.5 % and has tendency for decrease. There are monitored some increase of premature births up to 14.9 % at given pathology. The development of premature births at latest gestosis is explained from one hand by pre-term births at complicated forms and from another hand as consequence of complicated pathology processes that going in body of pregnant woman in development of given pathology.

Хасенов А. Д.

РОДЫ И ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

ГККП «Городской родильный дом №3», г. Астана

Как писалось в древнем писании «В муках рожать будешь ты детей своих» и считается, что именно такова будет плата первой женщины за желание съесть запретный плод в райском саду.

Издrevле считалось, что боли, которые женщина может испытывать в родах, насылаются злыми духами, нечистой силой, недоброжелателями. Для того чтобы задобрить нечистую силу, использовались различные амулеты и совершались обряды, знахарки поили рожениц отварами трав, которые помогали женщине расслабиться. Все эти обряды и ритуалы обладали определенной силой внушения и помогали преодолеть страх перед родами.

В наше время, нынешний слабый пол зачастую не верит ни в злых духов, ни в нечистую силу, полагаясь на вездесущее авось и считают: «все рожают и я рожу», до определенного момента...

Нормальные роды – физиологические, сопряжены с определенными болевыми ощущениями, которые имеют под собой объективную (физиологическую) причину. В зависимости от периода родов, эти боли различны.

Болевые ощущения роженицей зависят во многом от таких обстоятельств, как:

- физическое состояние (все хотят быть леди, но желающих остановить коня на ходу все меньше)
- особенности воспитания (кротость и терпимость – участь монашек),
- тревожное ожидание (далеко не многие дамы считают необходимым изучать банальные правила природы)

Если женщина томится неизвестностью, ждет «ужасных родов» или очень боится, то в кровь выбрасывается гормон стресса – адреналин. В этом случае мышцы матки напрягаются, сосуды сдавливаются, возникает дефицит питательных веществ и кислорода в тканях. Страх вызывает резкое понижение болевого порога, когда даже незначительные раздражители могут вызывать патологически сильную реакцию организма.

Сами по себе роды требуют соответствующего психологического настроя. Важное значение для родов имеет готовность определенных групп мышц, участвующих в процессе родов, правильное дыхание, готовность к родам родовых путей, соответствие размеров плода и индивидуального анатомического строения женщины. Если у пациентки есть уверенность в успешном завершении родов, правильное понимание процесса родов, боль будет ослабляться или легче переноситься.

Болевые ощущения обусловлены простым страхом, зачастую толкают женщин на естественное желание «ничего не чувствовать». Однако вопрос – нужно ли обезболить нормально протекающие роды? остается на современном этапе медицины нерешенным.

Во время схваток (первый период родов) происходит сокращение мышц матки, за счет чего раскрыва-

ется шейка матки, давая проход головке ребенка. Это естественный процесс, который может сопровождаться болью, но не должен вызывать болевую перегрузку организма женщины.

Во втором периоде родов, когда шейка матки полностью раскрылась, начинаются потуги и происходит изгнание плода. Боль становится четко очерченной и ощущается в месте давления плода на нервные окончания в области копчика, влагалища, промежности, наружных половых органов. В данном случае боль тоже является физиологической.

Стоит ли обезболить самопроизвольные физиологически протекающие роды только потому, что женщина хочет?

К сожалению, пока, ни одна из существующих в настоящее время методик обезболивания в родах не является абсолютно идеальной. Для достижения максимального эффекта выбор метода обезболивания должен осуществляться индивидуально. При этом необходимо принимать во внимание физиологическое и психологическое состояние роженицы, состояние плода и акушерскую ситуацию. Болевые ощущения, испытываемые роженицей, зависят от индивидуальной переносимости боли, размеров и положения плода, силы сокращений матки, наличия предшествующих родов. Поэтому каждое обезболивание проводится по индивидуальной программе.

Как можно подготовиться к родам? Снизить болевые ощущения можно с помощью психофизиологической подготовки к родам. Во время занятий пациентки получают информацию о беременности и предстоящих родах и обучаются дыхательным упражнениям, которые позволяют сконцентрироваться на дыхании во время схваток и отвлечь внимание от боли. Было показано, что психофизиологическая подготовка снижает потребность роженицы в анальгезии и в то же время не влияет на состояние новорожденного.

Как могут быть обезболены роды?

Облегчить дискомфорт во время родов могут внутримышечные или внутривенные инъекции анальгетиков, чрезкожная электронейростимуляция (ЧЭНС), ингаляционная анестезия, местная инфильтрационная анестезия, регионарная анестезия (эпидуральная). Популярны в последние годы водные роды.

Все лекарственные препараты для обезболивания воздействуют на центральную нервную систему роженицы и проникают через плаценту. Мы не будем рассматривать весь спектр фармакологических средств для анестезии, а остановимся на наиболее применяемых в последнее время методах обезболивания родов.

Популярным из-за удобств, которые она обеспечивает становится применение эпидуральной блокады во время родов. Эпидуральный блок снижает чувствительность в нижних частях тела, но не затрагивает сознание. Этап родов, при котором применяется эпидуральная, может отличаться у разных пациенток.

Если вам понадобится произвести эпидуральную анальгезию, ваши акушер и анестезиолог должны будут оценить ваше состояние и состояние ребенка, данные о прошлых анестезиях и течение ваших родов.

Анестезиолог, проводящий обезбоживание, оценивает ваше состояние и принимает меры предосторожности при выполнении процедуры. Вы можете обсудить с ним/с ней возможности обезбоживания и ваши опасения по поводу его проведения. Грамотный и высококвалифицированный врач, понимая серьезность всей процедуры эпидуральной анестезии, объяснит женщине все «за» и «против» и не станет настаивать или делать анестезию только потому, что его об этом попросили.

Эпидуральная поясничная анестезия выполняется в нижней части спины в положении пациентки сидя или лежа на боку. Анестезия производится ниже уровня, на котором заканчивается спинной мозг. До выполнения блока кожа обрабатывается раствором антисептика. Затем анестезиолог выполняет местную анестезию кожи в месте пункции. После этого специальная игла вводится в эпидуральное пространство позвоночника, немного не доходя до спинального пространства. Через иглу вводится эпидуральный катетер, который представляет собой тонкую гибкую трубочку. Далее игла извлекается, а катетер прикрепляется к спине. Через этот катетер во время схваток, до начала потуг, по мере необходимости будет вводиться лекарство для эффективного обезбоживания первого периода родов. Обезбоживание обычно развивается через 10-20 минут после эпидурального введения. При использовании эпидуральной анестезии рекомендуется перестать добавлять анестетик к полному раскрытию

шейки матки. Последующие потуги роженица переживает без обезбоживания.

В качестве побочных явлений эпидуральной анестезии хочется отметить возможность онемения конечностей роженицы, боли в пояснице, головную боль, головокружение, тошноту, кожный зуд. При возникновении какого-либо дискомфорта при эпидуральной анестезии необходимо срочно сообщить об этом врачу!

У некоторых пациенток на фоне действия эпидуральной анальгезии схватки могут ослабевать на короткое время. Большинство пациенток отмечают, что эпидуральная анальгезия помогает им расслабиться, в то же время сократительная способность матки не страдает.

Эпидуральная анальгезия позволит отдохнуть и сохранить силы во время наиболее продолжительной части родов - при открытии шейки матки.

Противопоказаниями к применению эпидуральной анестезии считаются:

- отказ пациентки,
- нарушение свертывания крови или применение антикоагулянтов,
- тяжелое неврологическое заболевание.
- генерализованная инфекция в области пункции, маточное кровотечение

Исследования показывают, что эпидуральная анальгезия/анестезия безопасна для матери и ребенка. И все же обязательно заранее обсудите метод обезбоживания с вашим врачом до начала родов. Возможно, вам будет достаточно знаний и навыков, полученных на занятиях в школах матерей и из популярной литературы по беременности и родам.

БОСАНУ ЖӘНЕ ЭПИДУРАЛДІ АНЕСТЕЗИЯ

Қалыпты физиологиялық босануды ауырсыздандыру мәселесі қазіргі күнге дейін өзекті болып отыр. Қазіргі күнгі медицина босануды жеңілдетудің жаңа әдістерін анықтап, жетілдіру үстінде. Ауырсыздандыру әдістерінің ішінде кең таралғаны эпидуралді анестезия. Сондықтан бұл мақалада физиологиялық босану кезінде эпидуралді анестезияны қолданудың көрсеткіштері мен тәжірибе жинақтарының нәтижелері келтірілген.

CHILDBIRTH AND EPIDURAL ANESTHESIA

Anaesthesia normal physiological childbirth still remains topical. And currently studying the process of birth, modern medicine defines and develops new methods and opportunities to facilitate childbirth. One common method of analgesia is epidural anesthesia during childbirth, the experience, the testimony of the physiological aspects of pregnancy are described in this article.



ВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ, ДЕПУРАЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ МАСЛЯНЫХ ЭКСТРАКТОВ ЛОПУХА И КРАПИВЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС

Западно-Казахстанский государственный медицинский институт имени Марата
Оспанова, г.Актобе

Спектр этиотропных и симптоматических средств используемых при лечении нефрологических заболеваний велик, и в основном, синтетического происхождения. Однако, в последние годы использование биологически активных веществ (БАВ) растительного происхождения, сочетающих высокую активность и поливалентное действие на организм вызывает больший интерес со стороны научных исследователей и клиницистов.

Большинство БАВ, особенно фенольные соединения, обладают свойствами предъявляемыми к нефропротекторам: отсутствие нефротоксичности, наличие диуретической, антигипоксической и антиоксидантной активности, противовоспалительное, ангиопротекторное и мембранопротекторное действие.

Поэтому они эффективны при нефропатиях различной этиологии. Перспективным в этом отношении являются масляные экстракты из корней лопуха и листьев крапивы разработанные по оригинальной методике и запатентованные сотрудниками кафедры фармакологии ЗКГМУ им. Марата Оспанова, показавшие в доклинических исследованиях наличие антиоксидантной, противоопухолевой, противовоспалительной, антимуtagenной, гепатопротекторной активности, антимикробного, мембранотропного действия при различных патологических состояниях [1,2,3,4].

Целью настоящего исследования является проведение скрининговых исследований у интактных крыс для установки эффективной диуретической дозы масляных экстрактов из корней лопуха и листьев крапивы.

Материал и методы. Опыты проводили на белых

крысах самцах массой 170-220 г, которых содержали на стандартной диете при свободном доступе к воде в естественном световом режиме. Животные находились в индивидуальных клетках, приспособленных для сбора мочи. Подопытные крысы были разделены на 10 групп. 1-ая интактная, остальные – 3 контрольных, получавших экстрагент – подсолнечное масло в дозе 1,25, 2,5 и 5 мл/кг внутрижелудочно в течении 10 дней, и 6 групп, получавших масло лопуха (МЛ) и масло крапивное (МК) в соответствующих дозах и том же режиме, что контрольные.

Функциональное состояние почек у крыс исследовали по данным индуцированного водного диуреза – интрагастрально зондом вводили отстоявшуюся водопроводную воду в объеме 5% от массы тела и помещали для сбора мочи на 3 часа в обменные клетки; определяли величину диуреза (V), концентрацию и выделение креатинина, натрия. Забор крови осуществлялся после декапитации под легким эфирным наркозом, и в ней определяли концентрацию креатинина по реакции с пикриновой кислотой, натрия – методом пламенной фотометрии [5]. Величины почечной экскреции анализируемых веществ и результаты клиренс – методов исследований рассчитывали в соответствии с формулами, предложенными Ю.В.Наточиным [6] и выражали в абсолютных величинах или на 100г масса тела (м.т.). Статистический анализ полученных результатов проводили общепринятыми методами с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Полученные результаты представлены в таблицах 1.

Таблица 1 – Диуретическая и натрийуретическая активность МЭКЛ и МЭЛК после десятидневного введения их в условиях водной нагрузки (M±m; n=10)

Параметры	Диурез, мл/3 часа/100г	Натрий в моче, мкмоль/л	Натрийурез, мкмоль/3 часа/100г	СКФ, мкл/мин/100г
Условия эксперимента				
Интактные	4,5±0,16	7,8±0,4	35,1±1,71	325±15
Контроль на экстрагент:				
ПМ 1,25 мл/кг	4,48±0,09	8,25±0,23	35,2±1,03	315±8,2
ПМ 2,5 мл/кг	4,63±0,08	8,29±0,22	35,1±1,4	324,5±9,95
ПМ 5,0 мл/кг	4,55±0,05	8,35±0,18	34,3±0,82	320,3±6,9
МЭЛК 1,25 мл/кг	4,65±0,086	8,65±0,2	40,22±0,91**	373±11,3*
МЭЛК 2,5 мл/кг	5,65±0,117°	8,54±0,26	48,25±1,47°	426±14,4**
МЭЛК 5,0 мл/кг	5,22±0,162°	7,6±0,26,,	39,7±1,36°	385±15*
МЭКЛ 1,25 мл/кг	4,92±0,12*	8,75±0,25*	43,0±1,21 ^Δ	382±13*
МЭКЛ 2,5 мл/кг	6,2±0,15°	7,4±0,35,	45,7±2,2	513±16°
МЭКЛ 5,0 мл/кг	5,6±0,16°	9,27±0,19 ^Δ	51,9±1,05°	437±25**

Примечание: * отличия значимы по сравнению с интактными, * - p<0,05; Δ - p<0,01; ° - p<0,001; вверху – указана достоверность с интактными; внизу отличия значимы по сравнению с МЭЛК той же дозе.

Как видно из данных таблицы, подсолнечное масло – экстрагент изучаемых препаратов в дозах 1,25, 2,5 и 5,0 мл/кг. м.т. при внутрижелудочном десятидневном введении в условиях водного диуреза не оказывает влияние на выделительную функцию почек – все изменения исследуемых параметров последних остаются в пределах колебания интактных животных. Однако, обращает внимание, в сравнении с показателями интактных крыс, уменьшение ошибки средней и стандартного отклонения при одном и том же количестве исследуемых животных, что характеризуется уменьшением разброса индивидуальных значений в выборке, т.е. повышение упорядоченности внутри системы (уменьшение энтропии, хаоса).

В отличие от экстрагента масляные экстракты из корней лопуха и листьев крапивы оказывают влияние уже в дозе 1,25 мл/кг м.т. Так, при применении МЭЛК в дозе 1,25 мл/кг достоверно увеличивается натрийурез и СКФ на 15 и 14%; соответственно, тогда как МЭКЛ в той же дозе повышает диурез до 4,92 0,12 мл/за 3 часа/100г.м.т., $p < 0,05$, концентрацию натрия моче на 12% ($p < 0,05$), экскрецию натрия с мочой на 22% ($p < 0,01$) и СКФ на 17% ($p < 0,05$). При их введении более высоких дозах отмечается достоверный дозозависимый диуретический эффект. При этом наибольший эффект для масляных экстрактов крапивы и лопуха выявлен в дозе 2,5 мл/кг м.т., что сопровождается увеличением диуреза соответственно на 25,5 и 38%, натрийуреза – на 37,5 и 30%, СКФ – на 30 и 57% соответственно. Следует отметить, что при введении МЭКЛ в дозе 5,0 мл наблюдается дальнейшее увеличение экскреции натрия на 14% на фоне снижения диуреза в сравнении с данными животных получавших масло лопуха в дозе 2,5 мл/кг м.т., на 10% ($p < 0,02$), тогда как при использовании МЭЛК в том же объеме (5 мл/кг), наоборот, все изучаемые параметры снижаются ($p < 0,05$).

Диуретический эффект МЭКЛ в дозе 2,5 мл/кг м.т. достоверно ($p < 0,02$) выше влияния МЭЛК в том же объеме. Салиуретическое (натрийуретическое) действие МЭКЛ наибольшее в дозе 5,0 мл/кг, а МЭЛК – в дозе 2,5 мл/кг м.т. СКФ при использовании МЭКЛ в дозе 2,5 мл/кг достоверно на 20% ($p < 0,001$) больше, чем МЭЛК в том же объеме. В целом, масляные экстракты в высокой дозе показали меньшую диуретическую активность. Так, в сравнении с эффектом в дозе 2,5 мл/кг м.т. достоверно снизился диурез, СКФ ($p < 0,05$).

Необходимо отметить, что повышение водовыделительной, депурационной функции почек под влиянием масляных экстрактов из корней лопуха и листьев крапивы обусловлено преимущественно увеличением СКФ.

Таким образом, масляные экстракты из корней лопуха и листьев крапивы наибольшее диуретическое действие оказывают в дозе 2,5 мл/кг м.т., что связано, в основном, повышением скорости клубочковой фильтрации.

Выводы:

1. Экстрагент масляных экстрактов из корней лопуха и листьев крапивы – подсолнечное масло в дозах 1,25, 2,5 и 5,0 мл/кг м.т. при интрагастральном введении не оказывают влияние на выделительную функцию почек у интактных крыс в условиях водной нагрузки.

2. Масляные экстракты лопуха и крапивы наиболее выраженное мочегонное, а также крапивное масло и натрийуретическое действие в условиях водной нагрузки оказывает в дозе 2,5 мл/кг. Салиуретический эффект масла лопуха выраженный в дозе 5,0 мл/кг. В основе диуретического и натрийуретического влияния лежит повышение скорости клубочковой фильтрации почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузденбаева Р.С., Алдиярова Н.Т., Чуканова Г.Н. Перспективы применения масляных экстрактов на основе местного растительного сырья для оздоровления населения, проживающего в экологически неблагоприятных регионах // *Здоровье и болезнь. Спецвыпуск Международ. научно-практич. конф. «Биологически активные добавки к пище и функциональные продукты питания – искоренение микронутриентной недостаточности», - 2005. - №3(40) – с. 68-73*
2. Алдиярова Н.Т. Фармакологическое обоснование применения масляных экстрактов лекарственных растений при бронхолегочной патологии (экспериментальное исследование): автореф. д.м.н.: 14.00.25. – Астана, 2006. – 44 с.
3. Исакова С.С. Модификация химического мутагенеза масляным экстрактом из листьев крапивы: автореф. дисс. канд.мед.наук.: 14.00.25. – Актюбе, 2008. – 24с.
4. Жолмурзаева А.С. Гепатопротекторная активность масляного экстракта корня лопуха при экспериментальном циклофосфановом гепатите: автореф. дис. канд.мед.наук.: 14.00.25. – Актюбе, 2009. – 24с.
5. Берхин Е.Б., Иванов Ю.И. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. – Барнаул, 1972. – 200с.
6. Наточин Ю.В. Физиология почки: формулы и расчеты. Изд-во «Наука», Ленинград. отд., Ленинград, 1974. – 60с.

ОШАҒАН МЕН ҚАЛАҚАЙ МАЙЛЫ СЫҒЫНДЫЛАРЫНЫҢ ЗӘРАЙДАТҚЫШТЫҚ ЖӘНЕ ТАЗАРТУЛЫҚ БЕЛСЕНДІЛІГІН ТӘЖІРИБЕДЕГІ ЕҒЕУҚҰЙРЫҚТАРДА БАҚЫЛАУ

Сумен индукцияланған диурез жағдайында интактылы егеуқұйрықтар бүйрекерінің шығару қызметіне ошаған мен қалақай майлы сығындылары әсерлерінің нәтижелерін талдау, зерттелген препараттардың қарын ішіне бір рет енгізгендегі ең жоғары нәсіпқуығы және тазартқыштық әрекеті 2,5 мл/кг мөлшерінде байқалатындығын көрсетті.

DIURETIC, DEPURASIONIC ACTIVITY OF OIL EXTRACTS OF THE BURDOCK AND THE NETTLE IN EXPERIMENT AT RATS

Studied influences of oil extracts of a burdock and a nettle on secretory function of kidneys at intact rats. At intragastric unitary introduction investigated preparations the greatest diuretic and depurasonic effect render of 2,5 ml/kg in a dose of mass of a body.



Г.М. Изтлеуова, М.К. Изтлеуов, Н.М. Мавлюдова, Е.М. Изтлеуов

ИЗУЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МАСЛЯНЫХ ЭКСТРАКТОВ ЛОПУХА И КРАПИВЫ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ

*Западно-Казахстанский государственный медицинский институт
имени Марата Оспанова, г.Актобе*

В нашей стране лекарственные препараты, созданные на основе растительного сырья, находят все большее распространение и применение, что обусловлено целым рядом факторов. Прежде всего, учитывая тот факт, что многие фитохимические препараты, представляют собой сложные нативные смеси биологически активных веществ (БАВ), витаминов, микроэлементов, которые в комплексе проявляют более активное действие, чем индивидуальное. Кроме того, установлено, что во многих лекарственных растениях, наряду с основным действующим веществом, содержится ряд других биологически активных соединений, являющихся близкими аналогами продуктов метаболизма в живом организме, которые более естественно включаются в биохимические и другие жизненные процессы в организме животных и человека, чем химически чужеродные синтетические лекарства [1].

На кафедре фармакологии ЗКГМУ им. М.Оспанова в течении более 2-х десятилетий разрабатываются и внедряются в практику лечебно-профилактические учреждения оригинальные масляные экстракты из малотоксичных лекарственных растений, технология получения которых запатентована. Ряд фитопрепаратов зарегистрирован в Республике Казахстан в качестве лекарственных препаратов – «Солодки масло», «Лопуха корня масло», «Крапивы масло». Доклинические исследования фармакологической активности, фармакотерапевтической эффективности и безопасности вышеуказанных масляных экстрактов показали, что они в дозе 2,5 мл/кг оказывают выраженное противовоспалительное, противомикробное, спазмолитическое, антиоксидантное, антирадикальное, мембраностабилизирующее, гепатотропное действие [2,3,4] и не обладают местнораздражающим свойством, органотоксичностью, в частности нефротоксичностью [2], т.е. обладают свойствами прерывающимися к нефропротекторам.

Целью настоящего исследования явились изучение влияния масляных экстрактов из корней лопуха и листьев крапивы на выделительную функцию почек и интенсивность перекисного окисления липидов у интактных крыс.

Материалы и методы. В эксперименте отбирали беспородных крыс – самцов массой тела 170-220 гр., животные произвольным образом разделены на 4 группы и содержались на стандартном рационе в течении всего эксперимента. 1-ая группа – интактные (контроль), 2-ая группа животных в течении 2-х недель внутрижелудочно получали экстрагент – подсолнечное масло (ПМ) в суточной дозе 2,5 мл/кг массы тела (м.т.), 3 и четвертая группы – соответственно масляные экстракты из корней лопуха (МЛ) и листьев крапивы (МК) в той же дозе и в том же режиме. Функциональное состояние почек у крыс исследовали по данным индуцированного водного диуреза в соответствии с описанной в литературе методикой [5]. С этой целью всем животным интрагастрально зондом вводили отстоявшуюся водопроводную воду в объеме 5% от массы тела и помещали для сбора мочи на 3 часа в объемные клетки. Из эксперимента крыс выводили путем декапитации под легкой эфирной анестезией. В полученных образцах крови и мочи определяли: осмолярность криоскопическим методом на осмометре модели ОМКА 1Ц-01, концентрацию креатинина фотометрическим методом в реакции с ликриновой кислотой на спектрометре СФ-46, натрия – методом пламенной фотометрии (ПАЖ-1). Величины почечной экскреции анализируемых веществ и результаты клиренс – методов исследований рассчитывали в соответствии с формулами, предложенными Ю.В.Наточиным [6] и выражали в абсолютных величинах или на 100 г. м.т. животных. Об интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) судили по концентрации в корковом веществе гомогенатах почек диеновых конъюгат (ДК), малонового диальдегида (МДА) и

антиоксидантной защиты (АОЗ) по содержанию сульфгидрильных (SH) групп белка, активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КАТ). Вычисляли интегральные показатели сбалансированности перекисного гомеостаза – SH/МДА, $\Phi = \text{СОД} \cdot \text{КАТ} / \text{МДА}$, $\Sigma = \text{СОД} \cdot \text{КАТ} \cdot \text{SH} / \text{МДА}$ [7,8], сопряженность антиоксидантных ферментов – СОД/КАТ. Статистический анализ полученных данных проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение.

Как свидетельствуют данные, приведенные в таблице 1, при водной нагрузке у крыс, внутрижелудочно получавших экстрагент – ПМ в сравнении с данными контрольных, индуцированным водным диурезом, увеличился только клиренс осмотически активных веществ ($C_{\text{осм}}$) на 11% ($p < 0,05$), остальные параметры оставались в пределах физиологических колебаний. Тогда как, у животных, получавших МЛ и МК возрастает диурез (V, мл/3 часа/100г.м.т.), скорость клубочковой фильтрации (СКФ, мкл, мин/100г), экскреция на-

трия ($U_{\text{Na}} \times V$, мкмоль/3 часа/100), его фильтрационный заряд (ΦZ_{Na} , мкмоль/мин/100г), $C_{\text{осм}}$ (мкл/мин/100г), клиренс осмотически свободной воды – $C_{\text{H}_2\text{O}}$ (мкл/мин/100г). Выделение креатинина ($U_{\text{Cr}} \times V$, мкмоль/3 часа/100) увеличилось на 77% и реабсорбция воды ($R_{\text{H}_2\text{O}}$, %) снизился – до $93,06 \pm 0,14\%$ ($p < 0,05$) только у крыс, которым вводили МЛ, а реабсорбция натрия (R_{Na} , %) уменьшилась до $99,42 \pm 0,032\%$ ($p < 0,05$), только у животных получавших МК.

Сопоставление и анализ полученных данных показывает, что у животных внутрижелудочно получавших МК в сравнении с данными 3 группы (которым вводили МЛ) достоверно снижен диурез ($5,7 \pm 0,21$ мл/3 часа/100г.м.т., $p < 0,05$), экскреция креатинина на 34%, СКФ на 24%, $R_{\text{H}_2\text{O}}$ до $92,15 \pm 0,22\%$ ($p < 0,02$), ΦZ на 28%, R_{Na} до $99,42 \pm 0,032\%$ ($p < 0,001$), $C_{\text{осм}}$ на 12%, $C_{\text{H}_2\text{O}}$ на 15%, экскреции ОАВ на 13% ($p < 0,05$) на фоне недостоверного повышения выделения натрия на 12%, т.е. выделительная и депурационная функция почек несколько ослаблены.

Таблица 1 - Показатели ($M \pm m$) функционального состояния почек крыс в условиях водной нагрузки после 2-х недельного введения масляных экстрактов в дозе 2,5 мл/кг м.т.

Исследуемые параметры	Контроль	ПМ, n=10 (экстрагент)	МЭКЛ, n=10	МЭЛК, n=10
Диурез, за 3 часа/100 г	4,5±0,16	4,6±0,08	6,6±0,36°	5,7±0,21°
$U_{\text{Cr}} \times V$, мкмоль/3 часа/100г	4,26±0,285	4,0±0,14	7,55±0,417°	4,98±0,312
СКФ, мкл/мин/100г	335,5±15,34	313,45±9,55	531,9±29,33°	406,2±19,5*..
$R_{\text{H}_2\text{O}}$, %	92,34±0,27	92,07±0,11	93,06±0,14*	92,15±0,22..
$U_{\text{Na}} \times V$, мкмоль/3 часа/100г	35,1±1,71	35,07±1,4	52,91±1,85°	58,26±3,68°
ΦZ_{Na} , мкмоль/мин/100г	47600±2143	44909±1323	77811±3825°	56524±2599*..
R_{Na} , %	99,58±0,026	99,55±0,029	99,6±0,021	99,42±0,032*
$C_{\text{осм}}$, мкл/мин/100г	8,15±0,3	9,08±0,24*	12,98±0,54°	11,37±0,49°
$C_{\text{H}_2\text{O}}$, мкл/мин/100г	17,1±0,78	15,9±0,74	23,85±1,51**	20,23±0,96**.
$U_{\text{осм}} \times V$, мосм/час/100г	0,147±0,007	0,162±0,005	0,234±0,009*	0,204±0,011**.

Примечание: n- число наблюдений, * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,02$, ° - $p < 0,001$ показатели достоверности межгрупповых отличий, вверху – с данными животных контрольной группы, внизу – с данными животных, получавших масляный экстракт из корня лопуха (МЭКЛ), ПМ – подсолнечное масло, МЭЛК – масляный экстракт из листьев крапивы.

Таким образом, сравнительный анализ полученных результатов показывает, что в основе нефропротекторного действия масляных экстрактов у животных, получавших масло лопуха лежит только увеличение скорости клубочковой фильтрации, о чем свидетельствует и достоверное ($p < 0,05$) повышение, в сравнении с контролем, реабсорбция воды, тогда как R_{Na} остается без изменений. В отличие от этого, у крыс получавших масло крапивное изменение изучаемых параметров объясняется и как возрастанием СКФ, так и достоверным уменьшением R_{Na} (легкий натрийуретический эффект) [9], что и является одной из причин повышения экскреции натрия с мочой ($59,3 \pm 3,7\%$ мкмоль/3 часа/100г., $p < 0,05$).

Изучение интенсивности процессов ПОЛ у животных, получавших масляные экстракты, показало (таблица 2), что снижение концентрации ДК, МДА

относительно значений животных контрольной группы, что свидетельствует о понижении интенсивности ПОЛ. Одновременно происходило повышение уровня SH-групп, белка, активности СОД, КАТ, коэффициентов SH/МДА, Φ и Σ на фоне уменьшения СОД/КАТ ($p < 0,05$). Так у животных, внутрижелудочно получавших экстрагент уменьшились только содержание ДК ($p < 0,05$) в почечной ткани. У животных третьей и четвертой (МК) группы в сравнении с данными контроля снижается концентрация ДК на 29 и 22% соответственно, МДА – на 13 и 7% ($p > 0,05$), показатель сопряженности ферментов – СОД/КАТ – на 14 и 13% на фоне увеличения активности СОД на 20 и 12% ($p > 0,05$), КАТ – на 34 и 25%, содержания SH-групп – на 15 и 10% ($p > 0,05$), белка – на 18 и 16% соответственно, показателей SH/МДА – на 33 и 23%, Φ – на 86 и 44%, Σ – на 102 и 44%.

Таблица 2 - Показатели ($M \pm m$) свободно-радикального окисления липидов у крыс после двух недельного введения масляных экстрактов из корня лопуха (МЭКЛ) и листьев крапивы (МЭЛК) в дозе 2,5 мл/кг м.т.

Исследуемые параметры	Контроль n=10	ПМ, n=10 (экстракт)	МЭКЛ, n=10	МЭЛК, n=10
ДК, усл.ед/г	0,69±0,03	0,61±0,024*	0,49±0,028°	0,54±0,03**
МДА, нмоль/г	15,58±0,47	15,0±0,44	13,53±0,51**	14,46±0,5
СОД, %	19,3±0,94	19,8±1,016	23,2±1,038**	21,6±0,85
КАТ, %	13,3±0,88	14,5±0,83	17,8±0,69°	16,6±0,78**
СОД/КАТ	1,51±0,07	1,38±0,055	1,3±0,05*	1,31±0,03**
SH	11,9±0,63	12,19±0,41	13,7±0,65*	13,1±0,69
$\square = SH \cdot 1000 / MDA$	762±26,7	812±16,8	1011±25,2°	938±37,5°
Pt, мг/г	94±5,0	98±4,9	111±4,93*	109±4,26*
$\Phi = \text{СОД} \cdot \text{КАТ} / \text{МДА}$	16,4±1,32	19,32±1,6	30,56±1,56°	23,65±1,25°
$\Sigma = \text{СОД} \cdot \text{КАТ} \cdot \text{SH} / \text{МДА}$	207,6±17,5 (n=8)	246,5±23	419,36±23,94°	299,52±14,6° (n=9)

Примечание: n - число наблюдений, * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,02$, ° - $p < 0,001$ показатели достоверности межгрупповых отличий, вверху – с данными животных контрольной группы, внизу – с данными животных, получавших масляный экстракт из корня лопуха (МЭКЛ), ПМ – подсолнечное масло, МЭЛК – масляный экстракт из листьев крапивы.

Сравнительный анализ полученных данных показывает, что у животных, интрагастрально получавших «Крапивное масло» в сравнении с показателями крыс, которым вводили масляный экстракт лопуха, изменения менее выражены и уровень МДА, активности СОД, концентрация SH-групп остаются в пределах колебаний данных контрольной. Следовательно, антиоксидантное действие «Лопуха корня масло» на почечную ткань выше, о чем свидетельствуют и величина коэффициентов Φ и Σ , которые в сравнении с данными животных четвертой группы в 1,3 и 1,4 раза выше.

Таким образом, полученные результаты показывают, что при двух недельном внутрижелудочном введении масляных экстрактов из корней лопуха и листьев крапивы в условиях водной нагрузки происходит усиление функции почек по выведению воды, электролитов (натрия), осмотически активных веществ, продуктов азотистого обмена (креатинина, мочевины) и в основе этих процессов при применении масла лопуха лежит увеличение скорости клубочковой фильтрации,

а при использовании масла крапивного, кроме повышения СКФ (в меньшей степени), и уменьшение реабсорбции воды и натрия (слабое салиуретическое действие). Следует отметить, что сокращение уровня интенсивности R_{Na} и менее низкие параметры R_{H_2O} в условиях резко возросшего фильтрационного заряда натрия (в 1,6 раза), C_{osm} (на 59%) у животных третьей группы, получавших МЛ, свидетельствует о повышении функционального резерва транспортных систем электролитов и осмотически активных веществ. Наконец, не исключается, что механизмы влияния изучаемых масляных экстрактов на макрофагально-лимфоцитарную систему [10] принимают участие в активизации секреторно-транспортной системы почек [11]. Сказанное подтверждается и результатами исследования ПОЛ-АОЗ почечной ткани: ингибирование свободнорадикального окисления липидов и возрастание активности АОЗ и интегральных показателей сбалансированности перекисного гомеостаза (SH/МДА, Σ), что свидетельствует о возрастании резервных возможностей системы [12].

ЛИТЕРАТУРА

1. Павелковская Г.П. Фитофармация – одно из направлений биоинформационной медицины // Фармация Казахстана. – 2005. – №7. – с.12-14
2. Алдиярова Н.Т. Фармакологическое обоснование применения масляных экстрактов лекарственных растений при бронхолегочной патологии (экспериментальное исследование): автореф. д.м.н.: 14.00.25. – Астана, 2006. – 44 с.
3. Исакова С.С. Модификация химического мутагена масляным экстрактом из листьев крапивы: автореф. дисс. канд.мед.наук.: 14.00.25. – Актюбе, 2008. – 24с.
4. Жолмурзаева А.С. Гепатопротекторная активность масляного экстракта корня лопуха при экспериментальном циклофосфановом гепатите: автореф. дис. канд.мед.наук.: 14.00.25. – Актюбе, 2009. – 24с.
5. Берхин Е.Б., Иванов Ю.И. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. – Барнаул, 1972. – 200с.
6. Наточин Ю.В. Физиология почки: формулы и расчеты. Изд-во «Наука», Ленинград. отд., Ленинград, 1974. – 60с.
7. Шлейкин А.Г. Биохимические маркеры дыхательного дистресса // Экологическая безопасность городов. Матер.научн. конф. Санкт-Петербурга, 5-6 окт. 1993. – СПб., 1993. – с.232-233.
8. Калиева Г.А. Нарушения антиоксидантной защиты и их коррекция при распространенных хронических не-

инфекционных заболеваний: автореф... дисс... канд. мед. наук.: 14.00.25.: Алматы, 2003. – 25с.

9. Tahri A., Yamani S., Legssyer A. Et all. Acute diuretic, natriuretic and hypotensive effects of a continuons perfusion of aqueous extract of *Urtica dioica* in the rat // *Journal of Ethnopharmacology*. – 2000. – Vol. 73. – P. 95-100.

10. Алдиярова Н.Т., Изтлеуов Е.М., Сулейменова Р.К., Изтлеуов М.К., Иргалиева Г.Г. Влияние масляных экстрактов лопуха и крапивы на иммунную систему крыс при хронизированном иммунодефиците //

Медицинский журнал Западного Казахстана. – 2009. – №3(23). – с.145-147

11. Арион В.Я., Берхин Е.Б., Галютева Г.И. и др. Влияние тактавина на мочеотделение и канальцевую секрецию кардиотраста // *Бюлл. эксперимент. биологии и медицины*. – 1989. – Том CVII, №3. – с.264-266.

12. Соколовский В.В. Тиолдисульфидная система в биохимическом механизме реакции организма на экстремальные воздействия // *Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова*. – 2004. – №4(5). – с.97-100

ТӘЖІРИБЕЛІК ЖАҒДАЙДА ОШАҒАН ЖӘНЕ ҚАЛАҚАЙ МАЙЛЫ СЫҒЫНДЫЛАРЫНЫҢ АРНАЙЫ БЕЛСЕНДІЛІК ҚАСИЕТІН ЗЕРТТЕУ

Екі апта бойы асқазан ішіне ошаған мен қалақай майлы сығындылары енгізілген интактылы егеуқұйрықтарда сулық жүктеме (дене массасының 5%) кезінде бүйректердің сыртқа шығару қызметі артты. Бұның негізінде шумақшалық сүзілу жылдамдығының жоғарылауы жатыр.

STUDYING OF SPECIFIC ACTIVITY OF OIL EXTRACTS OF THE BURDOCK AND NETTLE IN EXPERIMENTAL CONDITIONS

Fortnight intragastric introduction of oil extracts of a burdock and nettle at intact rats at a water load (5 % from body mass) is accompanied by intensifying of secretory function of kidneys. At the heart of the last rising of rate of a glomerular filtration lies.



Саттыклышов Б.С.

АНАЛИЗ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ АО «МУА»

*Медицинский университет Астана
Кафедра клинической диетологии и нутрициологии*

Общеизвестно, что по данным ВОЗ, молодые люди составляют 30% населения земного шара, т.е. 1 млрд. 445 млн. человек.

Основную массу студентов, обучающихся в вузах, составляют молодые люди в возрасте 17-25 лет, для которых характерны своеобразные анатомо-физиологические особенности (1). Студенческая молодежь, как никакая другая социальная группа, подвергается воздействию большого количества факторов риска. Студенты чаще, чем их сверстники из других социальных групп, страдают различными, нередко сочетанными, болезнями, причем количество заболеваний в период их обучения в вузе постоянно растет (2). Увеличение потока информации, необходимость ее переработки в короткие сроки, применение разнообразных технических средств обучения влекут за собой постоянную интенсификацию учебного процесса в вузах. Это приводит к существенному сокращению объема свободного времени у студентов. Чрезвычайно напряженная умственная деятельность и прогрес-

сирующая с каждым годом нарушение режима труда и отдыха, приводят к тому, что показатели функционального состояния систем организма и физической работоспособности студентов существенно снижаются от младших курсов к старшим. Эта ситуация еще более осложняется и тем, что в рейтинге ценностей у студентов здоровье занимает весьма скромное место. В еще большей степени эти проблемы обостряются у многочисленного контингента студентов медицинских вузов. Занятость учебным процессом у них превышает занятость студентов в вузах других профилей. Вместе с тем установлено, что в медицинские вузы поступают юноши и девушки, имеющие более низкий уровень функциональной и физической подготовленности(3).

В настоящее время попытки позитивного воздействия на образ жизни и здоровье молодежи, предпринимаемые во многих регионах страны, отличаются большим разнообразием. Однако существующие модели сохранения и укрепления здоровья студентов в

учебно-воспитательном процессе не всегда удовлетворяют требованиям валеологического и гигиенического воспитания, а формирование здорового образа жизни не является в них приоритетным направлением. Поэтому разработка методических и организационных подходов направленных на сохранение здоровья студентов, а также их научного обособления на сегодняшний день является актуальным(4).

Анализ заболеваемости среди студентов показал рост заболеваемости по обращаемости болезнями органов пищеварения, мочеполовой и нервной систем. При изучении данных медицинских осмотров выявлены наиболее высокие среднегодовые темпы прироста болезней органов дыхания (37,3%) и мочеполовой системы (2,8%). В структуре заболеваемости также отмечается широкий спектр заболеваний и тенденцию к увеличению числа студентов с хроническими заболеваниями. Наиболее часто студенты обращаются с острыми респираторно-вирусными инфекциями (ОРВИ), 2-е место по обращаемости занимают ангина и острый бронхит, меньшее количество студентов идет с опорно-двигательной системы. Причем, как показывают результаты исследований, наблюдается тенденция к росту заболеваемости, как в целом, так и по отдельным видам заболеваний. Анализ структуры посещений врача выявил наибольшее их число у студентов I и II курсов с патологиями органов дыхания, нервной системы и органов чувств (преимущественно синдром вегетативных дисфункций). У старшекурсников рост числа посещений обусловлен болезнями органов пищеварения, костно-мышечной системы и травмами, что, вероятнее всего, объясняется нарушениями питания, перенапряжением и срывом адаптационных систем из-за более продолжительного обучения(5,6).

С целью выяснения состояния здоровья студентов на базе кафедры было проведено анкетирование среди студентов. В опросе приняли более 1200 студентов всех курсов и факультетов. Опросник содержал вопросы относительно личностного отношения студен-

тов к проблемам здоровья, к собственному здоровью и возможности его укрепления и сохранения в период обучения в вузе.

Как показали полученные результаты лишь 74,6% студентов узнали о принципах здорового образа жизни гораздо больше, чем в школе (рис. 1).

В тоже время по мнению 63,3% обучать правилам ЗОЖ необходимо личным примером, а теоритическое обучение приемлемым для себя считают лишь 12 % студентов. В период обучения в университете улучшить свое здоровье возможным считают 53,7% (рис. 2), при этом регулярно (не менее 3-раз в неделю) спортом занимаются не более 35 % студентов (рис.3).

На вопрос «Важным ли вы считаете для своей будущей специальности крепкое здоровье» более 77% респондентов ответили утвердительно (рис.4).

Делая выводы об отношении студенческой молодежи в вопросах сохранения и укрепления здоровья можно сказать, что обладая достаточным объемом объективной информации все же, видимо, не сформирована сама культура здоровья.

Обращает внимание, что студенты, имея достаточное представление о ЗОЖ, видимо, не имеют возможности практически реализовать за отсутствием условий и целенаправленной оздоровительной системы для них.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что состояние здоровья студентов тесным образом связано с тем, как они относятся в теоритическом, так и практическом плане к принципам сохранения и укрепления собственного здоровья и, видимо, это определяет характер и распространенность болезней среди студентов.

Все это требует необходимости создания определенной системы здорового образа жизни среди студентов, что повлияло бы не только на состояние реактивности организма, но и на успеваемость. Исследование в этом плане продолжаются.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Давиденко Д.Н., Щедрин Ю.Н., Щеголев В.А. *Здоровье и образ жизни студентов / Под.общ. ред. проф. Д.Н. Давиденко: Учебное пособие. – СПб.: СПбГУИТМО, 2005. – 124 с.*
2. Степанян И.В. *Воздействие внешней среды на адаптационные сдвиги в организме студента среднего специального учебного заведения. Совершенствование подготовки кадров в области физической культуры и спорта в условиях модернизации профессионального образования /Тезисы докладов III-й Всероссийской научно-практической конференции /И.В. Степанян// Москва, 2005. С. 282-285.*
3. Карпов В.Ю. *Влияние физкультурно-спортивного опыта студентов на их адаптацию к обучению в вузе. Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. №1 /В.Ю. Карпов// Москва, 2005. С. 43-46.*
4. *Гигиена. Учебник, 2-е издание, переработанное и дополненное. (Под редакцией академика РАМН Г.И.Румянцева). // М.: ГЭОТАР. МЕД, 2002, 608 с.*
5. Агаджанян Н. А., Баевский Р. М., Берсенева А. П. *Учение о здоровье и проблемы адаптации. — Ставрополь: Изд-во СГУ, 2000. — 204 с.*
6. Тюмасева З.И., Старикова Т.М. *Системная оздоровительная работа со студентами как фактор профессионального воспитания будущих педагогов. Материалы IX всероссийской научно-практической конференции «Образование в России: медико- психологический аспект», Калуга: КГПУ, 2004. - С.204-206.*

«АМУ» АҚ СТУДЕНТТЕРІНІҢ ДЕНСАУЛЫҒЫНЫҢ ТАЛДАУЫ

Астана медицина университеті студенттерінің арасында өткізілген сұрақтамадан денсаулық мәдениетінің қалыптаспағандығын және студенттердің жағдайы және бағытталған сауықтыру жүйесінің жоқтығымен байланысты салауатты өмір салтының идеологиясын ұстануға толық мүкіндігі жоқ екендігін көрсетті.

THE ANALYSIS OF HEALTH OF STUDENTS OF JOINT-STOCK COMPANY «AMU»

Questioning among students of Astanamedical university has shown that the culture of health till now isn't generated and students have no possibility to realize ideology of a healthy way of life in the absence of conditions and purposeful improving system.



М.У. Дусмагамбетов

СРАВНЕНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОТНИКОВ ГМЗ И СПЗ г.СТЕПНОГОРСКА

АО «Медицинский университет Астана», г.Астана,

Все население Земли живет в условиях постоянного контакта с ионизирующей радиацией, источники которой разнообразны: рентгенологические исследования, космический фон, загрязнение территорий в результате испытания ядерного оружия, аварий на объектах атомной промышленности [1, 2]. Поэтому одной из крупных проблем, вставших перед человечеством, является загрязнение окружающей среды радионуклидами и изучение его влияния на здоровье человека и его наследственность [3, 4, 5].

Одним из главных факторов онкозаболеваемости следует признать снижение экологического контроля над хранилищами радиационных отходов. Недостаточно изученным является вопрос о связи воздействия урановых радионуклидов на организм человека и возникновением различных злокачественных новообразований [6, 7].

С целью выявления связи заболеваемости онкологической патологией с урановым производством

представляло интерес сравнение показателей онкозаболеваемости работников двух предприятий, расположенных в Степногорском уранодобывающем регионе. Исследуемую группу составили работники гидрометаллургического завода ТОО «Степногорский горно-химический комбинат», имеющие контакт с одним из вредных производственных факторов – урановой пылью; в группу сравнения вошли работники Степногорского подшипникового завода, не контактирующие с урановой пылью.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ онкозаболеваемости двух групп по данным Степногорской городской поликлиники за период с 2003 по 2008гг.

На таблице 1 и рисунке 1 даны показатели онкологической заболеваемости работников гидрометаллургического завода ТОО «СГХК» в сравнении с аналогичными показателями среди работников Степногорского подшипникового завода.

Таблица 1 - Онкологическая заболеваемость работников ГМЗ ТОО «СГХК» и СПЗ за период 2003 – 2008гг на 1000 работников (‰)

Годы	Гидрометаллургический завод		Степногорский подшипниковый завод	
	Численность работников	Заболеваемость (‰)	Численность работников	Заболеваемость (‰)
2003	688	4,4	2056	1,5
2004	700	4,3	2113	1,5
2005	721	5,5	2154	1,4
2006	1085	5,5	2274	2,2
2007	1147	5,2	2577	2,7
2008	1108	4,5	2074	2,9

Из рисунка 1 видно, что онкозаболеваемость работников ГМЗ ТОО «СГХК» в 2,5 – 3 раза выше, чем заболеваемость данной патологией работников СПЗ.

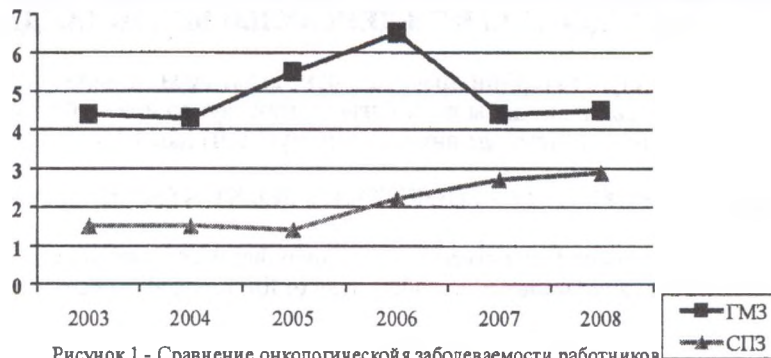


Рисунок 1 - Сравнение онкологической заболеваемости работников ГМЗ и СПЗ за период 2003 - 2008гг (%).

Высокую онкологическую заболеваемость работников ГМЗ в 2006г, по-видимому, можно связать с высокими показателями средней индивидуальной и

годовой эффективной коллективной доз работников ГМЗ в предыдущем 2005г, которые составляли 8,7мЗв и 5,8 чел/Зв соответственно (табл.2).

Таблица 2 - Индивидуальная и коллективная дозы работников ГМЗ ТОО «СГХК» за 2005 – 2008гг.

Годы	Кол-во работников	Средняя индивидуальная доза (мЗв)	Годовая эффективная коллективная доза (чел/Зв)
2005	721	8,7	5,8
2006	1085	1,2	1,30
2007	1147	5,48	6,28
2008	1108	6,36	7,05

Провести анализ показателей средней индивидуальной дозы (мЗ) и годовой эффективной коллективной дозы (чел/Зв) с 1993г по 2004г не представлялось возможным, т.к. по отдельным годам за исследуемый период отсутствуют данные. Вместе с тем, выявлено что, несмотря на изменения количественного состава работников ГМЗ за период 1993 – 2004гг показатель средней индивидуальной дозы находится в пределах от 0,41 до 0,7мЗв, а годовая эффективная коллективная доза находится в пределах 0,569 – 0,49 чел/Зв.

Как видно из таблицы 2, в 2005г средняя индивидуальная доза по заводу составляла 8,7мЗв, а годовая эффективная доза 5,8 чел/Зв, в 2006г данные показатели снижаются до 1,2 мЗв и 1,30 чел/Зв соответственно. В

последующие годы наблюдается тенденция к росту до 6,36мЗ и 7,05 чел/Зв соответственно в 2008г.

Таким образом, сравнительный анализ заболеваемости онкологической патологией работников двух предприятий, имеющих различные условия труда, показал, что частота онкозаболеваемости работников, контактирующих с урановой пылью в 2,5 – 3 раза выше, чем заболеваемость данной патологией работников группы сравнения. Вместе с тем, необходим дальнейший регулярный мониторинг показателей средней индивидуальной дозы (мЗ) и годовой эффективной коллективной дозы (чел/Зв) работников, непосредственно связанных с урановым производством.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Чайжунусова Н.Ж. Иммуные, генетические эффекты и онкозаболеваемость населения в условиях комбинированного действия вредных факторов окружающей среды (в регионе распространения локальных радиоактивных осадков): Автореф ... д.м.н. Алматы. - 1993 - 34с.
- 2 Медиева М.Р. Медицинские последствия облучения населения низкими дозами. Медицина и экология. - 2008. - №1. - С. -7-11.
- 3 Werth B., Kolber E., Reinhart W. H. Clostridium difficile - assoziierte Diarrhoe unter Cephalosporinen //Schweiz. Med. Wochenschr. - 1997. - Vol.127.- №23, Suppl. n89. - P. -52 – 82.
- 4 Каюпова Н.А. Медико-генетические последствия многолетних ядерных испытаний на Семипалатин-

ском полигоне //Алматы. - 2003. - 223с.

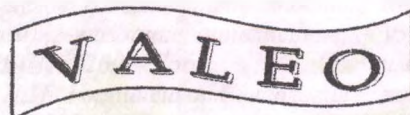
- 5 Шойхет Я.Н. Зоны Алтайского края, подвергшиеся радиационному воздействию при ядерных испытаниях на Семипалатинском полигоне/ Я.Н.Шойхет, В.М.Лоборев, В.И.Кисилев //Вест. науч. программы «Семипалатинский полигон – Алтай». - 1996. - №2. - С.-7-45.
- 6 Грачев Н.Н., Мырова Л.О. Защита человека от опасных излучений. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2005. - 164 с.
- 7 Мерзликкин Л.А., Малиновская И.А., Лазарев Ю.Г. Изучение факторов риска у больных раком легких, работников горнорудного производства. Материалы 13 Национального конгресса по болезням органов дыхания, С-Пб. - 2003. - 345 с.

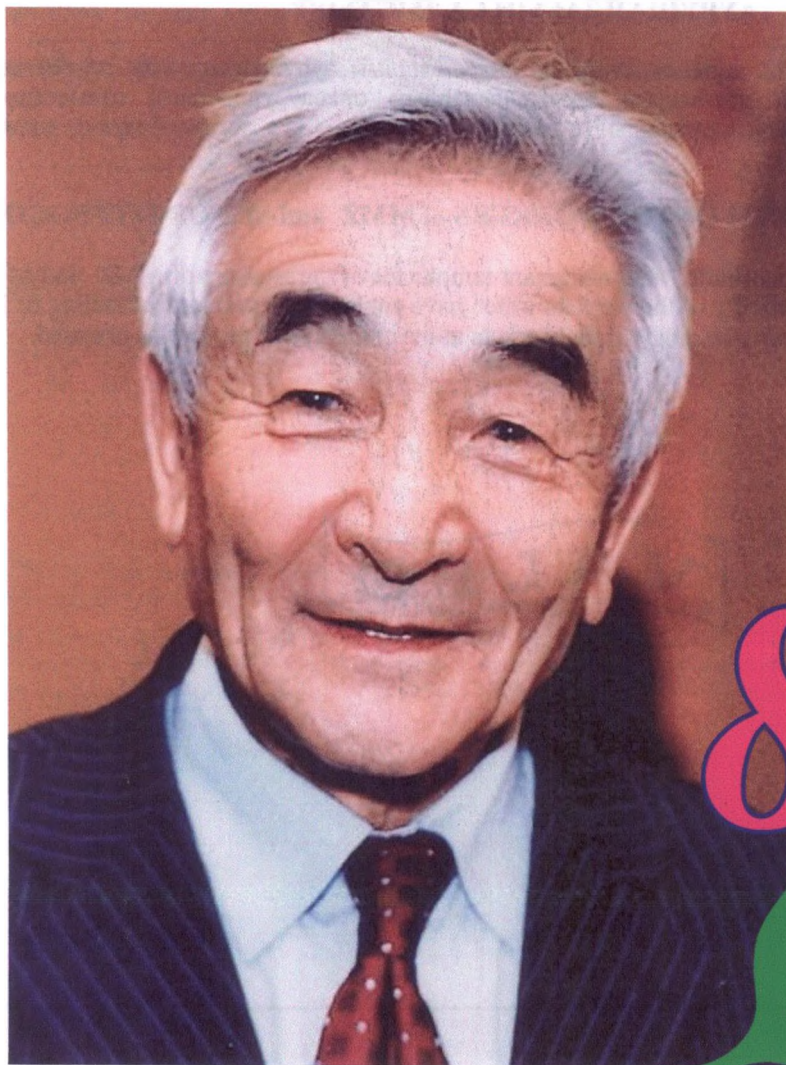
**СТЕПНОГОР қ. ГМЗ ЖӘНЕ СПЗ ЖҰМЫСШЫЛАРЫНЫҢ ОНКОЛОГИЯЛЫҚ
АУРУШАНДАҒЫҢ САЛЫСТЫРУ**

Степногор қ. ГМЗ және СПЗ жұмысшылардың онкологиялық аурушандағының ретроспективті талдау жүргізілді. Уран шанымен ұштасатын жұмысшылардың онкоаурушандығы салыстыру тобының жұмысшылардың осы патологиямен аурушандылығына қарағанда 2,5 – 3 есе жоғары болғаны анықталды.

ONCOLOGY MORBIDITI OF THE WORKERS of MMZ and SPZ OF STEPNOGORSK

At the retrospective analysis of morbidity with malignant tumour for of the workers of MMZ and of the workers SPZ is carried out. Oncological morbidity of the workers watch have contact with uranium extracting in 2,5 - 3 times higher than the morbidity by the given pathology of the workers at the comparative group was revealed.





Шарманов Төрегелді Шарманұлы

Еліміздің мазмұнды бетке ұстар азаматы, белгілі ғалымы, медицина ғылымдарының докторы, профессор, Ресей медицина ғылымдары академиясының академигі және Қазақстан Республикасының Ұлттық ғылым академиясының академигі, Қазақ тағамтану академиясының президенті, Профилактикалық медицина академиясының президенті, Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының кеңесшісі, ҚР мемлекеттік сыйлығының лауреаты, ҚР еңбек сіңірген қайраткері биыл 80 жасқа толып отыр.

Шарманов Төрегелді Шарманұлы 1930 жылы 19 қазанда Қарағанды облысы Ұлытау ауданының Ұлытау ауылында еліне сыйлы Шарман мен Назипа Бейсенбаевтар жанұясында дүниеге келген.

1951 жылы Ұлытау орта мектебін үздік бітіріп, Қарағанды мемлекеттік медицина институтына оқуға түседі. 1955 жылы осы институтты үздік аяқтап, фармакология кафедрасына аспирантураға түседі. 1958-1962 жж. аспирантураны бітіргеннен кейін Қарағанды облысының Ұлытау ауданының орталық ауруханасының бас дәрігері болып жұмыс істеп, өзінің туған жерінде емдік-профилактикалық қызметті жаңғыртып, алғашқы медициналық жәрдем негізін қалап, жерлестерінің ризашылығына бөленді. 1962 жылдан 1968 жылға дейін Қазақ КСР Денсаулық сақтау министрлігінің Өлкелік патология ҒЗИ-ның тағамтану бөлімінің меңгерушісі болып, алғашқы рет елімізде тағамтану мәселесіне ғылыми негіз жасайды. 1968-1971 жж. Ақтөбе мемлекеттік медицина институтының ректорлығымен қоса фармакология кафедрасының меңгерушісі қызметтерін атқара жүре ұлттық медицина мамандарын дайындауға көп көңіл аударады.

1971-1982 жылдары Қазақ КСР Денсаулық сақтау министрі. Бұл кездерде Т.Ш. Шармановтың басқаруымен Қазақстан денсаулық сақтау мәселелеріне байланысты мазмұнды жұмыстар, әсіресе елімізде алғашқы медико-санитарлық жәрдем идеологиясы енгізілді. Қазақ Республикасы денсаулық сақтау министрі қызметінде жүріп Дүниежүзілік Денсаулық сақтау Ұйымы мен ЮНИСЕФ қолдауымен өткен Медико-Санитарлық Алғашқы жәрдем ісіне арналған Алматы конференциясының негізгі ұйымдастырушыларының бірі болды. Бұл медицина саласындағы ең әйгілі оқиғаға айналған және ол «Әлемдік денсаулық сақтау ісінің Ұлы хартиясы» деп танылған.

1973 жылдан 1984 жылға дейін өз ұсынысы бойынша құрылған КСРО МҒА Тағамтану институтының Қазақ филиалының директоры міндетін атқарды.

1983-1985 жылдары Алматы мемлекеттік дәрігерлердің білімін жетілдіру институтының тағамтану кафедрасын, 1985 – 1988 жж. Орталық Ленин ордені атындағы дәрігерлердің білімін жетілдіру институтының (ЦОЛИУВ) тағамтану кафедрасын, РҒМА Тағамтану институтының клиникалық витаминология лабораториясын басқарып, Бүкілодақтық “Вопросы питания” журналының бас редакторы қызметін қатар жүргізген, бүкіл Кеңес Одағына танымал ғалым. 1997 жылдан бері Қазақстан Республикасында шығатын «Здоровье и болезнь» журналының негізін қалап, елімізде Тағамтану және профилактикалық медицина ғылымының дамуына одан әрі мүмкіндік туғызды.

1988 жылдан КСРО МҒА – ның Аймақтық тағам проблемалары институтының директоры, қазіргі кезде Қазақ тағамтану академиясының президенті, 1995 жылдан бері Қазақстанның Профилактикалық медицина академиясының президенті. Қазіргі кезде Тағамтану академиясы тағамтану физиологиясы мен иммунологиясының, биохимиясы мен гигиенасының, социологиясының кең ауқымды проблемаларын қамтыған ірі ғылыми орталық.

Т.Ш. Шарманов Қазақстандағы және Орталық Азия республикаларындағы нутрициологтар мектебінің негізін қалаушы.

Оның жетекшілігімен балалар тағамына бейімделген иммунды белсендіруші қасиетке ие ашытылған сүт өнімдерінің ғылыми-тәжірибелік негізі жасалынды.

ТМД жерінде теңдесі жоқ Балалар тағамының Орталығы құрылды, балалар тағамының жаңа түрлері мен бірнеше емдік-профилактикалық тағамдық өнімдер дайындалды.

Т.Ш. Шармановтың басқаруымен және оның көп жылдарғы жүргізген еңбегінің арқасында КСРО МҒА Тағамтану институтының Қазақ филиалы тұңғыш және алғашқы рет ДДҰ – мен Қызметтес Халықаралық тағамтану орталығының тұғырына ие болған жалғыз мекеме.

1996 жылдан бастап БҰҰ Университетімен, 1998 жылы БҰҰБҚ, 1999 жылы тағамтану мәселелері бойынша Бүкіләлемдік ғылыми кеңеспен Қызметтестік орталық атанды.

Т.Ш. Шарманов БҰҰБҚ, ДДҰ, БҰҰДБ, АХДЖА және Халықаралық «Макро Интернешнл, ИНК», «Уэлл-старт» ұйымдарының техникалық және қаржылай қолдауымен жүргізілген темір тапшылықты анемия мен йодтапшылық жағдайларды жою, ана сүтімен қоректендіруді қолдау, медициналық және демографиялық зерттеулердің халықаралық бағдарламаларының жетекшісі.

Т.Ш. Шарманов жетекшілік етуімен 42 – ден аса докторлық, 170-тен аса кандидаттық диссертациялар қорғалды. 350 – ден аса ғылыми басылымның авторы, оның ішінде 25 монография, 37 өнертабысы бар. ҚР Парламентіне 3 рет депутат болып сайланды.

Т.Ш. Шарманов Қазан революциясы орденімен (1976), Халықтар достығы (1980) және Парасат (1996) ордендерімен, «Ерен еңбегі үшін» медальдармен (1969-1970) марапатталды. Т.Ш. Шармановтың «Республикадағы тағамтану ілімінің іргетастылық және қолданымдық негіздерін зерттеулері» ғылым және техника саласындағы оралымды еңбегі аталынып, ол 2001 жылы ҚР Мемлекеттік сыйлығының лауреаты атағына ие болды. 2001 жылдан ҚР еңбек сіңірген қайраткері. 2003 жылы «Платиналық Тарлан» сыйлығының лауреаты, Леон Бернард атындағы 2005 жылғы ДДҰ сыйлығының лауреаты атанды.

Сіздің жолыңызды мазмұнды жалғастырып келе жатқан ұлыңыз Алмаз, келініңіз Дана мен сүйікті немерелеріңіз Алуа, Төрехан, Асқар мен сізге күш-қуат беретін шөбереңіз Коннордың қызықтарына тоймай, оған куә болып жүре беріңіз. Деніңіз сау, көңіліңіз тау, тағамтану ғылымына рухыңыз тарта берсін, даналығыңыз, көпшілдігіңіз, батылдығыңыз, мейірімділігіңіз арта берсін!

Тағамтану проблемалары институты,
журнал редакциясының алқасы мен
шәкірттеріңіз.

1. Статья должна быть отпечатана в 2-х экземплярах на одной стороне стандартного листа, не более 30 строк на странице, размер шрифта 14, с 1,5 интервала между строками, с полями сверху и снизу 2 см, слева 4 см, справа 2 см, в системе Windows. Статьи могут представляться на казахском, английском и русском языках. Статья должна иметь электронную версию на дискете. Дискета должна быть разборчиво подписана (Ф.И.О. автора и название).
2. Статья не должна превышать 5 страниц машинописи, включая список литературы и резюме на 2-х языках (например; на русском и английском, если статья на казахском языке и т. д.), размером не более 1½ страницы машинописи с указанием названия статьи, инициалов и фамилии авторов, содержащее в сжатой форме суть работы и выводы.
3. Статья должна иметь визу руководителя учреждения на право опубликования и сопроводительное письмо руководства учреждения, заверенное печатью.
4. В начале первой страницы пишутся: УДК, название статьи, инициалы и фамилии авторов, название учреждения, в котором выполнена работа, с указанием города. В конце статьи должна быть подпись каждого автора с указанием должности, ученой степени, ученого звания, фамилии, имени, отчества, адреса и телефона (раб, дом, сот).
5. Статья должна быть тщательно выверена автором. Корректурa автору не высылается, сверка проводится по авторскому оригиналу на дискете.
6. Фотографии рисунки представляются в 2-х экземплярах в конвертах. На обороте второго экземпляра каждой иллюстрации простым карандашом ставится номер, фамилия автора, название статьи, обозначаются верх, низ.
7. Таблицы должны быть озаглавлены и пронумерованы.
8. Сокращение слов, имен, названий, кроме общепринятых не принимаются. Меры даются в системе СИ. Аббревиатуры расшифровываются после первого появления в тексте и остаются неизменными.
9. Фамилии отечественных авторов пишутся с инициалами, фамилии иностранных авторов – в иностранной транскрипции. Цитируемая в статье литература должна быть напечатана колонкой через 1,5 интервала. Список литературы составляется в алфавитном порядке. В тексте дается библиографическая ссылка на порядковый номер источника в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. При описании статей из сборников указывается фамилия, инициалы авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, количество страниц. При описании монографии указываются: фамилия, инициалы авторов, название монографии, место и год издания, название издательства, количество страниц. При описании главы из монографии указываются: фамилия, инициалы авторов, название монографии, место и год издания, название издательства, количество страниц. При описании статей из журналов указывается фамилия, инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, том, номер страницы. 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.
10. Редакция оставляет за собой право сокращения или исправления статей.
11. Направление в редакцию работ, ранее опубликованных или представленных в другие редакции для опубликования, не допускаются.
12. Оплата за статью производится из расчета 700 тенге за 1 страницу.

Наш адрес: Республика Казахстан, 010000, г. Астана, ул. Бейбитшилик, 49. 2 этаж, 208 каб.
Тел \факс (7172) 53-95-34