



АКАДЕМИЯ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ

2013 г., № 1 (109)

АЛМАТЫ

**Научно-практический журнал «Здоровье и болезнь» № 1 (109)
Издается с марта 1997 года. Выходит каждые два месяца
Учредитель — Академия профилактической медицины**

**Основатель журнала
академик РАМН и НАН РК *Т.Ш. ШАРМАНОВ***

Редакционная коллегия:

Главный редактор — И.Г. Цой

А.А. Алдашев (*зам. гл. редактора*), А.А. Аканов,
А.С. Бухарбаева (*отв. секретарь*),
Е.Д. Даленов, М.К. Кульжанов, Л.Е. Муравлева,
К.С. Ормантаев, Т.К. Рахыпбеков, Ю.А. Синявский

Редакционный совет:

Д.А. Азонов (г. Душанбе), К.Н. Апсаликов (г. Семипалатинск),
А.К. Батурин (г. Москва), Г.В. Белов (г. Бишкек),
С.А. Диканбаева (г. Алматы), Т.К. Каримов (г. Актобе),
У.И. Кенесариев (г. Алматы), Р.С. Кузденбаева (г. Алматы),
А.К. Машкеев (г. Алматы), П.С. Ников (г. Одесса),
Т.И. Слажнева (г. Алматы), Ш.С. Тажибаев (г. Алматы),
С.П. Терёхин (г. Караганда)

Адрес редакции:

050008, г. Алматы, ул. Ключкова, 66.
Тел.: 8 (727) 375-80-57, 8 (727) 375-14-74. Факс 8 (727) 375-05-29.
E-mail: albina.buharbaeva@mail.ru

Издание зарегистрировано Национальным агентством по делам печати
и средствам массовой информации Республики Казахстан.
Свидетельство № 471 от 27.03.97 г.

Отпечатано в ТОО Издательская компания «Раритет»
050022, г. Алматы, ул. Масанчи, 98,
тел./факс 8 (727) 260-67-08

Уч.-изд. л. 9,5. Формат 70×100¹/₁₆. Тираж 500 экз.

Корректоры: *И. Кротов, С. Ибраева*
Компьютерная верстка *Р. Баязитовой*

© Казахская академия питания, 2013

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ

М.С. Тукеев, А.Т. Абишев, И.И. Петренко, Э.А. Аликеева, Л.Ю. Ганина, В.А. Крюкова, А.В. Елизарьева, Б. Асембеков, Т. Балабаев, М.К. Сапарбеков. Результаты оценки системы МиО в области ВИЧ-инфекции и СПИДа в Казахстане	5
И.И. Петренко. Эпидемиологическая ситуация и меры по противодействию ВИЧ/СПИД в Республике Казахстан	9
Н.К. Ахметжанова, М.К. Сапарбеков. Методологические подходы к обеспечению лабораторной диагностики вирусных гепатитов в условиях сельской местности	12
Р.Б. Ахметкожина. Кардиоренальные взаимоотношения у больных с хронической сердечной недостаточностью и метаболическим синдромом	18
У. Мусаева. Ингибиторы АПФ в лечении артериальной гипертензии	24
О.А. Туева. Тиазидоподобные диуретики в лечении артериальной гипертензии	27
А.Д. Сембаева, Г.Б. Ползик, Д.А. Капсултанова, Ф.С. Ибрагимова, Д.М. Мусабекова, М.О. Опабекова. Особенности течения первичного инфекционного эндокардита на фоне значительной преморбидной иммунокомпрометации	30
А.А. Тажиев. Основные факторы риска острого и хронического панкреатита	35
Б.Х. Турсумбекова. Изучение течения различных форм гастроэзофагеальной рефлюксной болезни	39
С. Абдрахманова, Г.К. Каусова. Компьютерный зрительный синдром	44
А.К. Кайынбаева, М.К. Мурзахметова, Р.С. Утегалиева, А. Исаев, Ж.С. Жанабаева. Исследование влияния стрептозотоцина на состояние мембран эритроцитов в условиях <i>in vitro</i> и <i>in vivo</i>	47
С.Д. Джолдубаев, Д.Ш. Джумадилова, Г.В. Белов. Коррекция нарушений перекисного окисления липидов у крыс при комбинированном действии гипоксии и алкогольной интоксикации с помощью масла льна	51

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Н.З. Кошкарбаева. Синкопальные состояния у детей в условиях скорой медицинской помощи г. Алматы	56
Л.Т. Ералиева, Т.Д. Укбаева. Анализ заболеваемости сальмонеллезной инфекцией у детей г. Алматы	59
Д.И. Крамер, В.А. Маслова, Д.С. Чеусов. Анализ повторных вызовов станции скорой помощи	63
В.А. Маслова. Анализ заболеваемости сотрудников станции скорой помощи	67
Г. Текиманова. Острый коронарный синдром в практике врача скорой помощи	70
Б.Т. Абдикапарова. Рефлексотерапия в комплексном лечении головных болей напряжения у детей	73
Б.Т. Абдикапарова. Некоторые особенности применения препаратов для микробиологической коррекции дисбактериоза кишечника у детей	76
А.А. Сейтбаева. Диагностика неалкогольной жировой болезни печени	80
А.Е. Сахипова, М.М. Мамбетова. Цитокиновый профиль слезной жидкости у больных тромбозом ретинальных вен	85

РЕФЕРАТЫ

Д.З. Тукинова. Опыт применения амлодипина в терапии артериальной гипертензии у больных с ХСН	88
Б.Д. Кунанбаева. Опыт применения метопролола в терапии артериальной гипертензии у больных стенокардией напряжения	89
С.М. Якубова. Тиазидоподобные диуретики в терапии артериальной гипертензии в сочетании с абдоминальным ожирением	90
М.Т. Абылаева, Ж.Ш. Зарпуллаев. Опыт клинического применения препарата «Цераксон» (цитиколин) в практике врача-невролога	91
Р.А. Базарова. Опыт применения метеоспазмила в терапии синдрома раздраженной кишки	93
А.М. Ибадуллаева. Опыт применения эпросартана в терапии диабетической нефропатии	94
А.А. Мустафина. Распространенность микрососудистых осложнений при сахарном диабете I типа	95
Н. Мухатаева. Опыт применения препарата «Хофитол» в терапии хронического холецистита	96
А.Б. Шыныбаева. Опыт применения вазaproстана у больных хроническим гломерулонефритом	97
В.Н. Серго. Эффективность эссенциальных фосфолипидов при стеатозах и стеатогепатитах	98

УДК 614.2 : 616 – 036.22 : 616.9.8

*М.С. ТУКЕЕВ, А.Т. АБИШЕВ, И.И. ПЕТРЕНКО, Э.А. АЛИКЕЕВА,
Л.Ю. ГАНИНА, В.А. КРЮКОВА, А.В. ЕЛИЗАРЬЕВА,
Б. АСЕМБЕКОВ, Т. БАЛАБАЕВ, М.К. САПАРБЕКОВ*

Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД МЗРК, г. Алматы

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ СИСТЕМЫ МИО В ОБЛАСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И СПИДА В КАЗАХСТАНЕ

Аннотация

В работе представлены результаты оценки системы мониторинга и оценки (МиО) в Казахстане, проведенные специалистами Республиканского центра по профилактике и борьбе со СПИД совместно с экспертами международных общественных организаций. разработаны рекомендации и рабочий план по укреплению существующей системы.

Ключевые слова: инфекция вируса иммунодефицита человека, синдром приобретенного иммунодефицита, система мониторинга и оценки заболевания.

На исторической специальной сессии Генеральной Ассамблеи ООН (СС ГА ООН) по ВИЧ/СПИДу (2001) 180 государств – членов ООН приняли «Декларацию о приверженности делу борьбы с ВИЧ/СПИДом», которая отобразила единодушное согласие всех стран мира о необходимости создания всесторонней системы для достижения «Целей тысячелетия в области развития, направленных на обуздание и обращение вспять эпидемии ВИЧ/СПИДа к 2015 году» [1]. В настоящее время в своих отчетах о ходе Декларации о приверженности многие страны указали многочисленные препятствия, мешающие осуществлению более эффективных и всесторонних мероприятий по противодействию эпидемии ВИЧ-инфекции. Среди них чаще всего упоминается «слабая система мониторинга и оценки (МиО)» [2]. Страны часто указывают, что их ограниченные возможности проведения мониторинга и оценки не позволяют им предоставлять информацию, необходимую для расчета национальных показателей.

В последние годы в Казахстане заметно активизировалась работа по созданию национальной системы мониторинга и оценки (МиО) программ противодействия эпидемии ВИЧ-инфекции.

Согласно рекомендации международных организаций для эффективного функционирования национальной системы МиО необходима совместная работа различных организаций на всех уровнях, которая должна координироваться одной организацией, например национальным координационным комитетом по СПИДу (НКК), в состав которого входит специальное подразделение по МиО, имеющее мандат и полномочия для координации мероприятий по МиО. В Казахстане в 2005 году был создан Национальный координационный совет по охране здоровья при Правительстве РК (НКС), утверждено положение (постановление Правительства РК № 854 от 25.07.2011 г.). Благодаря активности специалистов РЦ СПИД и международных организаций были приняты соответствующие приказы, инструкции Минздрава РК, упорядочен на уровне РЦ СПИД сбор данных, выделены штатные единицы специалистов, отвечающие за МиО. 5–7 октября 2011 г. в г. Алматы был проведен республиканский семинар «Оценка национальной системы МиО в области +ВИЧ/СПИДа в Республике Казахстан».

В данном сообщении представлен анализ результатов оценки существующей системы мониторинга и оценки по её 12 компонентам.

Известно, что под мониторингом понимается процесс, который включает регулярный сбор и фиксирование данных для отслеживания ключевых элементов реализации программы (проекта) на протяжении её действия, а также результатов и итогов реализации. Целью мониторинга является корректировка, обеспечение эффективного использования ресурсов, достижения запланированных задач, определение путей развития и/или повторение проекта. Мониторинг состоит в сборе данных разного уровня: реализовано мероприятие или нет, сколько клиентам была предоставлена услуга, сколько предметов (презервативов, буклетов, брошюр, шприцев и т. д.) было распространено, каков охват целевых групп превентивными программами, как изменилось поведение их представитель и т. д. [3, 4].

Оценка – это систематизированное исследование связей показателей разного уровня, характеризующих вклад, в том числе финансовый, процесс (заключение контрактов, приобретение оборудования, проведение семинаров, открытие пунктов доверия, количество выпущенных брошюр, процент целевых групп, вовлеченных в профилактические программы, число людей с ВИЧ, получающих лечение и прочее), итога (процент лиц, изменивших поведение на более безопасное, процент лиц, обращающихся за медицинской помощью при ИППП и получающих полный курс лечения) и воздействия (распространенность ВИЧ/СПИДа и индикаторных инфекций, передающихся половым и инъекционным путями). Целью оценки является разработка мер по улучшению деятельности, создание рекомендаций по улучшению работы, оценка ее эффективности и результативности. Оценка помогает определить, какие меры требуют больших усилий, решение каких вопросов требуется для улучшений мероприятий [5, 6].

Как отмечают эксперты ЮНЭЙДС, систему МиО при ВИЧ-инфекции можно разделить на 12 компонентов: 1) организационная структура; 2) кадровые ресурсы; 3) партнерство; 4) план по МиО; 5) рабочий план МиО с указанием расходов; 6) адвокаты, коммуникация и культура для МиО в связи с ВИЧ; 7) текущий мониторинг программ; 8) исследования и надзор; 9) национальные и субнациональные электронные базы данных; 10) супервизия, аудит и контроль качества данных; 11) оценка и исследовательская работа в области ВИЧ; 12) распространение и использование данных [7].

Ниже представлены основные результаты оценки национальной системы МиО по каждому ее компоненту. Отметим, что на республиканском семинаре [8] было проведено обсуждение компонентов системы участниками, что составляло методическую основу оценки и давало благоприятную почву для дальнейшей разработки рекомендаций и рабочего плана по укреплению существующей системы.

Компонент 1. Организационная структура. Как мы выше отмечали, в Казахстане уже имеется Национальный координационный совет по охране здоровья при Правительстве РК (НКС). Однако, в состав НКС не входят специалисты по МиО, поэтому Совет не имеет технического потенциала для координации деятельности по МиО. Региональные центры не имеют достаточного количества штатных единиц и полномочий для сбора информации от всех организаций, проводящих работу по ВИЧ/СПИД на уровне районов и областей. Требуется пересмотра нормативно-правовая база по МиО по механизму сбора информации, описания методик расчета показателей, пересмотра перечня индикаторов.

Компонент 2. Кадровые ресурсы. На уровне республиканского, областного, городского центров СПИД не все специалисты прошли обучение по МиО, они, очевидно нуждаются в дополнительных знаниях и навыках, в частности по вопросам анализа данных. Отсутствует единая база данных лиц, прошедших повышение квалификации по МиО в области ВИЧ/СПИД, нет базы данных национальных и международных тренеров по МиО, способных проводить обучение специалистов раз-

личного уровня в Казахстане. На курсах повышения квалификации институтов усовершенствования врачей республики в рабочие учебные программы (РУПы) не входит в достаточном объеме компонент по МиО.

Компонент 3. Партнерство. Отмечено, что в республике отсутствует опыт по созданию и поддержанию партнерства в области МиО через национальную техническую рабочую группу. Заметим, что имеются достаточно веские аргументы, указывающие, что национальная техническая рабочая группа по МиО создает конкретные механизмы коммуникации, обеспечивающие совместное планирование работы сторонами, заинтересованными в проведении МиО.

Компонент 4. План по МиО. Оценка показала, что в Казахстане отсутствует утвержденный план по МиО Национального ответа на эпидемию ВИЧ-инфекции. Учитывая последние рекомендации ЮНЭЙДС (2009), план должен описывать мероприятия по реализации всех двенадцати компонентов системы МиО [6].

Компонент 5. Рабочий план по МиО с указанием расходов. Данный компонент является важным, поскольку определяет приоритетные мероприятия по МиО на год с указанием расходов, обязанностями исполнителей, источники финансирования, конкретные временные рамки получения результатов. Отсутствие в системе МиО данного компонента не позволяет, с одной стороны, финансировать мероприятия по МиО из государственного бюджета, а также негативно сказывается на координации мероприятий и выделении средств из международных источников.

Компонент 6. Адвокация, коммуникация и культура для МиО в связи с ВИЧ-инфекцией. Отмечено, что в Казахстане частично проводится адвокация проведения МиО по ВИЧ-инфекции на национальном уровне. До настоящего времени адвокацию проводят координаторы проектов, заинтересованные в успешности проектов и занимающиеся фандрайзингом, что сказывается на общей культуре по использованию данных МиО при планировании, управлении и адвокации профилактических программ.

Компонент 7. Текущий мониторинг программ. Основным недостатком компонента является отсутствие достаточно полного национального руководства по МиО, в котором был бы аргументировано определен порядок регистрации, сбора, агрегирования и отчетности данных административной статистики по основным национальным программным направлениям как для государственных учреждений, так и неправительственных и частных организаций. Наблюдается отсутствие стандартного подхода к подсчету показателей, отсутствуют единые индикаторы для всех заинтересованных партнеров.

Компонент 8. Исследования и надзор. Дозорный эпидемиологический надзор (ДЭН) за ВИЧ-инфекцией в Казахстане проводится регулярно и ежегодно силами специалистов центров СПИД на средства государственного бюджета, при содействии НПО. Социальные исследования в области ВИЧ-инфекции среди общего населения (15–49 лет) и молодежи (15–24 года) проводятся в Казахстане ежегодно начиная с 2004 года. Следует отметить, что данные, собранные в рамках специальных исследований используются для расчета национальных показателей, а также для моделирования путей передачи ВИЧ.

Компонент 9. Национальные и субнациональные электронные базы данных. Отмечено, что электронная система управления данными позволяет получать информацию так, чтобы это способствовало контролю данных, обмену данными и использованию этих данных. Отмечено, что в Казахстане существуют шесть баз данных: AFEW (CMMS) (2009); СААР (CARISA) (2008); СААР (MIS) (2008); PSI (2010); ГФТСМ (УИК) (2010); электронное слежение за случаями ВИЧ-инфекции (2010).

Компонент 10. Супервизия, аудит и контроль качества данных. В республике разработан алгоритм проведения проверок центров СПИД, утвержденный руководством РЦСПИД, ежегодно республиканской референс-лабораторией осуществ-

ляется внешний контроль качества лаборатории, группой реализации Глобального фонда систематически проводятся мониторинговые визиты.

Компонент 11. Оценка и исследовательская работа в области ВИЧ. Несмотря на то что в Казахстане существуют отдельные исследования, например, эпиднадзор 2-го поколения, исследовательская работа в области ВИЧ-инфекции проводится еще недостаточно. Отмечено, что в республике отсутствует координирующий орган, который бы планировал и согласовывал проведение исследований в области ВИЧ-инфекции. Также отсутствует единый реестр всех исследований в области ВИЧ-инфекции, не составляется национальный план исследований и оценок в области ВИЧ/СПИД.

Компонент 12. Распространение и использование данных. В Казахстане, в основном, используются данные регистрации случаев ВИЧ-инфекции и данные ДЭН. В то же время в республике отсутствует единая «информационная площадка» и стратегия по распространению ключевой информации по ВИЧ, включая результаты отчетов исследований, за исключением рутинной статистики.

В результате проведенной оценки национальной системы МиО в области ВИЧ-инфекции и СПИДа специалистами службы СПИД совместно с международными экспертами были составлены рекомендации, конкретный календарный план перспективных мероприятий. Они могут использоваться для долгосрочного планирования мероприятий по укреплению системы МиО в Казахстане. Заметим, что создание научно обоснованной системы мониторинга и оценки профилактических программ является необходимым условием результативной борьбы с ВИЧ-инфекцией на национальном, региональном уровнях.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Триединые принципы в действии: как обстоят дела и как двигаться дальше. — Женева: ЮНЭЙДС, 2003. — 17 с.
- 2 Отчет о ходе работы 2003 г. Глобальный ответ на эпидемию ВИЧ/СПИДа. — Женева: ЮНЭЙДС, 2004. — 19 с.
- 3 Пособие по проведению мониторинга и оценки/Республиканский центр по СПИДу. — Алматы, 2003. — 43 с.
- 4 Механизм укрепления систем МиО программ/проекта. Глобальный Фонд. — 2005. — 7 с.
- 5 Руководящие принципы по разработке ключевых показателей/ЮНЭЙДС. — Женева, 2005. — 108 с.
- 6 Методическое руководство по мониторингу и оценке. Глобальный Фонд. — 2008. — 28 с.
- 7 Организационные рамки для функциональной системы мониторинга и оценки в связи с ВИЧ/ЮНЭЙДС. — Женева, 2009. — 69 с.
- 8 Отчет по результатам национального семинара по оценке системы МиО в области ВИЧ-инфекции и СПИДа в Республике Казахстан/Республиканский центр по СПИДу. — Алматы, 2012. — 84 с.

Тұжырым

М.С. Тукеев, А.Т. Абишев, И.И. Петренко, Э.А. Аликеева, Л.Ю. Ганина, В.А. Крюкова, А.В. Елизарьева, Б. Асембеков, Т. Балабаев, М.К. Сапарбеков

ЖИТС-пен КҮРЕС ЖӘНЕ АЛДЫН АЛУ БОЙЫНША ҚАЗАҚСТАННЫҢ МОНИТОРИНГ ЖӘНЕ БАҒАЛАУ ЖҮЙЕСІНІҢ НӘТИЖЕЛЕРІ

Жұмыста ЖИТС-пен күрес және алдын алу бойынша Республикалық орталықтың мамандарының, қоғамдық, халықаралық ұйымдардың сарапшыларымен бірге жүргізілген, Қазақстанның мониторинг және бағалау жүйесінің нәтижелері көрсетілген.

Summary

*M.C. Tukeev, A.T. Abishev, I.I. Petrenko, E.A. Alikeeva, L.Yi. Ganina, V.A. Kryikova,
A.V. Elizareva, B. Esembekova, T. Balabaev, M.K. Caparbekov*

Results of the evaluation of the M&E in the field of HIV and AIDS in Kazakhstan
The article presents the results of monitoring and evaluation (M & E) of Kazakhstan, carried out by specialists of the National Centre for the Prevention and Control of AIDS in conjunction with experts from international and nongovernmental organizations.

Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)

УДК 616.9(574)

И.И. ПЕТРЕНКО

*Республиканский центр по профилактике и борьбе
со СПИД МЗ РК, г. Алматы*

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ И МЕРЫ ПО ПРОТИВОДЕЙСТВИЮ ВИЧ/СПИДУ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Аннотация

В данной статье представлена эпидемиологическая ситуация по ВИЧ/СПИДУ в Казахстане и проводимые профилактические и противоэпидемические мероприятия. в результате реализации которых эпидемия ВИЧ удерживается на концентрированной стадии.

Ключевые слова: инфекция вируса иммунодефицита человека, синдром приобретенного иммунодефицита, профилактика, противоэпидемические мероприятия.

Инфекция вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) превратилась за последние годы в серьезную проблему общественного здравоохранения во всем мире [1]. С начала пандемии ВИЧ-инфекция зарегистрирована более чем у 50 млн человек, из которых умерли почти половина [2]. Основной причиной смерти людей, живущих с ВИЧ, являются оппортунистические заболевания [3], развивающиеся на фоне синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), и сопутствующая ВИЧ патология. ВИЧ-инфекция занимает особое место в патологии человека в связи с рядом медицинских и социальных особенностей, среди которых выделяются неуправляемый, фатальный характер и такие понятия, как стигма и дискриминация. Вот почему противодействие эпидемии является в большинстве стран мира неотложной государственной задачей, для осуществления которой предпринимается арсенал всех возможных профилактических и противоэпидемических мер.

В Казахстане эпидемия ВИЧ удерживается на концентрированной стадии [5]. На 01.01.2012 г. в Республике Казахстан кумулятивно зарегистрировано около 18 тысяч ЛЖВ, в том числе мужчин 70,1%, женщин 27,6%, детей – 369 (2,3%). За 2011 г. было выявлено 2006 случаев ВИЧ-инфекции. Умерло от СПИДа 186 человек. Среди ЛЖВ преобладают лица в возрасте 30–39 лет.

Тревожной тенденцией настоящего времени, свойственной многим странам мира, в том числе Центрально-Азиатскому региону, стало «перемещение» эпидемии во все слои населения: рост доли полового пути передачи от ВИЧ-инфицированных мужчин женщинам; увеличение количества ВИЧ-инфицированных женщин, ВИЧ-инфицированных беременных и рожденных ими детей. В Казахстане увеличивается половой путь передачи ВИЧ и на начало 2012 года он составил 50,7%, парентеральный путь передачи при употреблении инъекционных наркотиков снижается, он составил 47,3% [6].

Основным показателем, свидетельствующим о концентрированной стадии эпидемии ВИЧ в стране, является то, что распространенность ВИЧ-инфекции, по данным дозорного эпидемиологического надзора, среди потребителей инъекционных наркотиков составила 3,8%, среди работниц секса – 1,5%, среди мужчин, имеющих секс с мужчинами – 1% и среди заключенных – 3%.

В стране с момента регистрации ВИЧ и до настоящего времени ведется серьезная работа по противодействию эпидемии – по предупреждению распространенности ее в общее население, среди наиболее уязвимых групп населения, среди женщин фертильного возраста.

В соответствии с «Кодексом о здоровье народа и системе здравоохранения» совершенствуются нормативные правовые документы, регламентирующие политику в области ВИЧ/СПИДа. В течение 2011 года проведена большая работа по внесению изменений и дополнений в 17 нормативных правовых документов, из них 9 уже утверждены Постановлением Правительства и приказами министра здравоохранения Республики Казахстан. Среди них: Постановление Правительства «Об утверждении Правил медицинского обследования лиц по клиническим и эпидемиологическим показаниям на наличие ВИЧ-инфекции», приказ Министерства здравоохранения Республики Казахстан «Положение о деятельности центров по профилактике и борьбе с синдромом приобретенного иммунодефицита»; были пересмотрены формы первичной медицинской документации службы СПИД. В соответствии с рекомендациями ВОЗ пересмотрены протоколы диагностики и лечения ВИЧ-инфекции и СПИДа и другие акты.

Постоянно ведется работа по повышению квалификации специалистов, работающих в службе: в 2011 г. было проведено 63 обучающих семинара, из них 15 – на международных базах. Для оказания организационно-методической и консультативной помощи организовано 7 выездов в региональные центры СПИД.

С 2011 года мероприятия по ВИЧ/СПИДу реализуются в соответствии с Государственной программой развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011–2015 годы. Разработан комплексный план мероприятий по ВИЧ/СПИД с НЦПФЗОЖ, Комитетом Уголовно-исполнительной системы Министерства внутренних дел. В Республиканском центре СПИД организованы ежемесячные селекторные совещания с главными врачами областных и городских центров СПИД с использованием телемедицинского оборудования. Вопросы ВИЧ/СПИД рассматривались на заседаниях Странового координационного комитета по работе с международными организациями, координационных советах областного, районного, городского уровня.

Реализация профилактических программ среди населения осуществлялась через средства массовой информации. Подготовлено 380 теле-, 426 радиопередач, опубликовано 718 материалов в печатных изданиях, изготовлено 38 новых видеороликов (462 604 их телетрансляций). Подготовлено 300 журналистов по проблеме ВИЧ/СПИД. Были организованы и проведены массовые кампании, посвященные Всемирному дню борьбы со СПИД и Дню памяти умерших от СПИД.

В 2011 году проведены исследования по оценке ситуации в области оказания услуг снижения вреда, связанного с употреблением наркотиков; триангуляции данных и оценке путей передачи ВИЧ; оценке системы дозорного эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекцией в Республике Казахстан.

Осуществляется централизованный закуп и поставка антиретровирусных препаратов для лечения ЛЖВ, постконтактной профилактики, профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку. Для проведения профилактики инфицирования среди уязвимых к ВИЧ групп населения был осуществлен закуп и распространение шприцев, дезинфицирующих средств, средств индивидуальной защиты (презервативы), издавались и распространялись информационно-образовательные материалы. Осуществлялась поддержка неправительственных организаций, работающих по вопросам ВИЧ/СПИД за счет средств государственного бюджета. Во всех регионах про-

водился дозорный эпидемиологический надзор в уязвимых группах населения с целью оценки распространенности ВИЧ-инфекции.

В 2011 г. в Казахстане впервые внедрена система электронного слежения за случаями ВИЧ, обеспечивающая своевременный доступ к необходимой информации о ЛЖВ, и предоставляемой им помощи для принятия обоснованных решений по повышению их качества жизни в сфере лечения, ухода и поддержки [7].

Специалисты службы принимали активное участие в работе совещаний ВОЗ по Европейскому плану действий по ВИЧ/СПИДу на 2012–2015 гг., государств-членов Организации Исламского Сотрудничества, встрече стран членов ШОС, заседании Генеральной Ассамблеи ООН, на которых рассматривались вопросы сотрудничества в области противодействия эпидемии ВИЧ/СПИД [8].

Таким образом, в Казахстане предусмотрены и проводятся все необходимые мероприятия по профилактике ВИЧ-инфекции на государственном уровне и в результате реализации данных профилактических и противоэпидемических мероприятий эпидемия ВИЧ удерживается на концентрированной стадии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Декларация о приверженности делу борьбы с ВИЧ/СПИДом//Резолюция S-26/2-й специальной сессии Генеральной Ассамблеи ООН по ВИЧ/СПИДу. – Нью-Йорк, 2001. – 19 с.
- 2 Доклад о глобальной эпидемии СПИДа/ЮНЭЙДС. – Женева, 2006. – 78 с.
- 3 Покровский В.В., Фролова О.П., Кравченко А.В. и др. Организация фтизиатрической помощи больным ВИЧ-инфекцией//Пособие для врачей. – М., 2002. – 39 с.
- 4 Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Юрин О.Г. с соавт. Развитие эпидемии ВИЧ-инфекции в регионах Российской Федерации в 2007 г.//Эпидемиология и инфекционные болезни. – М., 2008. – № 3. – С. 7–12.
- 5 Национальный отчет о ходе выполнения Декларации о приверженности делу борьбы с ВИЧ/СПИД Республики Казахстан за 2010–2011 годы для ССГАООН./Республиканский центр по СПИДу. – Алматы, 2012. – 54 с.
- 6 Отчет о деятельности службы по профилактике и борьбе со СПИД за 2011 год/Республиканский центр по СПИДу. – Алматы, 2012. – 33 с.
- 7 Национальное руководство по мониторингу и оценке Программы по противодействию эпидемии СПИДа в Республике Казахстан на 2006–2010 гг./Республиканский центр по СПИДу. – Алматы, 2010. – 33 с.
- 8 Политическая декларация ООН по ВИЧ/СПИДу. – Женева, 2011. – 18 с.

Тұжырым

И.И. Петренко

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА АИВ/ЖИТС ҚАРСЫ ӘРЕКЕТ БОЙЫНША ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ АХУАЛ ЖӘНЕ ШАРАЛАР

Осы мақалада Қазақстандағы АИВ/ЖИТС бойынша эпидемиологиялық ахуал және эпидемияға қарсы және алдын алу мақсатымен өткізілетін шаралар туралы ақпарат берілген.

Summary

I.I. Petrenko

EPIDEMIOLOGICAL SITUATION AND MEASURES TO COMBAT HIV / AIDS IN KAZAKHSTAN

This paper presents the epidemiological situation on HIV / AIDS in Kazakhstan and ongoing preventive and control measures.

Н.К. АХМЕТЖАНОВА, М.К. САПАРБЕКОВ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей МЗ РК

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОБЕСПЕЧЕНИЮ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

Аннотация

В настоящем сообщении представлены организационные, методологические подходы к совершенствованию серологической диагностики вирусных гепатитов (ВГ) среди сельских жителей. При этом предусматриваются следующие направления: организационные аспекты; составление стандартного алгоритма лабораторной диагностики ВГ; осуществление контроля качества исследований.

Ключевые слова: вирусные гепатиты, лабораторная диагностика, гепатитный центр, контроль качества исследований.

Современная лабораторная диагностика вирусных гепатитов (ВГ) основывается на использовании множества методов, направленных на выявление антител, выделение вируса, детекцию его антигенов и геномного материала, характеристику маркеров. Отдельную группу составляет методы оценки иммунного статуса. Однако в условиях сельской местности, для идентификации, дифференциальной диагностики и последующей характеристики вирусных гепатитов актуальными остаются серологические методы, предусматривающие выявление антител к возбудителю, прежде всего в крови. В лабораторной службе сельского здравоохранения серодиагностика по доступности, объему и значимости полученной информации занимает важное, первостепенное значение.

В литературе имеются многочисленные сообщения о необходимости разработки качественной системы лабораторных исследований при вирусных гепатитах [1–10].

В данном сообщении представлены основные методологические подходы к решению вопросов совершенствования лабораторной диагностики вирусных гепатитов в условиях сельской местности.

Предлагаемое методическое обеспечение совершенствования серологической диагностики вирусных гепатитов предусматривает следующие взаимосвязанные направления:

1. Организационные аспекты обеспечения лабораторной диагностики вирусных гепатитов.
2. Разработка стандартного алгоритма лабораторного тестирования на маркеры вирусных гепатитов.
3. Осуществление внутрилабораторного контроля качества исследований на преаналитическом этапе для обеспечения достоверности результатов лабораторных исследований при вирусных гепатитах.

В настоящее время ситуацию по вирусным гепатитам можно охарактеризовать как «скрытую эпидемию». Этому способствует тот факт, что официальной регистрацией охвачена только та часть больных острыми и хроническими формами вирусных гепатитов, которые обращаются за медицинской помощью в лечебно-профилактические учреждения. В то время как острые вирусные гепатиты, протекающие в легких или бессимптомных формах, формируют высокий потенциал больных хроническими вирусными гепатитами вследствие хронизации процесса и зачастую выявляются ретроспективно, уже при развитии осложнений – цирроза

печени, гепатоклеточной карциномы. В связи со сложившейся ситуацией возникает необходимость проведения комплексного изучения инфицированности населения ВГ различной этиологии, особенно жителей сельской местности, так как диагностические процедуры для них труднодоступны в виду отсутствия специализированных лабораторий.

В этой связи нами рекомендуется создать на базе Алматинского областного центра СПИД лабораторный гепатитный центр по Алматинской области. Следует отметить, что диагностическая лаборатория Алматинского областного центра по профилактике и борьбе со СПИД является единственной в Алматинском регионе лабораторией с необходимым набором помещений, наличием современной аппаратуры для постановки ИФА, обеспечена квалифицированными кадрами. Лаборатория имеет аттестационное удостоверение МЗ РК на индикацию второй группы патогенных возбудителей методом ИФА. Научное обеспечение деятельности лабораторного гепатитного центра по диагностике ВГ осуществляет научно-исследовательская лаборатория ВГ и СПИД Научного центра гигиены и эпидемиологии МЗ РК.

Основными направлениями работы лабораторного гепатитного центра (ЛГЦ) являются:

- организация и проведение качественной лабораторной диагностики ВГ в области;
- консультативная и лечебная работа;
- организационно-методическая работа по диагностике ВГ.

Научное обеспечение осуществляет научно-исследовательская лаборатория ВГ и СПИД НЦГиЭ, в задачи которой входят:

- оказание научно-практической помощи в отработке элементов системы эпидемиологического надзора за вирусными гепатитами;
- внедрение в практику и проведение клинико-лабораторной диагностики инфекционных заболеваний, в том числе вирусных гепатитов современных серологических методов;
- оказание организационно-практической помощи лабораторным учреждениям здравоохранения области в подготовке их к лицензированию по вопросам диагностики ВГ;
- разработка целевых территориальных программ диагностики и профилактики вирусных гепатитов;
- слежение за заболеваемостью ВГ, включая лабораторный мониторинг;
- выполнение совместных научно-практических работ по диагностике и профилактике ВГ.

Лабораторный гепатитный центр обеспечивает гарантию качества специфической лабораторной диагностики острых и хронических ВГ по Алматинской области. В лаборатории осуществляется первичный лабораторный скрининг на anti-HAV, HBs-Ag, a-HBc IgM, anti-HCV. Для постановки дифференцированного диагноза ВГ образцы сывороток крови исследуются на весь спектр маркеров ВГ различной этиологии. В лаборатории осуществляется также верификация результатов исследования на маркеры ВГ, которые были проведены в частных или иных лабораториях, не имеющих аттестационного свидетельства. Лаборатория проводит регулярный входной контроль качества тест-систем по мере их поступления, осуществляет апробацию новых диагностических тест-систем с определением чувствительности и специфичности теста, дает рекомендации по доработке или возможности использования других тестов в практических лабораториях области. ЛГЦ также осуществляет внутрिलाбораторный контроль качества исследований для обеспечения достоверности результатов проведенных лабораторных исследований. Специалисты лаборатории участвуют в подготовке методических и инструктивных материалов, конференций, проводят подготовку врачей-лаборантов, лаборантов, проводят курсы информации для специалистов различного профиля ЛПУ области по актуальным вопросам диагностики острых и хронических ВГ.

При составлении стандартного алгоритма тестирования сывороток крови на маркеры вирусных гепатитов рекомендуются следующие условия: цель тестирования, особенности подлежащего тестированию контингента населения, максимальное снижение затрат на проведение лабораторного тестирования.

При выполнении данной работы мы определили 3 направления проведения тестирования:

1. Изучение инфицированности населения области вирусами гепатитов различной этиологии.
2. Этиологическая и клиническая постановка диагноза «вирусный гепатит».
3. Определение иммунологического статуса инфицированности вирусами гепатитов различной этиологии лиц «групп риска с целью эпидемиологического контроля за вирусными гепатитами среди данного контингента населения.

Исходя из определенных задач тестирования предлагается алгоритм лабораторного тестирования, который включает в себя 3 блока – набор диагностируемых маркеров вирусных гепатитов, достаточный для решения конкретно обозначенной задачи (рис. 1).



Рисунок 1 – Алгоритм лабораторного тестирования на маркеры ВГ

Как следует из рисунка, каждый блок отличается по составу маркеров. Выбор маркеров осуществлялся по двум параметрам – наличию доступных в ценовом плане диагностических тест-систем в прайс-листах фирм поставщиков на рынке Казахстана и минимизацией лабораторных процедур.

Так, для блока 1 мы использовали термин «серопозитивность» – выявление вирусных антигенов и антител к ним в сыворотках крови конкретной группы населения. При этом мы ограничились выявлением суммарных антител, являющихся маркерами как острой, так и перенесенной в прошлом инфекции. Суммарные антитела мы определяли для изучения инфицированности населения вирусами гепатитов А, В и D. В связи с отсутствием диагностикумов для определения суммарных антител к вирусам гепатитов Е, С и G мы рекомендуем определить антитела класса G, свидетельствующие о перенесенном в прошлом заболевании.

Блок 2 предусматривает в первую очередь дифференциацию острой и хронической инфекции с определением этиологического агента. Поэтому на первом этапе с учетом эпидемиологического анамнеза сыворотки проводится исследование на наиболее распространенный энтеральный вирусный гепатит А (маркер antiHAVIgM) либо на парентеральный вирусный гепатит В (маркеры HBcIgM, HBsAg). При положительном результате ставится диагноз острой ВГА-инфекции либо ВГВ-инфекции. При отрицательных результатах проводятся исследования на ВГЕ, ВГС, ВГГ. Поэтапное тестирование сывороток в системе второго блока по рекомендации проф. Шуратова И.Х. представлено на рисунке 2.

При постановке диагноза ОВГВ и ХВГВ по назначению лечащего врача проводятся исследования парных сывороток с определением титра антигена и антител с интервалом в 10–14 дней на HBsAg, HBeAg, antiHBe, antiHBs.

При подозрении на вирусный гепатит смешанной этиологии проводится комплексное тестирование на маркеры всех известных гепатитов.

Блок 3 предусматривает определение серологического статуса на маркеры вирусных гепатитов лиц, относящихся к группам риска (доноры; медицинские работники; больные инфекциями, передающимися половым путем; заключенные; наркоманы). Обследование данного контингента рекомендуется проводить не реже одного раза в год.

Определение серологического статуса предусматривает выявление таких маркеров вирусных гепатитов, как anti-HAVIgG, HBs-Ag, HBcIgG, anti-HBs, anti-HCVIgG при постановке на диспансерный учет с целью решения вопроса о вакцинации против гепатитов А и В. При выявлении в сыворотке HBs-Ag назначается консультация инфекциониста и схема тестирования (блок 2) для постановки клинического диагноза.

Результаты тестирования по всем позициям алгоритма заносятся в базу данных лаборатории, копия в распечатанном виде передается в лечебно-профилактическое учреждение, направившее сыворотку на исследование.

Важнейшим звеном в изучении инфицированности, верификации клинического и этиологического диагноза вирусных гепатитов является организация качественной лабораторной диагностики. По определению ВОЗ, качество – это соответствие искомой пользе, причем требуемая степень качества должна быть адекватной конкретной задаче исследования. Известно, что лабораторное исследование состоит из двух основных этапов – преаналитического и аналитического. Аналитический этап лабораторного исследования включает непосредственное тестирование биологического материала, ответственность за проведение которого несут непосредственно сотрудники диагностической лаборатории. Однако в условиях сельской местности конечные результаты могут оказаться недостоверными, или допущены погрешности на преаналитическом этапе.

В этой связи нами предложены ряд организационных и методических мероприятий, обеспечивающих гарантию качества лабораторного тестирования на преаналитическом этапе. Преаналитический этап лабораторных исследований условно делится на следующие этапы: подготовительный период; стадия подготовки пациента к взятию крови; забор, сохранение и транспортировка биологического материала; прием-передача биологического материала в лабораторию.

В подготовительный период рекомендуется:

- осуществлять подготовку средних медицинских работников ЛПУ области по вопросам забора биологического материала на лабораторное исследование;
- организовать обучение специалистов лабораторного гепатитного центра по лабораторной диагностике вирусных гепатитов, обеспечению диагностическими тест-системами для маркерной диагностики, созданию в лаборатории компьютеризированной базы данных по тестированию населения области на маркеры вирусных гепатитов.

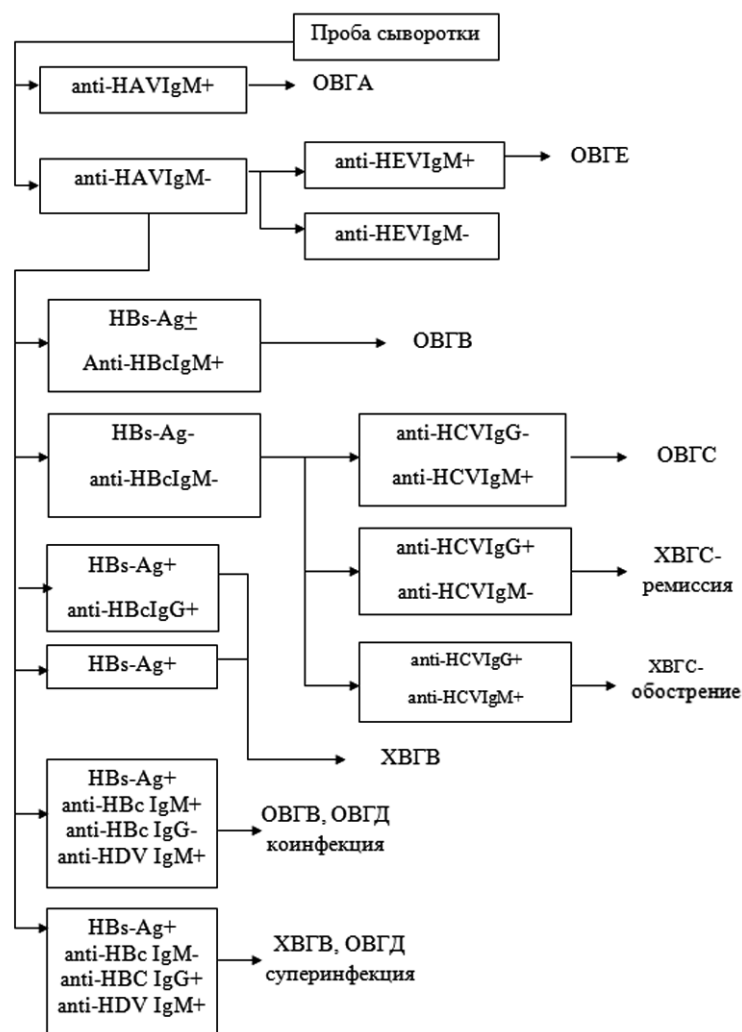


Рисунок 2 – Поэтапное тестирование на маркеры ВГ при постановке дифференциального диагноза

Подготовка пациента к взятию проб крови, забор, сохранение и транспортировка материала для исследования осуществляются средними медицинскими работниками ЛПУ. При этом особое внимание обращается на обеспечение сохранности взятого материала, соблюдение оптимального температурного режима в период транспортировки, обеспечение безопасности медицинского персонала во время транспортировки материала.

Прием-передача крови, сыворотки в лабораторию гепатитного центра осуществляется медицинскими работниками ЛПУ, ответственными за транспортировку материала и лаборантом-регистратором лаборатории. Следует отметить, что важным моментом неукоснительного выполнения основного принципа преаналитического этапа является организация превентивных мер, исключающих возможные

ошибки. Для этого ежегодно все лечебно-профилактические учреждения области обеспечиваются инструкциями, памятками по правилам забора, маркировки, подготовки и транспортировки биологического материала.

Таким образом, проведенные исследования в рамках магистерской работы свидетельствуют о целесообразности реализации мероприятий, направленных на повышение качества лабораторной диагностики вирусных гепатитов в сельской местности.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Фаворов М.О., Калашикова Т.В. Контроль качества диагностических исследований – необходимое условие улучшения общественного здравоохранения/CDC, США, 2000. – 180 с.
- 2 Сурдина Т.Ю., Шуратов И.Х., Джумагулова А.Б. и др. Вирусный гепатит А: Современные особенности эпидемического процесса и оценка экономической эффективности отказа от госпитализации//Методические рекомендации. CDC. – Алматы, 2002. – 24 с.
- 3 Feinstone S., Kapikhan A., Pursell R. et al. Hepatitis A: detection by immune electron microscopy of a viruslike antigen associated with acute illness//Science. 1973. - Vol. 182. - P. 1026-1028.
- 4 Siegl G., Frosner G. Characterization and classification of virus particles associated with hepatitis A II type and configuration of nucleic acid. // J. Virol. - 1978. - Vol. 26. - P. 48-53.
- 5 Conlipsis A., Lacaenini S., Vust I. Iodination of hepatitis A virus reveals a fourth structural polypeptides//J. Virol. - 1980. - V. 35. - P. 572-574.
- 6 Frosner G., Overby L., Flehming B. et al. Seroepidemiological investigation of patients and family contacts in an epidemic of hepatitis A//J. Med. Virol. - 1977. - Vol. 1. - P. 163-167.
- 7 Корзая Л.И., Шевцова З.В., Джелиева З.М. Спонтанный и экспериментальный гепатит А у павианов гамадрилов//Вопр. вирусол. – 1992. – № 4. – С. 252-253.
- 8 Шляхтенко Л.И., Мукомолов С.Л., Крыга Л.Н. Эпидемиология вирусного гепатита В накануне третьего тысячелетия//В кн.: Гепатит В, С, D и G – проблемы изучения, диагностики, лечения и профилактики. – М., 1997. – С. 252-253.
- 9 Wu J.C., Chen C.M., Chiang N.Y. et al. Clinical and epidemiological implications of swine hepatitis E infection//J. Med. Virol. - 2000. - Vol. 60, № 2. - P. 166-171.
- 10 Дзагуров Г.К., Куприянов В.В., Балаян М.С. Изучение репликации вируса гепатита Е в культуре клеток//Вопр. вирусол. – 1997. – № 2. – С. 63-66.

Тұжырым

Н.К. Ахметжанова, М.К. Сапарбеков

ЖЕРГІЛІКТІ АУЫЛ ЖАҒДАЙЫНДА ВИРУСТЫ ГЕПАТИТТЕРДІ ЗЕРТХАНАЛЫҚ ДИАГНОСТИКАЛАУДЫҢ ӘДІСТЕМЕЛІК ТӘСІЛДЕРІ

Берілген мақалада ауыл тұрғындары арасында вирусты гепатиттерді серологиялық диагностикалауды жетілдірудің әдістемелік, ұйымдастыру тәсілдері берілген. Осыған байланысты келесі бағыттар: ұйымдастыру аспектілері; ВГ зертханалық диагностикалаудың стандарттық алгоритмін жасау; зерттеу сапасын бақылау қарастырылады.

Summary

N.K. Akhmetzhanova, M.K. Saparbekov

METHODOLOGICAL APPROACHES TO ENSURING LABORATORY DIAGNOSTICS OF VIRUS HEPATITISES IN THE CONDITIONS OF RURAL AREA

In the present article presented organizational, methodological approaches for improving of serum diagnostics of virus hepatitises (VH) among villagers. The following directions are thus provided: organizational aspects; drawing up of standard algorithm of laboratory diagnostics of VH; control of quality of researches.

Р.Б. АХМЕТКОЖИНА

Центральная районная больница, г. Сарканд

КАРДИОРЕНАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Аннотация

В статье представлены результаты изучения кардиоренальных взаимоотношений у больных хронической сердечной недостаточностью с сопутствующим метаболическим синдромом, которые доказывают существование тесных кардиоренальных взаимоотношений у больных ХСН и МС.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, метаболический синдром, биохимическое исследование крови, структурно-функциональное состояние почек.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из наиболее значимых и актуальных проблем современной медицины. Несмотря на значительные достижения в лечении кардиоваскулярной патологии, распространенность ХСН в Европе и США составляет от 1,9 до 2,5% [1], а в Казахстане к настоящему времени ХСН диагностируется у 7% населения. В связи с этим большое значение имеет своевременное выявление факторов, приводящих к развитию и прогрессированию ХСН в популяции.

Результаты многочисленных исследований привели к тому, что в настоящее время как самостоятельный предиктор прогрессирования ХСН выделяется метаболический синдром (МС), называемый по причине высокой распространенности «пандемией XXI века». В настоящее время МС уже диагностируется у 20–40% населения мира, и эти цифры продолжают расти [2, 3]. МС значительно отягощает течение ХСН, поскольку все его компоненты (артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, атерогенная дислипидемия и инсулинорезистентность) оказывают негативное влияние на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы [4, 5]. В то же время негативное влияние МС на прогноз и исход ХСН реализуется также за счет нарушений функционального состояния почек, что обусловлено взаимоотношениями воздействием традиционных (артериальная гипертензия, нарушение обмена мочевой кислоты) и нетрадиционных (синдром хронического воспаления, инсулинорезистентность) факторов риска развития почечной дисфункции при МС [6].

Высокий риск сердечно-сосудистой смерти при терминальной почечной недостаточности был отмечен уже вскоре после внедрения гемодиализа в клиническую практику [7], однако лишь в последние 10–15 лет стало очевидно, что даже незначительное почечное повреждение, как острое, так и длительно существующее, также ассоциируется с высокой общей и кардиоваскулярной летальностью. Эти данные, полученные в крупных рандомизированных исследованиях, легли в основу разработанной под эгидой NKF (National Kidney Foundation, USA) концепции хронической болезни почек (ХБП) и стали отправной точкой дальнейших исследований кардиоренальных взаимодействий во многих странах.

Данные исследований, посвященных изучению кардиоренальных взаимоотношений, четко свидетельствуют о том, что снижение функции почек приводит к значительному ухудшению течения ХСН [8, 9]. Сопутствующий МС и нарушенная функция почек являются клиническими проблемами, свидетельствующими о неблагоприятном прогнозе у больных ХСН [10]. Вместе с тем в литературе не

встретилось работ, посвященных детальному изучению функции почек во взаимосвязи с особенностями структурно-функциональных параметров сердца у больных ХСН и МС.

Цель исследования. Изучение кардиоренальных взаимоотношений у больных хронической сердечной недостаточностью с сопутствующим метаболическим синдромом.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 130 пациентов в возрасте от 45 до 65 лет. Основную группу (n=100) составили пациенты с ХСН I-III функционального класса (ФК) и МС. Группа сравнения представлена пациентами с ХСН I-III ФК без МС (n=30).

Для корректного подбора респондентов были использованы следующие критерии исключения, относящиеся к состоянию сердечно-сосудистой системы: острый период инфаркта миокарда (ИМ), нестабильная стенокардия, ХСН IV ФК, кардиохирургическое вмешательство в анамнезе, гемодинамически значимые поражения клапанов сердца; другие, кроме ишемической, причины развития ХСН; злокачественная гипертензия, искусственный водитель ритма, острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе. В исследование также не включались пациенты с сахарным диабетом, злокачественными и аутоиммунными заболеваниями, печеночной недостаточностью, клинически значимыми заболеваниями органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, почек и системы крови в стадии обострения, требующие медикаментозного лечения или значительно влияющие на оценку исследуемых параметров, другими состояниями и заболеваниями, способными повлиять на результаты исследования.

В момент исследования оценивали клиническое состояние, структурно-функциональные параметры сердца и почек, проводилось биохимическое исследование крови (креатинин, общий холестерин (ОХС), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), триглицериды (ТГ), мочевая кислота), определялись содержание глюкозы в крови натощак и после перорального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы, микроальбуминурия, рассчитывался индекс инсулинорезистентности НОМА (гомеостатическая модель оценки инсулинорезистентности).

Всем больным проводили:

1. Физикальное обследование: оценка общего состояния, подсчет ЧСС, клиническое измерение АД на обеих руках в положении пациента сидя по стандартной методике, антропометрию с расчетом ИМТ по формуле: $ИМТ = \frac{\text{масса тела (кг)}}{\text{рост}^2 (\text{м}^2)}$. Степень ожирения определяли согласно классификации ожирения по ИМТ (ВОЗ, 1997).

2. Регистрацию ЭКГ в 12 отведениях.

3. ФК ХСН устанавливали согласно классификации ХСН ОССН 2009. Для уточнения ФК ХСН был использован тест 6-минутной ходьбы (ТШХ). Тяжесть и динамику основных симптомов ХСН оценивали с помощью шкалы клинического состояния больного с ХСН – ШОКС (модификация В.Ю. Мареева, 2000).

4. Оценку структурно-функциональных параметров миокарда выполняли при проведении эхокардиографического исследования в соответствии с общепринятыми рекомендациями: оценка линейных размеров полостей сердца (передне-задний размер левого предсердия, конечно-систолический и конечно-диастолический размеры левого желудочка (КСР и КДР ЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП, см) и задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ, см). По формуле R.V. Devereux (1986) была рассчитана масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ, г): $ММЛЖ = 1,04 * ((КДР + МЖП + ЗСЛЖ)^3 - КДР^3) - 13,6$. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ, г/м²) рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела ($S_{\text{тела}}$). Определяли тип гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) согласно Национальным рекомендациям по диагностике и лечению АГ (2008). Для характеристики систолической функции сердца оценивали фракцию выброса (ФВ, %) ЛЖ по Simpson. Диастолическую функ-

цию определяли по соотношению максимальной скорости раннего пика Е и систолы предсердия А, а также времени изоволюмического расслабления (ВИР) и времени замедления трансмитрального потока (DT). Оценку выраженности диастолической дисфункции по стадиям проводили с учетом Национальных рекомендаций ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (2009).

5. Изучение структурно-функционального состояния почек включало определение продольного, поперечного размеров почек (мм) и толщину паренхимы (мм) при ультразвуковом исследовании в соответствии с общепринятыми рекомендациями; креатинина сыворотки крови (КК); СКФ расчетным методом по формуле MDRD (СКФ (мл/мин/1,73 м²) = 186 × (креатинин крови, мг/дл)^{-1,154} × (возраст, годы)^{-0,203} × 0,742 (для женщин)); экскреции альбумина с мочой (МАУ) методом иммуноферментного анализа.

6. Изучение состояния углеводного (определялись глюкоза крови натощак и после перорального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы), липидного (общий холестерин – ОХС, липопротеины высокой плотности – ЛПВП, липопротеины низкой плотности – ЛПНП, триглицериды – ТГ, подсчет индекса атерогенности (ИА), определение типа гиперлипидемии) и пуринового (мочевая кислота крови) обменов проводилось по стандартным методикам.

7. Инсулинорезистентность оценивали путем расчета индекса инсулинорезистентности НОМА (гомеостатическая модель оценки инсулинорезистентности) по следующей формуле: глюкоза натощак (ммоль/л) × инсулин натощак (мЕ/мл)/22,5. Наличие инсулинорезистентности определяли при уровне индекса НОМА > 2,77.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась методами параметрической и непараметрической статистики. Использовали пакет статистических программ Microsoft Excel 7.0, реализованных на РС IBM Pentium III. Для оценки корреляции применяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Для оценки достоверности различий между показателями – t-критерий Стьюдента, точный метод Фишера. Статистически значимыми считали отклонения при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Обследовано 130 пациентов в возрасте от 45 до 65 лет с ХСН в постинфарктном периоде (3–4-я неделя от начала инфаркта миокарда).

Среди больных ХСН с сопутствующим МС была выше частота повторных ИМ: 22% vs 16,7% ($p > 0,05$). Более высокий функциональный класс сердечной недостаточности (ХСН ФК III) в группе больных с МС был представлен в 37% случаев vs 30% ($p > 0,05$). По данным ШОКС, среднее количество баллов в I группе составило $6,7 \pm 0,82$, что было выше, чем в контрольной группе – $6,2 \pm 0,37$ ($p > 0,05$).

При оценке структурно-функциональных параметров сердца достоверных различий между группами по полостным размерам сердца и систолической функции ЛЖ, определяемой по величине ФВ, выявлено не было. В группе больных ХСН и МС определялась большая толщина ЗСЛЖ, МЖП и был выше ИММ ЛЖ ($p < 0,1$). Выявлена корреляционная зависимость между ИММЛЖ и продольным размером почек ($r = 0,32$, $p < 0,05$), характеризующая общность изменений структуры сердца и почек у больных ХСН и МС. В основной группе значимо чаще встречались пациенты с гипертрофией левого желудочка: 69% vs 24% ($p < 0,05$). Результаты проведенного корреляционного анализа достоверно свидетельствуют о том, что встречаемость ГЛЖ нарастает по мере увеличения массы тела ($r = 0,73$).

В группе больных ХСН и МС отмечена высокая частота встречаемости одного из наиболее неблагоприятных типов ремоделирования: доля ЭГЛЖ составила 13% vs 6,7% в группе контроля.

Нарушения диастолической функции сердца были выявлены у пациентов обеих групп. ДД I стадии в основной группе зарегистрирована у 80,3% пациентов, ДД II стадии – у 18,3%, ДД III стадии – у 1,3% больных. В группе контроля ДД I стадии была у 86,7% пациентов, ДД II стадии – у 13,3%. ДД II стадии определялась чаще у больных с сопутствующим МС ($p > 0,05$), а ДД III стадии встречалась только среди

больных с ХСН и МС. Связь нарушений диастолической функции сердца с показателями функционального состояния почек у пациентов с ХСН и МС подтверждают установленные корреляции между ДТ и СКФ ($r=-0,44$, $p<0,05$), ДТ и МАУ ($r=0,36$, $p<0,05$), IVRT и СКФ ($r=-0,27$, $p<0,05$), IVRT и МАУ ($r=-0,43$, $p<0,05$).

При оценке функционального состояния почек среди пациентов обеих групп были установлены следующие данные. Уровень креатинина крови у больных ХСН и МС составил $104,2\pm 16,4$ мкмоль/л, во II группе – $92,2\pm 17,0$ мкмоль/л ($p>0,05$). Повышенный уровень креатинина был выявлен у 19% пациентов основной группы vs 6,7% случаев ($p<0,05$). Средние значения СКФ (по формуле MDRD) в I группе составили $68,9\pm 1,6$ мл/мин/ $1,73\text{м}^2$, у пациентов без МС этот показатель был равен $77,4\pm 2,9$ мл/мин/ $1,73\text{м}^2$ ($p>0,05$). Среди больных ХСН и МС чаще встречались больные со сниженной фильтрационной функцией почек (СКФ <60 мл/мин/ $1,73\text{ м}^2$): 32% vs 20% ($p>0,05$). Проведенный с целью оценки вклада метаболического синдрома в развитие почечной дисфункции корреляционный анализ подтверждает наличие достоверной обратной статистической связи между объемом талии и СКФ ($r=-0,34$). Установлена корреляционная взаимосвязь между тяжестью ФК ХСН и сниженной СКФ ($r=0,722$, $p<0,05$), что подтверждает существование кардиоренального континуума у больных ХСН с сопутствующим МС.

При распределении больных с различной величиной СКФ в зависимости от функционального класса ХСН было выявлено, что нормальные значения СКФ при ХСН I ФК отмечались в 88,4% случаев, при II ФК – в 68,3%, а при III ФК – в 46,2% ($p<0,05$). Соответственно с утяжелением ФК ХСН среди пациентов МС был зарегистрирован рост количества больных со сниженной СКФ: ФК I – 11,6%, ФК II – 31,7%, ФК III – 53,8%.

Ранний маркер нефропатии, МАУ была выявлена у всех пациентов с ХСН. Средние показатели МАУ у больных ХСН и МС составили $147,7\pm 40,9$ мг/сут. vs $126,1\pm 28,2$ мг/сут. ($p>0,05$). В основной группе достоверно чаще встречалась экскреция альбумина с мочой выше 100 мг/сут: 57% vs 36%. В группе больных с МС увеличение степени выраженности абдоминального ожирения сопровождалось повышением уровня МАУ ($r=0,46$). Наличие МАУ говорит о значимой дисфункции почек у больных с ХСН и МС и ассоциируется с неблагоприятным сердечно-сосудистым прогнозом у данной категории больных. Прогрессирующий рост МАУ ассоциировался с ростом ФК ХСН ($r=0,514$, $p<0,05$). В зависимости от ФК ХСН средние значения МАУ распределились следующим образом: у больных с I ФК ХСН средний уровень МАУ составил $107,3\pm 15,5$ мг/сут., у больных со II ФК – $123,8\pm 21,7$ мг/сут. и среди пациентов с III ФК – $140,5\pm 18,4$ мг/сут. Таким образом, с утяжелением ФК ХСН нарастают проявления почечной дисфункции, что является подтверждением существования тесных кардиоренальных взаимоотношений у больных ХСН.

При анализе показателей липидного обмена установлены существенные различия между сравниваемыми группами пациентов: уровень холестерина и его фракций, триглицеридов ($p<0,05$) и индекс атерогенности были выше у больных ХСН с сопутствующим МС. Среди пациентов с ХСН и МС чаще выявлялись высокоатерогенные типы гиперлипидемии (ГЛП). I тип ГЛП диагностирован у 6,7% больных с МС vs 15% ($p<0,1$). II тип ГЛП выявлен у 66,6% vs 51% пациентов группы контроля ($p<0,1$). По частоте встречаемости IIб и III типов ГЛП между пациентами с ХСН и МС и ХСН без МС достоверных различий не выявлено. IV тип ГЛП встречался только среди больных с МС. Таким образом, у пациентов ХСН и МС по сравнению с пациентами с ХСН без МС чаще наблюдается высокоатерогенная комбинированная ГЛП с повышением уровня ЛПНП и ТГ.

Установлены тесные взаимоотношения показателей липидного обмена и структурно-функционального состояния почек у больных ХСН. Выявлены высокодостоверные корреляционные зависимости между уровнем ХС и толщиной паренхимы ($r=0,22$). Обнаружена достоверная обратная связь ($r=-0,3$) между уровнем хо-

лестерина крови и СКФ и прямая связь между показателями ХС ЛПВП и СКФ ($r=0,45$, $p<0,05$). Также выявлена умеренная обратная связь между уровнем ТГ и СКФ ($r=-0,44$, $p<0,05$). Обнаружена прямая зависимость между уровнем холестерина крови и МАУ ($r=0,3$, $p<0,05$), обратная зависимость между ХС ЛПВП и МАУ ($r=-0,6$, $p<0,05$) и прямая связь средней силы между уровнем ТГ и МАУ ($r=0,43$, $p<0,05$).

Проведенный корреляционный анализ позволил установить взаимосвязи показателей липидного обмена со структурно-функциональными параметрами сердца у больных ХСН. Выявлена достоверная связь между концентрацией ХС и полостными размерами сердца: КСР ($r=0,35$), КДР ($r=0,28$), а также ХС и систолической функцией сердца, оцениваемой по ФВ ($r=-0,23$, $p<0,05$).

Между исследуемыми пациентами обеих групп установлены существенные различия параметров, характеризующих состояние углеводного обмена: уровень глюкозы крови натощак у больных ХСН в сочетании с МС был существенно выше, чем у больных ХСН без МС ($p<0,1$). Проведенный корреляционный анализ выявил наличие достоверной обратной зависимости между уровнем глюкозы крови натощак и СКФ ($r=-0,42$). Нарушение толерантности к глюкозе также оказывает влияние на СКФ ($r=-0,41$, $p<0,05$). Установленные факты свидетельствуют о связи нарушений углеводного обмена с почечной дисфункцией у больных ХСН.

Степень инсулинорезистентности в группе больных ХСН с сопутствующим МС была достоверно выше, чем в группе контроля. Выявлена достоверная связь средней силы между уровнем инсулинорезистентности и СКФ ($r=-0,53$). Установлена взаимосвязь слабой силы, но достоверная, между уровнем глюкозы крови натощак и МАУ ($r=0,22$), достоверная сильная связь между уровнем инсулинорезистентности и МАУ ($r=0,92$).

При оценке пуринового обмена по уровню мочевой кислоты продемонстрированы существенные различия между сравниваемыми группами пациентов: уровень мочевой кислоты у больных с ХСН и МС был выше, чем у пациентов с «изолированной» ХСН. Соответственно процент больных с гиперурикемией был выше при сочетании ХСН и МС (58% vs 13,3%). Различия между группами достоверны. Выявлена прямая зависимость между уровнем мочевой кислоты и концентрацией ТГ сыворотки крови ($r=0,27$, $p<0,05$). Установлены высокодостоверные корреляционные связи между концентрацией мочевой кислоты и толщиной паренхимы почек ($r=0,35$).

По уровню калия крови исходно группы статистически значимо не отличались.

Таким образом, проведенное исследование доказывает существование тесных кардиоренальных взаимосвязей у больных ХСН и МС. Сочетание ХСН с метаболическим синдромом значительно утяжеляет течение основного заболевания, о чем свидетельствуют выявленные признаки поражения органов-мишеней (сердца и почек) у данной категории больных. Среди пациентов с сопутствующим метаболическим синдромом, по сравнению с больными без метаболических нарушений, выявляются более значимые нарушения диастолической функции ЛЖ, чаще встречаются неблагоприятные типы ремоделирования ЛЖ. У больных ХСН в сочетании с МС, по сравнению с пациентами с изолированной ХСН, формируются более существенные изменения в структуре и функции почек, о чем свидетельствуют увеличение размеров почек, снижение СКФ, увеличение распространенности клинически значимого снижения фильтрационной функции почек (СКФ <60 мл/мин/1,73 м²). Выявленные у больных ХСН и МС признаки поражения органов-мишеней тесно коррелируют с неблагоприятными изменениями углеводного, липидного и пуринового обмена, выраженностью инсулинорезистентности.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 *Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, Ferguson TB et al.* Executive summary: heart disease and stroke statistics—2010 update: a report from the American Heart Association. // *Circulation*. 2010. - №121(7). P. 948-54.
- 2 *Pemminati S, Prabha Adhikari MR, Pathak R, Pai MR.* Prevalence of metabolic syndrome (METS) using IDF 2005 guidelines in a semi urban south Indian (Bolor Diabetes Study) population of Mangalore. // *J Assoc Physicians India*. - 2010. - №58. - P. 674-7.
- 3 *Jang M, Berry D.* Overweight, obesity, and metabolic syndrome in adults and children in South Korea. // *Clin Nurs Res*. 2011. - №20(3). - P. 276-91.
- 4 *McCullough AJ.* Epidemiology of the metabolic syndrome in the USA. // *J Dig Dis*. - 2011. - №12(5). - P. 333-40.
- 5 *Heck PM, Dutka DP.* Insulin resistance and heart failure. // *Curr Heart Fail Rep*. - 2009. - №6(2). - P. 89-94.
- 6 *Yamamoto K.* Metabolic syndrome and heart failure. // *Circ J*. - 2010. - №74(12). - P. 2550-1.
- 7 *Шутов А.М., Серов В.А.* Кардиоренальный и ренокардиальный синдромы // *Нефрология*. - 2009. - Т. 13, № 4. - С. 59–63.
- 8 *Резник Е.В., Гендлин Г.Е., Гущина В.М., Сторожаков Г.И.* Хроническая болезнь почек у больных с хронической сердечной недостаточностью // *Нефрология и диализ*. - 2010. - Т. 12, № 1. - С. 13–24.
- 9 *Кобалава Ж.Д., Виллевалде С.В., Ефремовцева М.А., Моисеев В.С.* Кардиоренальные взаимоотношения: современные представления // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. - 2010. - Т. 9, № 4. - С. 4–11.
- 10 *Ильичева О.Е.* Факторы риска развития хронической сердечной недостаточности у пациентов с хронической болезнью почек // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. - 2008. - Т. 7, № 1. - С. 63–68.

Тұжырым

Р.Б. Ахметкожина

СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК МҮКІСІ БАР АУРУЛАРДА ЖӘНЕ МЕТАБОЛИЯЛЫҚ СИНДРОММЕН АРАҚАТЫНАСТЫҢ КАРДИОРЕНАЛСІ

Мақалада созылмалы жүрек мүкісі және ауру ағымдарының ауырлаған метаболиялық синдромның өзара байланыстарының жақын кардиореналының болуы, жүрек, бүйрек бұзылыстарының айқындалған белгілері көрсетіліп дәлелдеген: асқазанның ремоделдеуінің қолайсыз түрлері, асқазанның диастолалық функциясының айтарлықтай бұзылыстары және құрастыруы, бүйрек өлшемінің үлкеюі, шумақшалық фильтрлеу жылдамдығының төмендеуі, бүйректің сүзгі функцияның клиникалық төмендеуі көп таралғандығы көрсетілген. Орган бұзылыстарының айқындалған белгілері көмірсутек, липид және пурина айырбасының қолайсыз өзгерістері, төзімділіктің көрсетілгендігімен тығыз байланысты.

Summary

R.B. Akhmetkozhina

CARDIO RENAL RELATIONSHIP AT PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND THE METABOLIC SYNDROME

In article proved existence of close cardio renal relationships of chronic heart failure and a metabolic syndrome which are made heavier mutually by the course of diseases to what the revealed signs of defeat of heart and kidneys testify: significant violations of diastolic function of the left ventricle and formation of adverse types of a remodeling of the left ventricle, increase in the sizes of kidneys, decrease in speed of a glomerular filtration, increase in prevalence of clinically significant decrease in filtration function of kidneys. The revealed signs of defeat of target organs closely correlate with adverse changes of a carbohydrate, lipid and purine exchange, expressiveness of an insulin resistance.

У. МУСАЕВА

Поликлиника инвалидов и участников ВОВ, г. Алматы

ИНГИБИТОРЫ АПФ В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Аннотация

Показаны эффективность и безопасность применения рамиприла в лечении больных артериальной гипертензией первой и второй степени. В Казахстане представлен дженерик оригинального препарата рамиприла Хартил (фармацевтическая компания «Эгис», Венгрия). Этот отечественный препарат по фармакокинетике и биоэквивалентности полностью соответствует оригинальному препарату, а с экономической точки зрения является гораздо более выгодным. Хартил доступен большому числу пациентов, вошел в список препаратов для льготного отпуска. Хартил может быть рекомендован широкому кругу пациентов, страдающих АГ, в том числе и с сопутствующими заболеваниями, для успешного контроля уровня АД и снижения риска сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: артериальная гипертония, лечение, артериальное давление, рамиприл-хартил.

Лечение и контроль артериальной гипертонии (АГ) относится к важным проблемам здравоохранения во всем мире. Казахстан – не исключение, ведь более 40% взрослого населения страдают АГ. Это заболевание является одним из основных независимых факторов риска развития инсульта, ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ИМ) и сердечной недостаточности. При этом АГ занимает первое место по обращаемости к врачам ПМСП и стационаров среди хронической патологии. Было доказано, что риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений возрастает пропорционально росту уровня артериального давления (АД), в связи с чем нормализация АД и успешный контроль над его уровнем лежат в основе увеличения продолжительности жизни [1, 2]. Известно, что лечение АГ у больных из группы низкого и среднего риска следует начинать с немедикаментозных мероприятий – ограничения употребления поваренной соли, нормализации массы тела, увеличения физической активности (адекватная аэробная нагрузка), резкого снижения употребления алкоголя, отказа от курения. Однако в большинстве случаев, в том числе и у больных из группы высокого и очень высокого риска, реальный контроль АД удается обеспечить только на фоне лекарственной терапии. Согласно рекомендациям ВНОК 2011 года (четвертая версия) при лечении больных АГ целевой уровень АД должен быть менее 140/90 мм рт. ст. При хорошей переносимости назначенной терапии целесообразно снижение АД до более низких значений. У пациентов с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений необходимо снизить АД до 140/90 мм рт. ст. и менее в течение 4 нед. терапии. В дальнейшем, при условии хорошей переносимости, рекомендуется снижение АД до 130–139/80–89 мм рт. ст. При плохой переносимости терапии представляется возможным его снижение в несколько этапов. На каждой ступени АД снижается на 10–15% от исходного уровня за 2–4 нед. с последующим перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД. Следующий этап снижения АД и соответственно усиление антигипертензивной терапии в виде увеличения доз или количества принимаемых препаратов возможны только при условии хорошей переносимости уже достигнутых величин АД. Если переход на следующий этап вызывает ухудшение состояния пациента, целесообразно вернуться на предыдущий уровень еще на некоторое время.

Таким образом, снижение АД до целевого уровня происходит в несколько этапов, число которых индивидуально и зависит как от исходного уровня АД, так и

от переносимости антигипертензивной терапии. Важно помнить о том, что при наличии сахарного диабета и поражения почек, в случае протеинурии менее 1 г, АД следует снижать менее 130 и 80 мм рт. ст., а при нарастании потери белка и нарушении функции почек цифры АД должны быть еще более низкими. При достижении целевого уровня АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения систолического АД до 110–115 мм рт. ст. и диастолического АД до 70–75 мм рт. ст., а также следить за тем, чтобы в процессе лечения не происходило увеличения пульсового АД, в особенности у пожилых пациентов [1].

Медикаментозная терапия должна не только снижать АД, но и уменьшать количество сердечно-сосудистых осложнений. Для лечения АГ используются основные препараты: тиазидные диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы ангиотензиновых рецепторов (БРА), α -адреноблокаторы и антагонисты кальция. В качестве дополнительных антигипертензивных препаратов, которые, как правило, назначают в составе комбинированной антигипертензивной терапии, назначают альфа-адреноблокаторы, блокаторы имидазолиновых рецепторов и др. Причем все представители вышеназванных групп способны адекватно снижать АД [3]. Наиболее используемой группой гипотензивных препаратов в клинической практике являются ингибиторы АПФ, которые уменьшают влияние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), прежде всего артериальной вазоконстрикции и секреции альдостерона. Основным преимуществом ингибиторов АПФ, по сравнению с другими антигипертензивными препаратами, является их доказанное благоприятное воздействие при разнообразных заболеваниях сердечно-сосудистой системы (табл. 1) [4] и положительное влияние на поражения органов-мишеней. Благоприятное влияние ингибиторов АПФ при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы является крайне важным, т. к. в реальной клинической практике наличие изолированной АГ – не столь частая ситуация. Рассмотрим подробнее механизм действия ингибиторов АПФ. В соответствии с современными представлениями, активация РААС играет важнейшую роль в регуляции АД как ключевой эффекторный гормон РААС, через вазоконстрикцию, увеличение постнагрузки левого желудочка, задержку натрия и воды повышает АД и способствует стабилизации АГ [5]. Долгосрочные эффекты повышенного уровня АТ II, особенно в тканях, приводят к сердечному и сосудистому ремоделированию и поражению почек. Ингибиторы АПФ оказывают антигипертензивное действие путем ингибирования эффектов АТ II, препятствуя его образованию из АТ I [5]. Повышение активности калликреин-кининовой системы в крови и тканях обуславливает кардио- и эндотелиопротективное действие ингибиторов АПФ за счет активации простагландиновой системы и соответственно увеличения синтеза простагландинов, стимулирующих образование оксида азота в эндотелиоцитах.

Препараты данного класса доказали свою эффективность в плане уменьшения выраженности гипертрофии миокарда левого желудочка, а также значимого уменьшения выраженности микроальбуминурии, протеинурии и предотвращения снижения функции почек. Наиболее выраженное антигипертензивное действие ингибиторы АПФ оказывают на пациентов с повышенной активностью РААС. Кроме того, ингибиторы АПФ влияют на деградацию брадикинина, что, с одной стороны, усиливает их антигипертензивную эффективность, а с другой – приводит к развитию таких характерных побочных эффектов, как сухой кашель и ангионевротический отек.

Одним из наиболее изученных представителей группы ингибиторов АПФ является препарат рамиприл. Именно поэтому мы исследовали эффективность рамиприла у 32 пациентов с артериальной гипертензией первой и второй степени. Данные больные получали рамиприл бесплатно. Средняя длительность заболевания составила $4,8 \pm 3,9$ лет. Возраст пациентов – от 52 до 74 лет. На начало исследования среднее САД составило $152 \pm 4,2$ мм рт. ст., среднее ДАД – $94,2 \pm 2,8$. Пациентам в качестве антигипертензивного препарата был назначен рамиприл (Хартил, фирма «Эгис», Вен-

грия), в дозе 2,5 мг в первые 4 недели, затем увеличили дозу до 5 мг, а еще через 4 недели при отсутствии достижения эффекта доза была увеличена до 10 мг в сутки.

Что касается фармакокинетических свойств рамиприла, то данный препарат является длительно действующим липофильным ингибитором АПФ, не содержащим сульфгидрильные группы [5]. Рамиприл является пролекарством и переходит в печени в активную форму – рамиприлат. После приема внутрь рамиприл быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта. Биодоступность рамиприла составляет 50–65%. Прием пищи не влияет на степень всасывания, но уменьшает его скорость. Максимальная концентрация рамиприла в плазме крови достигается в течение 1–2 ч, рамиприлата – через 2–4 ч. Связывание с белками плазмы рамиприлата составляет 56%, а период полувыведения – 13–17 ч, что делает возможным назначение препарата 1 раз в сутки [4]. При нарушении функции печени метаболизм препарата замедляется.

Таким образом, после приема внутрь антигипертензивное действие рамиприла начинается через 1–2 ч, достигает максимума спустя 4,5–6,5 ч, продолжаясь при этом 24 ч и более. При ежедневном применении гипотензивная активность постепенно увеличивается в течение 3–4 нед. и сохраняется при длительном лечении. Эффективная доза рамиприла у разных пациентов варьирует от 2,5 до 10 мг в сутки. При этом эффективность рамиприла в отношении АГ не зависит от пола, возраста и массы тела пациента. Препарат, как правило, не вызывает избыточного снижения АД в начале лечения, а внезапное прекращение приема препарата не приводит к его быстрому и значительному повышению.

Результаты исследования. У 42% больных через 8 недель лечения наблюдались явления головокружения и слабости, поэтому возвращались к прежней дозе 2,5 мг. Полученные результаты показали, что рамиприл клинически и статистически значительно снижает АД до целевых значений, уменьшает уровень микроальбуминурии до ее исчезновения и увеличивает скорость клубочковой фильтрации на 21% у пациентов с АГ 1–2-й степени вне зависимости от времени однократного приема препарата. Рамиприл не влияет на продолжительность интервала QT, у наблюдаемых больных не было зарегистрировано нарушений ритма и проводимости. Частота возникновения гипертонических кризов через 8 недель достоверно уменьшилась с $4,5 \pm 1,1$ до $1,6 \pm 0,7$. Применение рамиприла в утренние и вечерние часы существенно не сказывается на эффективности и безопасности лечения. Лечение рамиприлом хорошо переносится. Отмена препарата была вынуждена проведена у двух пациентов ввиду возникновения сухого кашля.

Таким образом, на сегодняшний день накоплена богатая доказательная база, связанная с применением ингибитора АПФ рамиприла у пациентов с АГ. Представление об «идеальном» антигипертензивном препарате включает в себя, помимо высокой эффективности контроля уровня АД, предотвращение основных осложнений АГ и снижение смертности от них, хорошую переносимость, безопасность, простоту в употреблении и доступную цену – всем этим требованиям, бесспорно, отвечает препарат рамиприл. Рамиприл достаточно давно и широко используется в клинической практике, в том числе и его дженерики. В Казахстане представлен дженерик оригинального препарата рамиприла – Хартил (фармацевтическая компания «Эгис», Венгрия). Этот отечественный препарат по фармакокинетике и биоэквивалентности полностью соответствует оригинальному препарату, а с экономической точки зрения является гораздо более выгодным. Экономическую составляющую вопроса нельзя не учитывать при назначении препарата, ведь стоимость лечения напрямую влияет на приверженность к нему пациентов. Хартил – это препарат рамиприла европейского качества, который доступен большому числу пациентов, вошел в список препаратов для льготного отпуска. Хартил может быть рекомендован широкому кругу пациентов, страдающих АГ, в том числе и с сопутствующими заболеваниями, для успешного контроля уровня АД и снижения риска сердечно-сосудистых осложнений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр)/Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМО-АГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). – 2010. – С. 125–129.
- 2 *Оганезова Л.Г.* Рамиприл в лечении артериальной гипертензии//РМЖ. – 2012. – №5. – С. 232–235.
- 3 *Чазова И.Е., Ратова Л.Г.* Комбинированная терапия артериальной гипертензии//Сердце. – 2005. – Т. 4, № 3(21). – С. 120–126.
- 4 *Преображенский Д.В., Вышинская И.Д.* Рамиприл – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента с широким спектром терапевтического действия//Справочник поликлинического врача. – 2010. – № 2. – С. 15–20.
- 5 *Чазова И.Е., Мартынюк Т.В., Ратова Л.Г.* В фокусе внимания – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента: рамиприл при артериальной гипертензии//Системные гипертензии. – 2011. – № 3. – С. 5–10.

Тұжырым

У. Мусаева

МҮҒЕДЕКТИҢ ЖӘНЕ ҰЛЫ ОТАНДЫҚ СОҒЫСЫНА ҚАТЫСҚАНДАРЫНЫҢ ЕМХАНАСЫ, АЛМАТЫ

Көрсетілген тиімділікке және рамипридің қолданысының қауіпсіздігі аурудың шипасында бірінші және екінші дәреженің артериялық гипертензиясымен сипатталады. Бірінші дәрежелі препараттарына артериялық гипертензияның шипасында рамиприл (Хартил) жатады, олар органопротективті нәтижелеріне ие болады.

Summary

U. Musayeva

POLICLINIC OF PARTICIPANTS AND DISABLED PEOPLE OF THE SECOND WORLD WAR, ALMATY

Treatment and control of arterial hypertension belongs to important world problems of health care. It is very important to follow the international recommendations about maintaining patients. Hartil (Ramipril) who possesses the expressed organoprotective effects treats first preparations in treatment of an arterial hypertension.

УДК 616.1-08

**Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)**

О.А. ТУЕВА

Поликлиника участников и инвалидов ВОВ, г. Алматы

ТИАЗИДОПОДОБНЫЕ ДИУРЕТИКИ В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Аннотация

Показана клиническая эффективность тиазидоподобного диуретика индапамида в лечении артериальной гипертензии в сочетании с ХОБЛ у больных пожилого возраста.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, лечение, артериальное давление, хроническая обструктивная болезнь легкого.

Согласно международным рекомендациям по лечению артериальной гипертензии к основным антигипертензивным препаратам относятся: 1) тиазидные (и три-

азидоподобные) диуретики; 2) β -адреноблокаторы; 3) антагонисты кальция; 4) ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ); 5) блокаторы АТ 1-ангиотензиновых рецепторов [1, 2]. Данные препараты или их комбинации врач подбирает индивидуально в зависимости от особенностей течения артериальной гипертензии или наличия сопутствующей патологии.

Среди названных пяти классов антигипертензивных препаратов диуретики, несомненно, являются препаратами первого ряда для лечения неосложненных форм артериальной гипертензии, учитывая их низкую стоимость и бесспорные доказательства способности улучшать отдаленный прогноз. Как правило, диуретики являются универсальными для комбинации с любой группой препаратов.

Тиазидные и тиазидоподобные диуретики используются в клинической практике дольше, чем все другие классы антигипертензивных препаратов – с конца 50-х годов прошлого века. В 1956 г. был создан первый тиазидный диуретик, эффективный при приеме внутрь, – хлортиазид. В 1958 г. был создан более мощный тиазидный диуретик – гидрохлортиазид, который быстро вытеснил хлортиазид из клинической практики. В 1959 г. появился тиазидоподобный диуретик хлортапидон, в 1974 г. – индапамид. Для лечения АГ наиболее широко используются тиазидные диуретики хлорбензамида (индапамид, клопамид, ксипамид и др.).

Индапамид представляет собой производное хлорбензамида, содержащий метилиндолиновую группу. Уникальный спектр фармакологических свойств индапамида позволяет отнести его к третьему поколению тиазидных и тиазидоподобных диуретиков.

Тиазидные диуретики – самые доступные по цене из современных антигипертензивных препаратов. Это обстоятельство имеет немаловажное значение в тех случаях, когда приходится выбирать антигипертензивный препарат для длительной терапии больных с низкими доходами.

Другое достоинство тиазидных и тиазидоподобных диуретиков, по сравнению с другими классами антигипертензивных препаратов, заключается в том, что их способность предупреждать развитие сердечно-сосудистых осложнений и, в особенности, мозговой инсульта у больных АГ установлена в многочисленных рандомизированных исследованиях и в настоящее время не вызывает никаких сомнений.

Мы изучили эффективность и переносимость индапамида (Арифон ретард, фирма Les Laboratoires SERVIER) у 48 больных ХОБЛ в сочетании с АГ (21 мужчин и 27 женщин), средний возраст которых составил $59,4 \pm 5,6$ года. У больных зарегистрирована артериальная гипертензия первой или второй степени. По данным клинического измерения, систолическое АД (САД_{кл.}) составило $154,1 \pm 6,1$ мм рт. ст. и диастолическое АД (ДАД_{кл.}) – $92,1 \pm 8,2$ мм рт. ст. Средняя продолжительность АГ в целом по группе – $9,1 \pm 6,9$ года. У всех пациентов наблюдалась ХОБЛ, подтвержденная данными функции внешнего дыхания (ФВД).

Критериями исключения из исследования являлись: симптоматическая гипертензия; острое нарушение мозгового кровообращения; острый инфаркт миокарда, перенесенные в течение последних 6 месяцев; стенокардия напряжения III-IV функционального класса; почечная, печеночная и сердечная недостаточность.

Клиническое АД определяли как среднее трех измерений АД на плече тонометром в положении сидя после 5-минутного отдыха.

Критерием эффективности антигипертензивной терапии по клиническому АД считали снижение ДАД на 10 мм рт. ст. от исходного, а целевым уровнем – АД < 140/90 мм рт. ст.

Исследование ФВД проводили на компьютерном спирографе (Япония) на первой и восьмой неделях лечения. В качестве контрольных показателей в анализ были включены: ОФВ1 от форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ); МОС25, МОС50, МОС75 – мгновенные объемные скорости после выдоха 25%, 50%, 75%, ФЖЕЛ.

При анализе результатов в целом по группе после восьми недель активной терапии наблюдали достоверное снижение клинического АД: САД_{кл.} со 154,1±6,1 до 130,9±10,4 мм рт. ст. ($p<0,01$); ДАД_{кл.} – с 92,1±8,2 до 82,1±7,2 мм рт. ст. ($p<0,01$).

При анализе показателей ФВД и ее скоростных показателей до и после лечения отрицательной динамики, свидетельствующей о выраженности бронхиальной обструкции, выявлено не было. Основные показатели не изменились.

Таким образом, назначение диуретиков нового поколения, 24-часового действия на длительное время, обеспечивает мягкий мочегонный эффект и стабилизацию АД без выраженных клинических нарушений электролитного обмена, что сказывается на улучшении качества жизни больных пожилого возраста. Индапамид в дозе 1,5 мг в сутки оказывает положительное влияние на основные показатели клинического АД с достижением целевых уровней как САД, так и ДАД в целом в течение 8 недель от начала лечения у больных артериальной гипертензией I и II степени. На фоне терапии индапамидом не выявлено снижения скоростных показателей при исследовании ФВД, что свидетельствует об отсутствии отрицательного влияния данной терапии на выраженность бронхиальной обструкции у больных АГ I и II степени в сочетании с ХОБЛ. Препарат хорошо переносится больными пожилого возраста.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1 Диагностика и лечение артериальной гипертензии/Российские рекомендации (четвертый пересмотр). – 2010. – С. 19–20.

2 Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Шатунова И.М., Стеценко Т.М., Скавронская Т.В. Тиазидные и тиазидоподобные диуретики как краеугольный камень современной антигипертензивной терапии//Российский кардиологический журнал. – 2004. – № 4. – С. 5–13.

Тұжырым

О.А. Туева

ДИУРЕТИКТЕР АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯНЫҢ ШИПАСЫНДА

Созылмалы обструктивті өкпе ауруларымен қосарланған артериалды гипертензиясы бар науқастарға индапамидті қолданғанда, оның әсері мен қауіпсіздігі туралы зерттеу жұмысы берілген.

Summary

О.А. Tujeva

DIURETICS IN THE TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION

In study are presented efficiency and safety of the using indapamide beside sick arterial hypertension in combination with chronic obstruction by diseases light.

*А.Д. СЕМБАЕВА, Г.Б. ПОЛЗИК, Д.А. КАПСУЛТАНОВА,
Ф.С. ИБРАГИМОВА, Д.М. МУСАБЕКОВА, М.О. ОПАБЕКОВА*

КазНМУ им С.Д. Асфендиярова, Городской кардиологический центр, г. Алматы

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА НА ФОНЕ ЗНАЧИТЕЛЬНОЙ ПРЕМОРБИДНОЙ ИММУНОКОМПРОМЕТАЦИИ

Аннотация

Статья посвящена интересному клиническому случаю инфекционного эндокардита. В ней описываются особенности диагностики и лечения этого заболевания.

Ключевые слова: первичный инфекционный эндокардит, клапаны сердца, мужчины и женщины, стрептококки, стафилококки, микробиологическое и биохимическое исследование, хирургическое лечение, профилактика инфекционных осложнений.

Известно, что инфекционный эндокардит (ИЭ) – это заболевание инфекционной природы с первичной локализацией возбудителя на клапанах сердца, пристеночном эндокарде (реже – на эндотелии аорты и крупных артерий), протекающее с возможной генерализацией септического процесса и развитием иммунопатологических проявлений.

По данным В.П. Тюрина, в 48% случаев диагноз ИЭ выставляется только к концу 3–4-й недели с момента заболевания, поэтому своевременное лечение получают всего 13,8% больных. Поздняя диагностика приводит к тяжелейшим последствиям и неоправданно высоким экономическим затратам на лечение (протезирование клапанов и др.), и, к сожалению, во многих случаях диагноз ставится по результатам аутопсии [1].

В последние десятилетия клиническая картина ИЭ приобрела ряд специфических черт, по сравнению с «классическим» течением. Это произошло, вероятно, от большого количества так называемых «новых», часто нозокомиальных (внутрибольничных) эндокардитов, полиэтиологичности современных его форм, от проводимого в начале заболевания антибактериального лечения при еще неустановленном диагнозе, по поводу «лихорадки неясного генеза» (часто неадекватными дозами антибиотиков и/или короткими курсами). И в результате ИЭ стал устойчивее к антибактериальной терапии, поражает все возрастные группы, в том числе больных пожилого и старческого возраста, чаще мужчин. Нередко ИЭ может быть эпизодом поражения сердца в картине генерализованного сепсиса (весьма редко в наши дни) и чаще всего самостоятельным поражением или меньшей генерализацией инфекционного процесса. В настоящее время преобладает первичный ИЭ на неизменных ранее клапанах [2].

ИЭ является специфическим заболеванием, поскольку за последние 30 лет ни частота, ни уровень смертности от этой болезни не уменьшились и, несмотря на значительные успехи, достигнутые в диагностике и лечении ИЭ, по-прежнему сохраняются серьезный прогноз и высокая летальность. ИЭ характеризуется различными признаками, изменяющимися в зависимости от первичных клинических проявлений. ИЭ требует комплексного подхода, предусматривающего участие специалистов многих медицинских специальностей, таких как терапевты, кардиологи, хирурги, инфекционисты, нейрохирурги, рентгенологи и патологоанатомы [3].

Эпидемиологический профиль ИЭ, особенно в промышленно развитых странах, за последние несколько лет изменился. Частота инфекционного эндокардита, по данным различных исследований, колеблется от 1 до 8 случаев на 100 тыс. насе-

ления [2]. В настоящее время отмечается значительный рост частоты данного заболевания. Ранее заболевание поражало молодых пациентов с предшествовавшим и четко определенным (главным образом ревматическим) клапанным поражением, сейчас ИЭ уже затрагивает и пожилых пациентов, у которых ИЭ чаще развивается как результат медико-санитарной помощи соответствующих процедур, либо у больных с ранее неизвестной патологией клапана, либо у пациентов с протезированными клапанами. Мужчины заболевают в 1,5–3 раза чаще женщин, а в возрастной популяции старше 60 лет это соотношение достигает 8:1. Средний возраст заболевших составляет от 43 до 50 лет [3].

Согласно многочисленным клиническим микробиологическим исследованиям наиболее частыми возбудителями являются стрептококки (55%). Причем около 35% случаев ИЭ вызывается *Streptococcus viridans*, 10% – энтерококками и около 10% – другими негемолитическими стрептококками группы D, но при этом в 28% этиология остается невыясненной. Исследования крови на стерильность отрицательны. В эксперименте показана более высокая адгезивная способность стафилококков и стрептококков по сравнению с грамотрицательными бактериями, отмечается важная роль фибронектина в связывании пептидогликана грамположительных бактерий [4–6].

При своевременном исследовании культуры крови – до начала противомикробной и антибиотикотерапии положительные посевы крови отмечаются примерно в 90–95% случаев. На практике обнаружить бактериемию удается в значительно меньшем числе случаев – 30–40%. Это объясняется, во-первых, тем, что большинству больных антибиотики назначаются до исследования гемокультуры. Во-вторых, в ряде случаев возбудителями инфекционного процесса являются анаэробы, риккетсии, L-формы микроорганизмов, типирование которых требует особых методов микробиологического исследования, отсутствующих в большинстве лечебных учреждений [4–6].

Рассматривая ИЭ, следует остановиться на основных звеньях патогенеза, которые представляют собой: 1) формирование небактериального тромбоэндокардита, что создает условия для внедрения микроорганизмов, далее 2) при достаточно продолжительном периоде бактериемии (очаговая инфекция, стоматологическая или другая манипуляция, медицинское вмешательство и др.) и при вторичном ИЭ – наличие пороков, пролапса и др. может идти развитие ИЭ. При первичном ИЭ имеет значение большая или меньшая преморбидная иммунокомпрометация – наркомания, алкоголизм, циррозы печени, лечение иммуносупрессорами. Нельзя не отметить и слабость иммунной защиты, что является не только патогенетическим фактором, но и предопределяющим моментом в развитии эндокардита. Наиболее характерными изменениями в иммунологическом статусе больных ИЭ подострого течения являются снижение показателей клеточного иммунитета, повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), повышение уровня иммуноглобулинов M и G. [4]

В качестве примера приводим следующий клинический случай: больной А., 53 лет, находился на лечении в ГКЦ в сентябре 2012 года. Поступил с жалобами на одышку, усиливающиеся в горизонтальном положении отеки на нижних конечностях, слабость.

Из *anamnesis morbi* – со слов больного – начало заболевания в июле месяце, когда было однократное повышение температуры тела до 38°C. Далее в июле – августе начали нарастать отеки на нижних конечностях, которые со временем увеличивались. Одышка постепенно становилась более выраженной – стала появляться даже при незначительной физической нагрузке. До 30.08.2012 не обследовался, лечение не получал. 30.08.12 в связи с нарастанием одышки и отеков на нижних конечностях был госпитализирован в клинику МКТУ г. Шымкент с диагнозом: ХСН. Получал лечение – метаболические препараты, диуретики, антикоагулянты, один курс антибактериальной терапии (7 дней) – цефтриаксон в среднетерапевтической дозировке.

После выписки отмечал некоторое улучшение самочувствия, отеки стали меньше. 14.09.2012 г. в связи с ухудшением состояния был экстренно госпитализирован в ГКЦ.

Из anamnesis vitae: в течение многих лет злоупотреблял алкоголем, работал на стройке. Курил по 1–2 пачке сигарет в день, не курил последние 4 года. Из социально неблагополучной среды.

Из status praesens: Состояние больного при поступлении было тяжелым. Больной был в сознании, резко пониженного питания: подкожно-жировая клетчатка отсутствовала. Кожные покровы бледные, с землистым оттенком, кожа с трофическими изменениями (участки гиперпигментации на коже тела и конечностей). Выраженные отеки на нижних конечностях до колен. В легких – притупление перкуторного звука справа, в нижнебоковых отделах, на фоне резко ослабленного везикулярного дыхания. В остальных отделах – дыхание везикулярное с жестковатым оттенком. В нижних отделах выслушивались единичные влажные, незвучные, мелкопузырчатые хрипы, которые исчезали после откашливания. Сердце: границы относительной сердечной тупости были расширены влево на 2 см. Аускультативно: тоны сердца были приглушенные, ритм правильный. Систоло-диастолический шум определялся на аорте, верхушке, с проведением в подмышечную впадину. АД 110/70 мм рт. ст. Пульс 68 уд. в мин. Живот был мягкий, болезненный в эпигастриальной области. Печень выступала на +2 см ниже края реберной дуги, плотная при пальпации. Стул: склонность к поносам. Симптом поколачивания был положительным слева. Мочеиспускание было затруднено.

По лабораторно-инструментальным данным:

В общем анализе крови при поступлении: Эр – $3,16 \times 10^{12}/л$; Нв – 88г/л; Нт – 26%; ЦП – 0,8; тромбоциты – $190 \times 10^9/л$, L – $3,1 \times 10^9/л$, п/я – 14%, с/я – 51%; Эоз – 2%; М – 7%; Л – 26%; СОЭ – 39 мм/час.

В динамике: Эр – $3,1 \times 10^{12}/л$; Нв – 88г/л; Нт – 28%; тромбоциты – $109 \times 10^9/л$, L – $1,9 \times 10^9/л$, п/я – 6 %, с/я – 77%; Эоз – 1%; М – 7%; Л – 9%; СОЭ – 23 мм/час.

Кардиомаркеры при поступлении: Тропонин I – 0,073; миоглобин – 70,7; СК-МВ – 2,3.

В динамике: Тропонин I – 0,15; миоглобин – 63,4 ; СК-МВ – 4,2.

Биохимический анализ крови при поступлении: общий белок – 64 г/л; мочевины – 10,2 ммоль/л; креатинин – 127 ммоль/л; глюкоза – 5,6 ммоль/л; АЛТ – 17 мккат/л; АСТ – 16 мккат/л; билирубин общ. – 7,3 мкмоль/л; холестерин – 3,4 ммоль/л.

В динамике: общий белок – 51 г/л; мочевины – 15,5 ммоль/л; креатинин – 102 ммоль/л.

Электролиты: K^+ 4,5 ммоль/л, Na^+ 142 ммоль/л, Ca_2^+ 1,16 ммоль/л; Cl^- 113 ммоль/л.

Коагулограмма при поступлении: АКТ – 9 сек, АПТВ – 35 сек, ПТИ – 89%, фибриноген А – 4,2 г/л.

В динамике: АКТ – 11 сек, АПТВ – 41 сек, ПТИ – 94%, фибриноген А – 4,0 г/л. Д-димер: 1525,7 нг/мл.

Общий анализ мочи при поступлении: уд. вес – 1005; белок – 0,132; плоский эпителий ед. в п/з; лейкоциты в большом количестве в п/з; эр 20–30 в п/з, цилиндры 5–6 в п/з, слизь +++.

В динамике: уд. вес – м/м; белок – 0,198; плоский эпителий 1 – 2 в п/з; лейкоциты 10–12 в п/з; эр 20–30 в п/з, цилиндры 0–2–2 в п/з, слизь +.

Анализ крови на стерильность двукратно отрицательный.

Анализ мокроты на БК трехкратно отрицательный.

Анализ крови на микрореакцию отрицательный.

На ЭКГ при поступлении: ритм синусовый с ЧСС 80 уд. в мин. Отклонение ЭОС влево. Гипертрофия левого желудочка. Ишемия передне-боковой стенки. ЭКГ при выписке: ритм синусовый с ЧСС – 79 в мин. Гипертрофия левого желудочка. Ишемия передне-боковой стенки уменьшилась.

На ЭхоКГ: АО – 2,8 см, ЛА – 2,0 см, ЛПд – 4,3 см, ПЖд – 2,6 см, КДРП – 6,9 см, КСРП – 4,8 см, ДО – 249, СО – 108, УО – 141, ФВ – 57%, ΔS – 31%, ТЗСд – 1,4; МЖП – 1,0–1,3. Аорта уплотнена. Расширение обоих предсердий и левого желудочка. На некоронарной створке АК визуализируется организованная флоттирующая вегетация (0,9×1,6). Зон гипокинеза не выявлено. Сократительные функции ЛЖ и ФВ удовлетворительные. Дополнительные хорды в полости ЛЖ. ДЭХОКГ: Турбулентный систоло-диастолический поток на АК. Стеноз и недостаточность аортального клапана.

В динамике организованная флоттирующая вегетация не коронарной створке АК сохранялась. ФВ был увеличен до 67%.

На УЗИ органов брюшной полости и почек: диффузные изменения в паренхиме печени. Гепатоспленомегалия. Признаки хронического холецистита и панкреатита. Признаки хронического воспалительного процесса в обеих почках. Микролитиаз.

На УЗИ предстательной железы: диффузные изменения в паренхиме предстательной железы. Увеличение объема предстательной железы. Признаки хронического цистита.

Рентгенография органов грудной клетки: не исключался центральный tumor правого легкого. 2-сторонняя нижнедолевая застойная пневмония. Остаточные изменения после перенесенного туберкулеза.

Рентгенография органов грудной клетки в правой боковой проекции: данные за правостороннюю нижнедолевую (S6) шаровидную пневмонию (в плане дифференциальной диагностики с центральным tumor). Контроль после адекватной антибактериальной терапии. Перицистит. Двухсторонняя застойная пневмония.

Рентгенография органов грудной клетки в динамике: правосторонняя нижнедолевая шаровидная пневмония. Перицистит в фазе рассасывания.

Консультирован кардиохирургом. Рекомендована консультация кардиохирурга ННЦХ им А.Н. Сызганова.

Консультирован нефрологом. Диагноз: хронический двусторонний пиелонефрит, обострение. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы I–II ст. Хронический простатит.

Консультирован онкологом. С целью исключения онкопатологии рекомендовано: 1. КТ ОГК. 2. УЗИ ОМТ+биопсия простаты 3. Определение уровня ПСА.

Больной находился на лечении в городском кардиологическом центре с 14.09.2012 по 28.09.2012 г. с диагнозом: инфекционный эндокардит, подострое течение, тяжелой степени. Недостаточность аортального клапана. ХСН II Б. 4 ФК. Хронический двусторонний пиелонефрит, обострение. ХПН I. Хронический простатит. Анемия II степени, смешанного генеза. Внебольничная пневмония нижних долей обоих легких. ДН I ст.

Было проведено лечение: режим I, диета 10, конкор 2,5 мг 1/2 т утром, омега3 20 мг, пимидель 1 капс × 2 р, лозап 50 мг 1/4 т × 1 р, альдарон 100 мг × 2 р, фуросемид 40 мг в/в, цеф III 1,0 × 2 р, декстран 200,0 в/в №3, глюкоза 5% 200,0 инсулин 4Ед + КСЛ 7,5% – 5,0 в/в кап, препенем 500 мг × 2 р в/в кап №10, амикацин 500 мг × 2 р №10, пентоксифиллин 5,0+NaCl 0,9% – 250,0 в/в кап.

При выписке: признаки сердечной недостаточности были купированы, температура тела была нормальной, самочувствие улучшилось, одышка значительно уменьшилась, отеки на нижних конечностях при выписке отсутствуют, АД 110/80 мм рт. ст. Больной был выписан с рекомендациями под наблюдение участкового врача.

Таким образом, данный клинический случай представляет несомненный интерес для врачей общей практики и кардиологов. Больной – из социально неблагополучной среды, имел высокий риск развития инфекционных осложнений, много лет не обращался к врачу, не обследовался, длительное время употреблял алкогольные напитки, в связи с чем быстро сформировался клапанный порок, а признаки сердечной недостаточности нарастали и рецидивировали. Предполагаемый

диагноз был подтвержден проведенным ЭхоКГ-исследованием. Посев крови не дал результата, несмотря на забор крови до начала антибактериальной терапии. Вероятно, оказал влияние курс антибиотика, проведенный до поступления, до установления диагноза, что в целом соответствует литературным данным [1, 2]. Подострое течение без яркой манифестации в начале болезни у данного больного, возможно, связано с имеющимся сложным преморбидным фоном и иммунокомпрометацией в виде длительного злоупотребления алкоголем, курением, проживанием в условиях, неприспособленных для нормального проживания, несоответствующим питанием и полным отсутствием медицинского наблюдения на протяжении многих лет, что согласуется с литературными данными [1]. Принимая во внимание все анамнестические данные и тяжесть состояния, антибактериальная терапия включала препенем (имипенем и циластатин натрия) антибиотик с широким спектром действия, представитель бета-лактамов, внутривенно. Препенем является сильным ингибитором синтеза бактериальных стенок и оказывает выраженное бактерицидное действие на грамположительные и грамотрицательные, аэробные и анаэробные патогенные бактерии. Высокая эффективность препенема обусловлена широким спектром действия, особенно против полимикробных и смешанных (анаэробных-аэробных) инфекций. Вторым антибиотиком был выбран амикацин, так как этот полусинтетический антибиотик широкого спектра действия из группы аминогликозидов действует бактерицидно. Связываясь с 30S субъединицей рибосом, препятствует образованию комплекса транспортной и матричной РНК, блокирует синтез белка, а также разрушает цитоплазматические мембраны бактерий. Высокоактивен в отношении аэробных грамотрицательных микроорганизмов: *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Serratia* spp., *Providencia* spp., *Enterobacter* spp., *Salmonella* spp., *Shigella* spp.; некоторых грамположительных микроорганизмов: *Staphylococcus* spp. (в т. ч. устойчивых к пенициллину, некоторым цефалоспорином).

Однако следует понимать, что для достижения полной ремиссии и продления жизни данного пациента необходимо оперативное лечение, удаление вегетации и профилактика инфекционных осложнений, поскольку изучение отдаленных результатов терапевтического лечения больных с инфекционным эндокардитом показало, что при наличии аортальной недостаточности ко второму году после выписки из клиники остается в живых только 60% больных, а к пятому году — менее 50% [2]. Консультация кардиохирурга была рекомендована данному больному при выписке для решения вопроса о хирургическом лечении. Наблюдение в катамнезе: самочувствие больного в течение 1 месяца после выписки было стабильным.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Никонов В.В. Инфекционный эндокардит//Медицина неотложных состояний. — 2007. — С. 17–18.
- 2 Скоблякова М.Е. Особенности современного инфекционного эндокардита у детей и подростков/Диссертация. — Новосибирск, 2009. — С. 161.
- 3 Целуйко В.И. Инфекционный эндокардит//Здоровье Украины. — 2009. — № 3/1. — С. 50–52.
- 4 Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. Основные особенности течения и лечения инфекционного эндокардита (анализ 135 случаев заболевания в 1990–1999 гг.)//Русский медицинский журнал. — 2001. — №10. — С. 392.
- 5 Руденко А.В., Крикунов А.А. Инфекционный эндокардит: современные подходы к антибиотикотерапии и хирургическому лечению//Мистецтво лікування. — Киев, 2012. — С. 11–12.
- 6 Белобородов В.Б. Современное лечение инфекционного эндокардита//РМЖ: независимое издание для практикующих врачей. — М., 1998. — №22. — С. 13–14.
- 7 Руководящие принципы по профилактике, диагностике и лечению инфекционного эндокардита//European Heart Journal. — 2009. — С. 285.

Тұжырым

*А.Д. Сембаева, Г.Б. Ползик, Д.А. Касултанова, Ф.С. Ибрагимова,
Д.М. Мусабекова, М.О. Опабекова*

АЙҚЫН ПРЕМОРБИДТІ ИММУНОКОМПРОМЕТАЦИЯ ФОНЫНДАҒЫ БІРІНШІЛІК ИНФЕКЦИЯЛЫҚ ЭНДОКАРДИТТІҢ АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Мақала инфекциялық эндокардит тақырыбындағы қызықты клиникалық жағдайға арналады. Мақалада инфекциялық эндокардиттің диагностикасы мен емінің ерекшеліктері сипатталады.

Summary

*A.D. Sembayeva, G.B. Polzick, D.A. Kapsultanova, F.S. Ibragimova,
D.M. Mussabekova, M.O. Opabekova*

SPECIAL FEATURES OF SEPTIC ENDOCARDITIS IN PATIENT WITH CONSIDERABLE PREMORBIDAL IMMUNOCOMPROMETATION

This article is devoted to special clinical case of septic endocarditis. Patient - man, 53 years old with complicated premorbital anamnesis was observed. Diagnosis of septic endocarditis was established due to ultrasonic investigation of a heart. The treatment was effective. Surgical therapy was recommended to this patient for good prognosis.

**Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)**

УДК: 616.37-002-036.11-089

А.А. ТАЖИЕВ

Центральная районная больница, г. Сарканд

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Аннотация

Представлены результаты исследования ассоциации между основными факторами риска различных клинических форм острого и хронического панкреатита.

Ключевые слова: острый и хронический панкреатит, рацион питания, избыточная масса тела, индекс массы тела.

Одной из актуальных проблем современной гастроэнтерологии и всей медицины в целом является острый и хронический панкреатит. Это обусловлено как значительной распространенностью и высокой заболеваемостью данной патологией, так и прогрессирующим течением панкреатита [1], приводящим к потере трудоспособности и инвалидности, а также к высокой смертности [2]. Заболеваемость острым панкреатитом (ОП) в Европе колеблется от 19,7 до 30,6 случаев на 100 000 населения [3]. В России распространенность хронического панкреатита (ХП) составляет среди взрослого населения 27,4–50 случаев на 100 000 населения [4]. Неоднозначное влияние ожирения на течение ОП и ХП подтверждают порой противоположные результаты: ожиревшие больные ОП достоверно чаще нуждаются в интенсивной помощи и сроки их госпитализации значительно длиннее [5].

Острый панкреатит – многоликое заболевание с вариабельным клиническим течением: от легкого дискомфорта до апокалиптической протрации. Более того, воспалительный процесс может быть ограничен исключительно поджелудочной

железой или распространяться на окружающие ткани и даже вовлекать отдаленные системы органов. Такая вариабельность местных проявлений и клинического течения является крайне неблагоприятным обстоятельством для изучения ОП, начиная с первых клинических описаний этого заболевания. ОП характеризуется развитием отёка поджелудочной железы (отёчный панкреатит) или первично асептического панкреонекроза (деструктивный панкреатит) с последующей воспалительной реакцией.

Хронический панкреатит (ХП) — динамическая, плохо поддающаяся диагностике болезнь, эволюция которой обусловлена прогрессирующим деструкцией ткани поджелудочной железы и возникновением осложнений. Динамическое наблюдение позволяет определить факты, влияющие на темп прогрессирования, стадию, характер и эффективность лечебных мероприятий. Большинство исследователей рассматривает ХП как прогрессирующее заболевание с повторяющимися обострениями хронического воспаления, развитием склероза и фиброза, приводящего к замещению секреторной ткани железы соединительной тканью и снижению внешней-секреторной функции поджелудочной железы. Ведущими симптомами в клинической картине ХП являются боли и признаки недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы.

В немногочисленных работах по изучению макро- и микронутриентного состава пищи у больных ОП и ХП приведены противоречивые результаты. Одни авторы доказывают снижение уровня витаминов и микронутриентов у больных ОП и ХП [6], другие сообщают о повышении потребления белков и липидов больными ОП и ХП [7], третьи не находят разницы в этих показателях между больными ОП и ХП и лицами без панкреатита [8]. Во многих исследованиях доказано, что табакокурение является фактором риска ОП и ХП различной этиологии [9]. Прямая связь между потреблением алкоголя и ОП и ХП является общеизвестной, в течение первых десяти лет после подтверждения диагноза алкогольного ХП погибает более 30% больных, а через 20 лет — около 50% [10]. Однако до сих пор не проведено комплексного исследования факторов риска ОП и ХП.

Цель исследования. Изучение ассоциации между основными факторами риска различных клинических форм ОП и ХП.

Материалы и методы исследования. Обследовано 123 больных ОП и ХП, среди них 60 мужчин и 63 женщины, средний возраст больных панкреатитом — $50,4 \pm 2,2$ лет. Из них 42 пациента с ОП и 81 пациент с ХП. Длительность заболевания составляла от 3 до 20 лет, в среднем $5,6 \pm 4,3$ лет. По числу мужчин и женщин группы больных ОП и ХП не различались ($p=0,09$).

Методы обследования. Опрос и объективный осмотр больных, основные и дополнительные лабораторно-инструментальные исследования. Для верификации диагноза всем больным проводилось копрологическое исследование, УЗИ поджелудочной железы, печени и желчевыводящих путей. У части больных для уточнения диагноза проведена КТ и МРТ поджелудочной железы. Опрос пациентов с ОП проводился в первые 5-10 суток со дня госпитализации, больных ХП — в период обострения.

В соответствии с классификацией ОП [2] среди больных ОП отечная форма выявлена у 44% лиц, стерильный панкреонекроз — у 36% пациентов, инфицированный панкреонекроз — у 20% пациентов; осложнения ОП (парапанкреатический инфильтрат, абсцесс, перитонит и др.) встречались в 44% случаев. В соответствии с классификацией ХП [2] больные ХП распределялись следующим образом. По этиологии: билиарнозависимый панкреатит отмечен у 41% пациентов; алкогольный панкреатит — у 16% пациентов; идиопатический панкреатит — у 4% пациентов, у 39% обследуемых было выявлено сочетание нескольких этиологических факторов. По клиническим проявлениям: болевая форма ХП отмечена у 94% пациентов. По классификации M-ANNHEIM [3] в исследовании больные ХП распределены по клиническим формам: пограничный ХП — 46,9%, вероятный ХП — 43,2%,

определенный ХП – 9,9%; по индексу тяжести: минимальный (А) – 12,3%, умеренный (В) – 70,4%, средний (С) – 12,3%, выраженный (D) – 5% пациентов.

Индекс массы тела (индекс Кетле II) определяли по формуле: ИМТ (кг/м²) = масса тела (кг)/рост (м²). Дефицитом веса считали значение ИМТ < 18,5 кг/м², избыточной массой тела – ИМТ > 25 кг/м², ожирением – ИМТ ≥ 30 кг/м².

Все пациенты заполняли опросник по табакокурению, в котором учитывались частота курения и количество выкуриваемых сигарет (папирос), а также возраст начала и стаж курения. Курящими считались пациенты, выкуривающие хотя бы 1 сигарету в день.

Пациенты отвечали на вопросы анкеты о виде алкогольного напитка (пиво, вино, водка и др.), о типичной разовой дозе потребляемого напитка и о частоте потребления.

Фактическое питание изучали с помощью анкеты, включающей наименования продуктов с указанием порций данного продукта и частоты потребления за последние 3 месяца, которая адаптирована для исследований [5].

Статистическую обработку данных проводили с применением пакета программ SPSS (версия 10.0). Обработка включала анализ числовых характеристик признаков и их распределений, достоверность различий в группах оценивали методами параметрической (по критериям Стьюдента и Фишера) статистики.

Результаты исследования и их обсуждение. ИМТ у больных панкреатитом в среднем составлял 25,6±0,53 кг/м² (у больных ОП – 23,8±1,0 кг/м², у больных ХП – 26,3±0,6 кг/м², $p > 0,05$). Среди больных ОП 8,3% с недостаточной массой тела, 50% лиц с нормальной массой тела, 41,7% с ИзМТ. Среди больных ХП 4,6% с недостаточной массой тела, 40% лиц с нормальной массой тела, 55,4% с ИзМТ ($p > 0,05$). У больных с отечной и некротической формой ОП частота ИзМТ составляет 50% и 33,3% соответственно ($p > 0,05$). При пограничной форме ХП ИзМТ встречается в 61,1% случаев, при вероятной форме – в 45,2% случаев, при определенной форме – в 45,5% случаев ($p > 0,05$). У больных ХП с различными индексами тяжести частота ИзМТ не различалась ($p > 0,05$). При этом, однако, и у больных ОП и ХП сохраняются гендерные различия: частота ожирения у женщин (26,6%) больше, чем у мужчин (8,3%, $p < 0,03$).

Потребление алкоголя у больных ХП в среднем составляло 29,8±10,7 г чистого этанола, у больных ОП – 59,0±8,9 г чистого этанола в неделю ($p < 0,05$). Среди пациентов ХП по частоте потребления алкоголя (не пьющие в течение последнего года) составили 44,3% лиц, потребляющие алкоголь более двух раз в месяц – 47,5% лиц, потребляющие алкоголь чаще одного раза в неделю – 8,2% лиц; среди пациентов ОП – 10,3%, 56,4%, 33,3% лиц соответственно ($p < 0,01$). Среди всех больных ХП значительно чаще потребляли алкоголь больные с индексом тяжести D ($p < 0,05$).

Среди пациентов ОП не употребляющие алкоголь в течение последнего года и обычно не употребляющие алкоголь в течение недели составили 27%; а мужчины/женщины, потреблявшие 160/80 г алкоголя и более в неделю – 73%, у пациентов с ХП – 72,3% и 27,7% соответственно ($p < 0,01$). Число пьющих лиц среди больных с отечной формой ОП (70,6%) не отличалось от такового у больных с панкреонекрозом (75,9%, $p > 0,05$). Из этого следует, что среди пациентов с ОП преобладают пьющие лица, среди пациентов с ХП выявлено большинство непьющих лиц. Среди всех больных ХП более всех злоупотребляли алкоголем пациенты с определенной формой ХП – в 62,5% случаев ($p < 0,05$). Среди больных ХП с индексом тяжести D все пациенты вошли в число пьющих. Таким образом, наибольшее число пьющих выявлено среди больных острым панкреатитом, среди больных с определенной формой хронического панкреатита и с выраженным индексом тяжести (D) ХП.

Среди всех больных ОП и ХП курят 21,8%, не курят 78,5% больных. Среди курящих пациентов 68,2% составляют больные ОП, 31,8% – больные ХП ($p < 0,05$). Среди пациентов с ОП курят 37,5% лиц, среди больных ХП – 11,9% лиц ($p > 0,05$). По индексу курильщика эти группы не различались: ОП – 15,8±2,2 сигарет, ХП – 14,4±2,2 сигарет ($p > 0,05$). В группе больных ОП больше лиц, которые курили ра-

нее, чем в группе больных ХП (68,4% и 17,5%, соответственно, $p < 0,05$). Стаж курения у больных ОП и ХП составлял $27,9 \pm 4,7$ и $29,6 \pm 7,5$ лет ($p > 0,05$). Больные ОП начали курить в более молодом возрасте ($15,8 \pm 0,7$ лет), чем больные ХП ($19,4 \pm 1,6$ лет, $p < 0,05$). Среди больных с отечной формой ОП курят 43,8% лиц, среди больных с панкреонекрозом – 34,8% ($p > 0,05$). Среди больных с пограничной, вероятной и определенной клиническими формами курили 4,2%, 11,1% и 35,3% лиц соответственно ($p = 0,032$). Среди больных ХП ранее курили: с пограничной формой – 20,7% больных, с вероятной и определенной формами – 33,3% и 62,5% соответственно ($p < 0,005$). Среди больных ХП с индексом тяжести А не отмечено курящих лиц и лиц, куривших ранее. Среди больных ХП с индексом тяжести D 50% лиц курящих в настоящее время и 75% лиц, куривших ранее. Частота курения у больных ОП и ХП обратно пропорционально связана с ИМТ: $r = -0,27$, $p < 0,05$.

Среди больных ОП и ХП выявлена прямая ассоциация между курением и потреблением алкоголя: $r = 0,27$, $p < 0,05$, и между курением и частотой потребления алкоголя: $r = 0,34$, $p = 0,001$. Связь между потреблением алкоголя и табакокурением подтверждена и в работе Morton С. (2004): относительный риск развития панкреатита для выкуривающих одну пачку сигарет в день по сравнению с некурящими лицами составил: для идиопатического – 3,1 ($p < 0,05$), для билиарного – 1,3 ($p > 0,05$), для панкреатита алкогольного генеза – 4,9 ($p < 0,001$). Таким образом, наибольшее число курящих лиц выявлено среди больных с отечной формой ОП (43,8%), с определенной формой ХП (35,3%) и с индексом тяжести D ХП (50%).

При анализе рациона питания (РП) не выявлено различий между больными ОП и ХП: РП разбалансирован по жировому и углеводному компонентам: преобладала высокая доля потребления общего жира – 46,9% и 47,1% энергии РП у больных ОП и ХП, недостаточное потребление углеводов – 39,6% и 37,5% от энергии РП соответственно. Белки обеспечивали у больных ОП и ХП 14,1% и 14,3% энергии РП. Доля рафинированного сахара от энергии РП превышает нормативы как у больных ОП (15,6%), так и у больных ХП (16,3%). При анализе рациона питания у больных ХП не выявлено различий между показателями при различных индексах тяжести ХП ($p > 0,05$).

Таким образом, высокая частота ИзМТ отмечена у больных с различными клиническими формами ОП (41,7% и 60%) и ХП (55,4% и 54%). В структуре РП у больных с различными клиническими формами ОП и ХП установлена повышенная доля потребления общего жира (47,8% и 46,2% энергии РП) и недостаточное потребление общих углеводов (38,6% и 39,6% энергии РП соответственно). Больные с различными клиническими формами ОП в целом потребляли алкоголь чаще и в большем количестве, чем больные ХП. Наибольшее число пьющих лиц отмечено среди больных с панкреонекрозом (75,9%), с определенной формой ХП (62,5%) и с индексом тяжести D (100%). Среди больных ХП в целом курят меньше лиц, чем среди больных ОП, при этом наибольшее число курящих лиц отмечено среди больных с отечной формой ОП (43,8%), с определенной формой ХП (35,3%) и с индексом тяжести D (50%).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит как кислотозависимое заболевание//Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 9. – С. 107–115.
- 2 Кубышкин В.А. Острый панкреатит//Тихоокеанский медицинский журнал. – 2009. – № 2. – С. 48–52.
- 3 Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Билиарнозависимый панкреатит: от патологической физиологии к патогенетическому лечению//Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2008. – № 3. – С. 3–14.
- 4 Циммерман Я.С. Новая международная классификация хронических панкреатитов (многофакторная классификационная система «M-ANNHEIM, 2007»): принципы, достоинства, недостатки//Клиническая медицина. – 2008. – Т. 86, № 10. – С. 7–13.

5 Калинин А.В. Хронический панкреатит: недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы, нарушения полостного пищеварения и заместительная терапия//Лечащий врач. – 2012. – № 4. – С. 56.

6. Васильев Ю.В. Хронический панкреатит и ферментные препараты: вопросы и ответы//Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 11. – С. 94–98.

7 Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Москалева А.Б. Хронический панкреатит: мифы и реалии//Фарматека. – 2010. – № 12. – С. 24–31.

8 McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R, Heyland DK. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. // JPEN J Parenter Enteral Nutr. - 2006. - №30(2). - P. 143-56.

9 Affronti J. Chronic pancreatitis and exocrine insufficiency//Prim Care. - 2011. - №38(3). - P. 515-37.

10 Costa MZ, Guarita DR, Ono-Nita SK, Paranaguá-Vezozzo DC, Felga GE, Pedrosa MR, de Souza MM, Nasser PD, Ferreira Cda S, Carrilho FJ. Genetic risk for alcoholic chronic pancreatitis// Int J Environ Res Public Health. - 2011. - №8(7). - P. 2747-57.

Тұжырым

А.А. Тажиев

ӨТКІР ЖӘНЕ СОЗЫЛМАЛЫ ҰЙҚЫ БЕЗІНІҢ ҚАБЫНУЫНЫҢ БЕЛГІСІ НЕГІЗГІ ФАКТОРЛАР

Зерттеудің мақсаты – өткір және созылмалы ұйқы безінің қабынуларының әртүрлі клиникалық формалары белгінің негізгі факторларының арасындағы байланысты зерттеу. Дененің мол массасының жоғарғы жиілігі өткір және созылмалы ұйқы безінің қабынуының әртүрлі клиникалық формалары бар ауруларында атап өтілген.

Summary

А.А. Tazhiev

THE MAIN RISK FACTORS OF ACUTE AND CHRONIC PANCREATITIS

Research aim - to investigate an association between basic risk of different clinical forms factors sharp and chronic pancreatitis. High-frequency of surplus body weight is marked for patients with the different clinical forms of sharp and chronic pancreatitis. Among patients a chronic pancreatitis is smoke less persons on the whole, than among patients by a sharp pancreatitis, here the most number of smoking persons is marked among patients with the edematous form of sharp pancreatitis, with the certain form of chronic pancreatitis and with the index of weight of D.

**Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)**

УДК: 616.12-008.331.1

Б.Х. ТУРСУМБЕКОВА

*Медицинская часть учреждения ЛА 155/1 УК УИС
по г. Алматы и Алматинской области*

ИЗУЧЕНИЕ ТЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Аннотация

Представлены результаты изучения течения и клинической картины различных форм рефлюксной болезни, изолированной и сочетанной с другими гастроэнтерологическими заболеваниями.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эрозивная и неэрозивная формы рефлюксной болезни.

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о высокой распространенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Частота изжоги в развитых странах Европы и Северной Америки составляет 7,7–27% [1]. Отмечается неуклонная тенденция к росту заболеваемости ГЭРБ в странах СНГ [2]. Противоречивость результатов обусловлена отсутствием общепринятого определения ГЭРБ. В настоящее время ГЭРБ подразделяется на неэрозивную рефлюксную болезнь (НЭРБ), эрозивный эзофагит и пищевод Баррета [3]. К настоящему моменту известно, что пациенты без эрозий составляют более 60% всех случаев ГЭРБ [4].

Остается открытым вопрос о течении ГЭРБ. Часть исследователей считают, что выделенные формы заболевания являются его стадиями [5]. По мнению других, НЭРБ – самостоятельная и наиболее распространенная форма ГЭРБ, которая никогда не переходит в эрозивный вариант заболевания [6]. Имеются данные о прогрессировании ГЭРБ и развитии пищевода Баррета, с другой стороны, есть указания о том, что заболевание может с возрастом регрессировать, по крайней мере, у части больных [7]. В целом, особенности клиники, течение различных форм заболевания, возможность перехода неэрозивных форм в эрозивные, сроки перехода остаются открытыми и нуждаются в дальнейшем изучении.

Нередко ГЭРБ сочетается с другими заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, ГПОД, хронический панкреатит и др.) [8], что откладывает отпечаток на клинику и течение рефлюксной болезни. Малоизученным и актуальным остается вопрос: с какой частотой встречается изолированная ГЭРБ и сочетанная с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

К настоящему моменту времени исследований, изучающих данные вопросы, выполнено крайне мало. Их проведение является актуальным для совершенствования тактики ведения пациентов, страдающих различными формами рефлюксной болезни в сочетании с другой гастроэнтерологической патологией.

Цель исследования. Изучение течения и клинической картины различных форм рефлюксной болезни, изолированной и сочетанной с другими гастроэнтерологическими заболеваниями.

Материалы и методы исследования. Изучение клинико-anamnestических особенностей различных форм ГЭРБ проведено у 195 больных (заклученный контингент следственного изолятора), средний возраст которых составил $44,6 \pm 1,4$ лет, из них 127 мужчин и 68 женщин.

В программу обследования были включены:

1. Физикальное обследование. Для характеристики групп по массе тела использовали индекс Кеттле ($\text{ИМТ} = \text{Вес (кг)} / \text{Рост (м}^2\text{)}$). ИМТ меньше 19 кг/м^2 свидетельствует о сниженном весе; $19\text{--}24,9 \text{ кг/м}^2$ – нормальный вес; $25\text{--}29,9 \text{ кг/м}^2$ – повышенный вес; от $30\text{--}39,9 \text{ кг/м}^2$ – ожирение.

2. Опрос жалоб и анализ анамнеза заболевания с использованием анкеты-опросника. Для выявления изжоги как основного симптома при диагностике ГЭРБ использовалось следующее определение: «Неприятное ощущение, чувство жжения, идущие от желудка или нижней трети грудины к шее». Интенсивность симптомов оценивалась в баллах по шкале Лайкерта: 1 – отсутствует; 2 – слабая (можно не замечать, если не думать); 3 – умеренная (не удается не замечать, но не нарушает дневную активность или сон); 4 – сильная (нарушает дневную активность или сон); 5 – очень сильная (значительно нарушает дневную активность или сон, требуется отдых). Анализируя частоту возникновения симптомов у пациентов с ГЭРБ, использовались следующие градации: возникающая ежедневно; 2 раза в неделю; 1 раз в неделю.

3. Эзофагогастродуоденоскопия проводилась по стандартной методике. При осмотре оценивали состояние слизистой оболочки пищевода, желудка и 12-перстной кишки, функцию кардиального и пилорического жомов. Определяли наличие деструктивных изменений слизистой осматриваемых органов (эрозий, язв), их размеры и локализацию.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием интегрированной системы статистической обработки и графической визуализации данных SPSS, v. 11.5 и стандартного статистического пакета Microsoft Excel для вероятности 95%. Для протяженных переменных рассчитывали средние величины, их стандартные отклонения и ошибки ($M \pm m$ для $p < 0,05$). Доверительные границы к частотам и средним приведены при $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. В группах с эрозивной рефлюксной болезнью и неэрозивной достоверно преобладали мужчины.

Неэрозивные формы встречались чаще, чем эрозивные (различия не достоверны). Частота НЭРБ в структуре ГЭРБ составляет 56,6%. Полученные результаты соответствуют данным о преобладании неэрозивных форм в структуре ГЭРБ [4].

В результате анализа клинико-anamnestических данных больных различными формами ГЭРБ выявлено, что сравниваемые группы не отличались по полу, возрасту, длительности заболевания, наличию у пациентов грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), употреблению алкоголя, числу пациентов с ИМТ \geq 30. Пациенты с эрозивной формой достоверно чаще курили (53,1%) и неправильно питались (12,3%) (прием высококалорийной углеводистой пищи, частая еда всухомятку) по сравнению с пациентами с НЭРБ. Аналогичные данные в отношении курения при разных формах ГЭРБ были получены и другими авторами [9].

При оценке показателей основного симптома ГЭРБ – изжоги у пациентов с эрозивной и неэрозивной формами ГЭРБ – установлено, что для НЭРБ характерна редко возникающая изжога, отмечаемая в дневные часы, слабая по интенсивности по сравнению с ЭРБ: изжога отсутствовала у 16 (19,8%) больных с эрозивным эзофагитом, в то время как наличие изжоги для больных НЭРБ было обязательным. М. В. Fennerty отметил (2006) отсутствие изжоги при эрозивном эзофагите в 22% случаев. При сравнении по количеству дней в неделю с изжогой оказалось, что число дней с изжогой при эрозивном эзофагите было достоверно больше, составляя в среднем 4,1 сут., а при НЭРБ – 2,8 сут.

У 84% пациентов с эрозивным эзофагитом отмечалась боль за грудиной и/или в эпигастрии, что достоверно чаще в сравнении с НЭРБ – 57,9%. При ЭРБ достоверно чаще наблюдалась ежедневная боль, сильная по интенсивности, возникающая в дневное, а также в дневное и ночное время.

По частоте испытываемой отрыжки различий между группами не выявлено. Однако у пациентов с эрозивным эзофагитом достоверно чаще отмечалась ежедневная отрыжка, а в группе НЭРБ достоверно чаще присутствовала редко возникающая отрыжка. Дисфагия отмечалась достоверно чаще в группе с ЭРБ и составила 28,4%, в сравнении с группой НЭРБ. Срыгивание у пациентов с ЭРБ было достоверно чаще (34,6%), чем в группе с НЭРБ (21,0%). Ларингологические проявления (гиперсаливация, ком в горле, охриплость голоса, боль в горле, нарушение вкуса, жжение языка) достоверно чаще отмечались пациентами с эрозивной формой ГЭРБ – в 21%, а при НЭРБ – в 9,6%. Это совпадает с данными о более выраженной клинической симптоматике при эрозивном эзофагите по сравнению с НЭРБ [10].

По полученным данным, в 91% случаев не наблюдали перехода неэрозивных форм ГЭРБ в эрозивные. Только в 8,9% случаев была отмечена трансформация характера изменений слизистой оболочки пищевода от достаточно длительно фиксируемого катарального эзофагита до эрозивного эзофагита. Средний срок, за который в отмеченном проценте случаев был зафиксирован переход неэрозивной формы ГЭРБ в эрозивную форму, составил $5,3 \pm 1,3$ года. Результаты анализа показали, что у 80,5% пациентов эрозивный эзофагит наблюдали изначально, а у 19,5% пациентов произошла трансформация катарального эзофагита в эрозивный. Эрозивный вариант при эффективной фармакотерапии не показал прогрессии в более тяжелые формы (язвы, пищевод Барретта). Пациенты, осуществившие переход из НЭРБ в эрозивную форму, были в среднем на 12 лет старше по сравнению с пациентами, сохранившими неэрозивную форму.

При изучении риска развития эрозивного эзофагита установлено, что достоверными факторами риска перехода от НЭРБ к ЭРБ явились: ГПОД (ОШ – 3,65; 95% ДИ – 1,46–9,12; $p=0,002$), эрозивный антральный гастрит (ОШ – 4,0; 95% ДИ – 2,04–7,88, $p=0,000$), эрозивный бульбит (ОШ – 3,04; 95% ДИ – 1,52–6,07, $p=0,009$), прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) (ОШ – 0,36; 95% ДИ – 0,16–0,82, $p=0,000$). Наличие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, недостаточность кардии, мужской пол достоверными факторами не являлись.

Изучалась частота эрозивных и неэрозивных форм у пациентов с изолированной ГЭРБ и сочетанными формами. Частота эрозивного эзофагита при ГЭРБ в сочетании с язвенной болезнью и изолированной форме была одинакова и составляла 50% случаев. В то время как при сочетании ГЭРБ с хроническим панкреатитом и патологией желчевыводящих путей достоверно преобладали неэрозивные формы – 68% и 87,5% соответственно.

Пациенты с ГЭРБ в сочетании с хроническим панкреатитом и язвенной болезнью имели достоверно большую длительность симптомов ГЭРБ – 7,5 и 8,7 лет в сравнении с изолированной формой – 5,2 года, $p=0,048$. Достоверно больше курящих пациентов (60%) и употребляющих алкоголь (74%) было в группе ГЭРБ, сочетающейся с хроническим панкреатитом, $p<0,05$ и $p<0,001$ соответственно. Не отмечено достоверных различий по возрасту, наличию ГПОД и количеству пациентов с ИМТ \geq 30, по сравнению с изолированной формой ГЭРБ.

У больных ГЭРБ, страдающих язвенной болезнью, достоверно чаще отмечалась сильная по интенсивности изжога ($p<0,05$), «и в дневное и в ночное время» ($p<0,05$), обострения носили сезонный характер ($p<0,0001$) (по сравнению с изолированной ГЭРБ). Таким образом, наличие язвенной болезни у больных ГЭРБ является фактором, усиливающим интенсивность изжоги у пациентов с ГЭРБ – ОШ 1,93 (95%, ДИ: 1,21–3,08) и влияющим на сезонность характера обострений – ОШ 3,06 (95%, ДИ: 2,00–4,69). Это находит подтверждение и в работах других авторов [8].

Пациенты, страдающие ГЭРБ в сочетании с хроническим панкреатитом, достоверно чаще испытывали тошноту – в 52% (в сравнении с 16,5% при изолированной форме ГЭРБ), что в значительной степени связано с нарушенной эвакуацией, т. е. гастродуоденальным стазом, развивающимся при обострении хронического панкреатита.

Сочетанное течение ГЭРБ с язвенной болезнью и хроническим панкреатитом неизбежно оказывает влияние на клиническую картину ГЭРБ.

В данном исследовании у 80% пациентов с ГЭРБ в сочетании с хроническим панкреатитом и у 79,5% в сочетании с язвенной болезнью было обострение сопутствующего заболевания. По данным анамнеза, 64% пациентов с ГЭРБ в сочетании с язвенной болезнью и 75% пациентов ГЭРБ в сочетании с хроническим панкреатитом отмечали усиление и/или появление симптомов при обострении язвенной болезни и панкреатита. Таким образом, изжога у этой категории пациентов выступает как симптом обострения язвенной болезни или хронического панкреатита.

Таким образом, пациенты с ЭРБ достоверно чаще курили (53,1%), нарушали режим питания (12,3%), чаще испытывали изжогу ($4,1\pm 0,3$ дня/неделю), боли в эпигастрии (84,0%), ежедневную отрыжку (29,6%), дисфагию (28,4%), срыгивание (34,6%), симптомы ларингита (21,0%). 19,8% больных эрозивным эзофагитом имели бессимптомное течение. Для пациентов с НЭРБ характерна редко возникающая изжога, отрыжка и боль за грудиной и/или в эпигастрии, возникающая только в дневное время. У 19,5% больных НЭРБ в процессе динамического наблюдения переходит в эрозивную форму в срок $5,3\pm 1,3$ года. Факторами риска перехода являются ГПОД, сопутствующий эрозивный гастрит, эрозивный бульбит, прием НПВП.

Более чем в половине случаев ГЭРБ протекает сочетанно с другими болезнями ЖКТ. Сочетание с хроническим панкреатитом – в 15,7% случаев, язвенной

болезнью – 27,7%, патологией ЖВП – 10,1%. При сочетанном варианте заболевания может усиливаться симптоматика ГЭРБ или на первый план выступают симптомы сочетанной патологии (ЯБ, ХП и др.)

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Лазебник Л.Б., Бордин Д.С., Машарова А.А. Современное понимание гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: от Гевваля к Монреалю//Экспер. клин. гастроэнтерол. – 2007. – № 5. – С. 4.10.
- 2 Осадчук М.А., Усик С.Ф., Юрченко И.Н., Золотовицкая А.М. Особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у лиц молодого возраста//Клиническая медицина. – 2005. – Т. 83, № 3. – С. 61–65.
- 3 Волкова Н.Н. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: современный взгляд на проблему//РМЖ. – 2009. – Т. 17, №2. – С. 119–122.
- 4 Шентулин А.А. Новая система оценки клинических симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни//РЖГП. – 2008. – № 4. – С. 23-27.
- 5 Левченко З.А., Дударенко С.В., Солоницын Е.Г. Клинико-инструментальные критерии диагностики синдрома рефлюксной боли в грудной клетке//Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. – 2011. – Т. 3, № 1. – С. 67–69.
- 6 Frootan M, Choobtashani S, Azargashb E, Amin PM, Hamide M, Zali MR, Haleh A. Non-erosive reflux disease compared with erosive esophagitis with regards to acid reflux and symptom patterns.//Turk J Gastroenterol. - 2011. - №22(5). - P. 464-71.
- 7 Pace F, Riegler G, de Leone A, Pace M, Cestari R, Dominici P, Grossi E. Is it possible to clinically differentiate erosive from nonerosive reflux disease patients? A study using an artificial neural networks-assisted algorithm//Eur J Gastroenterol Hepatol. - 2010. - №22(10). - P. 1163-8.
- 8 Fujiwara Y, Takahashi S, Arakawa T, Sollano JD, Zhu Q et al. A 2008 questionnaire-based survey of gastroesophageal reflux disease and related diseases by physicians in East Asian countries//Digestion. - 2009. - №80(2). - P.119-28.
- 9 Orlando RC, Monyak JT, Silberg DG. Predictors of heartburn resolution and erosive esophagitis in patients with GERD.//Curr Med Res Opin. - 2009. - №25(9). - P. 2091-102.
- 10 Foroutan M, Doust HM, Jodeiri B, Derakhshan F et al. Relevance of ineffective esophageal motility with erosive and nonerosive gastroesophageal reflux disease//Indian J Gastroenterol. - 2008. - № 27(2). - P. 58-61.

Тұжырым

Б.Х. Тұрсымбекова

ГАСТРОЭЗОФАГАЛДЫҚ ҚАЙТА АҒУ АУРУЫНЫҢ ӘРТҮРЛІ ФОРМАЛАРЫНЫҢ АҒЫМЫНЫҢ ЗЕРТТЕУІ

Мақалада эрозиялық қайта ағу ауруының жанында коректенудің тәртiптерiн сенiмдi жиiрек шылым тартып, бұзатынын, қыжылды және эпигастриядағы ауру, күн сайынғы кекiрiктi, жұта алмаушылықты, күсу, ларингиттiң симптомдарын жиiрек тарттыратынын дәлелдеген. Тек қана күндiзгi уақытта пайда болатын эпигастрияларда немесе төсте сирек пайда болатын қыжыл, кекiрiк және ауру қайта ағу ауруын неэрозивтi түрi үшiн тән.

Summary

В.Н. Tursumbekova

STUDYING OF THE CURRENT OF VARIOUS FORMS OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

In article it is proved that at an erosive reflux disease smoked authentically more often, broke a diet, felt heartburn and pains in epigastria, a daily eructation, a dysphagia, a regurgitation, laryngitis symptoms more often. For a non erosive reflux disease it is characteristic seldom arising heartburn, an eructation and pain behind a breast and/or in epigastria, arising only in the afternoon.

С. АБДРАХМАНОВА, Г.К. КАУСОВА

Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК, г. Алматы

КОМПЬЮТЕРНЫЙ ЗРИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Аннотация

В данной обзорной статье представлены основные сведения о компьютерном зрительном синдроме и причинах его возникновения. Даются основные сведения по профилактике компьютерного зрительного синдрома.

Ключевые слова: Компьютерный зрительный синдром. Персональные, карманные, портативные компьютеры, планшеты, плееры для видеоигр, мобильные телефоны, монитор, комфортное рабочее место, гимнастика для глаз, питание для глаз, офтальмолог.

В наши дни персональные компьютеры прочно вошли в современную жизнь. По данным исследовательской компании «Forrester Research Inc.», количество пользователей персональных компьютеров (ПК) к 2010 году достигло и даже превысило 1 млрд человек благодаря быстрому росту этого показателя на таких развивающихся рынках, как Китай, Россия и Индия [1]. Аналитики сходятся во мнении, что возможности для роста очень велики, так как количество пользователей ПК на сегодняшний день составляет всего лишь 11% от населения земного шара. В российских семьях имеется 5 млн компьютеров, а общее количество пользователей ПК в 2004 году, по некоторым оценкам, достигло 15 млн человек. В ближайшее время следует ожидать лавинообразного роста числа пользователей компьютеров. По данным репрезентативного общенационального опроса компании «GfK», в России более 14 млн взрослых жителей пользуются дома компьютерами [2].

Помимо рабочего дня многие люди просиживают за ПК весь вечер, а иногда и всю ночь. Все более широкое использование небольших переносных приборов для работы и отдыха – таких как карманные и портативные компьютеры, планшеты, плееры для видеоигр и используемые для текстовых сообщений и работы в Интернете мобильные телефоны, может вносить существенный вклад в развитие компьютерного зрительного синдрома (КЗД). Все это, конечно, не может не сказываться на состоянии зрения, проявляющемся утомлением глаз. В офтальмологической литературе даже появился термин «компьютерный зрительный синдром» (КЗС) (CVS – Computer Vision Syndrome). Проблемой CVS – КЗС первыми озаботились американцы и термин «компьютерный зрительный синдром» был введен Американской ассоциацией оптометристов [3].

В наши дни взрослое население Великобритании проводит в среднем до 53 часов в неделю перед экраном компьютера или телевизора. Обследование 2750 служащих в Великобритании показало, что экранная усталость отмечается у 9 из 10 пользователей видео-дисплейными терминалами, и у одного из трех регулярно возникают проблемы вроде сухости или раздражения глаз [3]. Согласно мнению специалиста в области профессиональной офтальмопатологии, практикующего оптометриста и автора книги «Visual Ergonomics in the Workplace» доктора Дж. Аншелла, многие люди испытывают проблемы с глазами и зрением вследствие воздействия компьютеров. К числу симптомов, связанных с длительным использованием мониторов, относятся сухость и раздражение глаз, напряжение при чтении, нечеткое зрение и повышенная чувствительность к свету. Могут отмечаться головные боли и другие, не связанные со зрением симптомы, например боли в области шеи и/или спины. Дж. Аншел полагает, что такие симптомы могут быть вызваны соче-

танием индивидуальных проблем со зрением, привычек и плохих условий окружающей среды: бликов, загрязнения экрана, неправильного оборудования рабочего места и угла зрения.

По исследованиям американцев, более 40% пользователей компьютера страдают от проявлений «компьютерного зрительного синдрома» ежедневно. Время от времени проблемы с глазами возникают практически у всех, кто длительно глядится в светящиеся экраны, – в 92% случаев. При обследовании болгарскими авторами (Дочев Д.) большого числа пользователей ВДТ (5703 чел.) были отмечены следующие симптомы: покраснения глаз (48,44%), зуд (41,16%), боли (9,17%), «мурашки» в глазах (36,11%), неприятные ощущения (5,6%), чувство тяжести (3,94%), общий дискомфорт (10,48%), головные боли (9,55%), слабость (3,23%), потемнение в глазах (2,59%), головокружение (2,22%), двоение (0,16%). При этом отмечались и объективные изменения в зрительной системе: снижение остроты зрения (34,2%), нарушение аккомодации (44,73%), конвергенции (52,02%), бинокулярного зрения (49,42%), стереозрения (в 46,8%)

Начальные признаки зрительного утомления выражаются в ощущении усталости глаз, учащенном моргании, чувстве тяжести на веках или «песка в глазах», покраснении глаз, ощущении пелены перед глазами. При ухудшении состояния может наблюдаться слезотечение, повышенная чувствительность к свету и даже раздвоение изображения. Симптомами зрительного утомления могут являться также головные боли и боли в плечах, боли в области глазниц и лба, болезненные ощущения при движении глаз. Помимо этого, бывает затуманивание зрения, замедление фокусировки, быстрое утомление при чтении текста.

Причина вышеперечисленных явлений – это особенности зрительной работы с монитором. Экранное изображение отличается от бумажного тем, что оно самосветящееся, а не отраженное; имеет меньший контраст; состоит из дискретных точек – пикселей; мерцающее (мелькающее), чем меньше частота мельканий, тем меньше точность установки аккомодации. Помимо этого, на зрительное утомление влияет необходимость постоянного перемещения взгляда с экрана на клавиатуру и бумажный текст, а также погрешности в организации рабочего места – неправильное расстояние от глаз до монитора, блики на экране от внешних источников света, загрязненный экран, слишком сухого воздуха в помещении. На зрение влияют такие характеристики дисплея, как освещенность, яркость, качество дисплея и частота обновления изображения.

Профилактика КЗС

Комфортное рабочее место должно быть достаточно освещено, световое поле равномерно распределено по всей площади рабочего пространства, лучи света не должны попадать прямо в глаза.

Монитор должен находиться от глаз на расстоянии вытянутой руки (50–70 см). Центр экрана – ниже уровня глаз на 10–15 см. Яркость света в комнате должна быть приблизительно равна яркости свечения монитора. Чтобы избежать переутомления, как можно чаще делайте перерывы в работе. Идеально, если вы сможете давать отдых глазам каждый час в течение 5 минут.

Для разминки сделайте несколько круговых движений глазами вправо и влево. Посмотрите максимально вверх, затем быстро опустите взгляд максимально вниз. Повторите 5–6 раз. Затем, не поворачивая шеи, посмотрите вправо и влево.

Гимнастика для глаз

Упражнения элементарные и не занимают много времени.

1. Закройте глаза и аккуратно, круговыми движениями в течение 10 секунд массируйте глазные яблоки.

2. Сфокусируйте взгляд прямо перед собой, затем отведите глаза вправо, влево, вверх, вниз, как будто вы перекрещиваете пространство.

3. Несколько секунд усиленно зажмуривайте и открывайте глаза. Усталость как рукой снимет.

4. Помимо этого, помогает снять зрительное и общее утомление массаж шеи и волосистой части головы [5].

Во время работы периодически переводите взгляд вдаль.

Питание для глаз

Для нашего зрения особенно важны *b*-каротин (витамин А), который входит в состав сетчатки и непосредственно участвует в световосприятии, а также лютеин и зеаксантин, которые обеспечивают защиту сетчатки от повреждения. Нужно есть по возможности чернику, черную смородину, морковь, печень трески, зелень: петрушка, салат, укроп, зеленый лук, шиповник (настой, отвар), клюкву [6].

ВЫВОДЫ. Компьютерный зрительный синдром (КЗС) – временное или постоянное нарушение зрительной функции в результате длительной работы за компьютером. **Периодические профилактические осмотры у офтальмолога могут избавить от многих проблем.**

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 *Ruston D.* Computers, comfort and contact lenses.//Optishians. - 2006. - Vol. 232, № 6. - С. 6072.
- 2 <http://www.webmarket.ru/lornet-m>
- 3 <http://www.svteam.ru/vision>
- 4 *Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В.* Руководство по детской офтальмологии. – М.: Медицина, 1987. – 496 с.
- 5 *Медведев Ю.* Как обезопасить себя от компьютера//Техника молодежи. – 1998. – С. 12.
- 6 Гигиенические требования к видеодисплейным терминалам, персональным электронно-вычислительным машинам и организации работы//Санитарные правила и нормы СанПиН 2.2.2.542-96.Госкомсанэпиднадзор России. – М., 1996. – 350 с.

Тұжырым

С. Абдрахманова, Г.К. Каусова

КОМПЬЮТЕР КӨРУ СИНДРОМЫ

Бұл мақалада компьютер көру синдромы және оның пайда болу себептері туралы жазылған. Компьютер көру синдром профилактикасы бойынша негізгі ұсыныстар беріледі.

Summary

S. Abdrakhmanova, G.K. Kausova

COMPUTER VISUAL SYNDROM

This review article provides basic information about the computer visual syndrome and the causes of its occurrence. Also there are basic recommendations for the prevention of computer visual syndrome.

*А.К. КАЙЫНБАЕВА, М.К. МУРЗАХМЕТОВА, Р.С. УТЕГАЛИЕВА,
А. ИСАЕВ, Ж.С. ЖАНАБАЕВА*

Институт физиологии человека и животных, г. Алматы

**ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ СТРЕПТОЗОТОЦИНА
НА СОСТОЯНИЕ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ
В УСЛОВИЯХ IN VITRO И IN VIVO**

Аннотация

Проведено исследование влияния стрептозотоцина на состояние мембран эритроцитов как в условиях *in vitro*, так и в условиях *in vivo*. Установлено, что стрептозотоцин снижает осмотическую и перекисную резистентность эритроцитов, повышает проницаемость мембран клеток.

Ключевые слова: сахарный диабет I типа, эритроциты, стрептозотоцин, диабетоген, гемолиз.

Сахарный диабет является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний и характеризуется хроническим течением и нарушением всех видов обмена веществ (углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого) [1]. Сахарный диабет I типа можно вызвать с помощью стрептозотоцина (STZ) – вещества, избирательно повреждающего бета-клетки. Экспериментальные модели инсулинозависимого сахарного диабета используются для изучения патогенеза и для разработки новых способов лечения. Стрептозотоцин является препаратом, который широко используется при моделировании экспериментального диабета [2]. Как в экспериментальных, так и клинических исследованиях подтверждено, что в патогенезе диабета основную роль играет повреждение мембран клеток, вызванное в результате процессов перекисного окисления [3–5]. В связи с этим **цель наших исследований** – изучение действия диабетогена на состояние мембран эритроцитов как в условиях *in vitro*, так и в условиях *in vivo*.

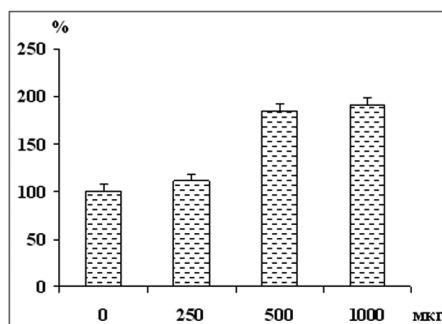
Материалы и методы. Эксперименты были проведены на 60 белых лабораторных крысах-самцах массой 220–250 г.

Для экспериментов в условиях *in vivo* животные были разделены на 2 группы: контроль и опыт. Животным опытной группы однократно вводили стрептозотоцин внутривенно в дозе 65 мг/кг веса. В течение 5 дней развивался диабет II типа. Забой животных проводили на 5-й день после инъекции.

Кровь центрифугировали 10 минут при 1000 g. Плазму и лейкоциты удаляли, а эритроциты дважды промывали средой инкубации (СИ), содержащей 150 мМ NaCl, 5 мМ Na₂HPO₄ (pH=7,4). Осмотическую резистентность эритроцитов определяли по степени гемолиза эритроцитов в гипотонических растворах NaCl (0,35–0,9 г/100 мл). Оптическую плотность регистрировали при длине волны 540 нм. Уровень гемолиза клеток рассчитывали в процентах по отношению к 100%-ному гемолизу, вызванному раствором Na₂CO₃ в концентрации 0,1 г/100 мл. Резистентность эритроцитов к перекисному гемолизу исследовали по методу Покровского К.Н. и Абравовой В.С. [6], проницаемость эритроцитарных мембран – по методу Колмакова В.Н., Радченко В.Г. [7]. Результаты были статистически обработаны с использованием программы Microsoft Excel, с учетом критерия Фишера–Стьюдента.

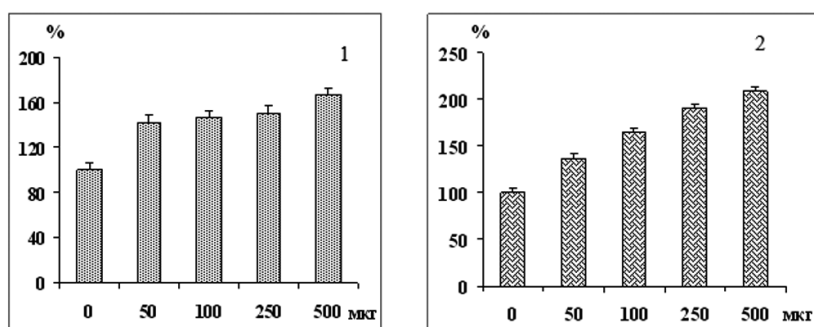
Результаты и их обсуждение. Исследование действия возрастающих концентраций стрептозотоцина показало, что диабетоген нарушает целостность мембран

клеток, о чем свидетельствует увеличение степени гемолиза в 0,5%-ном растворе NaCl, повышение проницаемости эритроцитарных мембран, а также снижение перекисной резистентности эритроцитов (рис. 1, 2).



По оси абсцисс: концентрация стрептозотоцина, мкг;
по оси ординат: степень гемолиза, % ($p \leq 0,005$)

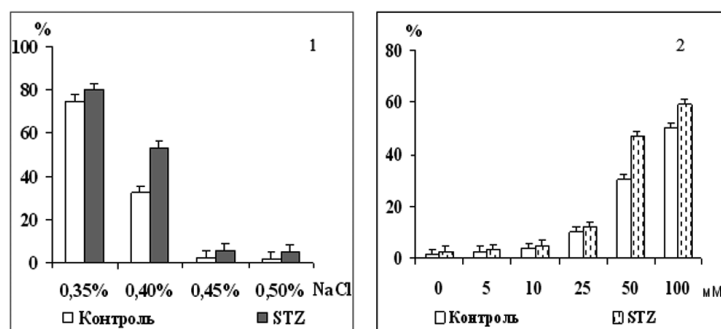
Рисунок 1 – Влияние стрептозотоцина на осмотическую резистентность эритроцитов



По оси абсцисс: концентрация стрептозотоцина, мкг;
по оси ординат: степень гемолиза, % ($p \leq 0,005$)

Рисунок 2 – Влияние стрептозотоцина на проницаемость эритроцитарных мембран (1) и перекисную резистентность эритроцитов (2)

Результаты исследования по выявлению действия стрептозотоцина на состояние эритроцитарных мембран в условиях *in vivo* приведены на рисунке 3. Таким образом, в 0,35% и 0,4% растворах NaCl отмечается повышение степени гемолиза эритроцитов всех исследуемых групп. Уровень гемолиза эритроцитов intactных животных составил 74,9% и 32,3% соответственно, тогда как у крыс, получавших стрептозотоцин, степень гемолиза была выше на 15% и 25%. В 0,45–0,9%-ных растворах NaCl существенного повышения степени гемолиза не наблюдалось.



По оси абсцисс: концентрация раствора NaCl, % (1), концентрация растворов H₂O₂ (2); по оси ординат: степень гемолиза, % ($p \leq 0,005$)

Рисунок 3 – Влияние стрептозотоцина на осмотическую (1) и перекисную (2) резистентность эритроцитарных мембран в условиях *in vivo*

В следующей серии экспериментов были проведены исследования по определению проницаемости эритроцитарных мембран (ПЭМ) при экспериментальном диабете. С увеличением концентрации мочевины и уменьшением концентрации NaCl повышается проницаемость мембран эритроцитов у животных как контрольной, так и опытной групп. При этом уровень гемолиза эритроцитов крыс, подвергшихся действию стрептозотоцина, значительно выше при всех исследованных концентрациях растворов мочевины/NaCl. Гемолиз в смесях изотонических растворов мочевины и NaCl обусловлен способностью мочевины проникать через клеточную мембрану и создавать внутри эритроцитов гипертоническую среду, что, в свою очередь, приводит к набуханию эритроцитов и нарушению целостности клеточной мембраны и выходу гемоглобина из эритроцитов. Следовательно, повышение содержания мочевины в среде инкубации увеличивает степень гемолиза эритроцитов. Значительные различия в проницаемости эритроцитарных мембран наблюдаются при соотношении мочевины и NaCl 55/45 и 60/40. Степень гемолиза эритроцитов контрольных крыс составила 59,3% при 55/45, 79,4% при 60/40, тогда как гемолиз эритроцитов опытных групп был выше на 20%.

Результаты исследования устойчивости эритроцитарных мембран к перекисному гемолизу приведены на рисунке 3(2). Перекисный гемолиз вызывали с помощью перекиси водорода, который является одним из интермедиатов кислорода и участвует в процессе свободно-радикальных реакций, ведущих к повреждению целостности мембран клетки.

Из рисунка видно, что при действии возрастающих концентраций перекиси водорода отмечается повышение степени гемолиза эритроцитов как контрольных, так и опытных групп. Было выявлено, что уровень перекисного гемолиза животных, подвергнутых действию стрептозотоцина, превышал контрольные значения при всех исследуемых концентрациях H₂O₂ (на 10–20% относительно контрольных величин).

Таким образом, резюмируя полученные результаты можно заключить, что стрептозотозин в условиях *in vitro* действует на мембраны эритроцитов в качестве токсиканта, повышая уровень перекисного окисления липидов, тем самым вызывая их гемолиз. В условиях *in vivo* введение стрептозотоцина вызывает развитие

диабета. В связи с метаболическими нарушениями и нарушениями липидного обмена, в частности, присущими данному заболеванию, можно говорить об опосредованном влиянии диabetогена на интенсивность процессов образования свободных радикалов, приводящих к активации процессов ПОЛ и повреждению мембран клеток.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Строев Ю.И. и др. Сахарный диабет. – СПб., 1992. – 59 с.
- 2 Эндокринология под редакцией Н. Лавина. – СПб., 1999. – 1128 с.
- 3 Neyestani T.R., Ghandchi Z, Eshraghian MR, Kalayi A, Shariatzadeh N, Houshiarrad A. Evidence for augmented oxidative stress in the subjects with type 1 diabetes and their siblings: a possible preventive role for antioxidants. Eur./J Clin Nutr. - 2012. - № 66(9). - P. 054
- 4 Jakus V. The role of free radicals, oxidative stress and antioxidant systems in diabetic vascular disease//Bratisl Lek Listy. - 2000. - Vol. 101, № 10. - P. 541-551
- 5 Likidilid A., Patchanans N., Peerapatdit T., Sriratanasathavorn C. Lipid peroxidation and antioxidant enzyme activities in erythrocytes of type 2 diabetic patients.//J. Med. Assoc Thai. - 2010. - Vol. 93, № 6. - P. 682-693
- 6 Покровский А.А., Абрарова А.А. К вопросу перекисной резистентности эритроцитов// Вопр. питания. – М., 1964. – №16. – С. 44–49.
- 7 Колмаков В.Н., Радченко В.Г. Значение определения проницаемости эритроцитарных мембран (ПЭМ) в диагностике хронических заболеваний печени//Терапевтический архив. – 1982. – Т. 5, №2. – С. 59–62.

Тұжырым

*А.К. Қайыңбаева, М.К. Мырзахметова,
Р.С. Өтеғалиева, А. Исаев, Ж.С. Жаңабаева*

СТРЕПТОЗОТОЦИННИҢ ЭРИТРОЦИТ МЕМБРАНАСЫНЫҢ КҮЙІНЕ ӘСЕРІН IN VITRO ЖӘНЕ IN VIVO ЖАҒДАЙЫНДА ЗЕРТТЕУ

Мақалада стрептозотоциннің эритроцит мембраналарына in vitro және in vivo жағдайларындағы әсерін зерттеу нәтижелері келтірілген. Стрептозотоцин эритроцит мембраналарының өткізгіштік қабілетін жоғарылатып, осмотық және асқынототықтық гемолизге төзімділігін төмендетті.

Summary

A.K. Kayinbaeva, M.K. Murzahmetova, R.S. Utegaliyeva, A. Isaev, Zh.S. Zhanabaeva

RESEARCH OF INFLUENCE STREPTOZOTOCIN ON THE CONDITION OF MEMBRANES ЭРИТРОЦИТОВ IN VITRO AND IN VIVO

The researches of influence of streptozotocin on a condition of erythrocyte membranes in vitro and in vivo are carried out. It is established, that streptozotocin reduces osmotic and peroxidative resistency of erythrocytes, raises permeability of membranes of cells.

С.Д. ДЖОЛДУБАЕВ, Д.Ш. ДЖУМАДИЛОВА, Г.В. БЕЛОВ

*Ошский государственный университет, Кыргызская государственная академия физкультуры и спорта,
Кыргызско-Российский славянский университет им. Б.Н. Ельцина*

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У КРЫС ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ДЕЙСТВИИ ГИПОКСИИ И АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ С ПОМОЩЬЮ МАСЛА ЛЬНА

Аннотация

В работе выполнено исследование по сравнению корригирующего эффекта токоферола и льняного масла при нарушениях перекисного окисления липидов и структуры легких при сочетанном действии острой барокамерной гипоксии и острого алкогольного отравления.

Ключевые слова: *алкогольное отравление легких, метаболизм фосфолипидов, перекисное окисление липидов, полиненасыщенные жирные кислоты, токоферол, льняное масло.*

При остром и хроническом алкогольном отравлении в легких наблюдаются глубокие изменения структуры респираторного отдела, метаболизма фосфолипидов и процессов перекисного окисления липидов [1, 2]. Считается, что алкогольное поражение легких является фактором риска развития респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) – acute respiratory distress syndrome (ARDS) [3, 4]. Поражения легких от алкоголя могут потенцироваться при дополнительной нагрузке на органы дыхания, например при интенсивной физической нагрузке или в условиях гипоксии [5].

Учитывая важную роль в патогенезе ARDS нарушений гомеостаза системы перекисное окисление липидов / антиоксидантная защита (ПОЛ/АОЗ) [6, 7], для его предотвращения и лечения зарубежные и отечественные исследователи предлагают корригировать нарушения ПОЛ введением таких антиоксидантов как закись азота, нитроглицерин, фторуглероды [8]. Возможность коррекции нарушений ПОЛ при комбинации гипоксии и алкоголя практически не исследована.

В последнее десятилетие вышли экспериментальные и клинические работы, показывающие возможности лечения патологии легких ω -3 полиненасыщенными жирными кислотами (ω -3 ПНЖК) [9]. Омега-3 ПНЖК могут быть как химической субстанцией, так и содержаться в лечебно-профилактических дозах в биологически активных добавках природного происхождения.

Одним из таких препаратов природного происхождения, очень богатым ω -3 ПНЖК, является масло льна, содержащее до 57%, при отношении ω -3 / ω -6 ПНЖК 3:1 [9]. Тогда как в оливковом масле ω -3 ПНЖК не превышают 1%, а в подсолнечном масле практически не обнаруживаются.

Все это свидетельствует о том, что апробация льняного масла для коррекции нарушений ПОЛ в легких при сочетанном действии гипоксии и алкоголя может быть новой и интересной работой.

Цель исследования. Сравнение корригирующего эффекта токоферола и льняного масла при нарушениях перекисного окисления липидов и структуры легких при сочетанном действии острой барокамерной гипоксии и острого алкогольного отравления.

Материалы и методы. Эксперимент выполнен на 102 белых нелинейных крысах-самцах весом 120–170 г. Крысам контрольной группы (n 6) никаких воздей-

ствий не проводили. Остальные животные были подразделены на 4 серии. Первую серию крыс экспонировали в барокамере на «высоте» 9000 м в течение 5 часов, а потом исследовали в группах по 6 животных сразу после «спуска», через сутки и через 3 и 5 суток. Крысам второй серии для моделирования острого алкогольного отравления по принятой методике [10], вводили внутривентриально 1,5 мл 30%-ного этилового спирта перед экспозицией в барокамере. Затем исследовали в группах в те же сроки, что и в первой серии. Крысам третьей серии перед «подъемом» в барокамере внутривентриально вводили 1 мл масляного раствора токоферола ацетат и затем в течение 5 суток после экспозиции в барокамере на фоне острого алкогольного отравления давали корм, обогащенный токоферолом (1 мл на 50 г смеси). Крысам четвертой серии перед подъемом в барокамере внутривентриально вводили 1 мл масла льна и затем в течение 5 суток после экспозиции в барокамере на фоне острого алкогольного отравления давали корм, обогащенный маслом льна (1 мл на 50 г смеси).

Животных всех серий забивали стандартно. После введения летальной дозы гексенала им быстро отсепаровывали трахею и сонные артерии, и до остановки сердцебиения из последних спускали кровь в пробирки. Из задней доли правого легкого, фиксированной в формалине, готовили парафиновые срезы, окрашиваемые ртутными гистологическими методами. Оставшиеся доли легких промывали физиологическим раствором из расчета 100 мл на 1 г ткани для получения бронхоальвеолярного смыва (БАС). После экстракции гексан-изопропанольной смесью на спектрофотометре СФ-46 определяли количество (в единицах оптической плотности) общих липидов, первичных и вторичных продуктов ПОЛ (конъюгированных гидроперекисей и диеновых кетонов). Окислительный индекс (ОИ) рассчитывали по отношению конъюгированных гидроперекисей к количеству общих липидов.

Статистическая обработка материала проводилась методом вариационной статистики с помощью компьютерных программных пакетов Microsoft Excel.

Результаты и их обсуждение. У контрольных животных легкие были равномерно розового цвета, воздушные, пушистые на ощупь. Вес легких равнялся $0,942 \pm 0,025$ г. Легочный коэффициент составил $0,0084 \pm 0,0005$. Микроскопически легкие имели обычную гистологическую структуру, соответствующую их видовым характеристикам.

Оптическая плотность общих липидов в БАС составила $0,21 \pm 0,02$ ед., гидроперекисей – $0,14 \pm 0,01$ ед., окислительный индекс в норме равнялся $0,66 \pm 0,02$.

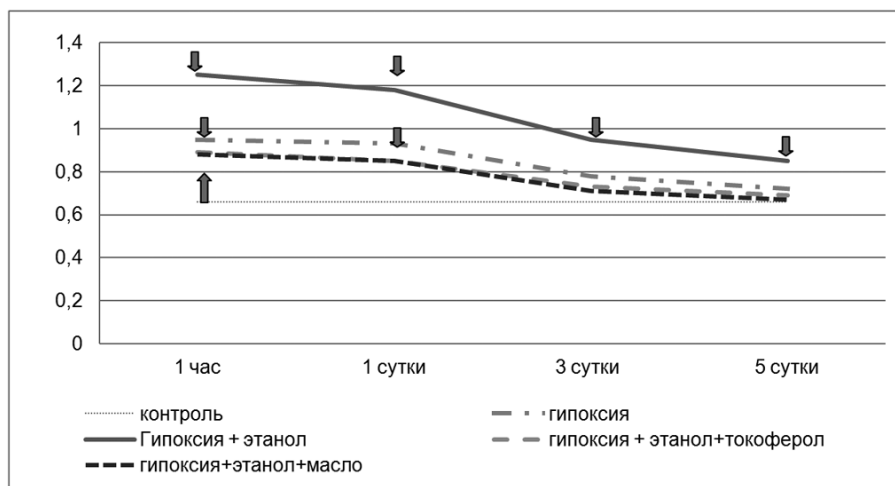
После пятичасовой экспозиции крыс на «высоте» 9000 м в легких развивались резкие изменения, выявляемые даже макроскопически. Легкие были большими, пестрыми, у части животных с множественными точечными кровоизлияниями. Однако вес легких и легочный коэффициент существенно не менялись ($p > 0,05$). Гистологически отмечался выраженный бронхоспазм, дистелектаз, с превалированием зон эмфиземы над мелкими немногочисленными ацинарными ателектазами, местами интерстициальный и внутриальвеолярный отек легких.

При остром алкогольном отравлении легкие были полнокровными, вес их вырос на 14% ($p < 0,05$), соответственно на 15% вырос легочный коэффициент ($p < 0,05$). Микроскопически отмечалось резкое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и утолщение альвеолярных перегородок. В плазме крови и БАС достоверно увеличивалась количество гидроперекисей и кетодиенов на 16% и 24% соответственно. Окислительный индекс также достоверно вырос до 0,78.

При действии барокамерной гипоксии на фоне острого алкогольного отравления легкие были резко полнокровны, с множественными кровоизлияниями, достоверно на 23 и 26% соответственно увеличивался их вес и легочный коэффициент ($p < 0,05$). Гистологически отмечалась картина респираторного дистресс-синдрома в виде субтотального ателектаза, внутриальвеолярного отека легких и множественных кровоизлияний, выраженных гораздо более значительно, чем в первой

серии опытов. В два и более раза ($p<0,001$) увеличивалось количество гидроперекисей и диенокетонов в БАС, рост этих показателей в плазме крови достигал 35–45%. ОИ БАС составил $1,37\pm 0,05$ ($p<0,001$).

Динамика репарации легких и восстановления состояния ПОЛ после изолированного и сочетанного воздействия этанола и гипоксии имела одинаковую направленность, но разные темпы (рис. 1).



Примечание: стрелка – критерий достоверности различий с контролем $p<0,05$.

Рисунок 1 – Динамика ОИ бронхоальвеолярного смыва после изолированного и сочетанного действия острой гипоксии и острого алкогольного отравления при естественном течении репарации и при введении токоферола и льняного масла

На первые сутки репарации после действия гипоксии показатели ПОЛ были достоверно отличными от контрольного уровня. На 3 и 5-е сутки после действия барокамерной гипоксии выраженность сдвига уменьшилась до значений, достоверно не отличающихся от контрольного уровня ($p>0,05$).

Микроскопически в легких крыс на 1-е и 3-и сутки оставались после действия барокамерной гипоксии явления бронхоспазма, дистелектаза, резкого полнокровия сосудов микроциркуляции, на 5-е сутки дистелектаз разрешался, полнокровие спадало, оставались скопления макрофагов в части альвеол.

Динамика обратного развития сдвигов ПОЛ после сочетанного действия барокамерной гипоксии и острого алкогольного отравления была значительно слабее, нежели при изолированном действии гипоксии. ОС БАС у животных первой и второй серии достоверно отличались на 1-е и 3-и сутки эксперимента, к концу опыта они оставались сниженными на 21,1% по сравнению с контрольным уровнем. Гистологически на 5-е сутки у крыс второй серии экспериментов отмечался выраженный дистелектаз легких, в части альвеол заполнены безформленными аморфными массами, в просвете других многочисленных альвеолярных макрофаги и сидерофаги.

Введение токоферола достоверно уменьшило выраженность сдвигов ПОЛ БАС и плазмы крови. ОИ БАС снизился на 18,3%, тогда как во второй серии опытов – на

44% ($p < 0,05$). На каждом сроке наблюдения выраженность морфологических изменений в легких у животных данной серии была меньшей, нежели в первой и второй серии.

Введение льняного масла дало не меньший корригирующий эффект, чем введение токоферола. Сдвиг ОИ БАС после экспозиции в барокамере был на 37% меньше чем во второй серии, где оксиданты не водились, ОИ плазмы крови был на 12,3% ниже, чем во второй серии. При введении льняного масла ОИ БАС и ИС ЭПС нормализовались на 3-и сутки после сочетанного действия острой барокамерной гипоксии и алкогольного отравления.

Выводы:

1. Острое алкогольное отравление усиливает патогенное действие барокамерной гипоксии на респираторный отдел легких. Морфологически при этом отмечаются картина (ателектаз, отек легких, кровоизлияния), характерная для синдрома дыхательных расстройств взрослых.

2. Ведение токоферола и льняного масла уменьшает выраженность нарушений структуры и сурфактанта легких при сочетанном действии барокамерной гипоксии и острого алкогольного отравления, ускоряет репарацию легких.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 *Пермяков А.В., Витер В.И.* Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. – Ижевск, 2002. – 140 с.
- 2 *Joshi PC, Guidot DM.* The alcoholic lung: epidemiology, pathophysiology, and potential therapies.//Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. - 2007. - Vol. 292, №4. - P. L813-823.
- 3 *Guidot DM, Hart CM.* Alcohol abuse and acute lung injury: epidemiology and pathophysiology of a recently recognized association.//J. Investig. Med. - 2005. - №53(5). - P.235-45.
- 3 *Wakabayashi I, Kato H.* Alcohol abuse as a risk factor for ARDS.//Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi. - 2006. - №41(5). - P. 400-6.
- 4 *Акматов К.Т. Белов Г.В.* Изменения сурфактантной системы легких и перекисного окисления липидов при острой алкогольной интоксикации у крыс в условиях низкогогорья и высокогорья//Медицина Кыргызстана. – 2007. – №1. – С. 57–59.
- 5 *Guidot DM, Roman J.* Chronic ethanol ingestion increases susceptibility to acute lung injury: role of oxidative stress and tissue remodeling.//Chest 2002. - Vol. 122, №6. - P. 309-314.
- 6 *Moss M, Guidot DM, Wong-Lambertina M., et al.* The effects of chronic alcohol abuse on pulmonary glutathione homeostasis.//Am J Respir Crit Care Med. - 2000. - Vol. 161, №2, Pt. 1. - P. 414-419.
- 7 *Путинцева Н.В.* Перспективы использования ω -3 полиненасыщенных жирных кислот для коррекции сурфактантных свойств легких у больных хроническим обструктивным бронхитом//Украинский пульмонологический журнал. – 2003. – №4. – С. 56–59.
- 8 Лен и растительные экстракты на основе льняного масла – стратегический ресурс сохранения национального здоровья/НПО «Сибирская масляная компания»//Материалы 1-й Всероссийской конференции «Центры оздоровительного питания – региональная политика здоровья питания населения». – Новосибирск, 2006. – С. 171–174.
- 9 *Lebon O., Verbanck P. Kornreich Ch. Pels I.* Modeles animaux d'alcoolisation//Alcoolologie. - 1991. - Vol. 13, N3. - P. 129-141.

Тўжырым

С.Д. Джолдубаев, Д.Ш. Джумадилова, Г.В. Белов

ЗЫҒЫР МАЙЫНЫҢ КӨМЕГІМЕН ГИПОКСИЯ МЕН АЛКОГОЛЬДЫ ИНТОСИКАЦИЯНЫҢ ҚОСАРЛАНҒАН ӘСЕРІ КЕЗІНДЕ ҚЫШҚЫЛДАНЫП ТОТЫҒУ БҰЗЫЛЫСТАРЫН РЕТТЕУ

Ақ тышқандарға жүргізілген зерттеу нәтижесінде гипоксия мен алкогольды интосикацияның қосарланған әсері өкпе құрылымын бұзып, липид тотығын жылдамдататыны анықталды. Зығыр майының токоферолмен салыстырмалы түрде липидті тотығуы көрсетілген.

Summary

S.D. Joldubaev, J.Sh. Jumadilova, G.V. Belov

CORRECTION OF DISTURBANCE OF THE LIPID PEROXIDATION AT RATS IN HYPOXIA AND ALCOHOLIC INTOXICATION WITH THE HELP OF LINSEED OIL

An experimental study on white rats showed that the combined action of acute hypoxia and acute alcohol intoxication caused a disturbance of pulmonary structure and an activation of lipid peroxidation. The usefulness of linseed oil for correction of these lipid peroxidation disturbances was shown, which was comparable to tocopherol.

УДК: 616.8-009.832(075.8)- 053.3

Н.З. КОШКАРБАЕВА

Станция скорой медицинской помощи, г. Алматы

СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ г. АЛМАТЫ

Аннотация

В статье представлены результаты изучения клинических проявлений нейрокардиогенных синкопальных состояний у детей в условиях скорой медицинской помощи.

Ключевые слова: синкопальные состояния у детей, обмороки, клиника, нейрокардиогенные состояния, межсинкопальные и синкопальные периоды.

Синкопальные состояния – полиэтиологический клинический синдром внезапной кратковременной потери сознания с утратой мышечного тонуса. Актуальность проблемы диагностики, прогноза и стратификации риска рецидивирующих синкопальных состояний не вызывает сомнения. Это связано не только с высокой распространенностью данной формы пароксизмального расстройства сознания, но и с невозможностью адекватного лечения [1, 2]. Сам факт возникновения преходящей потери сознания вызывает оправданную тревогу как родителей, так и врачей скорой медицинской помощи (СМП). В ряде случаев приступ потери сознания может быть проявлением серьезного заболевания, представляющего угрозу жизни пациента. Кроме того, вероятность травматизации во время обморока не позволяет рассматривать синкопальный эпизод любого происхождения как безобидное явление.

Несомненно, в структуре обморочных состояний у детей доминируют нейрокардиогенные синкопальные состояния. По данным разных авторов, их распространенность составляет в детской популяции – 75% [3, 4]. Если представить себе нейровегетативный механизм нарушения функции сердечно-сосудистой системы как состоящий из 5 звеньев – рецепторы, афферентный путь, головной мозг, эфферентный путь и звено обратной связи, – то последовательность развития событий становится наглядной. Импульсы, которые индуцируют нейрокардиогенные синкопе, могут зарождаться в коре головного мозга (лимбической системе) или быть результатом воздействия на периферические рецепторы любой локализации. Тогда нисходящим (с коры головного мозга) или восходящим (с периферических рецепторов) путями по афферентным парасимпатическим волокнам, основное представление из которых имеет блуждающий нерв, происходит активация области n. tractus solitarius, места, анатомически тесно связанного с ядром блуждающего нерва и сосудодвигательным центром. Следствием этого являются: усиление парасимпатических влияний на сердце; подавление функции синусового узла; замедление атриоventрикулярной проводимости и в то же время – ослабление симпатических влияний, направленных на поддержание сосудистого тонуса; снижение общего периферического сосудистого сопротивления; артериальная гипотензия. В нормальных условиях аортально-каротидный барорефлекс должен быстро и полностью противодействовать этим явлениям, но у больных с нейрокардиогенными обмороками указанный рефлекс по неизвестным причинам утерян.

Несмотря на значительные достижения детской кардиологии и неврологии, проблема дифференциальной диагностики приступов потери сознания остается в центре внимания врачей СМП. По данным Фремингемского исследования, природа обмороков остается невыясненной у 50–60% больных детей [5, 6].

Цель настоящего исследования – изучить клинические проявления нейрокардиогенных синкопальных состояний у детей в условиях скорой медицинской помощи.

Материалы и методы исследования. При анализе карт вызовов скорой медицинской помощи были выявлено 70 детей в возрасте от 8 до 16 лет (средний возраст $12,56 \pm 0,26$ лет; 42 девочки, 28 мальчиков) с синкопальными и пресинкопальными состояниями в анамнезе. Обследование детей проводилось по поводу жалоб на головную боль, головокружения, быструю утомляемость, нарушения сна, эмоциональную лабильность, нарушение внимания, ухудшение успеваемости, зрительные нарушения, боли в области шеи и затылка, пароксизмальные состояния в виде синкопов, приступов внезапных падений без потери сознания и мигренозных приступов с тошнотой и рвотой. Всем детям был исключен эпилептический, аритмогенный, метаболический характер синкопе.

Статистическая обработка данных осуществлялась на персональном компьютере с помощью электронных таблиц Excel и пакета прикладных программ «Statistica for Windows» версии 6.0. (StatSoft, USA). Все различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты обследования и их обсуждение. Анализируя карты вызовов скорой медицинской помощи, установлены возрастные и половые особенности встречаемости синкопальных состояний у детей: чаще встречались у девочек – 61%, чем у мальчиков – 39%.

Отягощенный биологический анамнез отмечался у 75% детей с синкопальными состояниями. Наиболее часто встречающимися факторами, отягощавшими беременность, были гестоз первой половины беременности (39,7%), угроза прерывания беременности (17,6%), гестоз второй половины беременности (17,1%), предшествующий медицинский аборт (16,5%). Среди факторов, отягощавших родовый акт, наиболее часто встречались быстрые роды (35%), травматические роды (17,1%) и роды с асфиксией плода (15,7%). В 87,6% случаях у матерей имелось сочетание нескольких отягощающих факторов, в среднем 3,2. Все обследуемые дети перенесли перинатальное повреждение нервной системы гипоксически-ишемического генеза или натальную цереброспинальную травму.

В анамнезе у детей перинатальные повреждения проявлялись гипертензионным синдромом в 74,3% случаев, гипертензионно-гидроцефальным синдромом – в 25,7% случаев, синдромом цервикальной недостаточности – в 73,4%, церебрастеническим синдромом – в 59,1%, пирамидной недостаточностью – в 28,6%. При обследовании выявлены ведущие синдромы отдаленных последствий перинатальных повреждений нервной системы: церебрастенический, сегментарной недостаточности шейного отдела позвоночника, гипертензионно-гидроцефальный.

Наследственный анамнез детей с обмороками характеризовался высокой частотой регистрации приступов потери сознания синкопальной природы у ближайших родственников – 41%. При этом склонность к обморокам определялась преимущественно по материнской линии (66,6%). Реже обмороки встречались у братьев (5,5%) и сестер (22,2%). В целом, неблагоприятный семейный и биологический анамнез встречался достоверно чаще ($p < 0,05$) в группе детей с обмороками по сравнению с контролем.

В межсинкопальном периоде у больных с нейрокардиогенными синкопальными состояниями доминировали клинические симптомы вегетососудистой дистонии. Наиболее распространенной жалобой были головные боли тупого, распирающего или пульсирующего характера, локализующиеся в лобно-теменной, лобно-височной, реже в затылочной области – у 34 (79,5%) детей, головокружение при изменении положения тела – у 33 (75%) обследованных. 17 (38,6%) детей предъявляли жалобы на «неприятные ощущения», «замирания», «тяжесть» и боли в области сердца колющего характера различной интенсивности, 19 (43,1%) – непереносимость душных помещений, 17 (34,1%) – непереносимость общественного транспорта, 31,8% – эмоциональную лабильность, 20% – повышенную утомляемость и

дневную сонливость, 12% – боли в животе, 10% – нарушение сна, 8,5% – повышенную потливость.

При анализе анамнестических данных выяснено, что средний возраст к моменту возникновения первого синкопального эпизода составил $11,2 \pm 0,56$ лет без достоверных различий между мальчиками и девочками ($12,3 \pm 0,61$, $11,9 \pm 0,54$ лет соответственно). Частота пароксизмов в среднем по группе составила $3,4 \pm 0,37$ и варьировала от 1–2 эпизодов у 27 (38,5%) детей, 3–5 – у 24 (34,2%) детей, более 5 обмороков регистрировалось в анамнезе 10 (14,2%) пациентов. Длительность синкопального анамнеза в среднем составила $3,6 \pm 3,2$ лет без достоверных различий по полу и возрасту.

Возрастные пики возникновения синкопе у мальчиков соответствуют возрасту 7 и 14–15 годам, у девочек – 7 и 11–12 лет.

Спектр триггерных факторов у всех больных был типичен для вазовагальных обмороков. Развитие приступа потери сознания наиболее часто наблюдалось при пребывании в душном помещении – у 34 (51,4%) детей, у 24 (34,3%) – при резком изменении положения тела. У 17 (24,3%) пациентов провоцирующим синкопе фактором являлся длительный ортостаз, у 15 (21,4%) – инъекции и другие медицинские манипуляции, у 12 (17,1%) – отрицательные эмоции и переживания, у 6 (8,6%) – болевой стимул, у 8 (11,4%) – прекращение физической нагрузки, тепловое воздействие в ванне, бане – у 6 (8,6%). У 3 (4,3%) пациентов приступ потери сознания наблюдался на фоне клиники ОРВИ. У большинства детей (80%) регистрировалось сочетание нескольких провоцирующих синкопе факторов. У всех детей с развитием синкопальных эпизодов в ортостазе, в анамнезе имелись и другие факторы, провоцирующие приступ потери сознания.

Пресинкопальный период обычно длился от нескольких секунд до 1–2 минут и включал жалобы на головокружение у 46 (65,5%) детей, нарушение зрения в виде «пятен», «потемнения», «пелены» перед глазами – у 47 (67,1%), шум в ушах – у 24 (34,3%), тошноту – у 16 (22,9%), потливость – у 5 (7,1%), парестезии и онемение языка и губ – у 6 (8,6%), ощущение нехватки воздуха – у 17 (25,7%). У 3 (4,3%) пациентов в пресинкопальном периоде отмечалась рвота. Большинство детей (95,8%) испытывали ощущение неминуемого падения и потери сознания.

У 8 (11,4%) детей клиника синкопального периода сопровождалась судорогами тонического и тонико-клонического характера, у 2 – в сочетании с непроизвольным мочеиспусканием. Указанные проявления развивались на фоне длительной потери сознания, и, вероятно, были связаны с длительной гипоперфузией головного мозга.

Обмороки с полной потерей сознания отмечались у 62 (88,6%) детей, с неполной потерей сознания – у 8 (11,4%). У 17 (27,%) обследуемых в клинической картине заболевания сочетались пресинкопальные и синкопальные состояния. Многие больные (52,8%) для предотвращения синкопе использовали специальные приемы (сесть или лечь, выйти на свежий воздух, сделать несколько шагов на месте) и тем самым прерывали развитие пароксизма на стадии липотимии.

Таким образом, спектр провоцирующих синкопальные эпизоды факторов, клиника межсинкопального и синкопального периодов позволили у всех больных предположить вазовагальную природу обмороков. Возрастными периодами, опасными для возникновения синкопальных состояний у детей с церебральной дисфункцией, являются 7 и 14–15 лет для мальчиков и 7, 11–12 лет – для девочек. Установлено, что частота встречаемости синкопальных состояний достоверно выше в возрастной группе 10–14 лет ($p < 0,05$) и в популяции девочек ($p < 0,05$).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 *Гуков А.О., Жданов А.М.* Проблемы диагностики и лечения больных с неврокардиогенными синкопальными состояниями//Кардиология. – 2000. – №2. – С. 92–96.
- 2 *Леонтьева И.В.* Лекции по кардиологии детского возраста. – М., 2005. – 536 с.

3 *Brignole M, Menozzi C. et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals//European Heart Journal. - 2006. - №27(1). - P. 76-82.*

4 *Jhanjee R, Can I, Benditt DG. Syncope//Dis Mon. - 2009. - №55(9). - P. 532-85.*

5 *Терещенко С.Ю., Эверт Л.С., Лыткин В.А., Боброва Е.И. Синкопальные состояния у детей и подростков: вопросы дифференциальной диагностики//Consilium medicum. - 2010. - N2. - С. 42-49.*

6 *Ковалев И.А., Николишин А.Н., Попов С.В. Критические состояния в кардиологии детского возраста: клиника, диагностика, лечение. - Томск: STT, 2006. - 146 с.*

Тұжырым

Н.З. Қошқарбаева

БАЛАЛАРДА ДӘРІГЕРЛІК ЖЕДЕЛ КӨМЕК ШАРТТАРЫНДАҒЫ СИНКОПА КҮЙЛЕРІ

Мақалада балаларда дәрігерлік жедел көмек шарттарындағы кардиоген синкопа күйлерінің клиникалық әсер етулерін зерттеу сипатталған. Синкопа оқиға арандататын факторлардың спектрі, аурулардың синкопа және синкопа мерзімдерін клиника талуларды табиғатты вазовагальнуюлер болжауға мүмкіндік берді. Синкопа күйлерінің пайда болуы үшін жас шамасына байланысты мерзімдермен қауіпті ми дисфункциясы бар балаларда қыз балалар үшін және 7, 11–12 жылдағы балалар үшін 7 және 14–15 жастар болып табылады. 10–14 жаста қыз балалардың популяциясындағы жас шамасына байланысты жоғары сенімдінің синкопа күйлері кездесетіндіктің жиілігі анықталған.

Summary

N.Z. Koshkarbaeva

SYNCO PAL CONDITIONS AT CHILDREN IN THE CONDITIONS OF THE FIRST MEDICAL CARE

In article syows studying of clinical displays neurocardiogenic syncopal conditions at children in the conditions of the first medical care. Spectrum, provoking syncopal episodes, factors, clinic between syncopal and syncopal the periods have allowed assuming at all patients vazovagalis nature of faints. The age periods dangerous to occurrence syncopal conditions at children with cerebral dysfunction at 7 and 14-15 years for boys and 7, 11-12 years for girls. It is established that frequency of occurrence syncopal conditions authentically above in age group of 10-14 years and in population of girls.

**Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)**

УДК 616.9

Л.Т. ЕРАЛИЕВА, Т.Д. УКБАЕВА

Казахский национальный медицинский университет

им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы,

Евразийский национальный университет им. Л.Н. Гумилева, г. Астана

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ У ДЕТЕЙ г. АЛМАТЫ

Аннотация

Проведены исследования по определению уровня ежегодных показателей сальмонеллезной инфекции у детей г. Алматы за период 2006–2011 гг., отмечены наиболее значимые серовары сальмонеллезов.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, сальмонеллез, заболеваемость, серовары, дети.

Проблема бактериальных кишечных инфекций, в частности сальмонеллезной инфекции, остается серьезной социально-экономической проблемой для многих стран мира. Заболеваемость сальмонеллезом на протяжении многих лет не имеет тенденции к снижению, что связано в большей степени с нарушением экологического равновесия, главным образом, на социальном уровне (централизация производства пищевых продуктов, увеличение выпуска полуфабрикатов, активация миграционных процессов, широкое использование импортированных пищевых продуктов, интенсивное загрязнение окружающей среды) [1, 2].

Несмотря на выраженную полиэтиологичность сальмонеллезов, отмечается смена доминирующих сероваров. В 70–80-е годы XX в. удельную значимость имел серовар *S. typhimurium*, распространявшийся преимущественно бытовым путем в стационарах для детей раннего возраста и характеризовавшийся полирезистентностью к антибактериальным препаратам. С середины 80-х годов произошла смена доминирующего серовара – на *S. enteritidis* с высокой вирулентностью и преимущественно пищевым путем заражения взрослых и детей более старшего возраста [3, 4, 5, 6].

Цель исследований. Определение уровня ежегодных показателей сальмонеллезной инфекции у детей, больных диареей; выделить наиболее значимые серовары сальмонеллезов у детей на современном этапе.

Материалы и методы исследования. Лабораторно-эпидемиологический анализ проводился с 2006 по 2011 гг. на базе ДКИБ г. Алматы. Бактериологическое исследование фекалий проводилось по общепринятой методике: у всех поступивших больных в первые 3 дня от начала госпитализации производился трехкратный забор кала. При сборе материала для бактериологического исследования отбирались комочки кала, содержащие слизь и гной. В отдельных случаях сбор испражнений производился без акта дефекации, ватным тампоном или ректальной трубкой. В тех случаях, когда между сбором материала и посевом проходило больше 2 часов, применялись консервирующие растворы: буферный раствор фосфатных солей (рН 8,0) и 20%-ной желчный бульон, который использовался как среда обогащения. Бактериологическое исследование фекалий проводилось до начала антибиотикотерапии.

Результаты исследования. За изученный период выявлено 1955 случаев сальмонеллезов, подтвержденных бактериологическими методами исследования. Из них сальмонеллез, вызванный редкими группами, составлял преобладающую часть – $37,3 \pm 1,1\%$, *S. typhimurium* регистрировался в $31,3 \pm 1,04\%$, *S. enteritidis* – в $30,4 \pm 1,04\%$ случаев. Единичные случаи составили серовары Dublin, Virchov, Potsdam, Panama, Santrov, Eastbourn (рис. 1).

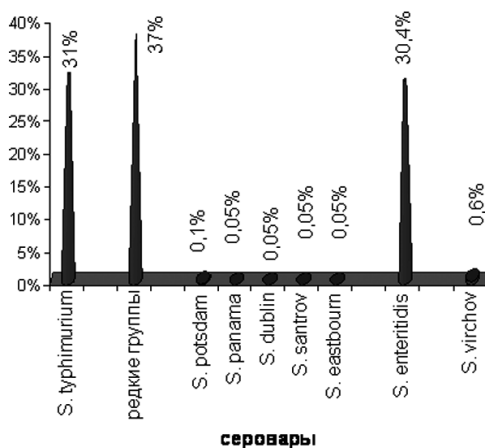


Рисунок 1 – Удельный вес сальмонеллезов, обусловленных различными сероварами среди больных детей г. Алматы (2006–2011)

Был проведен сравнительный анализ ежегодных показателей заболеваемости сальмонеллезной инфекцией среди детского населения г. Алматы за последние годы (рис. 2). Выявлен рост сальмонеллезной инфекции с наибольшей частотой регистрации сальмонеллез в 2011 г. – 533 случая ($27,3 \pm 1,04\%$).

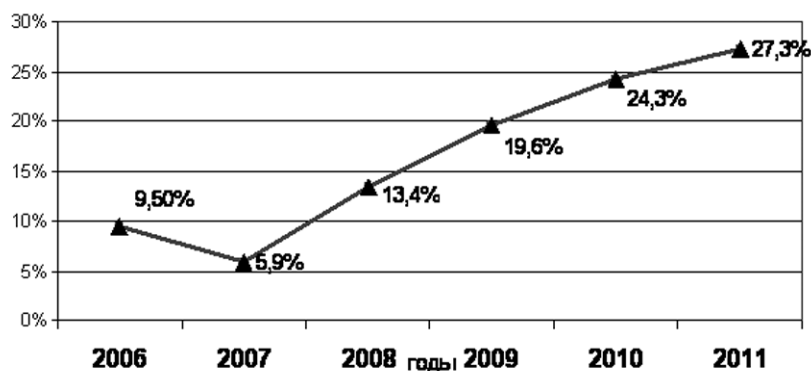


Рисунок 2 – Динамика сальмонеллезной инфекции с 2006 по 2011 г., по данным ДКИБ г. Алматы

Если проследить динамику ежегодных показателей среди наиболее часто высеваемых сероваров сальмонеллезной инфекции: *S. typhimurium*, *S. enteritidis* и редких групп, то отмечается устойчивая корреляция между их соотношением (рис. 3).

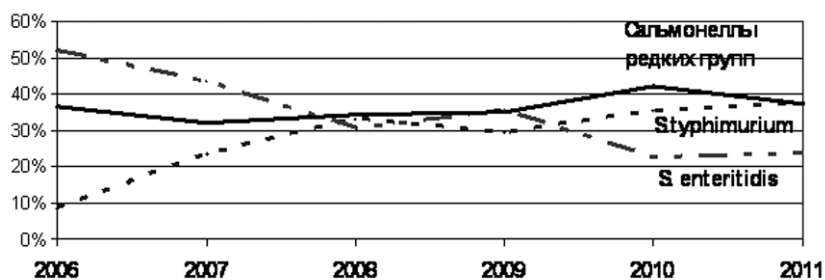


Рисунок 3 – Динамика заболеваемости сальмонеллами редких групп, *S. typhimurium* и *S. enteritidis*

Для процесса, обусловленного *S. enteritidis*, характерно снижение заболеваемости с 51,9% до 23,6% за период с 2006 по 2011 годы. Одновременно наблюдаются статистический рост *S. typhimurium* с 8,6% до 37,7% и стабильные высокие показатели удельной значимости сальмонелл редких групп.

Выводы:

1. За период 2006–2011 гг. отмечается рост сальмонеллезной инфекции.

2. Сальмонеллы редких групп продолжают превалировать над остальными возбудителями сальмонеллезной инфекции, составляя в среднем $37,3 \pm 1,1\%$.
3. За период 2006–2011 гг. сохраняется стабильность высоких показателей удельного веса сальмонеллеза, обусловленного редкими группами.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Рожнова С.Ш., Акулова Н.К., Христюхина О.А., Дёмина Ю.В. Сальмонеллезы в России: затишье перед бурей//Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. – 2011. – № 2. – С. 9.
- 2 Милюткина Л.Н., Горелов А.В., Гурьева О.В., Зотова Ю.А. Практическое руководство по диагностике и лечению сальмонеллеза enteritidis у детей. – М., 2007. – 87 с.
- 3 Милюткина Л.Н., Гурьева О.В., Голубев А.О., Рожнова С.Ш., Улуканова Л.У. Актуальные проблемы и тенденции эволюции современных сальмонеллезов у детей//Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. – 2011. – № 1. – С. 43.
- 4 Рожнова С.Ш., Христюхина О.А., Агафонова Е.И. Роль фенотипических методов типирования сальмонелл в мониторинге за сальмонеллезами//Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. – 2011. – № 3. – С. 41.
- 5 Рожнова С.Ш., Головинова М.А., Гурьева О.В. Формирование полирезистентных штаммов *S. enteritidis* как возможность ухудшения эпидемиологической ситуации по сальмонеллезам//Материалы международного конгресса «Стратегия и тактика борьбы с внутрибольничными инфекциями на современном этапе». – М., 2006. – С. 140–141.
- 6 Гурьева О.В., Милюткина Л.Н. Клинико-микробиологические особенности сальмонеллеза enteritidis у детей//Инфекционные болезни. – 2010. – Т. 8. – №1. – С. 85.

Тұжырым

Л.Т. Ералиева, Т.Д. Үкбаева

АЛМАТЫ ҚАЛАСЫНДАҒЫ БАЛАЛАРДАҒЫ САЛЬМОНЕЛЛЕЗДІ ИНФЕКЦИЯ МЕН АУРУШАҢДЫҚ АНАЛИЗІ

Бұл жұмыста Алматы қаласында 2006–2011 жылдар аралығында балаларда сальмонеллезді инфекциямен аурушаңдық деңгейін бағалау көрсетілген, сальмонеллездердің маңызды сероварлары берілген.

Соңғы жылдары сальмонеллезді инфекцияның өсуі байқалады, соның ішінде сирек топтағы салмонеллездердің күрт өсуі анықталды.

Summary

L.T. Yerliyeva, T.D. Ukbayeva

ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF SALMONELLA INFECTION IN CHILDREN IN ALMATY

In this article is given the evaluation of the level morbidity of Salmonella infection in children in Almaty for the period 2006-2011 was given, marked the most important serovars of salmonella.

It has been revealed, that for the last years the growth of Salmonella infection notes, due mainly of growth of rare group Salmonellas.

УДК 614.2

Д.И. КРАМЕР, В.А. МАСЛОВА, Д.С. ЧЕУСОВ

Станция скорой неотложной медицинской помощи, г. Усть-Каменогорск

АНАЛИЗ ПОВТОРНЫХ ВЫЗОВОВ СТАНЦИИ СКОРОЙ ПОМОЩИ

Аннотация

В статье представлены результаты анализа 441 карты повторных вызовов станции скорой медицинской помощи г. Усть-Каменогорска. Анализ и разбор причин повторных вызовов помогает уменьшить их частоту путем улучшения диагностики и качества оказания помощи на догоспитальном этапе и выработать правильную тактику врача (фельдшера).

Ключевые слова: скорая неотложная медицинская помощь, повторные вызовы, больной, диагноз, госпитализация.

Совершенствование скорой медицинской помощи должно идти по пути улучшения качества оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе.

«Маркерами» определения качества оказания скорой помощи являются повторные обращения, их процент от общего количества вызовов. Повторным считается вызов, обслуженный в течение 24 часов после окончания первичного вызова [2, 3].

Таблица 1 – Повторные вызовы по станции скорой неотложной медицинской помощи г. Усть-Каменогорск за 2008–2010 гг.*

Наименование показателей:	2008	2009	2010	РК – 2006 г.
Выполнено вызовов, всего:	152 762	163 750	171 731	4 852 132
Количество повторных вызовов	2926 (1,9%)	3541 (2,16%)	2979 (1,56%)	3,4%

* из годового отчета станции скорой неотложной медицинской помощи (ССНМП) г. Усть-Каменогорск

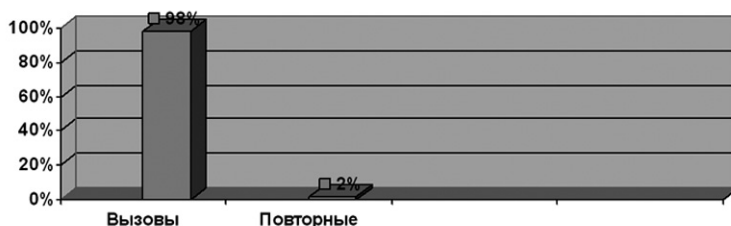


Рисунок 1 – Повторные вызовы ССНМП г. Усть-Каменогорск за 2010 г.

При экспертизе повторного вызова выявляются все дефекты, допущенные при обслуживании первичного вызова.

К дефектам обслуживания больного относятся: недостаточная или неэффективная помощь, отсроченная госпитализация больного, изменение диагноза при повторном вызове, осложнения при применении лекарственных средств, летальный исход больного при повторном вызове.

Все дефекты обслуживания больного можно разделить на 2 группы:

- Исключающие вину бригады.
- По вине бригады.

Условия, исключающие вину бригады повторного вызова

Отказ больного от оказания медицинской помощи, больной не нуждался в оказании помощи, истекло время действия лекарственных препаратов (поступление повторного вызова через 8 часов – общепринятый интервал введения лекарственных препаратов терапевтического стационара), при повторном вызове в оказании помощи не нуждался, отказ от госпитализации с подписью больного в карте вызова, не нуждался в госпитализации при первичном обращении, был доставлен в стационар, но не госпитализирован, изменился повод к вызову, инкурабельные больные.

Таблица 2 – Повторные вызовы, исключающие вину бригады повторного вызова, по станции скорой неотложной медицинской помощи г. Усть-Каменогорск за 2008–2010 гг.*

№	Причина повторного вызова	2008		2009		2010	
		абсолютное	процент	абсолютное	процент	абсолютное	процент
1.	Отказ больного от доставки и госпитализации	308	10,53%	324	9,15%	305	11,38%
2.	Отказ больному в приемных покоях стационаров в госпитализации	182	6,22%	257	7,26%	197	7,35%
3.	Окончание срока действия лекарственных препаратов у больных	603	20,61%	640	18,07%	331	12,4%
4.	Особенности течения заболевания	1451	14,59%	1764	49,82%	1511	56,4%
5.	Инкурабельные больные	249	8,51%	387	10,93%	190	7,09%

* из годового отчета ССНМП г. Усть-Каменогорск [1]

Повторные вызовы по вине бригады

Недостаточная (неэффективная) помощь (при повторном вызове сохраняются: болевой синдром, гипертензия, гипотензия, одышка, аритмия, судорожный синдром, гипертермия, кровотечение, аллергия и др.), осложнения лечебных мероприятий предыдущего вызова (гипертония, гипотония, коллапс, нарушение ритма и проводимости, постинъекционный абсцесс, аллергическая реакция и др.), изменение диагноза при повторном вызове, доставка в стационар при повторном вызове.

Таблица 3 – Повторные вызовы по вине бригады по станции скорой неотложной медицинской помощи г. Усть-Каменогорск за 2008–2010 гг.*

Наименование показателей:	2008	2009	2010
Количество повторных вызовов	2926 (1,9%)	3541 (2,16%)	2679 (1,56%)
Из них по вине бригады	133 (0,09%)	169 (0,1%)	132 (0,08%)

* из годового отчета станции скорой неотложной медицинской помощи г. Усть-Каменогорск [1]

Таблица 4 – По нозологии повторные обращения распределены в следующие группы

№	Заболевание	Количество	%
1	Заболевания органов кровообращения	246	55,8
2	Заболевания органов дыхания	27	6,1
3	Заболевания органов пищеварения	39	8,8
4	Заболевания ЦНС	72	16,3
5	Алкогольные интоксикации	9	2,0
6	Прочие	48	10,9
7	Итого:	441	100

Прим.: Для анализа повторных вызовов нами изучена 441 карта повторных вызовов.

Анализ структуры повторных обращений (табл. 4) выявил, что наиболее частыми причинами повторных вызовов является группа заболеваний органов кровообращения – 246 случаев (55,8%). На 2-м месте заболевания ЦНС – 72 случая (16,3%). На 3-м месте прочие заболевания – 48 случаев (10,9%). Повторные вызовы, исключая вину бригады, выявлены в 267 случаях (60,5%), по вине бригады – в 174 случая (39,5%).

Таблица 5 – Условия, исключая вину бригады в поступлении повторного вызова

№	Заболевание	Количество	%
1	Отказ больного от помощи	28	10,5%
2	Не нуждался в помощи и госпитализации	30	11,2%
3	Повторный вызов через 8 часов и более	72	27%
4	Отказ от госпитализации	54	20,2%
5	Доставлен, но не госпитализирован	36	13,5%
6	Изменился повод	20	7,5%
7	Инкурабельное состояние	272	10,1%
	Всего:	67	100%

Основными причинами повторных обращений (табл. 5) не по вине бригады являются вызовы, поступившие через 8 часов после первого вызова – 27%, отказ от доставки на госпитализацию – 20,2%.

Таблица 6 – Повторные обращения по вине бригады

№	Заболевание	Количество	%
1	Недостаточная помощь	75	43,1%
2	Осложнения лечебных мероприятий	22	12,6%
3	Изменен диагноз	34	19,5%
4	Отсроченная госпитализация	43	24,7%
	Всего:	174	100%

Как видно из таблицы 6, основными причинами повторных вызовов по вине бригады были: недостаточно оказанная помощи при первичном обращении – 43,1%, изменен диагноз – 19,5%, отсроченная госпитализация – 24,7%.

Повторные вызовы в связи неправильной тактикой лечения больного обслужены в 65% случаях фельдшерскими бригадами, в 35% – врачебными бригадами.

При анализе частоты повторных обращений по возрастным группам выявлено, что наибольшее количество повторных обращений приходится на 60–80 лет, наименьшее – на 30–40 лет. В основном это хронические больные, когда средствами скорой помощи улучшения состояния достигнуть просто невозможно, – это диспансерные больные, онкобольные, гериатрические больные и больные с низким социальным уровнем жизни, которые не в состоянии приобрести медикаменты, а скорая оказывает помощь бесплатно и зачастую является единственной доступной медицинской помощью для такого пациента.

Выводы

1. Повторные вызовы по станции скорой неотложной медицинской помощи г. Усть-Каменогорск составляют от 1,9% в 2008 году до 1,58% в 2010 году от общего количества вызовов и не превышает республиканский показатель; отмечается снижение повторных вызовов: с 3541 в 2009 году до 2679 в 2010 году. В структуре повторных обращений наибольшее количество составляют повторные вызовы, включающие вину бригады, также отмечается снижение повторных вызовов с неправильной тактикой лечения больных: с 0,10% до 0,08% от числа обслуженных больных.

2. Анализ и разбор причин повторных вызовов помогают уменьшить их частоту путем улучшения диагностики и качества оказания помощи на догоспитальном этапе, а также выработать правильную тактику врача (фельдшера).

3. Разработанные единые критерии оценки дефектов, допущенных при обслуживании вызова, позволяют уменьшить долю субъективизма при экспертизе повторного вызова.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1 Статистические данные годового отчета станции скорой медицинской помощи города Усть-Каменогорск за 2008–2010 гг.

2 Приказы Агентства Республики Казахстан № 756 от 16.08.2001 г. О мерах по совершенствованию скорой и неотложной медицинской помощи населению Республики Казахстан и № 788 от 28.08.2001 г. Об утверждении положений и инструкций по скорой и неотложной медицинской помощи населению.

3 Приказ Министерства здравоохранения Республики Казахстан № 793 от 26 ноября 2009 года: Правила оказания скорой медицинской помощи и медицинской помощи в форме санитарной авиации.

Тұжырым

Д.И. Крамер, В.А. Маслова, Д.С. Чеусов

ЖЕДЕЛ ЖӘРДЕМ СТАНЦИЯСЫН ҚАЙТАЛАМА ШАҚЫРУЛАРЫН САРАПТАУ

Мақалада Өскемен қаласының жедел жәрдем станциясын қайталама шақыруларының сараптама нәтижелері ұсынылған. Қайталама шақырулардың себептерін сараптау мен талдау олардың жиілігін диагностикасы мен жәрдем көрсету сапасын ауруханаға дейінгі кезеңде жақсарту арқылы азайтуға көмектесіп, дәрігерге дұрыс тактиканы таңдауға мүмкіндік береді.

Summary

D.I. Kramer, V.A. Maslova, D.S. Cheusov

ANALYSIS OF REPEATED CALLS AMBULANCE STATION

In this article shows the results of the analysis of repeated calls ambulance station of Ust-Kamenogorsk. Review and analysis of the causes of repeat calls helps minimized by improving the rate of diagnosis and quality of care in the prehospital setting and to develop the right tactics of doctor.

**Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)**

УДК 614.2

В.А. МАСЛОВА

Станция скорой неотложной медицинской помощи, г. Усть-Каменогорск

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СОТРУДНИКОВ СТАНЦИИ СКОРОЙ ПОМОЩИ

Аннотация

В статье представлены показатели распространенности заболеваний среди сотрудников станции скорой неотложной медицинской помощи г. Усть-Каменогорск за 3 года (2008–2010) и их анализ.

Ключевые слова: *заболеваемость, сотрудники станции скорой помощи.*

Заболеваемость – показатель распространения болезней, выявленных и зарегистрированных в течение года среди населения в целом или в отдельных группах, исчисляемый на определенное количество населения.

Изучение заболеваемости населения является необходимым условием для правильной организации работы медицинских учреждений. Данные заболеваемости являются основными в оценке состояния здоровья определенных групп населения и эффективности мероприятий по его охране.

В особом положении находятся врачи скорой медицинской помощи (СМП), у которых помимо нервно-эмоциональных факторов имеют значение и другие, профессионально обусловленные негативные моменты. Среди них: выраженная статическая нагрузка при оказании экстренной медицинской помощи и транспортировке больного, повышенный уровень шума и вибрации, загазованность, контакт с высокоактивными лекарственными препаратами и инфекционными больными, перенос медицинской аппаратуры, сменный график работы и др.

При этом только во врачебных специальностях присутствуют так называемые профессиональные, постоянно действующие нервно-эмоциональные факторы, реализующиеся через перманентное беспокойство, причиняемое заботами о состоянии больных, и непрерывные душевные терзания, вызываемые теми многочисленными неприятностями, которым врач подвергается в результате своей деятельности [1, 2].

По данным опроса, из 150 врачей СМП – делегатов форума «Скорая помощь 2004 года» более 90% считают, что их работа связана с опасностью для здоровья и жизни. К числу наиболее вредных факторов 43% опрошенных отнесли психологический стресс, связанный с необходимостью быстро реагировать и принимать решения в сложных критических ситуациях, понимая, что от этого зависит жизнь другого человека, а также выезды до 15–20 раз в сутки, столкновения с криминальными ситуациями. 20% наиболее опасными считают инфекции, передаваемые воздушно-капельным путем, а 8% – травмы.

Источником информации при изучении заболеваемости явились сведения о временной нетрудоспособности работающих..

Нами был проведен анализ заболеваемости сотрудников ССНМП города Усть-Каменогорска за три года (2008–2010 гг.), результаты которого можно представить в виде таблиц (1, 2, 3).

Таблица 1 – Заболеваемость сотрудников ССНМП за 2008 г.

Количество работающих 382, в т. ч. женщин 224							
№	Наименование	случ.	на 100	дни	на 100 р.	уд. вес	ср. длит.
1	Болезни сердечно-сосудистой системы	33	8,6	510	133,5	13,3	15,5
2	Болезни органов дыхания	103	27,0	856	224,1	22,3	8,3
3	Болезни органов пищеварения	14	3,7	262	68,6	6,8	4,9
4	Болезни женских тазовых органов	8	2,1	142	63,4	6,3	17,8
5	Осложнения беременности	1	0,4	18	4,7	0,5	18,0
6	Болезни костно-мышечной системы	48	12,6	616	161,3	16,0	12,8
7	Травматизм, в т. ч. производственный	32	8,4	455	119,1	11,8	14,2
8	ВСЕГО	319	83,5	3847	1007,1	100,0	12,1

Таблица 2 – Заболеваемость сотрудников ССНМП за 2009 г.

Количество работающих 400, в т. ч. женщин 227							
№	Наименование	случ.	на 100	дни	на 100 р.	уд. вес	ср. длит.
1	Болезни сердечно-сосудистой системы	24	6,0	463	115,8	13,3	19,3
2	Болезни органов дыхания	90	22,5	868	217,0	24,9	9,6
3	Болезни органов пищеварения	5	1,3	89	22,3	2,6	17,8
4	Болезни женских тазовых органов	9	4,0	191	84,1	9,7	21,2
5	Осложнения беременности	2	0,9	19	8,4	1,0	9,5
6	Болезни костно-мышечной системы	42	10,5	577	144,3	16,6	13,7
7	Травматизм, в т. ч. производственный	30	7,5	545	136,3	15,7	18,2
8	ВСЕГО	254	63,5	3482	870,5	100,0	13,7

Таблица 3 – Заболеваемость сотрудников ССНМП за 2010 г.

Количество работающих 411, в т. ч. женщин 232							
№	Наименование	случ.	на 100	дни	на 100 р.	уд.вес	ср. длит.
1	Болезни сердечно-сосудистой системы	30	7,3	703	171,0	16,8	23,4
2	Болезни органов дыхания	109	26,5	999	243,1	23,9	9,2
3	Болезни органов пищеварения	8	1,9	115	28,0	2,8	14,4
4	Болезни женских тазовых органов	10	4,3	165	40,1	3,9	16,5
5	Осложнения беременности	4	1,7	55	13,4	1,3	13,8
6	Болезни костно-мышечной системы	65	15,8	766	186,4	18,3	11,8
7	Травматизм, в т. ч. производственный	37	9,0	633	154,0	15,2	17,1
8	ВСЕГО	315	76,6	4178	1016,5	100,0	13,3

Как видно из таблиц, первое место среди причин временной нетрудоспособности занимают болезни органов дыхания (23,9%), на втором месте заболевания костно-мышечной системы (18,3), на третьем – заболевания сердечно-сосудистой системы (16,8).

За 2010 год, по сравнению с 2008 годом, увеличилось как количество случаев, так и количество дней нетрудоспособности среди сотрудников ССНМП. Наибольший рост потери дней нетрудоспособности отмечается в группе болезней сердечно-сосудистой системы: с 133,5 дней до 171,0 дня на 100 работающих (преимущественно больные с ИБС).

Выявлена зависимость от возраста. Чаще временная нетрудоспособность наступает у работников старше 40 лет (50,9%). Заболевания органов дыхания встречаются у сотрудников молодого возраста – 30–40 лет.

Из 411 работников ССНМП за 2010 год 207 человек имели нетрудоспособность в связи с болезнью, что составляет 50,4%.

Выплаты по временной нетрудоспособности в связи с болезнью увеличились с 795 тыс. тенге в 2009 до 2 млн 378 тыс. тенге в 2010 году.

Учитывая, что КГКП имеет консолидированный бюджет, а также дефицит кадров, выплаты по временной нетрудоспособности увеличивают нагрузку и уменьшают возможность стимулирования работающих сотрудников.

Таким образом, труд сотрудников ССНМП связан с различными неблагоприятными факторами (переохлаждение, суточный режим работы, работа в ночное время, постоянная работа на санитарном транспорте, нерегулярное питание, физические и психоэмоциональные нагрузки), которые способствуют возникновению различных заболеваний и травм. Необходимо создание благоприятных условий для работы: исправные теплые машины, налаженное регулярное питание, индивидуальные графики работы, а также необходимые меры профилактики заболеваний: своевременные прививки, диспансерный учет часто болеющих сотрудников и применение широко практикуемых методов по оздоровлению, закаливанию и пропаганде здорового образа жизни. Это сократит расходы на выплаты пособий по временной нетрудоспособности и обеспечит более крепкое здоровье медицинских работников.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1 Статистические данные листков нетрудоспособности станции скорой медицинской помощи города Усть-Каменогорск за 2008–2010 годы.

2 *Гончаров С.Ф., Преображенский В.Н.* Новые подходы к профессиональной и медицинской реабилитации участников ликвидации последствий чрезвычайных происшествий// Медицина катастроф. – 2000. – №1. – С. 5–8.

Тұжырым

В.А. Маслова

ЖЕДЕЛ ЖӘРДЕМ СТАНЦИЯ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРІНІҢ АУРУШЫЛДЫҒЫН САРАПТАУ

Бұл мақалада Өскемен қаласының жедел жәрдем станция қызметкерлері аурушылдығының 3 жылдық (2008–2010 жж.) көрсеткіштері және олардың сарапталуы көрсетілген.

Summary

V.A. Maslova

ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF STAFF FIRST AID STATION.

The paper presents the prevalence of diseases and their analysis among employees ambulance emergency care, Ust-Kamenogorsk in 3 years (2008 to 2010).

Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)

УДК 616.1

Г. ТЕКИМАНОВА

Станция скорой неотложной медицинской помощи, г. Усть-Каменогорск

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ ПОМОЩИ

Аннотация

Статья посвящена анализу больных с острым коронарным синдромом по результатам работы скорой неотложной медицинской помощи г. Усть-Каменогорск. Проведен анализ клинической картины заболевания, выявлена частота симптомов, объем медикаментозной помощи применительно к догоспитальному этапу.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, ишемическая болезнь сердца, электрокардиограмма.

Сердечно-сосудистые заболевания справедливо называли эпидемией XX в., которая продолжается и в XXI в. В течение нескольких десятилетий они являются основной причиной смерти населения в индустриально развитых странах и составляют около 55% от общей смертности. Хорошо известны достижения в лечении самого серьезного проявления ИБС – инфаркта миокарда, летальность при котором в стационарах снизилась с 40–50% в середине века до 10%, а в настоящее время в отдельных учреждениях даже до 5%. Чем же можно объяснить неудовлетворительные результаты лечения сердечно-сосудистых заболеваний при первом контакте заболевшего с врачом? По-видимому, следует учитывать, что больше половины, а по некоторым данным, даже до 60% людей с инфарктом миокарда погиба-

ют в течение первого часа заболевания, то есть тогда, когда медицинская помощь им еще не оказывается. Следует также знать, что примерно у четверти больных инфарктом миокарда клинические проявления могут протекать настолько малосимптомно, что не привлекают внимания, хотя имеют тот же самый неблагоприятный прогноз, что и у больных с развернутой клинической картиной инфаркта. Это в какой-то мере может объяснить то обстоятельство, что ИБС нередко проявляется лишь в виде внезапной смерти.

Термин «острый коронарный синдром» (ОКС) был предложен новозеландским клиницистом White в 1996–1997 гг., чтобы показать трудности диагностики и точного прогнозирования течения острых ишемий миокарда, непосредственно угрожающих жизни больного. Большие многоцентровые исследования убедительно показали, что общая смертность при острых сердечных приступах в первый месяц составляет около 50%, причем половина из этих смертей происходит в первые 2 часа. Эти высокие показатели за последние 30 лет изменились незначительно, однако серьезно уменьшилась доля смертности, приходящаяся на госпитальную летальность. Термин ОКС был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности тромболитической терапии, должен решаться еще до окончательного диагноза наличия или отсутствия крупноочагового инфаркта миокарда.

Ишемическая болезнь сердца, как и всякое хроническое заболевание, протекает с периодами стабильного течения и обострений. Период обострения ИБС обозначают как ОКС. В настоящее время под этим термином понимают любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию. Острый коронарный синдром включает в себя начальный период развития различных видов инфаркта миокарда и нестабильную стенокардию. В зависимости от ЭКГ-картины все острые коронарные синдромы подразделяются на следующие виды:

- ОКС с подъемом сегмента *ST*;
- ОКС без подъема сегмента *ST*.

Таким образом, термин ОКС используется при первом контакте врача с пациентом, имеющим клиническую и ЭКГ-картину острой коронарной недостаточности, и диагноз того или иного варианта ОКС не может являться окончательным клиническим диагнозом. Этот диагноз правомочен для врачей скорой медицинской помощи и отделений неотложной кардиологии в первые часы заболевания. В дальнейшем ОКС с подъемом сегмента *ST* чаще всего заканчивается развитием инфаркта миокарда с зубцом *Q*, а в случае успешного тромболитического или срочного чрескожного вмешательства, выполненного в первый час от начала клинических проявлений, ОКС с подъемом сегмента *ST* может закончиться развитием инфаркта миокарда без зубца *Q*.

В настоящее время принято считать, что ОКС представляет собой определенный спектр клинических проявления одного и того же процесса в коронарных артериях, в ходе которого происходит формирование обструкции коронарной артерии различной степени выраженности, вплоть до ее полной окклюзии. Эту обструкцию осуществляет тромбоцитарно-фибриновый тромб, который накладывается на место разрыва или только надрыва атеросклеротической бляшки. Данное предположение получило подтверждение в ходе ангиографических и ангиоскопических исследований коронарных артерий. Важно подчеркнуть, что ангиоскопия коронарных артерий обнаружила тромботические формирования в 20% случаев стабильной стенокардии [1–6].

Цель исследования. Изучение клинических проявлений ОКС и эффективности лечения на догоспитальном этапе у жителей г. Усть-Каменогорск по данным станции скорой медицинской помощи.

Материалы и методы исследования. Всего проанализировано 139 карт вызовов с диагнозом «острый коронарный синдром», из них мужчин 86, женщин 53. Воз-

раст больных колебался в пределах 38–74 лет, средний возраст 58,4 года. Количество больных увеличивалось соответственно возрасту. Так, если больные до 40 лет составили 2,2% от всех обратившихся, то в возрасте старше 60 лет – 50,4%. Основой для постановки диагноза являлась клиническая картина заболевания, тщательный анализ жалоб и анамнеза больного, обязательная регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях.

Результаты и их обсуждение. Среди всех обратившихся у 12 больных ангинозный приступ возник впервые в жизни, у остальных (127 больных) диагноз ИБС был установлен ранее. Длительность болевого синдрома до обращения за скорой медицинской помощью составила: до 1 часа – у 7, до 3 часов – 29, до 6 часов – 38, свыше 6 часов – 65 больных. Основным симптомом ухудшения состояния больных был ангинозный болевой синдром различной интенсивности (61%), локализация болей в других местах (эпигастрий, межлопаточная область, левая верхняя конечность и др.) наблюдалась у 20% больных, у 14% обратившихся ведущим симптомом была одышка. У большинства больных боли и одышка сопровождалась слабостью (80%) и потливостью (71%). Ухудшение состояния у 57% больных протекало на фоне целевого артериального давления, повышение АД было зафиксировано у 23%, а гипотония – у 19% обратившихся. Анализ данных ЭКГ выявил следующие изменения: депрессия сегмента ST – у 39%, элевация сегмента ST – у 34%, инверсия зубца T – у 21% больных. Однако у 6% больных на ЭКГ изменений не было выявлено.

Всем больным проводилось комплексное лечение в соответствии с протоколом: антиагреганты – ацетилсалициловая кислота 325 мг, клопидогрель 300 мг, ингаляция кислорода при насыщении меньше 90% по показанию пульссосиметра (92 больных), нитраты в виде аэрозоля (107 больных). Обезболивание проводилось наркотическими анальгетиками (122 больных). У 17 больных болевой синдром купировался после применения нитратов. Инфузия нитратов (изокет 10 мг) потребовалась 51 больному. Коррекция нарушений сердечного ритма проведена у 13 больных. С этой целью применялись: лидокаин (5 больных), амиодарон (8 больных). У 70% (33) больных с подъемом сегмента ST была проведена тромболитическая терапия стрептокиназой или альтеплазой. Нефракционированный гепарин в дозе 5000 ЕД применялся у 50 больных, а гепарин прямого действия фондапаринукс 2,5 мг – у 89 больных. После купирования болевого синдрома и стабилизации артериального давления (у 64 больных без сердечной недостаточности бета-блокатором метапрололом 5 мг внутривенно и у 36 больных с сердечной недостаточностью И АПФ каптоприлом) 87 больных были госпитализированы в реанимационное отделение, а 52 в отделение ОКС городского кардиоцентра.

Таким образом, вероятность наличия ОКС чрезвычайно высока, если состояние заставило вызвать скорую помощь по поводу боли или неприятных ощущений (дискомфорта) в грудной клетке. Необходима регистрация ЭКГ всем больным. При наличии изменений на ЭКГ и отсутствии явных некардиальных причин для их появления – проведение лечебных мероприятий в соответствии с протоколом. Оценить выраженность факторов, способствующих усугублению ишемии, – гипертония, сердечная недостаточность, аритмии. Принять меры к коррекции выявленных нарушений. Всех больных с подозрением на ОКС необходимо госпитализировать в специализированный стационар для уточнения диагноза и проведения дальнейшего лечения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Бокарев И.Н., Аксенова М.Б., Хлевчук Т.В. Острый коронарный синдром и его лечение//Практическая медицина. – М., 2009. – 172 с.
- 2 Верткин А.Л., Элькис И.С., Тополянский А.В., Фищенко А.Д., Городецкий В.В. Лечение инфаркта миокарда на догоспитальном этапе//Терапевтический архив. – 2000. – №1. – С. 55–59.

3 Багненко С.Ф., Верткина А.Л., Мирошниченко А.Г., Хубутия М.Ш./Руководство по скорой медицинской помощи. – ГЭОТАР–Медиа, 2007. – 786 с.

4 Сумин С.А. Неотложные состояния. 5-ое издание переработанное и дополненное. – М., 2005. – 752 с.

5 Верткина А.Л. (редакция) Тактика ведения и скорая медицинская помощь при неотложных состояниях/Руководство для врачей. – Астана, 2004. – 392 с.

6 Руксин В.В. Неотложная кардиология. – СПб., 2003. – 512 с.

Тұжырым

Г. Текиманова

ЖЕДЕЛ ЖӘРДЕМ ДӘРІГЕРІНІҢ ТӘЖІРИБЕСІНДЕ ШҰҒЫЛ КОРОНАРЛЫ СИНДРОМЫ

Мақала Өскемен қаласының жедел жәрдем станциясының жедел коронарлы синдромы бар науқастарды сараптау нәтижелеріне арналған. Аурудың клиникалық көрінісіне, шағымдардың анықталу жиілігіне, ауруханаға дейінгі кезеңге қатысты медикаментозды көмектің көлеміне сараптама жүргізілді.

Summary

G. Tekimanova

ACUTE KORONARY SYNDROME IN THE PRACTICE OF FIRST AID

This article analyzes the result in patients with acute coronary syndrome of Ust-Kamenogorsk medical emergency station. It is shown the analysis of the clinical picture of the disease, identified the frequency of symptoms, the amount of medical assistance with respect to the pre-hospital phase.

**Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)**

УДК 616-053.2

Б.Т. АБДИКАПАРОВА

Врачебная амбулатория, Жамбылская область

РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Аннотация

В данной работе изучена эффективность рефлексотерапии при лечении эпизодических головных болей напряжения у детей. Выявлено, что болевой синдром лучше поддается коррекции при использовании рефлексотерапии в составе комплексного лечения. Рефлексотерапию целесообразно применять при головных болях либо как этап терапии после курсового лечения ноотропами по мере купирования болевого синдрома.

Ключевые слова: головная боль напряжения, дети, рефлексотерапия, витаминно-минеральный комплекс.

За последнее десятилетие наблюдается значительный рост головной боли не только у взрослых, но и у детей, о чем свидетельствуют результаты эпидемиологических исследований. По данным различных авторов, частота встречаемости этой патологии составляет от 32 до 64% популяции [1–4]. Среди других форм первичных головных болей этой группе принадлежит ведущее место. До 75% первичных головных болей – это головные боли напряжения (ГБН) [5]. Для лечения ГБН применяются

как медикаментозные, так и немедикаментозные средства. Выбор медикаментозной терапии определяется тяжестью цефалгического синдрома. Как правило, лечение эпизодических ГБН ограничивается использованием ноотропных препаратов в сочетании с витаминами и природными адаптогенами; хронические ГБН требуют назначения антидепрессантов и/или миорелаксантов в зависимости от ведущего патогенетического механизма [6–8]. Сведений о применении рефлексотерапии ГБН недостаточно. Рефлексотерапия (РТ), широко используемая у взрослых в качестве немедикаментозного лечения, в детском возрасте применяется не слишком часто. Вместе с тем целесообразность применения акупунктуры для лечения ГБН доказана [9]. При использовании РТ употребление анальгетических препаратов снижается в среднем на 55% во время лечения и в течение 4 месяцев после окончания терапии – на 77%. Кроме того, РТ оказывает седативный и миорелаксирующий эффекты [9–11], что немаловажно при данной патологии, сопровождающейся выраженными эмоциональными нарушениями и напряжением мышц скальпового апоневроза.

В исследование было включено 82 пациента (37 мальчиков) 10–14 лет с диагнозом «Эпизодическая головная боль напряжения». Критериями включения больных в исследование были: монотонный характер боли; двусторонняя локализация боли; возможность повседневной деятельности во время цефалгического эпизода; отсутствие рвоты во время головной боли; частота цефалгических эпизодов – не более 3 раз в неделю [12]. В исследование не включались пациенты с сосудистыми головными болями и с подъемами артериального давления.

В зависимости от проводимой терапии больные, обратившиеся в нашу врачебную амбулаторию, были разделены на 2 группы. Группа 1 – дети, получавшие только рефлексотерапию ($n = 50$) совместно с витаминно-минеральным комплексом (препарат Мульти-табс классический, производитель Ferrrosan, Дания); группа 2 – дети, получавшие только ноотропные препараты в возрастной дозе в соответствии с рекомендациями врачей-невропатологов ($n = 32$). Пациентам первой и второй групп были рекомендованы два двухнедельных курса рефлексотерапии исходно и через 6 недель от начала лечения на базе одного из частных медицинских центров г. Тараз. При рефлексотерапии использовались классическое корпоральное и аурикулярное иглоукалывание, поверхностное воздействие игольчатым валиком, точечный массаж, а также микроиглотерапия. Специалистом, имеющим соответствующий сертификат по акупунктуре, подбор точек акупунктуры проводился индивидуально для каждого больного в зависимости от клинических проявлений и в соответствии с общепринятыми рекомендациями [13].

Во время приема больных во врачебной амбулатории заполнялись специальные анкеты для оценки тяжести головной боли, где нами учитывались следующие признаки: продолжительность заболевания, частота приступов цефалгии в неделю, длительность приступа головной боли, сопровождающие головную боль симптомы, влияние боли на повседневную активность, необходимость приема анальгетиков в момент приступа, заключения врачей-невропатологов и др.. Во всех группах комплекс исследований выполняли исходно, через 2 недели лечения (после окончания 1-го курса рефлексотерапии), через 2 месяца (после окончания 2-го курса рефлексотерапии) и через 4–6 месяцев от начала терапии. После окончания терапии все анкетные данные собирались в единую базу данных.

Под влиянием проводимой терапии отмечалось значительное улучшение самочувствия у всех больных за счет уменьшения тяжести цефалгий и выраженности астено-невротических расстройств. При обследовании через 2 недели частота эпизодов головной боли в неделю уменьшилась в группе 1 в 3,24 раза, в группе 2 – в 2,15 раза ($p < 0,01$). Наиболее выраженное снижение частоты цефалгий было у пациентов, лечившихся рефлексотерапией. Кроме того, в процессе лечения отмечалось снижение длительности приступов головной боли: в группе 1 – в 2,9 раза, в группе 2 – в 1,8 раза. Влияние лечения на собственно болевой синдром было достоверно более выраженным в группах, получавших рефлексотерапию. Так, необходимость

приема анальгетиков у этих пациентов снизилась на 67% (в группе 1) и на 48% (в группе 2) ($p < 0,05$). При обследовании через 2 месяца пациенты, получавшие рефлексотерапию, не нуждались в приеме анальгетических препаратов во время головной боли.

Во время акупунктурного лечения употребление анальгетических препаратов снижается в среднем на 55%, а в течение 4 месяцев после окончания терапии – более чем на 70%. Вероятно, это может быть связано как с рефлекторным расслаблением мышц по сегментарному механизму, так и с повышением уровня эндогенных опиоидных пептидов [6, 9]. О значении эндогенных опиатов в механизме лечебного действия РТ [13] может свидетельствовать и другой полученный результат: достоверно значимое улучшение эмоционального фона у больных, получавших РТ, по сравнению с пациентами, лечившимися только ноотропами и витаминно-минеральным комплексом. Вместе с тем использование ноотропных препаратов имеет преимущества перед другой терапией при наличии выраженных жалоб на утомляемость, нарушение внимания и памяти. Очевидно, что это связано с механизмом действия ноотропов, оказывающих специфическое активирующее влияние на интегративные функции мозга. В то же время если эпизоды головной боли редкие (до 1 раза в неделю), интенсивность болевого синдрома невысока, а причиной жалоб на нарушение памяти является астенизация, лечение целесообразно начинать с витаминно-минерального комплекса.

Больные были обследованы через 4 месяца после окончания терапии. При этом во всех группах больных была отмечена тенденция к «ускользанию» клинического эффекта, более выраженная у пациентов, получавших только медикаментозную терапию. Вероятно, это может свидетельствовать об устойчивости типа адаптивных реакций организма в течение длительного времени [5, 12] и целесообразности повторных курсов терапии для сохранения эффекта от лечения.

Результаты проведенного исследования показали, что рефлексотерапия оказывает благоприятное воздействие на функциональное состояние вегетативной нервной системы, достоверно уменьшает болевой синдром и улучшает эмоциональный статус пациентов с головными болями напряжения. В связи с этим рефлексотерапия может использоваться в качестве дополнения к медикаментозной терапии цефалгии напряжения у детей. При выраженных жалобах на нарушение внимания и памяти целесообразно использование ноотропных препаратов. Тем не менее использование рефлексотерапии и витаминно-минерального комплекса при головных болях у детей нуждается в дальнейшем исследовании.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Карвасарский Б.Д. Головные боли при неврозах и пограничных состояниях. – Л.: Медицина, 1992. – 192 с.
- 2 Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г. Принципы и методы лечения больных с вертеброневрологической патологией. – Ростов н/Д: Феникс, 2001. – 608 с.
- 3 Колосова О.А., Осипова В.В. Головные боли: основные формы, диагноз и лечение // Рос. мед. журнал. – 1997. – № 3. – С. 30–32.
- 4 Крыжановский Г.Н. Центральные механизмы патологической боли // Журн. неврол. и психиатр. – 1999. – № 12. – С. 4–7.
- 5 Кукушкин М.Л. Этиопатогенетические принципы лечения хронической боли // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15, № 10. – С. 827–832.
- 6 Лечение заболеваний нервной системы у детей / Под. ред. Зыкова В.П. – М.: Триада-Х, 2009. – С. 218–275.
- 7 Пак Л.А., Смирнов И.Е., Студеникин В.М., Горюнова А.В. и др. Патогенетические механизмы первичной головной боли у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – Т. 5. – № 2. – С. 31–36.

8 Anttila P. Tension-type headache in childhood and adolescence//Lancet. Neurol. - 2006. - Mar; 5 (3). - С. 268-274.

9 Рябус М. В., Колосова О. А., Вейн А. М. Лечение различных форм головной боли напряжения методом биологической обратной связи//Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова. - 1999. - Т. 99. - № 12. - С. 35-38.

10 Студеникин В. М., Шелковский В. И., Маслова О. И., Горюнова А. В. Подходы к лечению головной боли у детей с позиций доказательной медицины//Вестник практ. неврологии. - 2003. - № 7. - С. 103-106.

11 Табеева Д.М. Практическое руководство по иглорефлексотерапии. - М.: МЕД-пресс, 2001. - 456 с.

12 Юдельсон Я. Б., Рачин А. П. Особенности головной боли напряжения у детей и подростков//Вопр. совр. педиатр. - 2003. - Т. 2. - С. 51-55.

13 Вейн А.М., Авуцкий М.Я. Боль и обезболивание. - М.: Медицина, 1997. - 280 с.

Тұжырым

Б.Т. Абдикапарова

БАЛАЛАРДЫҢ КҮШТЕНУ БАС АУРУЫН КЕШЕНДІ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕГІ

Бұл мақалада балалардың күштену бас ауруы кезінде рефлексотерапияның әсері зерттелінді. Кешенді терапия тағайындалғанда ауру синдромының коррекциясы тез жүретіндігі анықталды. Рефлексотерапияны күштену бас ауруы синдромы кезінде немесе ноотроптармен емдеуде тағайындаудың мағынасы бар.

Summary

В.Т. Абдыкарпова

ACUPUNCTURE IN TREATMENT OF TENSION HEADACHES IN CHILDREN

Aim of the study was to compare the efficacy of acupuncture and drug therapy in treatment of tension headaches in children. Methods: 82 children (10-14 yrs) were included in the study. Acupuncture should be used in pts with rare headaches or after completion of treatment with neurometabolic drugs when the pain syndrome has been resolved.

**Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)**

УДК 616-053.2

Б.Т. АБДИКАПАРОВА

Врачебная амбулатория, Жамбылская область

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Аннотация

В данном кратком обзоре приводятся литературные источники по использованию некоторых комплексных схем лечения синдрома дисбактериоза кишечника. Обсуждены отдельные методы поддержания микробиоценоза, которые обладают более выраженным и стойким клиническим и микробиологическим эффектом, нежели лечение, охватывающее лишь одно из данных направлений.

Ключевые слова: дисбактериоз кишечника у детей, микробиоценоз, коррекция дисбактериоза.

Экологическое неблагополучие, возрастание стрессовых воздействий, массовое бесконтрольное применение антибиотиков и химиотерапевтических препаратов, повышенный радиационный фон и неполноценность питания – характерный набор причин, вызывающих дисбактериоз (дисбиоз) кишечника. Дисбиоз кишечника у детей – это клинико-лабораторный синдром, возникающий при целом ряде заболеваний и клинических ситуаций, который характеризуется изменением регуляции качественного и/или количественного состава нормофлоры, метаболическими и иммунологическими нарушениями, у части пациентов сопровождающийся клиническими симптомами поражения кишечника. Детский дисбактериоз – это нарушение микрофлоры кишечника, на первый взгляд кажущееся невинным, но приводящее к тяжелейшим последствиям. Это фундамент, на котором возникают многие опасные заболевания [1].

Традиционно при коррекции синдрома дисбактериоза используется лечебная диета, изменяющая химические процессы в кишечнике и подавляющая условно-патогенные бактерии. Лечебную диету выбирают в зависимости от клинических проявлений и выраженности основного заболевания.

Основным способом комплексной терапии синдрома дисбактериоза кишечника у детей является иммунокоррекция, микробиологическая коррекция, коррекция нарушений функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), лечение сопутствующих заболеваний (прежде всего паразитарных и хронических инфекционных) [2–6].

Использование комплексных схем лечения, включающих препараты этих направлений, дают более выраженный и стойкий клинический и микробиологический эффект, нежели лечение, охватывающее лишь одно из данных направлений.

Проблема коррекции дисбиоза является сложной. Так, лечение дисбактериоза одним препаратом не допускается. Даже при применении препарата в течение длительного времени, как правило, через несколько месяцев возникает рецидив.

Микробиологическая коррекция включает в себя подавление патогенных микроорганизмов и восстановление нормальной микрофлоры посредством медикаментозной терапии, используя биопрепараты-бактериофаги.

Антимикробные препараты при лечении дисбактериоза назначаются для селективной деконтаминации, т. е. целенаправленного снижения количества условно-патогенных микроорганизмов. Для этой цели используются бактериофаги, кишечные антисептики (фуразолидон, интетрикс, энтерол и др.), растительные антисептики (хлорофиллипт, ротокан), противогрибковые препараты [5].

Доказано прямое антимикробное действие комплексного иммуноглобулинового препарата [6–8]. Применение антибиотиков для коррекции дисбактериоза нежелательно, так как эти препараты часто приводят к усугублению микробиологических нарушений аутофлоры. Тем не менее применение антибиотиков оправдано, когда дисбактериоз является следствием хронического инфекционного заболевания (хламидиоз, йерсиниоз). Применение любых препаратов для селективной деконтаминации может привести к ухудшению состояния. Это связано с токсическим действием продуктов распада условно-патогенных микроорганизмов. Если в составе микробиоценоза кишечника снижено количество бактерий аутофлоры, выполняющих барьерную функцию, вероятность осложнений увеличивается. При ухудшении состояния, которое может быть существенным, следует подключить симптоматическую терапию или приостановить проведение деконтаминации.

Антимикробная терапия может оказаться неэффективной без сопутствующей иммунокоррекции. Длительное непрерывное (более двух недель) применение антимикробных препаратов, в том числе бактериофагов, не оправдано, так как в этом случае происходят нарушения состава аутофлоры кишечника. В частности, угнетается кишечная палочка с нормальной ферментативной активностью, а также лактобактерии. В случае когда дисбактериоз кишечника вызван оча-

гом хронической инфекции (хламидии, йерсинии), антибактериальная терапия будет более эффективна, если ее начать в стадии обострения, и менее эффективна, если ее начинать в фазе ремиссии. Эубиотики (пробиотики) – препараты живых бактерий нормальной кишечной флоры – применяются при коррекции дисбактериоза кишечника с дефицитом этих микробов в составе микробиоценоза кишечника [6].

Препараты данной группы могут применяться также в ситуациях, когда требуется поддержание микробиоценоза при каких-либо неблагоприятных факторах: кишечные или респираторные инфекции, применение антибактериальных препаратов, в качестве профилактики поствакцинальных осложнений, при прорезывании зубов и др.

Наиболее широко известны эубиотики: сухие бифидумбактерин, лактобактерин, ацилакт, аципол, бификол, колибактерин; импортные – приманофилюс, флорадофилюс, линекс. Относительно недавно появились и хорошо себя зарекомендовали жидкие формы: жидкий бифидумбактерин (жидкий концентрат бифидобактерий – ЖКБ), жидкий лактобактерин (жидкий концентрат лактобактерий – ЖКЛ).

Выбор ферментного препарата является важным фактором и представляет значительные трудности. Так, традиционные лекарственные формы ферментных препаратов не имеют детских доз, а вся доза содержится в одной порции и выпускается в виде капсул, драже или таблеток. К примеру, препарат приманофилюс и фермент лактаза применяются в различных возрастных группах с целью коррекции нарушенной микрофлоры и уменьшения брожения в пищеварительном тракте. Для коррекции подобных нарушений, часто связанных с возрастной ферментативной недостаточностью, возможно назначение ферментного препарата лактозы. Можно добавлять содержимое капсулы непосредственно в молоко или молочные продукты.

Так, приманофилюс применяется для коррекции дисбактериоза в любой возрастной группе, поскольку в каждую из четырех форм выпуска препарата включены специально отобранные те виды бифидо- и лактобактерий, которые встречаются в норме в данном возрасте.

При этом рекомендуется обычная доза приема – одна капсула, в порошке – один раз в день по чайной ложке во время еды. Порошок может добавляться к любым видам пищи, включая детское питание.

Лечебные дозы для восстановления бифидо- и лактофлоры при очень существенном снижении количества этих бактерий (бифидобактерии – менее 10⁷, лактобактерии – менее 10⁵) – по 5 доз каждого из препаратов два раза в день при курсе лечения не менее трех недель. Применение меньших доз или короткие курсы лечения в этой ситуации часто оказываются недостаточно эффективными [8–10].

При решении вопроса о необходимости коррекции дисбактериоза большое значение имеет адекватная оценка дисбиотических изменений кишечной микрофлоры. В то же время она представляет определенные сложности. Так, в последнее время при достаточно высоком уровне бифидобактерии и лактобацилл в кишечной микрофлоре часто выявляется глубокая разбалансировка аэробного компонента.

При умеренном снижении бифидо- и лактофлоры (бифидобактерии – не менее 10⁷, лактобактерии – не менее 10⁵) эффективно использование эубиотиков по 5 доз один раз в сутки. Как поддерживающие препараты эубиотики могут успешно использоваться короткими курсами (7–10 дней). Аутофлора восстанавливается лучше при совместном применении эубиотиков и ферментативных препаратов (абомин, мезим-форте, креон и др.) [10–12]. Во время применения эубиотиков возможно кратковременное ухудшение самочувствия ребенка, не требующее отмены препаратов. Чем активнее препарат, тем более вероятно ухудшение в процессе лечения. При длительном использовании с лечебной целью однокомпонентных препаратов

(например, включающих только бифидофлору) желательнее совместно применять в поддерживающей дозе препараты других бактерий аутофлоры. Нередко наблюдается нежелательный переко́с микробиоценоза в сторону одной из трех главных групп (бифидофлора, лактофлора, кишечная палочка с нормальной ферментативной активностью) с угнетением остальных [12–18].

Таким образом, изменение качественного и количественного состава микрофлоры кишечника является объективной реальностью, процессом, неизбежно проявляющимся рядом клинических симптомов и требующим коррекции. В некоторых случаях коррекция дисбактериоза возможна только при одновременном комплексном воздействии на макроорганизм. Поэтому необходимо знать особенности назначения терапии и правильно оценивать происходящие во время микробиологической коррекции изменения состояния организма детей.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микрoэкологические и иммунные нарушения у детей. – М., 1991. – 154 с.
- 2 Коровина Н.А., Вихирева З.Н., Захарова И.Н., Заплатников А.Л. Профилактика и коррекция нарушений микробиоценоза кишечника у детей раннего возраста. – М., 1995. – 230 с.
- 3 Копанев Ю.А., Соколов А.Л., Алешкин В.А., Пожалостина Л.В., Ефимова О.Г. Действие комплексного иммуноглобулинового препарата на условно-патогенную флору// Врач. – 1998. – № 5. – С. 38.
- 4 Мухина Ю. Г. Диагностика и коррекция дисбактериоза у детей//Русский медицинский журнал. – 1999. – №11. – С. 487–494.
- 5 Таболин В. А., Бельмер С. В. и др. Рациональная терапия дисбактериоза кишечника у детей. – М., 1998. –153 с.
- 6 Применение бактериальных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника/Методические рекомендации. – М., 1996. – 18 с.
- 7 Thompson-Chagoyan OC, Maldonado J, Gil A. Colonization and Impact of Disease and Other Factors on Intestinal Micro-biota//DigDisSci-2007. - №52 (9). - P. 2069-778.
- 8 Orrhage K, Nord CE. Factors controlling the bacterial colonization of the intestine in breastfed infants//Acta Paediatr. - 1999. - № 88 (430). - P. 47-57.
- 9 Penders J, Thijs C, Vink C. Factors influencing the composition of the intestinal microbiota in early infancy//Pediatrics. - 2006. - № 118 (2). - P. 511-21.
- 10 Martin R, Jimenez E, Olivares M. et al. Lactobacillus salivarius CECT 5713, a potential probiotic strain isolated from infant feces and breast milk of a mother-child pair//Int J Food Microbiol. - 2006. - № 112 (1). - P. 35-43.
- 11 Mackie RI, Sghir A, Gaskins HR. Developmental microbial ecology of the neonatal gastrointestinal tract//Am J Clin Nutr. - 1999. - № 69. - P. 1035-45.
- 12 Salminen SJ, Gueimonde M, Isolauri E. Probiotics that modify disease risk//J Nutr. - 2005. - № 135 (5). - P. 1294-8.
- 13 Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника. – М.: Медицина, 1989. – С. 51–78.
- 14 Мухина Ю.Г., Нетребенко О.К., Шумилов П.В. Вопросы выбора адекватного питания для больного ребенка//Лечащий врач. – 2004. – № 4. – С. 24–26.
- 15 Семин С.Г., Вартопетова Е.Е. Опыт коррекции дисбактериоза кишечника врачами разных специальностей//Тезисы докладов научно-практического семинара «Индивидуальные подходы к проблеме дисбактериоза». – М., 2003. – С. 29–34.
- 16 Gorbach SL. Probiotics and gastrointestinal health//Am. G. Gastroenterol. 95: 1 Suppl, S2–4, Jan, 2000.
- 17 Stark P.L., Lee A. The microbial ecology of the large bowel of breast-fed and formula-fed infants during the first year of life//J. Med. Microbiol. - 1982. - №15 (2). - P. 189–203.
- 18 Van der Waaij D. Evidence of immunoregulation of composition of intestinal microflora and its practice on sequences//Eur. J. Clin. Microbiol. - 1988. - 7 (1). - P. 101-106.

Тұжырым

Б.Т. Абдыкарпова

БАЛАЛАРДА ІШЕК ДИСБАКТЕРИОЗЫН МИКРОБИОЛОГИЯЛЫҚ ТҮЗЕТУДЕ ПРЕПАРАТТАРДЫ ҚОЛДАНУДЫҢ КЕЙБІР ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Бұл қысқаша әдебиетке шолуда ішек дисбактериозын емдеуде қолданылатын кешенді әдістер қарастырылған. Ішек микробиоценозын тұрақты жағдайда сақтаудың клиникалық және микробиологиялық әдістері талқыланады. Кешенді емдеуде барлық бағыттарда қолданылған емдеу тиімді болатындығы насихатталынады. Балалардың организміндегі өзгерістердің барлығын ескере отырып емдеудің ерекшеліктерін білу қажет.

Summary

B.T. Abdykarova

SOME FEATURES OF THE USE OF DRUGS FOR MICROBIOLOGICAL CORRECTION OF INTESTINAL DYSBIOSIS IN CHILDREN

In this review, we present material on the use of some complex treatments syndrome of intestinal dysbiosis. Discussed some methods of maintaining microbiota, which have a more pronounced and persistent clinical and microbiological effects than treatment, covers only one of these areas. Should know about the first treatment and correctly assess the ongoing correction in the microbiological changes in body condition.

Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)

УДК: 616.13-004.6:611

А.А. СЕЙТБАЕВА

Сельская больница, с. Каргалы, Алматинская область

ДИАГНОСТИКА НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Аннотация

Представлены результаты изучения клинических проявлений и лабораторно-инструментальных признаков неалкогольной жировой болезни печени у больных с метаболическим синдромом.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, цирроз печени, метаболический синдром, перекисное окисление липидов, инсулинорезистентность, аспаратаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) представляет собой одну из серьезных проблем гепатологии [1]. Последние десятилетия американские и европейские сообщества гепатологов прилагают большие усилия в области изучения клиники, особенностей течения, патогенеза и лечения НАЖБП. НАЖБП выделена как самостоятельная нозологическая единица, которая включает такие стадии, как стеатоз печени, неалкогольный стеатогепатит, фиброз, цирроз печени (в исходе последнего возможно развитие гепатоцеллюлярной карциномы).

Достаточно отметить, что НАЖБП документируется у 10–15% «здоровых» лиц и у 70–80%, страдающих ожирением. Пациенты НАЖБП имеют высокий риск развития сахарного диабета II типа (СД-2) и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), что, вероятно, определяется наличием абдоминального ожирения и инсулинорезистентностью (ИР) [2].

Последние годы неалкогольная жировая болезнь печени рассматривается как поражение печени в рамках «метаболического синдрома» (МС) [3]. Распространенность ее составляет 14–25% от общей популяции [4], при этом у 10% больных обнаруживаются гистологические признаки неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) [5]. Предполагается, что ранее считавшееся доброкачественным заболевание в 2–26% случаев приводит к развитию цирроза печени [6]. Факторы, определяющие прогноз течения НАЖБП, полностью не определены [7, 8].

Патогенетические факторы, вызывающие эволюцию стеатоза до стадии стеатогепатита, до конца не изучены. Основная роль в патогенезе неалкогольного стеатоза печени отводится инсулинорезистентности, способствующей липолизу висцерального жира, высвобождению свободных жирных кислот и повышению их окисления печенью, что, в свою очередь, ведет к активации глюконеогенеза и жировой инфильтрации гепатоцитов. Центральную роль в механизмах развития стеатогепатита играет индукция оксидативного стресса. Наличие в печени повышенного количества окисляемого жира запускает каскад перекисного окисления липидов (ПОЛ). В результате ПОЛ вырабатывается большое количество свободных радикалов, которые индуцируют повышенный синтез провоспалительных цитокинов – важных медиаторов воспаления. Гиперпродукция цитокинов способна приводить к возникновению воспалительных изменений в печени. Доказано, что жировая ткань и особенно висцеральный жир способны продуцировать большое количество медиаторов, адипокинов и цитокинов.

Уточняется роль инсулинорезистентности (ИР) в прогрессировании патологического процесса [9, 10]. ИР и сопутствующая ей гиперинсулинемия являются одной из основных этиологических причин изменений в печени. Перспективным является изучение взаимосвязи между ИР и риском развития НАЖБП.

Цель исследования. Изучение клинических проявлений и лабораторно-инструментальных признаков неалкогольной жировой болезни печени у больных с метаболическим синдромом.

Материалы и методы исследования. Обследовано 139 больных с НАЖБП и признаками МС в возрасте от 19 до 80 лет (средний возраст — 50,17±1,02). Исключали больных, имеющих другие эндокринные заболевания, а также с вероятным или верифицированным токсическим, лекарственным, вирусным поражением печени. В зависимости от соответствия критериям Консенсуса Международного диабетического фонда (IDF) больные были разделены на 2 группы: с полным и неполным МС.

Оценивали наследственный анамнез, среднее употребление алкоголя (в алкогольных единицах ВОЗ). При физикальном обследовании определяли нутриционный статус: рост, массу тела, окружность талии (ОТ), окружность бедер, толщину кожно-жировых складок. Рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) и содержание жира в организме (СЖО). В сыворотке крови определяли активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), уровень общего билирубина, общего холестерина (ХС), глюкозы. Проводили ультразвуковое исследование (УЗИ) гепатобилиарной системы с оценкой степени стеатоза печени по классификации С.С. Бацкова (1995).

Статистическая обработка результатов выполнена на IBM PC Pentium при помощи пакета программ для статистической обработки данных «Statgraphics-3.0», использованы стандартные методы параметрической и непараметрической статистики (t-критерий Стьюдента, φ-критерий Фишера, χ^2). За уровень достоверности принимали $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. При сравнительном анализе клинической картины, данных физикального обследования, лабораторных и инструментальных признаков НАЖБП у больных с полным и неполным МС статистически достоверных различий выявлено не было. Вероятно, НАЖБП развивается на ранних стадиях формирования МС, когда он характеризуется наличием одного или двух клинических проявлений инсулинорезистентности. Дальнейший анализ и статистическую обработку данных проводили в общем массиве.

65,5% больных составили женщины, 34,5% — мужчины, что согласуется с данными о преобладании женщин среди больных НАЖБП и противоречит исследованиям, в которых выявлено преобладание мужчин. У большинства больных выявлена отягощенная наследственность по заболеваниям, входящим в МС: артериальной гипертензии (АГ) (у 76,5%), ожирению (у 66,9%), дислипидемии, ранней ИБС, нарушению мозгового кровообращения (у 58,7%), сахарному диабету (СД) II типа (у 32,2%), желчнокаменной болезни (ЖКБ) (у 30,4%). При оценке алкогольного анамнеза выявлено, что 43,2% больных употребляли алкоголь в низких дозах, т. е. в количестве, не превышавшем рекомендованных норм ВОЗ (менее 21 алк. ед./нед. — мужчины, менее 14 алк. ед./нед. — женщины), 56,8% больных — в минимальных дозах (1–2 раза в год, 3–5 алк. ед. за один прием). Употребление алкоголя свыше 5 лет назад в количестве, превышающем нормы ВОЗ, отмечали 10,1% больных.

При анализе заболеваний, выявляемых у больных НАЖБП, особое внимание уделялось проявлениям метаболического синдрома. Ожирение выявлено у 61,9% больных, в т. ч. у 32,4% — 1-й степени, у 22,3% — 2-й степени, у 7,1% — 3-й степени. У 38,1% диагностирована избыточная масса тела. СЖО больных составило в среднем $32,3 \pm 0,7\%$, у всех наблюдали абдоминальный тип распределения жира. Согласно данным V. Ratziu и соавт. (2000), G. Marchesini и соавт. (2001), C. Day, S. Saksena (2002), развитие НАЖБП связано с абдоминальным ожирением. АГ обнаружена у 79,1% больных. У 21,6% больных выявлены нарушения углеводного обмена: СД II типа (у 18,0%), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) (у 0,7%), гипергликемия натощак (у 2,9%). Нарушение углеводного обмена при НАЖБП подтверждает общность патогенеза этих заболеваний у больных с МС. Низкую частоту выявления СД, НТГ можно объяснить тем, что наличие нарушений углеводного обмена не являлось основным критерием включения больных в исследование. Среди других заболеваний чаще выявлялись хронический гастрит (у 82%), хронический панкреатит (у 78,4%), ЖКБ (у 41,7%).

Анализ клинической картины показал неспецифичность жалоб при НАЖБП: диспепсию (у 77,7%), астеновегетативный синдром (у 68,3%), тяжесть в правом подреберье (у 43,2%), умеренную ноющую боль в правом подреберье (у 36,7%). При пальпации живота у 36,0% больных выявлена болезненность нижнего края печени, у 36,0% — в проекции желчного пузыря. Гепатомегалия и спленомегалия обнаружены реже (у 37,4% и у 1,4% соответственно).

Наиболее частым и нередко единственным лабораторным признаком НАСГ было повышение активности АЛТ (у 23,0%) и АСТ (у 15,1%). Это противоречит данным П.О. Богомолова и соавт. (2004), А. О. Буеверова и соавт. (2005), согласно которым синдром цитолиза при НАЖБП выявляют у 50–90% больных. У больных, употреблявших алкоголь в прошлом (5 и более лет назад) в дозах, превышающих «безопасные», чаще выявляли повышение активности ферментов цитолиза, при этом средняя активность АЛТ и АСТ превысила норму ($p < 0,05$). Кроме того, активность АЛТ была повышена у 84,2% больных с отягощенной наследственностью по дислипидемии, ранней ИБС, нарушению мозгового кровообращения ($p < 0,05$). Индекс де Ритиса превышал 1 лишь у 33,6% больных, что согласуется с данными Н. Knobler и соавт. (1999), G. Marchesini и соавт. (2001), Z. Younossi и соавт. (2004).

Повышение уровня общего билирубина установлено у 11,5% больных (у 8,6% — повышение менее чем в 2 раза). Средний уровень общего билирубина составил

18,3±2,1 ммоль/л (от 5,0 ммоль/л до 149,4 ммоль/л). Это согласуется с данными А. Diehl и соавт. (1988), R. Lee (1989), В. Васон и соавт. (1994), согласно которым гипербилирубинемия при НАЖБП выявляется у 12–17% больных, уровень общего билирубина превышает норму не более чем в 1,5–2 раза.

У 18,7% больных был повышен уровень общего ХС. Средний уровень общего ХС составил 5,6±0,5 ммоль/л (от 3,4 до 8,5 ммоль/л).

У 20,9% больных выявлено повышение уровня глюкозы натощак, у 18,7% — через 2 часа после нагрузки глюкозой.

При анализе ультразвукового исследования печени у 54,7% больных выявлена гепатомегалия, у 59,0% — неоднородная эхоструктура, у 33,1% — дистальное затухание звука. У всех больных обнаружена гиперэхогенность печени. 1 и 2-я степень стеатоза диагностированы у 46,8% и 46,0% больных соответственно. Реже выявляли стеатоз 3 и 4-й степени (у 5,8% и 1,4% соответственно). У больных с отягощенной наследственностью по ожирению и СД II типа чаще обнаруживали неоднородную структуру печени (у 77,8% и 87,9% соответственно) ($p<0,05$). При наличии отягощенной наследственности по СД II типа и ЖКБ чаще (у 66,6% и 62,5% соответственно) выявляли 2-ю степень стеатоза; у больных, не имеющих отягощенной наследственности по этим заболеваниям, — 1-я степень (у 50,0% и 47,3% соответственно) ($p<0,05$). При наличии отягощенной наследственности по ЖКБ чаще обнаруживали гепатомегалию (у 70,0%) ($p<0,05$). Выявление взаимосвязи между ультрасонографическими признаками стеатоза и отягощенной наследственностью по заболеваниям, входящим в МС, подтверждает то, что НАЖБП является одним из компонентов МС, в генезе которого играет роль генетический фактор.

У больных, употребляющих алкоголь в минимальном количестве, неоднородную структуру печени выявляли реже, чем у больных, употребляющих алкоголь в низких дозах (53,1% по сравнению с 85,7%, $p<0,05$). Это согласуется с мнением R. Coates и соавт. (1986) о том, что даже незначительное употребление алкоголя (20 г/сут) может вести к развитию стеатоза печени, и противоречит мнению J. Dixon и соавт. (2001), полагающих, что умеренное употребление алкоголя снижает риск развития НАЖБП у больных с ожирением. У больных, употреблявших алкоголь в прошлом в дозах, превышающих рекомендованные ВОЗ, чаще, чем у больных, ранее не злоупотреблявших алкоголем, выявляли выраженный стеатоз (3 и 4-я степень) (25,0% в сравнении с 5,9%, $p<0,05$) и неоднородную структуру печени (85,7% в сравнении с 53,1%, $p<0,05$). Таким образом, употребление алкоголя даже в «безопасных» дозах и злоупотребление алкоголем в прошлом являются факторами риска прогрессирования НАЖБП.

Выявлена взаимосвязь между нутриционными показателями и ультразвуковыми признаками НАЖБП. Гепатомегалия была более характерна для больных с ожирением 1, 2 и 3-й степени (67,4%, 64,5% и 70,0% соответственно), чем для больных с избыточной массой тела (36,8%) ($p<0,05$). У больных с ОТ > 102 см (мужчины) и 88 см (женщины) чаще, чем у больных с меньшей ОТ, выявляли 2 и 3-ю степень стеатоза печени (53,0% и 8,2% по сравнению с 33,3% и 7,4%, $p<0,05$). У больных с ОТ < 102 см (мужчины) и 88 см (женщины) чаще обнаруживали 1-ю степень стеатоза (59,3% по сравнению с 38,8%, $p<0,05$). Таким образом, подтверждена роль абдоминального ожирения в развитии НАЖБП.

Выявлен больший уровень общего ХС (5,8±0,2 ммоль/л) у больных с гепатомегалией, чем у больных с нормальными размерами печени (5,3±0,3 ммоль/л) ($p<0,05$), что подчеркивает ведущую роль печени в обмене жиров. Возможно формирование «порочного круга» с нарастанием патологических процессов в печени при дислипидемии.

Таким образом, у больных с полным и неполным метаболическим синдромом отсутствуют достоверные различия в клинических проявлениях, лабораторно-инструментальных признаках неалкогольной жировой болезни печени, что пред-

полагает развитие заболевания на ранних стадиях формирования метаболического синдрома. Имеется прямая взаимосвязь активности воспалительных процессов, ультрасонографической степени стеатоза печени с выраженностью абдоминального ожирения. Гепатомегалии сопутствует повышение уровня общего холестерина.

Факторами риска неблагоприятного течения неалкогольной жировой болезни печени являются: желчнокаменная болезнь; злоупотребление алкоголем в прошлом; отягощенная наследственность по ряду заболеваний (ожирение, сахарный диабет II типа, дислипидемия, ранняя ИБС, нарушение мозгового кровообращения, артериальная гипертензия). Прием алкоголя, даже в низких дозах, приводит к более тяжелому течению неалкогольной жировой болезни печени.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 *Щекина М.И.* Неалкогольная жировая болезнь печени//*Consilium medicum*. – 2009. – Т. 11, № 8. – С. 37–39.
- 2 *Almeida A.M., Cotrim H.P., Barbosa D.B.* et al. Fatty liver disease in severe obese patients: Diagnostic value of abdominal ultrasound//*World J Gastroenterol*. - 2008. - № 14 (9). - P. 1415-1418.
- 3 *Chang Y., Ryu S., Sung E.* et al. Weight gain within the normal weight range predicts ultrasonographically detected fatty liver in healthy Korean men//*Gut*. - 2009. - № 58. - P. 1419-1425.
- 4 *Dongiovanni P., Valenti L., Rametta R.* et al. Genetic variants regulating insulin receptor signalling are associated with the severity of liver damage in patients with non-alcoholic fatty liver disease//*Gut*. - 2010. - № 59. - P. 267–273.
- 5 *Lewis J.R. Mohanty S.R.* Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Review and Update//*Digestive Diseases and Sciences*. - 2010. - № 55. - P. 560–578.
- 6 *Бувеев А.О., Богомолов П.О.* Неалкогольная жировая болезнь печени: обоснование патогенетической терапии//*Клин. перспективы гастроэнтерол.* – 2009. – № 1. – С. 3–9.
- 7 *Гундерманн К.-Й.* Неалкогольная жировая болезнь печени: от определения к лечению//*Росс. мед. вестн.* – 2009. – Т. XIV, № 2. – С. 1–7.
- 8 *Драпкина О.М., Гацולהва Д.С., Ивашкин В.Т.* Неалкогольная жировая болезнь печени как компонент метаболического синдрома//*Российские медицинские вестн.* – 2010. – №2. – С. 72–78.
- 9 *Sohrabpour A.A., Rezvan H., Amini-Kafiabad S., Dayhim M.R., Merat S., Pourshams A.* Prevalence of Nonalcoholic Steatohepatitis in Iran: A Population based Study//*Middle East Journal of Digestive Diseases*. - 2010. - Vol. 2, No.1. - P. 570-582.
- 10 *Simonen P, Kotronen A, Hallikainen M, Sevastianova K, Makkonen J, Hakkarainen A, Lundbom N, Miettinen TA, Gylling H, Yki-Järvinen H.* Cholesterol synthesis is increased and absorption decreased in non-alcoholic fatty liver disease independent of obesity//*J Hepatol*. - 2011. - № 54(1). - P. 153-9.

Тұжырым

А.А. Сейтбаева

БАУЫРДЫҢ АЛКОГОЛЬДЫ ЕМЕС МАЙ АУРУЫНЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫ

Мақалада клиникалық әсер етулер және бауырдың алкогольды емес май ауруы лабораториялық – аспапты белгілер мен метаболиялық синдромы бар ауруларда талқыланды. Толық және толық емес метаболиялық синдромы бар ауруларда клиникалық әсер етулерде сенімді айырмашылықтардың болмайтыны көрсетілген, лабораториялық метаболиялық синдромның құрастыруының ерте кезеңдеріне ауруды дамыту ойлайтын май іркілген бауыр ауруының неалкогольнейының лабораториялық – аспапты белгілері. Абдоминалды семіру көрсетілгендіктен ісіп қызару үдерістерінің белсенділігінің тікелей өзара байланысы, бауыр стеатозаның дәрежесінің ультрасонографиялық зерттеуде болады. Бауырдың алкогольды емес май ауруы қолайсыз ағымының белгісі, негізгі факторлары атап өтілген.

Summary

A.A. Seitbaeva

DIAGNOSIS NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

The article showed the clinical manifestations and laboratory-instrumental signs of nonalcoholic fatty liver disease in patients with metabolic syndrome. It is shown that in patients with complete or incomplete metabolic syndrome, no significant differences in clinical manifestations, laboratory and instrumental signs of nonalcoholic fatty liver disease, which involves the development of the disease at early stages of the metabolic syndrome. There is a direct correlation of inflammatory processes, the degree of ultrasonographic liver steatosis with the severity of abdominal obesity. Hepatomegaly associated with increased levels of total cholesterol.

Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)

УДК 616.15-005.6:617.764.1-008.8: 577.175.14

A.E. САХИПОВА, М.М. МАМБЕТОВА

Центральная городская больница, г. Алматы

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ ТРОМБОЗОМ РЕТИНАЛЬНЫХ ВЕН

Аннотация

В статье представлены результаты исследования цитокинового профиля слезной жидкости у больных тромбозом ретинальных вен. Выявленные изменения позволяют провести дифференциально-диагностический тест тяжести клинической картины и течения данного заболевания.

Ключевые слова: слезная жидкость, больные тромбозом ретинальных вен, цитокины.

Тромбозы ретинальных вен составляют около 60% от всей острой сосудистой патологии органа зрения и стоят на втором месте по тяжести поражения сетчатки и прогноза после диабетической ретинопатии [1].

В 15% случаев тромбозы ретинальных вен являются причинами инвалидности по зрению. Окклюзии вен сетчатки приводят не только к снижению остроты зрения, но и развитию таких осложнений, как неоваскулярная глаукома, рецидивирующие геморрагии, результатом чего является инвалидизация пациентов, приводящая к потере профессиональной пригодности у лиц трудоспособного возраста [2].

Известно, что расстройство микрогемодикуляции у больных тромбозом ретинальных вен ведет к развитию ишемии, в результате чего клетками пигментного эпителия вырабатываются биологически активные вещества, среди которых особую роль играют цитокины. По данным Петруни, Спектра, известно, что у больных диабетической ретинопатией в пролиферативной стадии отмечается увеличение цитокинов α ФНО и IL-1 β [3, 4].

В связи с чем целью нашей работы явилось изучение показателей цитокинового профиля слезы у больных тромбозом ретинальных вен

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 27 больных (27 глаз) тромбозом ретинальных вен в возрасте 53–74 года. Из них мужчин было 14 человек, женщин – 13. Тромбоз центральной вены сетчатки был выявлен в 51,8% случаев (14 больных), тромбоз артериовенозных аркад – в 48,2% случаев (13 больных). Всем пациентам проводилось офтальмологическое обследование до и после лечения, которое включало офтальмоскопию, биомикроскопию, визометрию, пе-

риметрию, электрофизиологическое исследование и определение толщины фовеолярной зоны (ОСТ Stratus, KarlZeiss). Лабораторные методы исследования включали исследование цитокинов α ФНО (альфа ФНО) и IL-1 (интерлейкина-1) в слезе. Исследование проводили стандартным методом ИФА с использованием системы производства ProCon (Россия).

При проведении статистического анализа данных, представленных в работе, полученные результаты исследования вносились в базы данных, подготовленные в программе Microsoft ExcelXP. Полученные количественные результаты подвергались обработке методами статистики с вычислением среднего арифметического значения (M), средней ошибки среднего арифметического (m), критерия Стьюдента (t) и коэффициента достоверности (p).

Результаты исследования и их обсуждение. При клиническом обследовании у всех пациентов было выявлено нарушение калибра микрососудов с изменением артерио-венозного соотношения; четкообразное расширение вен и их извитость; наличие очагов отека, ишемии и мягких экссудатов; наличие штрихообразных и обширных геморрагий по ходу сосудов на периферии и в макулярной области.

Содержание провоспалительных цитокинов α ФНО у больных тромбозом центральной вены сетчатки составило $266,1 \pm 2,1$ пг/мл и $224,5 \pm 3,2$ пг/мл у больных тромбозом артериовенозных аркад соответственно. Концентрация IL-1 у больных тромбозом центральной вены сетчатки составила $193 \pm 1,7$ пг/мл, а у больных тромбозом артериовенозных аркад – $161 \pm 2,1$ пг/мл соответственно (табл. 1).

Таблица 1 – Уровень цитокинов слезы у больных тромбозом ретинальных вен

Цитокины	Норма (пг/мл)	Больные тромбозом центральной вены сетчатки (14 больных)	Больные тромбозом артериовенозных аркад (13 больных)
α ФНО	$110,3 \pm 7,2$	$266,1 \pm 2,1$	$224,5 \pm 3,2$
IL-1	$101 \pm 2,8$	$193 \pm 1,7$	$161 \pm 2,1$
<i>Примечание:</i> * достоверность по отношению к данным до лечения ($p < 0,05$).			

Как видно из представленных в таблице 1 данных, у больных тромбозом центральной вены сетчатки отмечалось повышение показателя α ФНО по отношению к норме в 2,4 раза, показателя IL-1 – в 1,9 раз. У больных тромбозом артериовенозных аркад показатель α ФНО был в 2 раза выше, а показатель IL-1 – в 1,6 раз соответственно по отношению к норме.

У больных тромбозом ретинальных вен, кроме органических поражений в микрососудистом русле, клинически определялись зоны отека, обширные очаги кровоизлияний с локализацией как в центральной, так и в периферической зоне, а также в 57,2% случаев встречались зоны ишемии. У больных тромбозом артериовенозных аркад клинически картина глазного дна отличалась меньшей площадью геморрагий и отека, зоны ишемии встречались в 31% случаев.

Таким образом, в слезе больных тромбозом ретинальных вен выявлено существенное нарушение цитокинового профиля в виде повышения концентрации провоспалительных цитокинов α ФНО и IL-1. При этом увеличение дисбаланса соответствовало тяжести клинической картины заболевания. Наиболее высокие показатели цитокинов отмечены у больных тромбозом центральной вены сетчатки. Полученные данные позволяют диагностировать патологический процесс сетчатки.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 *Алексеева Л.Л., Давыдова И.В.* и соавт. Лечение тромбозов центральной вены сетчатки с учетом функционального состояния сосудов глаза//Новые технологии в диагностике и лечении заболеваний глаза. – М., 1996. – С. 92–95.
- 2 *G. Querques, N. Massamba* et al. Choroidal neovascularisation complicating geographic atrophy in age-related macular degeneration.//*Br J Ophthalmol* . - 2012. - №10. - P. 1136.
- 3 *Слепова О.С., Герасименко В.Л., Захарова Г.Ю.*, и соавт. Сравнительное исследование роли цитокинов при разных формах глазных заболеваний//Вестник офтальмологии. – 2001. – Т. 117, №3. – С. 35–37.
- 4 *Петруня А.М., Спектр А.В.* Изменение уровня цитокинов сыворотки крови у больных диабетической ретинопатией//Украинский медицинский альманах. – 2006. – Т. 9, №5. – С. 103–105.

Тұжырым

А.Е. Сахипова, М.М. Мамбетова

РЕТИНАЛДЫ ТАМЫР АУРУЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ ЖАСЫНЫҢ ЦИТОКИНДІК ПІШІНІН ЗЕРТТЕУ

Осы мақалада ретиналды тамыр ауруымен ауыратын науқастардағы жастың цитокиндік зерттеу нәтижесі көрсетілген. Анықталған өзгерістер клиникалық сипаттама ауырлығына және осы ауру кезінде дифференциалды диагностикалық сынамасын жүргізуге мүмкіндік береді.

Summary

A.E. Sakhipova, M.M. Mambetova

CITOKIN PROFILE OF THE TEAR AT PATIENTS WITH THROMBOSIS RETINALY OF VEINS

In article presented the results of research of a cytokin profile of plaintive liquid at patients with thrombosis of retinalny veins. The revealed changes allow to carry out differentsial no troubleshooting test of weight of a clinical picture and the course of this disease.

УДК 616.1-08

Д.З. ТУКИНОВА

СВА №1, г. Зайсан, Восточно-Казахстанская область

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АМЛОДИПИНА В ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ХСН

Современное понимание патогенеза и механизмов развития ХСН привели к формированию понятия сердечно-сосудистого континуума. Суть феномена в том, что факторы риска сердечной недостаточности, такие как артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), дислипидемия через гипертрофию и дисфункцию левого желудочка либо через развитие атеросклероза и ИБС приводят к гибели и гибернации кардиомиоцитов, активации тканевых и циркулирующих нейрогормонов и в результате – к ремоделированию сердца и развитию ХСН. ХСН, в свою очередь, приводит либо к гемодинамическим нарушениям, либо через жизненно опасные тахи- или брадиаритмии к внезапной смерти этих больных. Особенности сердечно-сосудистого континуума заключаются в том, что с определенного этапа поражения сердца прогрессирование ХСН происходит по общим закономерностям, практически не зависящим от этиологического фактора. Подбор антигипертензивной терапии у больных АГ, осложненной ХСН, остается актуальным, вместе с тем мало данных о влиянии антагонистов кальция III поколения на функциональный класс ХСН.

Цель работы. Изучение эффекта дигидропиридинового антагониста кальция III – амлодипина у больных с АГ и ХСН.

Материалы и методы исследования. Обследовано 30 больных АГ с признаками ХСН ФК II и III по NYHA, из них 16 пациентов – ХСН ФК II, 14 – ХСН ФК III. Больным проводили общеклинические исследования, ЭКГ. Терапия амлодипином проводилась в дозе 5–10 мг в сутки. Критерием эффективности лечения являлось уменьшение функционального класса ХСН, а также достижение целевого уровня АД (менее 140/90 мм рт. ст.).

Максимальный гипотензивный эффект отмечался к 7–8-му дню лечения. По мере стабилизации АД и улучшения самочувствия больного дозу медикамента снижали до минимальной эффективной. Переносимость препарата у всех больных была хорошая, побочные эффекты не наблюдались. Результаты исследования оценивались через 12 недель от начала терапии.

Результаты исследования. Отмечалось улучшение состояния (достигнута стабилизация АД, уменьшились одышка, отеки, повысилась физическая активность). Снижение системного АД не сопровождалось рефлекторной тахикардией, что для больных ХСН имеет важное значение. Таким образом, результаты исследования свидетельствуют об эффективности гипотензивной терапии амлодипином у больных АГ, осложненной ХСН ФК II и III, а также о снижении функционального класса ХСН. Приверженности больных к лечению способствует однократный прием препарата в сутки.

Б.Д. КУНАНБАЕВА

СВА №1, г. Зайсан, Восточно-Казахстанская область

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОПРОЛОЛА
В ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ**

Стенокардия напряжения патогенетически неоднородна. У 60% больных (лица с высоким коронарным резервом) наряду с органическими изменениями существенное значение в происхождении ишемии миокарда при физической нагрузке имеет адренергическая вазоконстрикция. Учитывая жизнеспасаящие эффекты β -блокаторов у больных, перенесших ИМ, эта группа препаратов рекомендуется больным со стабильной стенокардией в качестве препаратов 1-го ряда. Достижение целевых уровней артериального давления у больных стенокардией напряжения на фоне артериальной гипертензии (АГ) позволяет снизить летальность и возможность развития инфаркта миокарда [1].

Цель исследования. Изучение эффективности применения метопролола у больных с АГ и ИБС.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены пациенты мужского и женского пола (18 человек) в возрасте от 40 до 62 лет с АГ 1 и 2-й степени, с ИБС в виде стенокардии напряжения. Пациентам назначался метопролол в начальной дозе по 25 мг 2 раза в сутки. При отсутствии достижения целевых значений АД и ЧСС со 2-й недели лечения доза метопролола увеличивалась до 100 мг/сут. Продолжительность исследования составила 8 недель.

Результаты исследования. Нарушений локальной сократимости и случаев систолической дисфункции (фракция выброса ЛЖ $d=50\%$), по данным ЭхоКГ, у пациентов не отмечено. Анализ комплексных ЭхоКГ-показателей позволил установить большее число случаев концентрической гипертрофии ЛЖ (14 пациентов), в остальных случаях определялось концентрическое ремоделирование. Исходные средние значения систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД составили $166,5 \pm 10,4$ и $104,8 \pm 3,4$ мм рт. ст. соответственно. На фоне лечения метопрололом целевое снижение АД к концу 1-й недели отмечено в 28% случаев, к концу 2-й – в 45,5% случаев, а через 8 недель целевого уровня АД достигли 95,5% пациентов. Применение метопролола способствовало нивелированию стенокардитических приступов как типичного, так и атипичного характера, что убедительно демонстрирует антиангинальные свойства препарата, при этом к концу лечения частота одышки, как проявления диастолической дисфункции ЛЖ, также снизилась на 68%. Ощущения перебоев в работе сердца стали беспокоить пациентов гораздо реже. Следует отметить, что проведение контрольных ЭКГ не выявило нарушений ритма. Таким образом, применение метопролола эффективно для лечения АГ 1 и 2-й степени у больных стенокардией напряжения. Так, целевые значения АД на фоне монотерапии метопрололом к концу 2-й недели были достигнуты в 45,5% случаев, а через 8 недель – у 95,5% пациентов, что демонстрирует целесообразность и эффективность применения этого препарата у больных с АГ и стенокардией напряжения.

С.М. ЯКУБОВА

ЦКБ УДП РК, г. Алматы

ТИАЗИДОПОДОБНЫЕ ДИУРЕТИКИ В ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В СОЧЕТАНИИ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Артериальная гипертензия (АГ) – стойкое повышение артериального давления (АД): от 140/90 мм рт. ст. и выше. 85–90% случаев АГ составляет эссенциальная, в остальных случаях диагностируют вторичные (симптоматические) АГ. Лечение пациентов, страдающих АГ в сочетании с абдоминальным ожирением и другими компонентами метаболического синдрома (МС), зачастую бывает малоэффективным, без учета влияния различных антигипертензивных средств на метаболические процессы.

Цель исследования. Оценка клинического значения гемодинамических и метаболических нарушений у больных с АГ 1–2-й степени в сочетании с абдоминальным ожирением для рационального выбора антигипертензивной терапии в амбулаторных условиях.

Материалы и методы исследования. В исследование включены пациенты с диагнозом АГ в соответствии с рекомендациями ESH-ESC (2003) и ожирением согласно рекомендациям International Diabetes Federation (IDF, 2005) с дополнениями и уточнениями (2006, 2007).

Основная группа состояла из 32 больных артериальной гипертензией 1–2-й стадий и абдоминальным ожирением, из них 14 (42,9%) мужчин и 18 (57,1%) женщин в возрасте от 40 до 64 лет (средний возраст $50,5 \pm 1,2$ года). Длительность заболевания – от 4 до 20 лет (в среднем $10,5 \pm 1,2$ лет). Группа сравнения состояла из 22 больных без признаков абдоминального ожирения. Обследование больных проводилось до назначения лечения и через 12 недель антигипертензивной терапии. Больные основной группы принимали рамиприл в суточной дозе 10 мг и индапамид 2,5 мг однократно. Пациенты группы сравнения получали антигипертензивную терапию.

Результаты исследования и их обсуждение. Показатели окружности талии (ОТ) под влиянием немедикаментозных мероприятий (ограничение калорийности пищевого рациона, увеличение физической активности) за период наблюдения значительно не изменились. Степень снижения как систолического, так и диастолического АД в основной группе превосходила таковые у пациентов группы сравнения, при этом все изученные препараты имели достаточный антигипертензивный эффект.

Таким образом, антигипертензивная терапия должна обеспечивать не только выраженный гипотензивный эффект, но и не оказывать отрицательного влияния на показатели углеводного и липидного обменов. В целях оптимизации лечения АГ у лиц с абдоминальным ожирением необходимо назначать тиазидоподобные диуретики, в частности индапамид в сочетании с ингибитором АПФ. Данная комбинация является наиболее популярной в терапии АГ благодаря высокой гипотензивной эффективности, защите органов-мишеней, хорошей безопасности и переносимости.

Эти препараты потенцируют действие друг друга за счет взаимодополняющего влияния на основные звенья регуляции АД и блокады контррегуляторных механизмов. Снижение объема циркулирующей жидкости вследствие салуретического

действия диуретиков приводит к стимуляции ренин-ангиотензиновой системы (РАС), чему противодействует ингибитор АПФ. У пациентов с низкой активностью ренина плазмы ингибиторы АПФ обычно недостаточно эффективны, и добавление диуретика, приводящего к повышению активности РАС, позволяет ингибитору АПФ реализовать свое действие. Это расширяет круг больных, отвечающих на терапию, и целевые уровни АД достигаются более чем у 80% пациентов. Ингибиторы АПФ предотвращают гипокалиемию и уменьшают негативное влияние диуретиков на углеводный, липидный и пуриновый обмен.

Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)

УДК 616.8

М.Т. АБЫЛАЕВА, Ж.Ш. ЗАРПУЛЛАЕВ

*Городская поликлиника № 8,
городская клиническая больница № 7, г. Алматы*

ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ЦЕРАКСОН» (ЦИТИКОЛИН) В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА

На сегодняшний день в клинической медицине существует огромный выбор нейропротекторов. Например церебролизин, цитиколин, кортексин, глиатилин, актовегин, инстенон, нимотоп и т. д. Однако клинические испытания, проверяющие множество потенциальных нейропротекторных веществ, дали отрицательные или разочаровывающие результаты. Метаанализ международных исследований нейропротекции, проведенный в США, выявил два нейропротектора – цитиколин и актовегин, которые соответствуют критериям доказательной медицины.

Особый интерес из приведенных нейропротекторов представляет цитиколин (цераксон, компания «Nusomed»), эффективность которого доказана многочисленными клиническими исследованиями и публикациями. Цитиколин зарегистрирован более чем в 40 странах мира, применяется как лекарственное средство на фармацевтическом рынке ряда стран Европы и Латинской Америки. В настоящее время выпускается такими странами, как Италия, Испания и Япония.

Цель исследования. Оценка эффективности относительно нового препарата «Цитиколин» (цераксон) при лечении больных с поражением головного мозга различного генеза в палатах интенсивной терапии на основе базисного лечения.

Материалы и методы. Во время нашего клинического наблюдения было пролечено 28 больных в возрасте от 17 до 84 лет с диагнозами: острые нарушения мозгового кровообращения; преходящие нарушения мозгового кровообращения; эпилепсия; постаноксические состояния, сопровождающиеся ишемией головного мозга.

Диагноз основывался на клинико-лабораторных данных, подтвержденных инструментальными методами. Проводились неврологический осмотр, ЭКГ, осмотр окулиста, суточный мониторинг АД, пульса, температуры тела, сатурации кислорода, электроэнцефалография, ультразвуковая доплерография, рентгенография органов грудной клетки. Во всех случаях проводилась компьютерная томография или магнитно-резонансная томография головного мозга для определения характера, размеров и локализации очага поражения.

Больные были разделены на 2 группы: основную и контрольную. Основная группа (14 больных) получала базисную терапию в сочетании с цераксоном, контрольная группа (14 больных) – только базисную терапию. Наблюдение проводилось до введения препарата и после проведенного лечения в динамике.

Базисное лечение включало в себя адекватную инфузионную, противоотечную, антигипоксическую, метаболическую, симптоматическую терапию. Каждый больной получал актовегин 1000 мг внутривенно капельно на физиологическом растворе один раз в сутки.

Препарат «цераксон» вводился внутривенно в дозе 1000 мг в 200 мл физиологического раствора один-два раза в сутки с первых дней госпитализации в течение 2–3 недель. Далее пациенты получали цераксон в пероральном виде по 500 мг 2 раза в день амбулаторно. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели эффективности лечения больных в основной и контрольной группе на 12-й день

Показатель, количество больных	Основная группа	Контрольная группа
Смертность	1	3
Общая частота благоприятных исходов	13	11
Снижение общей выраженности, повреждений головного мозга	13	9
Регресс сенсорно-моторной афазии	4	1
Регресс очаговой неврологической симптоматики	10	8
Регресс когнитивных нарушений	11	6
Улучшение общего состояния по объективным и субъективным оценкам	12	9

Из таблицы 1 следует: у 40% больных основной группы наблюдалось более раннее восстановление сознания, улучшение общего состояния по сравнению с контрольной группой больных (20%);

– у 50% больных основной группы замечено более раннее восстановление способности к самообслуживанию по сравнению с контрольной группой больных (20%);

– у 80% больных основной группы отмечалось более раннее восстановление когнитивных функций, т. е. памяти, внимания, мышления, улучшения двигательных и психических функций, по сравнению с основной группой больных (30%).

Таким образом, наблюдения показывают, что применение препарата «Цераксон» в сочетании с актовегином ускоряет восстановление пациентов с острой церебральной недостаточностью различной этиологии, тем самым сокращая период нахождения больного в стационаре и значительно улучшая качество жизни больных. При лечении больных препаратом «Цераксон» побочных эффектов не наблюдалось, замечена хорошая его переносимость.

Р.А. БАЗАРОВА

СВА №1, г. Зайсан, Восточно-Казахстанская область

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТЕОСПАЗМИЛА В ТЕРАПИИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ

Синдром раздраженной кишки (СРК) – это функциональное заболевание, при котором абдоминальная боль или дискомфорт связаны с нарушением дефекации (изменением частоты дефекации и изменением консистенции кала). СРК – диагноз исключения, т. е. его установление возможно только после исключения органических заболеваний. Предварительный диагноз ставят на основании Римских критериев II (1999): боль и/или дискомфорт в животе в течение 12 нед, не обязательно последовательных, за последние 12 мес: их выраженность уменьшается после дефекации; и/или связаны с изменениями частоты дефекаций; и/или связаны с изменениями консистенции стула, а также два и более признака из нижеперечисленных: измененная частота дефекаций (чаще 3 раз в день или реже 3 раз в неделю); измененная консистенция стула (комковатые, плотные каловые массы или водянистый стул); изменение пассажа стула (напряжение при дефекации, неотложные позывы на дефекацию, ощущение неполной эвакуации); пассаж слизи и/или метеоризм или ощущение вздутия живота. Окончательный диагноз ставят путем исключения органической патологии. Одним из спазмолитических препаратов, которые успешно используются в лечении больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, является метеоспазмил.

Цель исследования. Определение эффективности метеоспазмил у пациентов, страдающих СРК.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 16 больных с СРК, у всех была болевая форма заболевания. Возраст больных колебался от 25 лет до 54 лет, женщин было 10, мужчин – 6. Длительность заболевания – от 1 года до 4 лет. Динамика клинических проявлений в результате лечения метеоспазмилем представлена в таблице 1. Всем пациентам проводилось исключение органического заболевания: клинический и биохимический анализы крови; копрологическое исследование; ЭГДС, УЗИ органов брюшной полости и малого таза, ирригоскопия. Всем больным назначалась диета и препарат «Метеоспазмил» по 1 капсуле 3 раза в сутки перед едой в течение одного месяца. Прием препарата обеспечивал достижение положительного клинического эффекта в большинстве случаев с отличной и хорошей динамикой лечения. Переносимость метеоспазмил была хорошей. Ни у одного больного не было выявлено побочных эффектов действия препарата.

Таблица 1 – Клинические проявления СРК при лечении метеоспазмилем

Клинические проявления	Количество больных до лечения		Количество больных после 1 мес лечения	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Абдоминальная боль	16	100	1	6,3
Вздутие живота	14	88	1	7,1
Урчание	12	75	0	0
Запор	6	38	2	12,6
Ощущение неполного опорожнения кишечника	14	88	2	12,6

Таким образом, метеоспазмил является препаратом, воздействующим на основные патогенетические механизмы СРК. Отличная и хорошая динамика симптомов заболевания отмечалась у большинства больных СРК при лечении препаратом «Метеоспазмил».

Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)

УДК 616(379-008.64+85)-08

А.М. ИБАДУЛЛАЕВА

ОКДЦ, г. Кызылорда

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭПРОСАРТАНА В ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) окончательно обрели статус самостоятельного класса антигипертензивных препаратов, хотя ранее их рассматривали только как альтернативу ИАПФ. Если механизм антигипертензивного действия ингибиторов АПФ в первую очередь связывают с блокадой его внутрипочечного синтеза, то основой этих свойств БРА является индукция невосприимчивости рецепторов к гормону, что обеспечивает более полную блокаду эффектов АТ II и имеет особо важное значение у пациентов, относящихся к категории высокого и очень высокого риска осложнений. Применение БРА, которые являются более селективными блокаторами ренин-ангиотензиновой системы (РАС), нежели ингибиторы АПФ, весьма актуально, в том числе и при диабетической нефропатии (ДН).

Цель исследования. Изучение эффективности лечения блокатором рецепторов ангиотензина II эпросартаном больных ДН.

Материалы и методы исследования. В исследование было включено 12 больных ДН на стадии протеинурии. Мужчин было 4, женщин – 8, в возрасте от 16 до 46 лет (в среднем $24,4 \pm 2,5$ года). Все больные, после 10 дней отмены предшествующей антигипертензивной терапии, начинали лечение эпросартаном в дозе 600 мг однократно утром в течение 4 недель. Эффективность лечения эпросартаном оценивали на основании динамики системного АД, креатинина, скорости клубочковой фильтрации (СКФ), суточной протеинурии (ПУ) (таблица 1).

Таблица 1 – Клинико-лабораторные показатели у больных ДН при лечении эпросартаном

Показатель	Исходно	Через 2 нед	Через 4 нед
САД, мм рт. ст.	168,4±6,5	148,8±3,2	127,6±3,4*
ДАД, мм рт. ст.	106,5±2,4	96,5±2,8	84,3±2,6*
ПУ, г/сут	2,9±0,4	2,4±0,2	2,0±0,3*
Креатинин, мкмоль/л	138,4±1,8	136,2±1,6	132,7±1,1
СКФ, мл/мин	76,2±6,3	78,7±5,4	84,5±4,9
Глюкоза базальная, ммоль/л	7,86±0,32	7,94±0,24	7,88±0,36
Холестерин, ммоль/л	5,26±0,58	5,34±0,46	5,32±0,52

*Примечание: * p<0,05.*

При лечении эпросартаном через 4 нед отмечалось статистически значимое снижение систолического и диастолического АД. Влияние эпросартана на ПУ проявилось их снижением через 4 нед (статистически значимо ниже исходных). Через 4 нед лечения констатируется статистически незначимое снижение креатинина и увеличение СКФ. Таким образом, учитывая результаты нашего исследования, мы считаем, что блокатор рецепторов ангиотензина II эпросартан является эффективным в лечении ДН.

Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)

УДК 616.379-008.64-08

А.А. МУСТАФИНА

ЦКБ УДП РК, г. Алматы

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МИКРОСОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА

Главными осложнениями сахарного диабета (СД) I типа являются микроангиопатия и нейропатия, которые существенно влияют на клиническую картину заболевания. Наибольшее значение имеет поражение сосудов глазного дна, почек, нижних конечностей. Среди причин, вызывающих потерю зрения у больных с СД, на диабетическую ретинопатию (ДР) приходится 70%. Во всем мире диабетическая нефропатия (ДН) и развивающаяся вследствие нее хроническая почечная недостаточность являются лидирующей причиной смертности больных СД I типа. Частота развития ДН составляет 35–40%. На развитие ДР и ДН влияют многие факторы, включая возраст больного, пол, возраст начала заболевания, длительность и тип болезни, генетическая предрасположенность. Ряд различных механизмов, таких как повышение уровня гликозилированного гемоглобина, окисления, увеличение внутриклеточного сорбитола, микроваскулярные и гематологические изменения, гиперлипидемия могут привести к начальным изменениям или ускорению развития ретинопатии и нефропатии на фоне СД. Основной причиной диабетических осложнений является гипергликемия. Высокая концентрация глюкозы оказывает непосредственное действие на эндотелиальные клетки, базальную мембрану капилляров. Показательно, что увеличение уровня гликозилированного гемоглобина всего на 1% увеличивает риск развития ДР в 2 раза.

Цель исследования. Определение частоты развития ДР и ДН у больных СД I типа.

Материалы и методы исследования. Обследовано 42 больных (20 мужчины и 22 женщины) с СД I типа в возрасте от 17 до 46 лет. Большинство больных (62%) – лица молодого возраста от 21 до 29 лет с длительностью СД от 10 до 15 лет. У всех больных оценивали уровень сахара крови, наличие протеинурии и микроальбуминурии, показатели артериального давления, проведено офтальмологическое исследование. В результате проведенного исследования ДР была выявлена у 63% больных, из них непролиферативная стадия в 53%, препролиферативная – в 31%, пролиферативная – в 16%. Распространенность диабетической ретинопатии возрастала с увеличением длительности СД: при стаже СД менее 5 лет выявлена у 10% пациентов, от 10 до 15 лет – у 52%, более 15 лет – у 90%. ДН выявлена у 59% больных. При стаже СД менее 5 лет нефропатия выявлена у 8% больных, от 10 до 15 лет – у 54%, более 15 лет – у 88%. Необходимо отметить, что только у 8% обследованных больных уровень сахара крови был менее 7 ммоль/л (стадия компенсации), у 62% пациентов его показатель превышал 7,5 ммоль/л (стадия декомпенсации).

Таким образом, распространенность микрососудистых осложнений у больных СД I типа высока. Достижение компенсации диабета является важнейшим критерием профилактики развития и прогрессирования микрососудистых осложнений у больных СД I типа.

Здоровье и болезнь
2013, № 1 (109)

УДК 616.366-002-08

Н. МУХАТАЕВА

Городская поликлиника № 12, г. Алматы

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ХОФИТОЛ» В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Как известно, развитию хронического холецистита способствуют застой желчи, изменение ее физико-химических свойств и присоединение инфекции. Воспалительный процесс провоцируется камнем, дискинезией или аномалией развития пузыря. Клинические симптомы нехарактерны и могут отсутствовать в течение длительного времени.

Цель исследования. Оценка терапевтической эффективности препарата «Хофитол» у больных с хроническим холециститом вне обострения с преобладанием дискинетических расстройств по гипотоническому типу. Признаками ремиссии заболевания считалось отсутствие таких признаков, как лихорадка, лейкоцитоз, желтуха, повышение уровня щелочной фосфатазы и активности трансаминаз. К основным механизмам действия хофитола относятся: желчегонный эффект, гепатопротекторный, антиоксидантный, гипоазотемическое действие. Показания к применению хофитола: хронический гепатит, алкогольная болезнь печени, острые и хронические интоксикации гепатотоксическими соединениями, хронический холецистит, дискинезия желчевыводящих путей по гипотоническому типу, хроническая почечная и печеночная недостаточность.

Материалы и методы исследования. Проводилось открытое исследование с целью изучения эффективности применения хофитола у больных хроническим холециститом вне обострения с преобладанием дискинетических расстройств по гипотоническому типу. Обследование проводилось до начала приема хофитола и через 4 недели. В исследование было включено 16 пациентов, 6 мужчин и 10 женщин в возрасте от 30 до 64 лет (средний $42,4 \pm 10,2$ года). Гипокинетическая дискинезия выявлена при исследовании функции желчного пузыря методом УЗ-холецистографии. Хофитол назначался в течение 4 недель по 2 таблетки 3 раза в день перед едой.

Результаты исследования и их обсуждение. В результате курсового приема хофитола у подавляющего большинства из них (81%) отмечалось субъективное улучшение самочувствия: уменьшилось чувство тяжести в правом подреберье, исчезла диспепсия, прошли боли в правом подреберье. В общем анализе крови динамики не наблюдалось (исходно у всех пациентов показатели были в пределах нормы). При исследовании биохимических параметров крови содержание ЩФ и билирубина оставалось в пределах нормы. Показатели уровня холестерина не изменились. По данным УЗ-холецистографии, сократительная функция желчного пузыря нормализовалась у 13 (81%) пациентов при его исходной гипотонии. В конце исследования была проведена оценка эффективности препарата. Эффект оценивался как отличный в случае нормализации биохимических показателей и функции желчного пузыря – 13 (81%) больных, хороший – при улучшении лабораторных показателей – 2 (12,5%) больных.

Выводы. В составе комплексной терапии хронического холецистита в период ремиссии положительный эффект дает курсовое назначение препарата «Хофитол», при этом отмечается его хорошая эффективность, переносимость и отсутствие побочных явлений.

А.Б. ШЫНЫБАЕВА

Медсанчасть ТОО «Полиграфкомбинат», г. Алматы

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВАЗАПРОСТАНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Хронический гломерулонефрит (ХГН) – хроническое иммуновоспалительное заболевание почек с преимущественным поражением клубочков, а также с вовлечением в патологический процесс канальцев и интерстициальной ткани. В патогенезе ХГН важное значение имеют неиммунные механизмы прогрессирования клубочковых поражений, среди которых в первую очередь выделяют гемодинамические нарушения, к которым относят системную и внутривенную гипертензию. Поэтому при лечении ХГН необходимо использовать те препараты, которые оказывают следующие действия на почку: периферическая вазодилатация, увеличение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), снижение креатинина, протеинурии. Этими действиями обладает вазaproстан – препарат простагландина E1 (ПГЕ1), что позволяет утверждать о нефропротективном эффекте ПГЕ1.

Цель работы. Оценка терапевтической эффективности вазaproстана в терапии больных ХГН.

Материалы и методы исследования. Проведено открытое контролируемое исследование по изучению нефропротективного эффекта вазaproстана у 12 больных ХГН в возрасте от 15 до 33 лет (в среднем $25,4 \pm 2,5$ года). Предварительно за 1 неделю до назначения препарата отменялись другие лекарственные средства, способные повлиять на результаты терапии. Препарат вводили внутривенно капельно в дозе 20 мкг, разведенный в 200 мл физиологического раствора, в течение 1,5–2 час ежедневно. Продолжительность курса лечения – 10 инфузий. Группу сравнения составили 10 больных ХГН, не получавших вазaproстан, сопоставимые с основной по возрасту, длительности заболевания.

Результаты исследования. Нефропротективный эффект от лечения вазaproстаном оценивали по уровню СКФ и альбуминурии, проведенных исходно и по окончании терапии (табл. 1). Из полученных результатов следует, что терапия вазaproстаном вызвала статистически значимое снижение протеинурии у пациентов с ХГН. Также она оказала положительное влияние на функциональное состояние почек, что проявилось в статистически значимом увеличении СКФ и снижении креатинина крови. Таким образом, вазaproстан – препарат простагландина E1, оказывающий выраженное нефропротективное действие, может рассматриваться как эффективное медикаментозное средство лечения ХГН.

Таблица 1 – Суточная протеинурия и функциональное состояние почек больных ХГН в процессе лечения вазaproстаном

Показатель	До лечения	После лечения
Суточная протеинурия, г/сут	$3,3 \pm 0,5$	$2,1 \pm 0,3^*$
Креатинин, мкмоль/л	$146,60 \pm 2,44$	$108,55 \pm 3,60^*$
СКФ, мл/мин	$100,26 \pm 3,54$	$125,30 \pm 4,62^*$

Примечание: * статистически значимые различия ($p < 0,05$).

В.Н. СЕРГО

Районная поликлиника, Рыскуловский район, Жамбылская область

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ ФОСФОЛИПИДОВ ПРИ СТЕАТОЗАХ И СТЕАТОГЕПАТИТАХ

В 80-х годах прошлого столетия было впервые установлено, что такая последовательность изменений, как жировая инфильтрация печени (стеатоз) → стеатогепатит → цирроз печени часто может наблюдаться и без употребления алкоголя. В индустриально развитых странах, где нередкими являются высококалорийное питание, низкая физическая активность и избыточный вес, неалкогольный стеатоз и неалкогольный стеатогепатит с их последствиями относятся к наиболее частым заболеваниям печени. Показатели распространенности среди населения жировой инфильтрации печени, обусловленной употреблением алкоголя, составляют от 5 до 10%, что оказывается заметно ниже распространенности жировой инфильтрации печени неалкогольного происхождения. Однако жировая инфильтрация печени, вызванная алкоголем, чаще, чем неалкогольная жировая инфильтрация, переходит в стеатогепатит.

При проведении лечения на первый план выходят немедикаментозные методы: снижение массы тела, отказ от употребления алкоголя, контроль за течением сахарного диабета, коррекция уровня липидов. Эффективность терапии стеатоза и стеатогепатита повышается в связи с дополнительным использованием гепатопротекторов. Гепатопротекторы – лекарственные средства, которые повышают устойчивость печеночных клеток к патологическим воздействиям, усиливают их обезвреживающую функцию и способствуют восстановлению нарушенных функций печеночных клеток. Одним из таких лекарственных средств является препарат «Эссенциале Н», эффективность и безопасность которого доказана многочисленными исследованиями.

Цель исследования. Оценка терапевтической эффективности и безопасности эссенциальных фосфолипидов (эссенциале Н) в комплексной терапии стеатозов и стеатогепатитов различной этиологии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 26 больных, в том числе 8 женщин, 18 мужчин. Средний возраст составил $42,5 \pm 4,4$ лет. В 18 случаях был выставлен диагноз стеатоз печени, в 8 – стеатогепатит. Диагноз выставлялся на основании анамнеза, лабораторных и инструментальных (УЗИ) исследований. Этиологическими факторами были: прием алкоголя – 8 случаев, вирусный гепатит В – 4, сахарный диабет II типа – 4 и ожирение – 16. Эссенциале Н назначался по 2 капсулы 3 раза в день в течение 6 недель. Эффективность лечения оценивалась по динамике клинических симптомов, нормализации лабораторных показателей (общий билирубин, АСТ, АЛТ), данных УЗИ.

Результаты исследования. Положительная динамика по основным клиническим симптомам: общая слабость и утомляемость в группе больных со стеатозом отмечалась в 37,5% случаев (до лечения 100%), в группе со стеатогепатитом – в 33,8% (до лечения в 100%). Значительно уменьшились болевой синдром и гепатомегалия в обеих группах: 7,6% и 26,6% (до лечения 68,4% и 53,2%) и 22,8% и 33,8% (до лечения 83,6% и 57%). Диспептические явления полностью исчезли в группе со стеатозом и значительно уменьшились в группе больных со стеатогепатитом. К концу 2-й недели нормализовались показатели общего билирубина, АСТ, АЛТ в группе со стеатозом и к 6-й неделе – в группе со стеатогепатитом. Также отмеча-

лось улучшение некоторых показателей УЗИ (уменьшение гепатомегалии, улучшение визуализации печеночных вен, уменьшение индекса затухания УЗ к задним сегментам). Однако срок 6 недель для значительной динамики УЗИ-показателей недостаточен. Поэтому необходим более длительный срок лечения препаратом «Эссенциале Н» – в течение 6–8 месяцев [1].

Выводы. Эссенциале Н является эффективным препаратом в комплексном лечении стеатозов и стеатогепатитов различной этиологии. Хорошая переносимость и отсутствие побочных эффектов препарата свидетельствуют о высоком уровне его безопасности.

Для заметок
