



АКАДЕМИЯ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ

2012 г., № 2 (104)

АЛМАТЫ

Научно-практический журнал «Здоровье и болезнь» № 2 (104)
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. Батулин (г. Москва), Г.В. Белов (г. Бишкек),
С.А. Диканбаева (г. Алматы), Т.К. Каримов (г. Актөбе),
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. Терехин (г. Караганда)

Адрес редакции:

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

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

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

Уч.-изд. л. 17,5. Формат 70×100¹/₁₆. Тираж 500 экз.

Корректор *И. Писаревский*
Компьютерная верстка *Г.Н. Есимбековой*

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ

А.А. Абдирасилова. Научно-техническое обеспечение системы биологической безопасности в Казахстане	5
Ш.Е. Тұрысбекова, А. Сейілханова, М.А. Кинайтов, Ә.Ә. Әбушамай, А.Х. Ыбрайымжанова. Салауатты отбасы – салауатты ұлт	13
М.К. Алчинбаев, Н.М. Кадырбеков, А.К. Буйрашев, А.А. Муравьев. Результаты скрининг-исследования мужчин г. Астана в рамках программы «Мужское репродуктивное здоровье»	17
С.К. Жуманкулова. Рациональные методы лечения и профилактики ОРВИ, осложненной острым гайморитом: (Обзор литературы)	21
Г.К. Джунубаева. Актуальность диагностики эрозии шейки матки: (Обзор литературы)	26
Г.К. Джунубаева. Дисфункциональные маточные кровотечения перименопаузального периода: (Обзор литературы)	30
К.Д. Сейтжанова, О.М. Имамхаметов, Л.К. Жаканова, Ж.А. Иманбаева, Л.И. Нургалиева, Н.Ж. Джардемалиева. Динамика гематологических и гемостазиологических показателей крови, у беременных занимающихся оздоровительными методикам	33
Д.И. Дамулина. Функциональное состояние кишечника при обострении хронических воспалительных заболеваниях придатков матки	36
Д.И. Дамулина. Профилактика и лечение пареза кишечника после операций по поводу гнойных tuboовариальных образований	40
Ш.К. Карашукеев. Нephропротекция при хронических заболеваниях почек: (Обзор литературы)	43
А.М. Нугманова, Г.Н. Чингаева, К.А. Кабулбаев, А.М. Шепетов. Характеристика сердечно-сосудистых нарушений у детей с хронической болезнью почек	49
Т.Э. Хусанов. Нарушение микроциркуляции в предстательной железе и уродинамики у подростков с хроническим простатитом	52
Т.Э. Хусанов. Новые подходы в терапии хронического бактериального простатита	58
Л.Т. Ералиева, Б.Т. Жумабекова, Г.С. Сатылганкызы, А.О. Момынкулова. Анализ динамики шигеллеза Флекснера у детей за 2006–2010 гг.	63
Э.У. Алыбаев, А.Т. Джумабеков, Р.Е. Каштаев, С.М. Жарменов, Х.А. Дасибеков. Геликобактериоз у больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением	66
А.Т. Джумабеков, Э.У. Алыбаев, С.М. Жарменов, Р.Е. Каштаев. Эффективность применения ингибиторов протонной помпы у больных с гастродуоденальными язвенными кровотечениями	69
Т.Э. Хусанов. Препараты группы силденафила Виагра и Максигра и их эффективность в клинической практике	74
С.К. Жуманкулова. Опыт использования препарата «а-церумен» у взрослого населения	78
С.С. Сагатбекова. Фотогемотерапия в комплексном лечении хламидиоза	82
Ж.М. Базарбаева, С.Т. Нұртазин, З.Б. Есимситова, Д. Әмірбек. Кейбір экологиялық факторлардың шапшаң кесірттің ащы ішек морфологиясына әсері	86
Ы. Сыдыкнаби, Р.С. Утегалиева, А.Д. Джанкулдукова, А.К. Исаев. Исследование мембранопротекторных свойств водно-этанольных экстрактов облепихи	91

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

К.М. Кожасова, А.М. Мазбаева, О.П. Соловьева, Б.К. Тюлегенбаева. Стратегия развития системы здравоохранения	96
А.В. Сафронова. Микробиология, качество и безопасность пищевых продуктов	97
А.А. Романюк. Социальные и медицинские аспекты безопасного аборта	102
А.Т. Медеуова. Роль кесарева сечения в перинатальных исходах	104

Л.К. Жаканова. Обезболивание родов	106
А.А. Романюк. Роды с рубцом на матке	109
А.Т. Медеуова. Сифилитическая инфекция и беременность	113
С.У. Каменова. Основные принципы организации медицинской помощи больным с инсультом	115
С.У. Каменова. Значение транзиторных ишемических атак в развитии ишемического инсульта	116
А.О. Мырзагулова. Артериальная гипертония при гиперсекреции глюкокортикоидов (синдром Иценко-Кушинга) (Случай из практики)	118
Б.А. Жусупов, М.А. Жанузаков, В.В. Рузанов, З. Хажекбер, М.М. Аршидинова, Н.Ш. Ержанова, М.К. Кенжегалиева, М. Бирназарова, М.М. Ашурова, И.Т. Сулейманова, А.Ш. Телеушева. Антигипертензивная терапия на фоне ожирения	121
Р.Д. Абсиметова. Влияние витаминно-минерального комплекса в терапии больных артериальной гипертонией с избыточной массой тела	124
Р.Д. Абсиметова. Уровень физического и психического компонентов здоровья женщин с ревматоидным артритом и артериальной гипертензией	127
Г.К. Тулебаева. Эффективность раннего оперативного лечения детей с врожденным пороком сердца (случай из практики)	129
К.Ж. Султанов. Динамика наблюдения за детьми в Доме ребенка г. Актобе	133
М.Л. Прищепная. Работа детской поликлиники по подготовке детей к поступлению в детские дошкольные учреждения	136
К.Ж. Султанов. Послеоперационное ведение ребенка с врожденной окклюзионной гидроцефалией (случай из практики)	138
Э.М. Жанбекова. Результаты лечения пробиотиком® детей с дисбактериозом	142
Г.А. Бейсенбаева. Случай врожденного порока развития желудочно-кишечного тракта у ребенка первого года жизни: ахалазия пищевода. Гастроэзофагеальный рефлюкс 3 степени	144
А.Д. Шагатаев, К.Ж. Кусайнов, А. Абетканулы, Р.Д. Абсиметова. Лечение болевой формы синдрома раздраженного кишечника метеоспазмидом	146
И.М. Кукеева. Опыт применения эссенциальных фосфолипидов (эссенциале н) при стеатозах и стеатогепатитах	149
Б.Т. Камельжанова, М.А. Жанузаков, В.В. Рузанов, М.М. Ашурова, И.Т. Сулейманова. Опыт применения вазапростана (простагландина е1) при волчаночном нефрите	150
В.В. Рузанов, М.А. Жанузаков, Б.А. Жусупов, З. Хажекбер, М.М. Аршидинова, Н.Ш. Ержанова, М.К. Кенжегалиева, М. Бирназарова, М.М. Ашурова, И.Т. Сулейманова, А.Ш. Телеушева. Новые возможности в лечении диабетической нефропатии	152
Б.М. Тажиметов, Н.С. Досжанов, Н.Х. Мусабаев. Повышение уровня цитокинов у больных при бронхиальной астме	155
А.Т. Сабиева. О необходимости совершенствования психотерапевтических реабилитационных мероприятия при хронической обструктивной болезни легких	157
Д.Н. Ахметкалиева. Клиника и диагностика туберкулезного менингита в современных условиях (случай из практики)	160
М.К. Амирова. Метод профилактики кариеса с помощью витаминно-минерального комплекса	162
М.А. Жанузаков, Б.Т. Камельжанова, Б.А. Жусупов, З. Хажекбер, М.М. Аршидинова, Н.Ш. Ержанова, М.К. Кенжегалиева, М. Бирназарова, А.Ш. Телеушева. Опыт применения хондроитина сульфата (хондроксид) при остеоартрозе коленных суставов	165

РЕФЕРАТЫ

А.М. Мазбаева, О.П. Соловьева, Б.К. Тюлегенбаева. Реализация Программы «Саламатты Казахстан» по лекарственному обеспечению	168
З. Хажекбер. Опыт применения рамиприла для профилактики инсульта	169
З. Хажекбер. Лечение неврологических расстройств при артериальной гипертензии	170

УДК 621. 039. 538. 7 (574.13)

А.А. АБДИРАСИЛОВА

**НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ СИСТЕМЫ
БИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ В КАЗАХСТАНЕ***Казахский научный центр карантинных и зоонозных инфекций
им. М. Айкимбаева МЗ РК, г. Алматы*

Биологическая безопасность как наука объединяет теорию и практику защиты человека от опасных биотических факторов. Министерствами и ведомствами РК проделана значительная работа по созданию и совершенствованию национальной законодательной и организационной базы в области обеспечения биологической безопасности Казахстана. Казахстан присоединился к 12 международным Конвенциям по борьбе с терроризмом, среди них – «Конвенция о запрещении разработки, производства и накопления запасов бактериологического (биологического) и токсинного оружия и его уничтожении» (КБТО), ратифицированная 17 апреля 2007 года. Заключено более 50 международных договоров и соглашений в сфере борьбы с преступностью и терроризмом. Непосредственно на предмет обеспечения биологической безопасности, в действующей законодательной базе существует 38 документов, из них 28 основных законов и постановлений правительства РК и 10 основных нормативных документов [1]. В 2008 г. Постановлением Правительства РК создана Комиссия по вопросам биологической безопасности (15 министерств). В 2009 г. утвержден Кодекс о здоровье народа и системе здравоохранения. 07.01.2012 г. подписан Закон «О национальной безопасности Республики Казахстан».

Для повышения эффективности противодействия возрастающим биологическим опасностям требуется построение системы биологической безопасности, основанной на высоких информационных, диагностических и профилактических технологиях, методах современной молекулярной биологии, способных выявлять и оценивать характер существующих и потенциальных биологических угроз. Только с внедрением в практику инновационных технологий реально совершенствование системы биологической безопасности, адекватное современным рискам и угрозам международного значения.

Материалы и методы. Анализ существующей системы биологической безопасности в Казахстане включал изучение эпизоотолого-эпидемиологической ситуации, качество мониторинга очагов зоонозных инфекций с использованием методов описательной эпидемиологии. Материалами исследования были биологические факторы эпидемического потенциала зоонозных инфекций, статистические данные о заболеваемости, диагностические возможности лабораторий.

Результаты и обсуждение. Актуальными вопросами формирования национальной системы безопасности являются оценка и управление биологическими рисками природного или преднамеренного характера. Реальной биологической угрозой для любого государства являются: естественные резервуары патогенных микроорганизмов, трансграничный перенос патогенов, возможные аварии и диверсии на биологически опасных объектах, доступ к особо опасным патогенам, биотеррористические акты. Естественные резервуары патогенных микроорганизмов – это природные очаги

чумы, туляремии, вирусных геморрагических лихорадок, почвенные очаги сибирской язвы, больной бруцеллезом скот (таблица 1).

Таблица 1

**Число больных зоонозными особо опасными инфекциями в Казахстане
в 1991–2011 годы**

Годы	Сибирская язва	Чума	Туляремия	ККГЛ	ГЛПС
1991	25	1	5	21	–
1992	21	1	4	12	–
1993	35	3	9	15	–
1994	9	–	3	23	–
1995	16	–	3	48	–
1996	26	–	–	19	–
1997	66	1	1	8	–
1998	9	–	2	31	–
1999	11	7+2 носителя	1	38	–
2000	34	–	3	40	4
2001	17	2	1	31	1
2002	2	1	17	10	–
2003	6	4	15	7	27
2004	11	–	7	11	6
2005	8	–	9	10	100
2006	11	–	7	11	10
2007	–	–	2	17	6
2008	10	–	–	7	28
2009	7	–	–	26	7
2010	12	–	–	19	5
2011	6	–	1	15	6
ИТОГО	342	23+2 носителя	90	419	200

Энзоотичная по чуме территория Казахстана в настоящее время разделена на 6 природных и 20 автономных очагов, внутри которых выделено свыше 120 ландшафтно-эпизоотологических районов. Различные типы природных очагов чумы на территории Казахстана занимают 1,06 млн кв. км, что составляет 39% территории республики. Все они неравнозначны по занимаемой площади, активности проявления эпизоотического процесса, по изученности биоценотической и пространственной структуры, а также по риску эпидемиологических осложнений. Риск заражения людей в природных очагах чумы Казахстана является наибольшим по сравнению со всеми природными очагами, расположенными на территории СНГ, общая площадь которых составляет около 2,0 млн кв. км. 1976–1989 гг. характеризуются высоким уровнем развития противочумной службы СССР, в результате за этот период происходит снижение числа больных. За 14 лет было зарегистрировано 4 больных чумой в Атырауской (2), Кызылординской и Алматинской областях по 1 больному. В 1990 – 2003 годы происходит снижение уровня эпидемиологического надзора за инфекционными болезнями. Число больных чумой увеличилось в 5,75 раза по сравнению с предыдущими годами. Все больные имели контакт с патобиоценозом активных природных очагов чумы. С 2004 года больные чумой в Казахстане не зарегистрированы. В эти годы заразились чумой

23 человека в Атырауской (4), Кызылординской (11), Актюбинской (5) Мангыстауской (3) и областях Казахстана [2].

Площадь природных очагов туляремии 4 типов (степной, пойменно-болотный, предгорно-ручьевого, тугайный) составляет 552,14 тыс кв. км. За период 2000–2007 годы заболеваемость туляремией увеличилась в 2 раза по сравнению с предыдущим десятилетием. В 2000–2007 гг. туляремией переболело 61 человек. С 2008 по 2010 годы в РК случаи туляремии не выявлялись. В 2011 году в ВКО был выявлен 1 больной. Особенности современной эпидемиологии туляремии в Казахстане является спорадическое проявление инфекции. В 1990–2007 годы в пойменно-болотных очагах максимальные показатели заболеваемости достигали индекса 0,19; в то время как в предгорно-ручьевых очагах – 0,55. В предгорно-ручьевых очагах регистрируется 64,5% случаев заболевания людей туляремией. В предыдущем десятилетии инфицирование, в основном, было связано с отловом ондатр, употреблением инфицированной воды, укусами клещей и двукрылых кровососущих насекомых. В последнее десятилетие заболевания связаны преимущественно с употреблением воды и продуктов питания, инфицированных выделениями мелких мышевидных грызунов [3].

В настоящее время на территории Республики Казахстан имеется 1794 СНП, 2688 очагов, где с 1948 по 2010 годы пало от сибирской язвы более 25000 голов сельскохозяйственных животных и зарегистрировано 1875 случаев заболевания людей. Сибирская язва, возникнув однажды в какой-либо местности, инфекция может укорениться, сохраняя на многие годы угрозу повторных вспышек. Представляет опасность наводнения в зоне почвенных очагов сибирской язвы. В настоящее время отмечается стабилизация заболеваемости людей сибирской язвой на спорадическом уровне, с относительным показателем 0,06–0,04 (1999–2011 гг.). Прекратились вспышки болезни на огромных территориях, включающих Северо-Казахстанскую, Акмолинскую, Карагандинскую, Атыраускую, Костанайскую, Мангыстаускую области, на которых за последние 20 лет не было ни одного случая заболевания людей и животных [4]. В 2005–2011 годы выявлено 60 больных сибирской язвой.

В 2010, 2011 гг. геморрагическими лихорадками переболели 46 человек. Эпидемиологическая и эпизоотическая ситуация по ККГЛ ежегодно обостряется в весенне-летний период на территориях природных очагов этого заболевания. Кызылординская, Жамбылская, Южно-Казахстанская, Алматинская, а в последние годы и Западно-Казахстанская области (ЗКО) являются энзоотичными территориями по этой инфекции. Отсутствие настороженности в отношении ККГЛ у врачей и нарушение техники безопасности привело к внутрибольничному инфицированию медицинского персонала и гибели трех врачей [5].

В настоящее время выявленная территория циркуляции хантавируса составляет около 54231 км², что занимает около трети площади области. За период с 2000 по 2010 годы зарегистрировано 194 случая заболевания ГЛПС в четырех районах ЗКО и в г. Уральске. В указанные годы случаи заболевания ГЛПС регистрировались ежегодно, за исключением 2002 г. Первые в Казахстане случаи заболевания геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС) установлены и лабораторно подтверждены в 2000 г. у жителей Бурлинского района Западно-Казахстанской области [6].

Эпидемиологическая обстановка в Казахстане по бруцеллезу. В период с 1997 по 2001 годы эпидемиологическая ситуация по бруцеллезу была стабильной, относительный показатель заболеваемости составлял 12–13. Начиная с 2002 по 2005 годы, отмечается рост бруцеллеза у людей. В 2005 относительный показатель заболеваемости составлял 19,96, в 2010 году – 13,29, в 2011–10,91. В 2011 году в Казахстане зарегис-

трировано 1800 случаев впервые диагностированного бруцеллеза. Наиболее неблагоприятная обстановка складывается в Южно-Казахстанской, Алматинской, Жамбылской, Восточно-Казахстанской и Кызылординской областях.

Основными источниками бруцеллезной инфекции в Казахстане являются сельскохозяйственные животные индивидуального сектора: МРС – 64,0%, КРС – 19,0%. В 14,2% источники заражения не установлены. Более 86,0% заболевших – жителей сельской местности. Основными путями передачи определены в 84,8% контактный путь и алиментарный – в 13,6%. Для оздоровления поголовья сельскохозяйственных животных организовано масштабное их обследование и санитарный убой животных, дающих положительную реакцию на бруцеллез в иммуно-ферментном анализе (ИФА) [7].

Эпидемически активные очаги клещевого вирусного энцефалита горно-таежного типа находятся в Алматинской и Восточно-Казахстанской областях. Локальные очаги имеются в Костанайской, Карагандинской, Акмолинской, Северо-Казахстанской, Жамбылской, Шымкентской и Павлодарской областях. В 2011 году число больных (40) превысило показатель 2010 года (30). В ВКО выявлено в 2011 году 20 инфицированных КВЭ.

Примером трансграничного переноса патогенов может служить периодический завоз холеры. В 1993 году было зарегистрировано 123 случая холеры, завезенной из Узбекистана жителями приграничных районов, и туристическими группами из Пакистана. Особенностью современной холеры является широкое распространение и длительная циркуляция холерных вибрионов в воде открытых водоемов, канализационных сточных водах, где вибрионы находят оптимальную температуру и щелочную среду, что способствует их размножению и накоплению. Крупная вспышка неэпидемической холеры наблюдалась в Казахстане в 2000 году в Южно-Казахстанской области, когда было зарегистрировано 193 случая заболевания людей, вызванных холерными вибрионами 01. В 2001 и в 2005 годах в ЮКО были зарегистрированы заболевания людей, вызванные токсигенными вибрионами Эль-Тор. В 2009 году на территории Казахстана зарегистрированы 7 случаев заболевания людей неэпидемической холерой, обусловленные холерным вибрионом не O1 серогруппы: в ЮКО-2 случая заболевания, в ЗКО и Кызылординской областях по 4 случая и 1 случай заболевания зарегистрирован в Мангистауской области [8].

Дополнительную, мощную биологическую угрозу создают генно-инженерные эксперименты с различными организмами, в том числе, с болезнетворными бактериями и вирусами. Мировая научная общественность учитывая широкое информационное поле в области биотехнологических исследований считает необходимым ограничение публикаций на тему направленных ДНК-технологий. Так, Национальный научно-консультативный совет по биобезопасности США (U.S. National Science Advisory Board for Biosecurity, (NSABB) настаивает на принятии моратория на детальные публикации о гриппе [9].

В настоящее время на севере ЗКО в пойме среднего течения реки Урал и ее притоков с прилегающей к ним территорией сформировался природный очаг ГЛПС, который непосредственно граничит с Оренбургской областью, эндемичной по ГЛПС. Природный очаг ГЛПС, получивший название Урало-Илекский (казахстанский), занимает площадь более 20 тысяч км² и включает территорию девяти административных районов ЗКО. Природные очаги ГЛПС в Казахстане тесно граничат с очагами в РФ. По сравнению с 2010 годом в 2011 году в России был отмечен рост заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом на 33,3%.

На государственной границе Казахстана функционируют 48 санитарно-карантинных и контрольных пунктов. Проведена эпидемиологическая классификация пунктов пропуска через государственную границу. Составлен алгоритм действий

при угрозе, появлении и распространении особо опасных инфекций. Даны аргументы по основным положениям Комплексного плана мероприятий при биологической угрозе. [10]. Утверждены стандарты по определению случаев особо опасных инфекций человека, поскольку клинически диагноз иногда может быть определен быстрее, чем лабораторными методами. В Казахстане приняты Международные медико-санитарные правила. – ВОЗ, Женева, 2005 [11].

Международное сотрудничество направлено на синхронизацию деятельности организаций по лабораторной диагностике, эпидемиологии, научным исследованиям. В 2003 году в Казахстане началась программа уменьшения биологической угрозы (ПУБУ). В соответствии с программными задачами агентство уменьшения угроз (АУУ) МО США и правительство РК осуществляют строительство ЦРЛ в качестве главного диагностического учреждения системы эпидемиологического надзора Казахстана, построены зональные диагностические лаборатории, оснащенные современным оборудованием. МЗ РК разработана концепция параллельного функционирования электронная интегрированная система эпидемиологического надзора (EIDSS) и внедряемой в Казахстане Единой информационной системы здравоохранения, что взаимно дополняет эти системы, увеличивает возможность получения оперативной информации и взаимодействия с международными организациями. По проблемам межорганизационных обязательств, координации и регионального/международного товарищества в случае биологических инцидентов естественного, случайного, или преднамеренного характера проведена подготовка представителей ведомств по совместным действиям при биотерроризме. КНЦКЗИ руководит деятельностью Ассоциации Биологической Безопасности Центральной Азии и Кавказа «Региональное сотрудничество по биологической безопасности и биологической защите».

Несмотря на длительный период эпидемиологического надзора за опасными зоонозными инфекциями, существенно снизившего эпидемический потенциал природных и почвенных очагов, его эффективность должна быть повышена внедрением современных информационных, молекулярно-генетических методов, которые имеют преимущество по специфичности, чувствительности, объему исследований и времени получения результатов. Природные очаги зоонозных инфекций в современных условиях могут подвергаться техногенной и антропогенной трансформации, что необходимо учитывать в ходе мониторинга. Практический опыт показывает, что 30-40% поступающей информации теряется в процессе хранения, при многолетней обработке материала потеря составляет более 60–65%. В тоже время многие вопросы эпизоотологического обследования территории, особенностей проявления эпидемического процесса, вакцинации населения конкретных природных очагов требуют анализа многолетних данных. ГИС технологии и создание баз данных об эпизоотологической и эпидемиологической активности природных очагов позволяет пользователям обрабатывать, пространственно отображать, анализировать и дополнять информацию, и поэтому может быть использована для ретроспективного, оперативного и перспективного анализа [3]. Использование географической информационной системы (ArcGis – Arc Catalog, Arc Map и Arc Toolbox), электронной картографической основы для осуществления эпизоотологического и эпидемиологического надзора позволило осуществить привязку к местности данных об очагах, стационарно неблагополучных по сибирской язве населенных пунктах, расположенных на территории Казахстана. Определено, что в зоне максимального риска заражения возбудителем сибирской язвы наиболее выражено генетическое разнообразие возбудителя сибирской язвы *Bacillus anthracis*. Установить изменение ареала сибирской язвы в Казахстане. С использованием ГИС-

технологии в программе ArcGis была создана база данных географического разнообразия возбудителя сибирской язвы [12]. На территории Казахстана циркулируют штаммы возбудителя сибирской язвы четырех генетических групп – A1a, A4, A3в, A5. Разнообразие нуклеотидных повторов (VNTR) штаммов было изучено в мультилокусном анализе, что позволило определить 12 уникальных MLVA-генотипов: KZ Gt-1 – KZ Gt-12, часть из которых характерна только для определенных географических районов Казахстана. Наиболее выраженным генетическим разнообразием характеризуются штаммы *Bacillus anthracis*, выделенные в Южно-Казахстанской области. На территории области циркулируют штаммы трех генотипов A1a, A4, A5. Подобные штаммы выделены в Китае, Турции, Европе, на западе США, Канаде. Генотипирование штаммов сибирской язвы по длине фрагментов, полученных в ПЦР с матрицы 6 хромосомных и 2 плазмидных ДНК-маркеров позволяет проведение эпидемиологического мониторинга, идентификацию и определение географического происхождения штаммов [13].

В Казахстане проводится усиление физической защиты лабораторий и бактериальных коллекций, усиление их охраны, усиление мер биобезопасности, шифрование при учете коллекции штаммов опасных микроорганизмов, допустимое сокращение коллекций. Созданы документы, определяющего учреждения, которые служат депозитариями национальных коллекций в Казахстане. Казахский НЦ карантинных и зоонозных инфекций определен в качестве Национальной коллекции постановлением Правительства Республики Казахстан от 30 июля 2002 г № 850 «О республиканской коллекции микроорганизмов». Приказом Министерства здравоохранения РК за № 799 от 30 октября 2003 г. [14]. Все большее значение приобретают сводные электронные каталоги, позволяющие в ходе одного «электронного визита» оценить весь спектр доступных культур и информации о них – в том числе по странам, регионам и т.д. Для составления электронных каталогов наиболее приемлемым является использование системы контроля патогенных материалов (Pathogen Asset Control System, PACS), представляющую собой компьютеризированную систему учета и контроля коллекций патогенов, разработанную компанией «Black&Veatch» [15].

Наряду с внедрением современных диагностических стандартов и нового поколения диагностических систем (ПЦР в реальном времени, микрочипирование, нанотехнологии) важным является разработка универсальных микрочипов и мультигенной ПЦР-диагностики для обеспечения лабораторий отечественными экспресс – диагностическими наборами в целях повышения эффективности защиты от биологических опасностей. В настоящее время остается нерешённым вопрос обеспечения молекулярных исследований тест-системами, которые завозятся из ближнего или дальнего зарубежья. Вопрос о регистрации тест-систем для диагностики особо опасных патогенов в Республике Казахстан находится в стадии обсуждения. Некоторые фирмы, поставляющие тест-системы, получают на ввоз этих систем лишь разовые разрешения [16].

В КНЦКЗИ им. М. Айкимбаева созданы системы праймеров для использования в ПЦР в режиме мультиплекс для одновременного выявления нуклеотидных последовательностей ДНК чумного микроба, локализованных на трех основных плаزمид микроба pCD, pMT, pPCP. ПЦР тест-система в режиме мультиплекс были разработаны группой ученых КНЦКЗИ и UTMB (Галвестон, США). Праймеры синтезированы специалистами КНЦКЗИ совместно со специалистами институт общей генетики МОН РК. Проведены испытания в режиме мультиплекс разных комбинаций праймеров на гены uorH и uorE (pCD), umt и cafI (pMT), pst и pla (pPCP). Установлено, что комбинация праймеров на мишени uorE, cafI и pla обеспечивала оптимальный режим детекции

всех трех плазмид при использовании в качестве матрицы лизата чистой культуры *Y. pestis* KIM. Далее тестирование проводили на примере 30 проб взвесей культур возбудителей чумы, 12 проб взвесей гетерологичных микробов, а также 15 проб суспензий блох, отловленных в 2009–2011 гг. на очаговых по чуме территориях Жамбылской и Кызылординской областей, с отрицательным результатом бактериологического исследования. Мультиплексная система праймеров на гены *yorE*, *cafI* и *pla* обеспечила идентификацию чумного микроба в образцах различной природы. Экспериментальная мультиплексная система праймеров *yorE*, *cafI* и *pla*, обладает высокой специфичностью и чувствительностью пригодной для проведения планового эпизоотологического обследования не только очаговых, но и потенциально очаговых по чуме территорий.

Для мониторинга за особо опасными инфекционными заболеваниями на территории РК необходимо четкая дифференциация задач лабораторий разного уровня. Для ускоренной диагностики все областные лаборатории оснащены ПЦР, ИФА оборудованием и другим системами для ускоренной диагностики. Референс – лаборатории, организованные на базе республиканских учреждений, должны в первую очередь быть обеспечены необходимым оборудованием, диагностическими наборами, кадрами высшей категории, так как эти лаборатории являются последней инстанцией в определении вида биологических патогенных агентов. Сложности в работе референс – лабораторий, также, как у всей лабораторной службы республики, заключаются в не достаточном обеспечении лицензионными диагностическими тестами, в дефиците специалистов по молекулярной биологии с доступом к работе с особо опасными инфекциями, а также в недостатке инженерно-технического персонала по обслуживанию лабораторного оборудования.

Заключение. Научно-техническое обеспечение системы биологической безопасности РК требует постоянную модернизацию мониторинга инфекционных болезней на основе современных достижений биотехнологии и генной инженерии, паспортизации территорий субъектов Казахстана с использованием геоинформационных технологий; создания единой компьютерной информационно-аналитической системы, разработки прогноза – моделирующих систем оценки рисков; профилактических технологий, создание сети лабораторий с высоким уровнем биологической защиты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айкимбаев А.М. Основы биологической безопасности. – Алматы, 2010. 312 с.
2. Бекенов Ж.Е. Современные представления о природных факторах эпидемического потенциала чумы.//Вестник КазНМУ. Алматы, 2009. № 1. С. 9–15.
3. Избанова У.А., Жолиоринов А.Ж., Жумадилова З.Б. и др. Информативность различных методов диагностики туляремии.//Гигиена, эпидемиология және иммунобиология. – Алматы, 2009. № 1. С. 100–105.
4. Лухнова Л.Ю., Айкимбаев А.М., Оспанов К.С. и др. Профилактика сибирской язвы в Казахстане. – Алматы, 2009. 188 с.
5. Айкимбаев А.М., Касымканова Л.С., Оспанов К.С. и др. Конго-Крымская геморрагическая лихорадка. – Алматы, 2010. 80 с.
6. Гражданов А.К., Иманкул С.И., Аязбаев Т.З. и др. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Казахстане.//Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2011. В. 23–24. С. 61–65.
7. Жандосов Ш.У., Айкимбаев А.М., Тулеуов А.М. и др. Профилактика бруцеллеза.//Матер. междунар. научно-практ. конф. «Зоонозные инфекции: вчера, сегодня, завтра». – Алматы, 2011. С. 81–82.
8. Мусагалиева Р. С., Касенова А.К., Сагиев З.А. и др. Экологические предпосылки укоренения холеры.//Батыс Қазақстан мед. журналы. 2010. № 1 (25). С. 78–79.

9. <http://news.sciencemag.org/scienceinsider/2011/12/> – Science Insider, 23.12.2011; <http://www.epidemiolog.ru/news/> от 28.12.2011.
10. *Оспанов К.С.* Санитарная охрана территории Казахстана. – Алматы, 2010. 232 с.
11. Международные медико-санитарные правила. ВОЗ, Женева, 2005.
12. *Лухнова Л.Ю., Айкимбаев А.М., Садовская В.*, и др. Использование ГИС технологий для составления базы данных очагов сибирской язвы в Казахстане.//Дезинфекция. Антисептика. 2011. Том II. № 2 (6). С. 42–50.
13. *Айкимбаев А.М., Лухнова Л.Ю., Жумадилова З.Б.* и др. Генотипирование штаммов *Bacillus anthracis*, выделенных в очагах сибирской язвы в Казахстане.//Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2007. Вып. 1–2 (15–16). С. 3–11.
14. Постановление Правительства Республики Казахстан от 30 июля 2002 г № 850 «О республиканской коллекции микроорганизмов».
15. *Burdakov A.V., Oukharov A.O., Wahl T.G., Zhilokov A.Kh.* Pathogen Asset Control System (PACS).//12th Scientific Advisory Committee (SAC, ISTC) Seminar «Combating Global Infections» – Listvyanka- Irkutsk, Russian Federation, 21–24 September, 2009. P. 15.
16. *Мека-Меченко Т.В., Некрасова Л.Е., Лухнова Л.Ю.*, и др. Молекулярные технологии в лабораторном мониторинге особо опасных инфекций.//Дезинфекция. Антисептика. 2011. Том II. № 2 (6). С.18–22.

Резюме

А.А. Абдирасилова

НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ СИСТЕМЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ В КАЗАХСТАНЕ

В статье показана роль постоянной модернизации мониторинга инфекционных болезней на основе контроля и мониторинга геоинформационных технологий в Казахстане с целью создания обеспечения системы биологической безопасности; создания системы молекулярно-биологической диагностики, единой компьютерной информационно-аналитической системы, разработки прогнозно-моделирующих систем оценки рисков, создание сети лабораторий с высоким уровнем биологической защиты. Для того чтобы быстро различать патогены описана роль достижений биотехнологии и геной инженерии с использованием которых рассматривается вопрос о создании диагностических препаратов, фонда лечебных и профилактических препаратов, подготовки высококвалифицированных специалистов.

Тұжырым

А.А. Абдирасилова

ҚАЗАҚСТАНДА БИОЛОГИЯЛЫҚ ҚАУІПСІЗДІК ЖҮЙЕСІН ҚАМТАМАСЫЗ ЕТУ ҮШІН ҒЫЛЫМИ-ТЕХНИКАЛЫҚ ЖОЛДАРДЫҢ ОРНЫ

Мақалада Қазақстанда биологиялық қауіпсіздік жүйесін қамтамасыз ету үшін жұқпалы ауруларды геоаппараттық технологиялар негізінде бақылау және мониторингті тұрақты түрде жаңғыртып отыру, молекулярлы-биологиялық диагностикалық жүйелерін құрастыру, біртұтас аппараттық сараптау жүйесін құрастыру, қауіп-қатерді бағалау жүйелерін өңдеу, жоғары деңгейдегі биологиялық қорғауды қамтамасыз ету үшін зертханалар желісін құру жатады.

Патогендерді тез айыру үшін биотехнологияның және гендік инженерияның қазіргі заманғы жетістіктерін құрастыру, емдеу және профилактикалық қорын құру, жоғары дәрежелі мамандарды дайындау.

Summary

A.A. Abdirasilova

SCIENTIFIC AND TECHNICAL SUPPORT OF BIOSAFETY IN KAZAKHSTAN

The article describes the role of the constant upgrading of monitoring infectious diseases on the basis of the control and monitoring of geo-information technologies in Kazakhstan in order to create a system to ensure biosafety, a system of molecular biological diagnostics, integrated computer data-

processing system, forecasting, modeliruschih risk assessment systems, networking laboratories with a high level of biological protection. In order to quickly distinguish between pathogens described the role of biotechnology and genetic engineering with the use of which is considered the establishment of the establishment of diagnostic products, fund treatment and prevention of drugs, training of highly qualified professionals.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 614

*Ш.Е. ТҰРЫСБЕКОВА, А.Ә. СЕЙІЛХАНОВА, М.А. КИНАЯТОВ,
Ә.Ә. ӘБУШАМАЙ, А.Х. ЫБРАЙМЖАНОВА*

САЛАУАТТЫ ОТБАСЫ – САЛАУАТТЫ ҰЛТ

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті

«Бірінші байлық – денсаулық» деп халқымыз айтқандай, қазіргі заманда ең бірінші алға қойған мақсат – міндеттердің бірі – адамдардың хал – ахуалымен «Қазақстан-2030» бағдарламасында көрсетілгендей, өркениетті елдің әрбір азаматы дені сау, салауатты болуы шарт [1].

Өзектілігі. Дұрыс тамақтану, салауатты өмір салтын қалыптастыру – адамзат баласы үшін аса қадірлі ұғым. Қазіргі кездегі жаңа әлемдегі жаңа Қазақстанның білім беру мекемелеріндегі жеткіншек ұрпақтарды оқыту мен тәрбиелеу олардың бойында жеке тұлғалық қасиеттерінің жан-жақты қалыптасуымен тығыз байланысты. Бұл мәселе дүниежүзілік қауымдастықта әлеуметтік-экономикалық, мәдени және рухани дамудың басты факторы ретінде жариялануда. Егеменді еліміздің Тәуелсіздік туын еңкейтпей, ұрпағымызды ғасырлардан ғасырларға саны мен сапасы жағынан да жоғары деңгейде жалғастыру мақсатында біз мынадай үндеу тастаймыз:

– жер бетінің экологиясын қорғау;
– есірткі, маскүнемдік, шылым шегушілік және уыт құмарлыққа қарсы күресу және жою;

- күнделікті дене шынықтыру жаттығулар мен айналысу;
- дене шынықтыру сабағына, үйірме жұмыстарына белсенділікпен қатысу;
- СӨС бірінші орынға қою;
- күн тәртібін дұрыс ұйымдастыру;
- жеке бас гигиенасын сақтау;
- тиімді демалыс;
- әлеуметтік ортамен байланыс;
- дене салмағын қалпында ұстау ұтымды үйлестірілген тамақтану;
- зиянды дағдылармен әуестенбеу;
- күйзелісті болдырмау [2].

Президентіміз Н. Назарбаевтың «Қазақстан халқына жолдаған «Қазақстан- 2030» бағдарламасында біздің еліміздің азаматтарының дендері сау болу үшін қолдан келгенін бәрін жасауымыз керек, сонда ғана дұрыс қоғам құрамыз» деп айтқанындай қазіргі мектептің аса маңызды міндеттерінің бірі – оқушы тұлғасын жан – жақты дамыту, әсіресе олардың денсаулығын нығайту [3].

Мақсаты: Бүгінгі таңдағы медицина жетістігінің шексіз екендігіне қарамастан аурудың алдын алу, дұрыс тамақтану, адамдарда салауатты өмір салтын қалыптастыру әр адамның өз жауаптылығын арттыру жұмысымыздың басты мақсаты болып табылады.

Салауаттану адам жанының да, тәнінің де тазаруы, денсаулығының жақсаруы, сондықтан салауатты өмір салтын ұстанудың маңызы зор. Адам денсаулығының жақсаруы, рухани жанының тазаруы тіршілікте салауатты өмір салтын ұстануда салауатты өмір кешуіне байланысты. Салауаттылық – адам тіршілігіндегі күнделікті өмірдегі қимыл – әрекет, тамақтану, ойлау, әдет, құмарлық тұрмыстық қарым – қатынас, қимыл – әрекеттер жиынтығы. Ал салауатты өмір салты – жоғарғы саналы адамгершілікті өмір. Салауатты салт-сананың жоғары көрінісі. Сондықтан адам жанының да, тәнінің де тазаруы, денсаулығының жақсаруы ең алдымен салауатты өмір салтына байланысты. Салауатты өмір салтын қалыптастыру бүгінгі күннің жауапты парызы деп санаймын. Себебі, ол адам денсаулығының мықты тірегі. Салауаттылық – адам тіршілігіндегі, күнделікті өмір тынысындағы, қимыл – әрекеттердегі адам денсаулығына әсер ететін негізгі жағымды факторлар, адамның жаны мен тәнінің саулығы [4].

Денсаулық – тән, рухани және әлеуметтік игіліктің жиынтығы. Денені үнемі шынықтыру, сананың сапа деңгейін көтеру, интеллект өрісін биіктету, рухынды шыңдау – бәрі де денсаулыққа қызмет етеді десек қателеспейміз. Бүгінгі таңда өз тәуелсіздігін алған егеменді елміз осы бағытта Қазақстан мектептеріне жан – жақты дамыған, денсаулығы мықты, салауатты өмір салтын мұрат тұтқан дара тұлғаларды тәрбиелеу басты талап етіп қойылған. Қазақстан азаматтарының денсаулығын нығайту, салауатты өмір салтын ынталандыру туралы Елбасының жолдауын, егемендіктің кілтін ұстар жастардың болашағына апаратын, алтын сүрлеу десе болады. «Дені сау адам – табиғаттың ең қымбат жемісі» деп тегін айтылмаған.

Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы сарапшылардың дерегі бойынша халық денсаулықтың 49-50% өмір салтына, яғни адамның өз денсаулығына қалай қарайтынына тәуелді, 17-20% қоршаған орта ерекшелігіне байланысты. Сонымен қатар, денсаулық қатерінің негізгі факторларына мыналар да енеді: қозғалыс күшінің кему салдарынан қимылдың кемуі (гиподинамия), дене массалардың артуы, жүйесіз тамақтану, қоршаған орта нысаналардың барлығының көптеген уытты заттармен лас-тануы, өндірісте және тұрмыста күйзеліс туғызатын жағдайлар, зиянды әдеттердің – шылым шегу, алкоголь пайдалану, нашакорлықтың таралуы. Президент Н.Ә. Назарбаев: «халықтың денсаулығы – ел дамуының аса маңызды тұтқасы, болашағымыздың кепілі» деп тағы да айырықша жуырда ғана өткен дәрігерлер мен провизорлардың съезінде сөйлеген сөзінде айқындап атап өтті. Сонымен қатар келешек атқарылатын істердің басты стратегиялық бағыттарын да көрсетті. Елбасының «Қазақстан-2030» жолдауындағы ұзақ мерзімді төрт басымдықтың бірі – Қазақстан азаматтарының денсаулығы, білім алуы және әл-ауқатты басымдығында денсаулық туралы: «біздің бұл мақсатты жүзеге асырудағы стратегиялық мынадай компоненттерден тұрады: аурулардың алдын – алу және салауатты өмір салты жағдай жасау». Оншақты жылдан бері осы мақсатта үздіксіз білім берудің барлық сатыларында салауатты өмір салты дұрыс тамақтану, гигиена және санитария ережелеріне өскелең ұрпақты баулу жөнінен ақпараттық-ағарту науқаны қарқынды түрде жүргізіліп келеді. Салауатты өмір салты – бұл денсаулықты сақтауға, нығайтуға, қалпына келтіруге ыңғайлайтын өмір салты. Салауатты өмір салты тек медициналық ғана емес, сонымен бірге қоғамның өмір салтына тәуелді болып келетін әлеуметтік – экономикалық категория [5].

Салауатты өмір салтын қалыптастыру қажеттілігі түрлі жастағы, түрлі әлеуметтік ортадағы және қала мен ауылды жерлердегі адамдардың да өз денсаулығына деген шынайы қатынасына байланысты. Бұл мәселелер туралы түрлі баспа беттерінде, ғылыми жарияланымдар мен статистикалық мәліметтерде тіркелген көптеген фактілер белгілі.

Өскелең ұрпақтың бүгінгі таңдағы жағдайы еліміздің тұрғындарының денсаулығы мен жарқын болашақтағы олардың еңбек потенциалын дамытуда басты роль атқарады. Демек, балалардың және мектеп оқушыларының денсаулығына қамқорлық жасау мемлекеттің алға қойған маңызды міндеттерінің бірі болып табылады.

Салауатты өмір салтын қалыптастыру мен ел тұрғындарының ауруын ескерту және денсаулығын нығайтуға байланысты біршама құжаттар қабылданды. Атап айтсақ, «Қазақстанның-2030 жылға дейінгі даму стратегиясымен» анықталған басты міндеттерді жүзеге асыру үшін ҚР Үкіметінің «Салауатты өмір салты мен дұрыс тамақтану концепциясы», «Салауатты өмір салтының кешенді бағдарламасы», «ҚР медициналық профилактика мен салауатты өмір салтын қалыптастыруды жетілдіру бойынша іс-шаралар туралы» бұйрығы, «Республикада денсаулықты нығайтудың аудандық (қалалық) орталықтарын құру туралы», «Салауатты өмір салтын қалыптастыру бойынша мамандар дайындау туралы» және «Салауатты өмір салтын қалыптастыру бойынша мамандар дайындауға Мемлекеттік тапсырыс туралы» құжаттар қабылданған [6].

Статистикалық материалдар мен бірқатар зерттеу жұмыстары соңғы жылдардағы Қазақстан Республикасында өкпе, ВИЧ – жұқпалы індеттері, жыныс және жүрек-тамыр аурулары, түрлі қан және зат алмасу ауруларының өрши түскенін көрсетіп отыр. Мұндай өзгерістерді көпшілік қазіргі өркениеттің жағымсыз әсері деп түсіндіреді. Экологиялық жағдайдың нашарлауы, стрестік жағдайлар, құнарсыз және жеткіліксіз тамақтану, жастардың темекіге, алкоголь мен нашакорлыққа әуестенуі т. б.

Қазіргі кездегі қауіп тудырып отырған нәрсе ертеректе тек егде жастағы адамдарда кездесетін аурулардың жастар, балалар арасында болуының жақсаруы. Жалпы білім беретін мектептерде оқушыларға жүргізілген медициналық зерттеулер тұлғаның денсаулық күйінде түрлі патологияның бар екенін көрсетті, соның ішінде әр жетінші оқушыда ас қорыту органдары мен жүйке бұлшықет жүйесінің аурулары, әр тоғызыншы оқушыда – жүйке жүйесінің аурулары, әр оныншы оқушыда – тыныс алу органдары мен эндокриндік жүйке аурулары байқалады.

Мамандардың пікірінше, «аурудың басты себептері санитарлық-індет жағдайының қанағаттанғысыздығы мен мектептегі оқушылар санының көптігі, оқу еңбегі жүктемелерінің сақталмауы, оқушылар тамақтануының қанағаттанғысыздығы, медициналық қызмет көрсету деңгейінің төмендігі».

Оқушылардың денсаулық жағдайына әсер ететін басты себеп – олардың отбасындағы әл-ауқатының төмендігі. Мұндай жағдайлар ерекше түрде ауылдық жерлер мен тозығы жеткен, болашағы жоқ қалаларда орын тепкен.

Сондықтан қазіргі еліміздегі әлемдік жаһандану жағдайында, жалпы білім беретін мектептердің алдында оқушылардың салауатты өмір сүру дағдысын бейімдеу шараларын көбейту талабы тұр. Бұл көкейтесті мәселені жариялылық және әдістемелік тұрғыда шешу ең алдымен тарихи тұрғыда талдауды қажет етеді [7].

Денсаулыққа зиянын тигізетін жат әдеттерден арылу туралы түсініктер алғашқы қауымдық құрылыста өмір сүрген адамдардың тайпаларына да тән еді. Мұндай түсініктер олардың әдет-ғұрыптарында көрінісін тауып, тиімді түрде күш-қуатын қалпына келтіретін, жұқпалы аурулардан қорғайтын дәстүрлер пайда болды. Соған сәйкес баспана орнатып, жеке бастың гигиенасын сақтайтын, жерлеу тәсілдері, коқыстардың көзін жою ережелері дүниеге келді. Әрине, аурудың пайда болу себептері мен оның мәні туралы оларда ешқандай мәлімет жоқ еді. Содан барып мыңдаған жылдарға созылған мистикаға, табынуға, соның салдарынан діни наным – сенімдер мен дәстүрлерге негізделген көзқарастар пайда болған [8].

Қорыта келгенде, академик Н.М. Амосов айтқандай: «Денсаулығың мықты болу үшін мәнді өз күшің болу қажет, оны еш нәрсемен ауыстыруға болмайды». Қазіргі қоғамымызда халықтың табиғи өсімі төмендеп, сырқаттанушылық және өлім-жітім деңгейі арта түсті. Әсіресе, балалар мен жастардың денсаулығы қауіп тудыруда. Темекі тарту, ішімдік пайдалану, есірткі құмарлық және улы заттарға әуестік, адамгершілікке жат мінез-құлық, ерте жыныстық қатынас кеңінен етек алуда.

Құрбы-құрдастар, егемен еліміздің болашағы біздер. Қоғамда болып жатқан жаман әдеттерге кінәлі – адамдардың өзі. Осындай жат, жаман әдеттерден бойымызды аулақ ұстап, төзімділік, табандылық танытып, адамгершілік қасиеттерді жоғары ұстай білуіміз керек. Болашағымыз нұрлы, еліміздің ертеңі нұрлы болсын десек, ел болып, халық болып болашағымызды, ұлтымызды, тегімізді жоғалтып алмау үшін нашақорлық, ЖҚТБ, ішімдік, темекіден бойымызды аулақ ұстап, қоғамымыздың бұл түнектен арылуының жолын іздеп, салауатты өмір салтын насихаттайық.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1. Денсаулық. – Алматы, 2010, № 8, 4–6 б.
2. Денсаулық. – Алматы, 2010, № 7, 12 б.
3. Валеологический процесс в педагогике как фактор воспитания личности. //Наука и образования Южного Казахстана. – Шымкент, 2006. № 4 (53), с. 26–28. (в соавторстве А.Г. Подоленко, Г.А. Данияров).
4. Валеология. – Алматы, 2009, № 4, 38 б.
5. Предпосылки формирования здорового образа жизни. Международная научно-практической конференции на тему: «Актуальные проблемы педагогического образования». Шымкентский социально-педагогический университет. – Шымкент, 2006. С. 206–208 (в соавторстве Г.А. Данияров).
6. К вопросу о профилактике злоупотребления психоактивными веществами в образовательном пространстве. Сборник материалов II – междунар. научно-практической конференции. – г. Прага (Чехославакия), 2007. С. 46-49.
7. Оқушылардың әлеуметтік жат әдеттерін ескерту бойынша профилактикалық іс-шараларды ұйымдастыру. //Білім – Образования. 2007. № 5 (35), б. 46–47.
8. Денсаулық. – Алматы, 2009 № 8. 4–5 б.

Резюме

*Ш.Е. Турысбекова, А.А. Сейлханова, М.А. Кинаятов,
А.А. Абушамай, А.К. Ыбрайымжанова*

ЗДОРОВАЯ СЕМЬЯ – ЗДОРОВАЯ НАЦИЯ

Рассмотрены проблемы формирования здорового образа жизни, как одного из приоритетных направлений развития современного общества обуславливает научно-теоретические и практические исследования в области его сохранения, формирования и развития.

Тұжырым

*Ш.Е. Турысбекова, А.А. Сейлханова, М.А. Кинаятов,
А.А. Абушамай, А.К. Ыбрайымжанова*

САУ ОТБАСЫ – САУ ХАЛЫҚ

Мақалада қарастырылған салауатты өмір салтын қалыптастыру мәселелері, қазіргі қоғамның даму үшін ғылыми-теоретикалық және тәжірибелік зерттеулерді сақтау, қалыптастыру және ары қарай дамыту приоритетті бағыт ретінде келтірілген.

Summary

*Sh.E. Turysbekova, A.A. Seylhanova, M.A. Kinayatov,
A.A. Abushamay, A.K. Ybraymzhanova*

HEALTHY FAMILY – HEALTHY NATION

The above problems of healthy lifestyle, as one of the priorities of modern society causes the scientific-theoretical and practical research in the field of conservation, the formation and development.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 616.65.007.61.574

М.К. АЛЧИНБАЕВ, Н.М. КАДЫРБЕКОВ, А.К. БУЙРАШЕВ, А.А. МУРАВЬЕВ

РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГ-ИССЛЕДОВАНИЯ МУЖЧИН г. АСТАНА В РАМКАХ ПРОГРАММЫ «МУЖСКОЕ РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ»

Научный Центр Урологии имени Б.У. Джарбусынова, г. Алматы

Актуальной проблемой современной урологии является широкая распространенность различных заболеваний предстательной железы, к которым относятся рак предстательной железы, доброкачественная гиперплазия, острые и хронические воспалительные заболевания.

Болезни предстательной железы в общей урологической заболеваемости являются самыми распространенными, особенно у лиц пожилого возраста, что связано с развитием доброкачественной гиперплазии простаты, а также с достаточно частым ее поражением злокачественными новообразованиями. Так, по мнению различных авторов заболеваемость доброкачественной гиперплазией простаты у мужчин в возрасте 50 лет составляет 40%, а к 80 годам приближается к 90%. Рак простаты является второй по частоте причиной смертности мужчин от онкологических заболеваний.

Рак предстательной железы во многих странах является одним из наиболее часто встречающихся злокачественных новообразований у мужчин, а в последние годы отмечается исключительно быстрый рост заболеваемости, достигающий 3% за год, что позволяет прогнозировать удвоение числа регистрируемых случаев к 2030 г. В связи с этим, в комплексе социально значимых болезней злокачественные новообразования являются одной из главных проблем здравоохранения многих развитых стран, в том числе и Казахстана.

Кроме того, в последнее десятилетие наметилась тенденция к распространению рака предстательной железы у мужчин сравнительно молодого и работоспособного возраста, что, в свою очередь, приводит к росту смертности в этой группе населения. Показатели смертности в Казахстане в трудоспособном возрасте в 5–7 раз превышают аналогичные коэффициенты в экономически развитых странах за счет преждевременной смертности среди мужчин. При этом разница в продолжительности жизни мужчин и женщин в целом по стране на уровне 12–14 лет, что в 3–5 раз больше, чем в других экономически развитых странах. Средняя продолжительность жизни мужчины составляет 58 лет.

Диагностированная заболеваемость хроническим простатитом колеблется от 8 до 35%. Вместе с тем, по данным различных статистических исследований хроничес-

кий простатит является одним из наиболее распространенных урологических заболеваний. Страдают им наиболее социально активные группы. Хронический простатит является причиной 28% от всех обращений к урологу, 41,2% всех обращений мужчин; 59% – простатит как самостоятельное заболевание и 85% при сочетании с узловой гиперплазией предстательной железы. Множество осложнений, этого заболевания приводит к самым нежелательным последствиям: снижение потенции, болевой синдром, препятствующий повседневной деятельности пациентов, дизурия и, наконец, возможность обострения воспалительного процесса, проявляющаяся в резком усилении экссудативной реакции, вплоть до абсцедирования и развития злокачественных новообразований.

Причина возникновения простатита в 90% случаев неизвестна. В 5–18,3% простатит вызывают инфекционные агенты. К доказанным факторам риска развития хронического простатита относят: возраст, инфекции, передаваемые половым путем, повышенный уровень мочевой кислоты, сексуальную активность, аутоиммунные факторы, биопсию простаты. Национальным Институтом Здоровья США проведен критический анализ исследований, посвященных диагностике хронического простатита, данные результаты мало обнадеживают.

Не существует общепризнанного достоверного теста для диагностики хронического абактериального простатита. Применяемые диагностические тесты характеризуются низким методологическим качеством. Недостаточно качественных исследований по проблеме диагностики и лечения хронического простатита. Практически отсутствуют исследования, характеризующие хроническое воспаление в предстательной железе как предрасполагающий фактор развития клеточных метаплазий и впоследствии рака простаты. [1–6].

Цель нашего исследования: ранняя диагностика, а так же выявление уроандрологической патологии среди мужского населения, в том числе и детей методом ультразвукового исследования.

Материал и методы. Нами было обследовано 223 мужчин в возрасте 15–76 лет, средний возраст составил $35 \pm 4,5$ лет, а так же 46 детей в возрасте от 1–14 лет, средний возраст составил $10 \pm 2,5$ лет. Данное обследование проходило в городе Астана 10 по 11 октября 2011 года в рамках программы «Мужское здоровье», организованной директором Научного Центра Урологии имени Б.У. Джарбусынова профессором Алчинбаевым М.К.

Таблице № 1

Распределение пациентов по возрастной категории

Возраст	Количество больных (n=223)	
	абс	%
15–25	25	11,2
26–35	65	29,1
36–45	36	16,1
46–55	44	19,8
56–65	24	10,8
66–75	18	8,1
>76	11	4,9
<i>Итого:</i>	223	100

Как видно из таблицы наибольшее количество пациентов было в возрасте от 26–35 лет, который является наиболее трудоспособным.

Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование органов мочеполовой системы, а именно почек, мочевого пузыря, предстательной железы и органов мошонки.

Результаты. В результате проведенного ультразвукового исследования у 104 пациентов в возрасте от 18 до 79 лет, что составило 46,7% от общего количества обследуемых пациентов, методом трансабдоминального исследования был выявлен хронический простатит с сопутствующей патологией – везикулит, кальцинаты простаты, у 30 пациентов в возрасте от 49 до 85 лет (13,4%) была выявлена ДГПЖ с сопутствующей патологией – кальцинаты, везикулит, у 5 пациентов в возрасте от 20 до 56 лет (2,2%) выявлен везикулит, у 3 пациентов в возрасте от 45 до 65 лет (1,4%) выявлены камни почек, у 3 пациентов в возрасте от 15 до 27 лет (1,4 %) выявлено варикоцеле слева, у 1 пациента в возрасте 10 лет (0,4%) был выявлен крипторхизм, у 2 пациентов в возрасте от 10–47 лет (0,9%) выявлены кисты придатков, и у 1 пациентов в возрасте от 45-56 лет (0,5%) были выявлены кисты простаты, у 74 пациентов (33,1) патология не выявлена. Полученные данные представлены в таблице № 2.

Таблица № 2

Распределение пациентов по нозологии и возрастной категории

Заболевания	Возраст	N=223	%
ХП	18–79	104	46,7
ДГПЖ	49–85	30	13,4
Норма	16–44	74	33,1
Везикулит	20–56	5	2,2
Камни почек	45–65	3	1,4
Варикоцеле	15–27	3	1,4
Крипторхизм	10	1	0,4
Киста придатков	10–47	2	0,9
Киста простаты	45–56	1	0,5

Результаты ультразвукового исследования детей. Нами были обследованы 46 мальчиков в возрасте от 1 года до 14 лет. У 42 (91,31%) обнаружена патология, из них паховая грыжа у 2 мальчиков (4,35%), гипоплазия яичек – выявлен 1 ребенок (2,18%), гипоспадия у 2 мальчиков (4,35%), варикоцеле у 4 мальчиков (8,69%), 4 детей (8,69%) здоровы, с циститом 3 детей (6,52%), скрытый половой член 2 (4,35%), гипогонадизм 1 (2,18%), нейрогенная дисфункция мочевого пузыря 8 (17,39%), гидроцеле 4 (8,69%), фимоз (рубцевый) 4 (8,69%), хронический пиелонефрит 3 (6,52%), МКБ2 (4,35%), единственно функционирующая почка 2 детей, что составило (4,35%), крипторхизм 3 (6,52%), дистрофия мочевого пузыря 1 (2,18%).

Таблица № 3

Результаты урологического скрининга детей (мальчиков) с 1 по 15 лет

№	Патология	Абс. число	%
1	Паховая грыжа	2	4,35
2	Гипоплазия яичек	1	2,18
3	Гипоспадия	2	4,35
4	Варикоцеле	4	8,69
5	Норма	4	8,69
6	Цистит	3	6,52
7	Скрытый половой член	2	4,35
8	Гипогонадизм	1	2,18

1	2	3	4
9	Нейтрогенная дисфункция мочевого пузыря	8	17,39
10	Гидроцеле	4	8,69
11	Фимоз (рубцовый)	4	8,69
12	Хронический пиелонефрит	3	6,52
13	МКБ	2	4,35
14	Единственно функционирующая почка (сморщенная левая почка)	2	4,35
15	Крипторхизм	3	6,52
16	Дистрофия мочевого пузыря	1	2,18
	<i>Итого:</i>	46	100

Выводы.

1. По результатам УЗИ за период с 10 по 11 октября 2011 года в городе Астана было обследовано 223 пациента, а так же нами были обследованы 46 мальчиков в возрасте от 1 года до 14 лет.

2. У 104 пациентов выявлен хронический простатит, у 30 пациентов ДГПЖ, у 27 пациентов были сопутствующие патологии, у 74 пациентов патологии не выявлено.

3. Всего обследовано 46 мальчика с 1 по 14 лет, у 42 (91,31%) обнаружена патология, 4 (8,69%) детей здоровы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Асаяд О., Мешков В.В.* Урологические осложнения рака предстательной железы.//Международный Медицинский журнал. 2002. № 4. С. 23.
2. *Винаров А.З., Асламазов Э.Г.* Гиперплазия предстательной железы. Современное лечение.//Материалы X Всероссийского съезда урологов. 2002. С. 33–45.
3. *Воробьев А.В.* Скрининг мужского населения, стандартное обследование пациентов, классификация рака предстательной железы Н Практическая онкология. 2001. № 2(6). С. 8–16.
4. *Воробьев А.В.* Рак предстательной железы: эволюция взглядов. Вопросы онкологии. 2009. Т. 55. № 2. С. 241–249.
5. Клиническая значимость потенциальных маркеров рака предстательной железы с использование протеомных технологий./Аполихин О.И., Дзеранов Н.К., Шишкин С.С., Казаченко А.В., Тотров К.И. И «Фундаментальные исследования в уронефрологии». Материалы Российской научной конференции с международным участием. Изд-во Саратовского гос. мед. Университета. 2009. С. 416–417.
6. *Лопаткин Н.А., Мартов Д.Г.* Состояние и перспективы развития урологической помощи в Российской федерации.//Материалы X Всероссийского съезда урологов. 2002. С. 5–30.

Резюме

М.К. Алчинбаев, Н.М. Кадырбеков, А.К. Буйрашев, А.А. Муравьев

**РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГ-ИССЛЕДОВАНИЯ МУЖЧИН г. АСТАНА
В РАМКАХ ПРОГРАММЫ «МУЖСКОЕ РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ»**

В рамках программы «Мужское репродуктивное здоровье», организованной директором Научного Центра Урологии имени Б.У. Джарбусынова профессором Алчинбаевым М.К. было обследовано 223 мужчин в возрасте 15–76 лет, средний возраст составил $35 \pm 4,5$ лет, а так же 46 детей в возрасте от 1–15 лет, средний возраст составил $10 \pm 2,5$ лет. У 104 пациентов выявлен хронический простатит, у 30 пациентов ДГПЖ, у 27 пациентов были сопутствующие патологии, у 74 пациентов патологии не выявлено.

Тұжырым

М.К. Алчинбаев, Н.М. Кадырбеков, А.К. Бұйрашев, А.А. Муравьев

«ЕРКЕК РЕПРОДУКТИВТІК ДЕНСАУЛЫҒЫ» БАҒДАРЛАМАСЫНЫҢ ЕРКЕК СКРИНИНГ-ЗЕРТЕУІНІҢ НӘТИЖЕЛЕРІ АСТАНА ҚАЛАСЫ

Б.О. Жарбосынов атындағы Урология Ғылыми Орталығының бас директоры, проф. Алшынбаев М.К. ұйымдастырылған «Ерлер репродуктивтік денсаулығы» бағдарламасы барысында 15–76 жас аралығында 223 ер адам зерттелді, орташа жасы $35 \pm 4,5$ жыл, онымен қоса 1–14 жас аралығында 46 ер бала зерттелді, орташа жасы $10 \pm 2,5$ жыл. 104 науқаста созылмалы простатит, 30 науқаста қуық асты бездің қатерсіз гиперплазиясы, 27 науқаста қосалқы аурулар анықталды, ал 74 науқаста патология анықталмады.

Summary

M.K. Alchinbaev, N.M. Kadyrbekov, A.K. Buyrashev, A.A. Muravyov

THE RESULTS OF A SCREENING STUDY OF MEN ASTANA UNDER THE «MALE REPRODUCTIVE HEALTH»

As part of the «Male Reproductive Health», organized by the director of Urology Research Center named after B.U.Dzharbusynov Professor Alchinbaev MK were surveyed 223 men aged 15–76 years, mean age was $35 \pm 4,5$ years, as well as 46 children aged 1–14 years, mean age was $10 \pm 2,5$ years. In 104 patients had chronic prostatitis, benign prostatic hyperplasia in 30 patients, 27 patients had associated pathology in 74 patients revealed no pathology.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 6116.28

С.К. ЖУМАНКУЛОВА

РАЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОРВИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРЫМ ГАЙМОРИТОМ

(Обзор литературы)

Городская поликлиника, г. Талдыкорган

Острый гайморит развивается обычно как осложнение ОРВИ или гриппа. Любой легкий насморк, переохлаждение стресс, физическая перегрузка и другие неблагоприятные обстоятельства могут дать толчок процессу.

Одна из причин возникновения гайморита – отек слизистой оболочки и вирусы, на которые приходится 80%. Поэтому основное лечение при насморке должно быть направлено на борьбу с отеком слизистой полости носа и элиминацию патогенов.

Одним из наиболее эффективных и безопасных методов лечения, позволяющим не только уменьшить признаки болезни, но и полностью купировать их, является элиминация причинного фактора (устранение контакта с патогеном). Иногда для элиминации патогенных агентов промывают носовую полость раствором поваренной соли, что часто приводит к осложнениям в виде ожогов и пересушивания слизистой оболочки полости носа и здесь на помощь пришла сама природа, создавшая уникальное средство для профилактики и лечения ринитов – богатую микроэлементами морскую воду, способную элиминировать со слизистых оболочек верхних дыхательных путей вирусы, бактерии, аллергены и другие аэрополлютанты.

Оптимальным для элиминации является применение препаратов изотонической морской воды. Первым условием достижения противовоспалительного эффекта и восстановления функции реснитчатых клеток мерцательного эпителия носовой полости является элиминация патогенов с помощью разведенной морской водой, богатой микро- и макроэлементами [1–5]. Наибольший интерес и хорошие результаты дает ирригационная терапия с помощью препарата Маример – назального спрея, содержащего натуральную разбавленную изотоническую стерильную океаническую воду для взрослых, детей и младенцев, без консервантов.

Полученная на площадках забора океаническая вода подвергается двойной ультрафильтрации и стерилизации путем ионизации. Подготовленная океаническая вода разводится до изотонического состояния деионизированной водой. Упаковка препарата – баллон особого строения: насадка имеет клапан, препятствующий ретроградному оттоку назальной слизи в полость баллончика, следовательно, препятствует развитию «обратной контаминации» и сохраняет стерильность раствора до полного его использования, а качество материала, из которого она изготовлена, позволяет стерилизовать насадку повторно. Маример удобен в применении: распыляется из баллона в любом положении, длительность одного впрыскивания не ограничена (в отличие от помповых спреев). В баллоне аэрозоля раствор океанической воды и инертный газ под давлением разделены водогазопорной мембраной, что дает максимально полное использование содержимого. Входящие в состав Маримера микроэлементы оказывают следующее воздействие на состояние слизистой полости носа [6–12]:

Mg – активирует функцию мерцательного эпителия слизистой оболочки носовой полости;

I и NaCl – обладают антисептическим эффектом;

Zn и Se – стимулирует выработку лизоцима, интерферонов и иммуноглобулинов, обладают антиоксидантными и противовоспалительными свойствами;

Cu – противовирусные и антибактериальные свойства;

Fe – способствует оксигенации;

SO₄ – регуляция дыхательного центра, компонент ферментных систем;

Mn – нормализация иммунной реактивности, снижение выраженности аллергических реакций.

Сочетание в препарате йода и микроэлементов способствует активизации выработки защитной слизи бокаловидными клетками слизистой оболочки.

Благодаря всем вышеупомянутым свойствам, препарат Маример:

- способствует поддержанию нормального физиологического состояния слизистой оболочки полости носа;

- эффективно очищает и увлажняет слизистую носа, разжижает слизь и способствует ее выведению, улучшает носовое дыхание, оказывает противовоспалительный и противоотечный эффекты, усиливает репарацию клеток слизистой оболочки носа и восстанавливает ее функцию;

- орошает нос мягко, благодаря распылению микрокаплями, идеален для процедуры промывания;

- и что немаловажно, предварительное применение препарата Маример повышает терапевтическую эффективность лекарственных средств, наносимых на слизистую оболочку носа, и сокращает продолжительность течения респираторных заболеваний.

Из местных лекарственных препаратов, используемых для лечения насморка, особый интерес представляют сосудосуживающие препараты, которые прекрасно снимают отек. Большую значимость они имеют у детей грудного возраста, у которых

нарушение носового дыхания препятствует нормальному процессу кормления грудью и повышает вероятность развития осложнений. Поэтому детям, находящимся на грудном вскармливании, рекомендуется перед кормлением закапывать сосудосуживающие капли [6–12].

Многие годы для лечения ринита используют α -симпатомиметические, местные средства (капли, спрей).

Их сосудосуживающий эффект очевиден и длительное время считался единственным механизмом облегчающим течение вирусного ринита. В последние годы появились научные работы, где было показано, что применение α -симпатомиметика Оксиметазолина (Називин) сокращает длительность лечения на 33% (Reinecre S. Tschaikin M. 2005), что свидетельствует не только о сосудосуживающем эффекте. В связи с этим, были проведены научные исследования, подтверждающие механизм антивирусного действия. Так, в 2005 году Schmidike M. с соавт. провели исследования, подтверждающие влияние Називина на вирус гриппа А, в котором было доказано, что Називин тормозит размножение вируса гриппа А. Ранее было отмечено что развитие ринита могут вызывать риновирусы, принадлежащие к группе Picomaviridae. Риновирусов насчитывается свыше 200 серотипов, что обуславливает их эпидемиологическое значение. Ввиду отсутствия перекрестной активности серотипов риновируса, невозможно защитить себя вакциной (Ledford R. M., 2004.) Називин обладает действием, подавляющим размножение риновируса, что было показано B.Glatthaar-Saalmuller с соавт. В последующих исследованиях удалось раскрыть механизм противовирусного действия Називина (Couch R.B., Ярилин А.А., 1999).

Називин – единственное α -симпатомиметическое медикаментозное средство с доказанным противовирусным действием, уменьшающим отек и длительность лечения ринита. Називин, таким образом, является лекарственным средством первого выбора при лечении вирусного ринита, который нередко осложняется острым гайморитом. Основываясь на высокой безопасности Називина, сопоставимого с безопасностью изотонических солевых растворов (Reinecre S. Tschaikin M., 2005), этот препарат выполняет особую роль при лечении насморка у детей, у которых он разрешен к применению с первого дня жизни.

Кроме местных деконгестантов, хорошие результаты для снятия отека слизистой оболочки полости носа дает антигистаминный препарат Кестин, который не обладает характерным для других антигистаминных препаратов снотворным эффектом.

Таким образом, предварительное использование микрокапельного промывания слизистой носа Маримером в комбинации с сосудосуживающим препаратом с противовирусной активностью – Називином позволяет сократить сроки лечения ринита и тем самым избежать осложнения со стороны верхних дыхательных путей, в том числе и гайморита.

В последние годы оториноларингологи в лечении гнойно-воспалительных болезней верхнечелюстной пазухи часто применяют щадящие методы диагностики и лечения. Появилась возможность лечения воспаления придаточных пазух носа под контролем зрения при помощи эндоскопической техники. При этом с ее помощью можно осмотреть все Лор-органы, заглянуть в пазухи носа.

Эндоскопия помогает поставить диагноз более точно, избежав лишних исследований [1, 13].

Посредством современных эндоскопических аппаратов производят высокоточную микрохирургическую операцию: расширить соустье между полостью носа и пазухой [1,13]. Послеоперационный период протекает значительно легче.

Хорошие результаты при лечении острых гайморитов дает гелий-неоновый лазер, которым можно воздействовать на кожу в проекции пазухи и облучать слизистую оболочку посредством световода. Последнюю процедуру проводят после эндоназального вскрытия гайморовой пазухи (пункции) и ее промывания. Луч лазера обладает противовоспалительным, противоотечным, стимулирует местные защитные силы организма, улучшает микроциркуляцию и многими другими позитивными свойствами [16, 17, 18].

Эндоназальное вскрытие гайморовой пазухи до настоящего времени стоит на первом месте по значимости среди всех методов лечения верхнечелюстной пазухи. Этот метод позволяет при минимальных усилиях удалить содержимое из пазухи и ввести в нее лекарственные препараты.

В настоящее время есть возможность делать пункцию один раз, а за тем установить катетер, через который ежедневно промывают пазуху антисептическими растворами. После пункции гайморовой пазухи наступает значительное улучшение. Таким образом, пункция основной метод лечения, но есть и другие.

Простым видом лечения без пункции является метод перемещения. При этом в одну половину носа вливается антисептический раствор, а из другой половины эта жидкость отсасывается с помощью электроотсоса. Положительной стороной этого метода является доступность и минимум неприятных ощущений, но он недостаточно эффективный.

Современным методом лечения гайморита без пункции являются вакуумные устройства аппарата Ямик, разработанным отоларингологами г. Ярославль. В носовую полость вставляются специальные баллончики и резиновая трубка. С помощью насоса в трубке создается отрицательное давление. Содержимое пазухи быстро отсасывается, и в пазуху вводятся антисептические растворы. Процедура эффективна только в руках опытного специалиста.

Вообще, лечение должно быть комплексным. К ним относят прием антибиотиков широкого спектра действия внутрь. Из местных препаратов широко используются муколитики – препараты, разжижающие слизь в носовой полости и в придаточных пазухах носа [14–21].

Таким образом, терапия и профилактика ОРВИ, осложненная острым гайморитом должно носить комплексный характер с применением инновационных медицинских препаратов и техно

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Байжуманова А.С., Тулебаева Р.К., Розенсон Р.И., Студеникина О.Л., Жидебаева К.К., Кутенко И.В. Эндоскопическая диагностика заболеваний полости носа и придаточных пазух.// Оториноларингология Бас, Мойын Хирургиясы. 2001. № 1–2. С. 14.
2. Амзалиева Р.Б., Туровский А.Б. Русский медицинский журнал. 2005. № 21.
3. Богомильский Б.Р., Гаращенко Т.И. Элиминационная терапия в лечении аденоидита у детей с острым синуситом.//Вестник оторинолар. 2004. № 4. С. 46–48.
4. Брежнева Ю.В. Применение элиминационногопрепарата Хьюмер 150 в комплексном лечении аллергического ринита у детей. Клиническая иммунология и аллергология. 2008. № 4 (15).
5. Волошина И.А., Еуровский А.Б. Ирригационная терапия атрофического ринита. Русский медицинский журнал. 2008.Том 16, № 29.
6. Карпова П., Божатова М.П. Российская медецинская академия последипломного образования Росздрава. Как сократить продолжительность ОРВИ у детей? Новый подход в лечении. Практика педиатра. 2007. № 7. С. 3.
7. Карпова Л.С., Маринич И.Г. Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2006.

8. Коровина Л.С., Заплатников А.Л. Острые респираторные вирусные инфекции в амбулаторной практике врача педиатра. 2005.
9. Ярилин А.А. Основы иммунологии, М., медицина, 1999.
10. Schmidike M., Sauebm A., Wutder P. Besiizen oxymentazolinhaktige Nasen- Sprays line antivirius Wirkung gegenuber inflyenzavizen, Chemother J, 2005, 14:207–11.
11. Ledford R.M. et al., J Virol 2004., 78, 3663–3674
12. Жынгылбаева Д.С. Острый инфекционный ринит у детей.//фармацевтический бюллетень. 2011. № 1–2. С. 46–48.
13. Жакиянова Ж.О., Жапалова У.Б., Аукенова Е.К. и др. Малоинвазивные операции – новое направление в ринохирургии.// Наука и Здравоохранение. 2006. № 1. С. 121–122.
14. Злотников К.Л. Лазер для гайморита.//Женское здоровье. 2004. № 2. С. 14–15.
15. Жуманкулов М.С., Шумаева А.Р., Карибаев К.Р. и др.//Роль свободнорадикального окисления липидов в патогенезе некоторых заболеваний.//Наука и здравоохранения. 2008. № 3. С. 20–22.
16. Жуманкулов М.С., Джаппарханова Б.М., Султанбеков Р.Т., и др.//гемотерапия в комплексном лечении различных заболеваний.//Терапевтический архив. 2011. № 02(30). С. 54.
17. Жуманкулов М.С., Молдабеков Т.К., Имангалиев Е.Е. и др.//Фотогемотерапия при стрессовой гипертензии.//Терапевтический архив. 2011. № 02(30). С. 54–55.
18. Жуманкулов М.С., Имангалиев Е.Е., Ерсаканова Б.К., и др.//Квантовая терапия и гемотерапия в лечении бронхиальной астмы с сопутствующими ЛОР-заболеваниями.//Улучшение качества лечебно-диагностического процесса на основе внедрения новых медицинских технологий в здравоохранение области (Сборник материалов VII научно-практической конференции (межрегиональной) 16 сентября 2011 года. С. 27.
19. Злотников К.Л. Лазер для гайморита.//Женское здоровье. № 2. 2004. С. 14–15.
20. Золотова Н.Б., Мазихина Д.А., Журавский С.Г. и др.//Слухоулучшающий эффект лазерной терапии при хронической сенсоневральной тугоухости на фоне сахарного диабета типа 2.//Оториноларингология. Бас, Мойын Хирургиясы. 2011. № 1–2. С. 109.
21. Ковалева И.В. Лазер против агрессии.//Женское здоровье. № 4. 2003. С. 6.

Резюме

С.К. Жуманкулова

РАЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОРВИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРЫМ ГАЙМОРИТОМ

(Обзор литературы)

В данной обзорной статье показано, что «Називин» является единственным а-симпатомиметическим медикаментозным средством с доказанным противовирусным действием, уменьшающий отек и длительность лечения ринита при ОРВИ, которая усиливается при использовании препарата «Маример». Адекватная терапия острого гайморита должна носить комплексный характер с применением инновационных медицинских препаратов и технологий.

Тұжырым

С.К. Жуманкулова

ЖЕДЕЛ ГАЙМОРИТ ПЕН АСҚЫНҒАН ЖРВИ-ДІ АЛДЫН АЛУ ШАРАЛАРЫ МЕН ЕМДЕУДІҢ РАЦИОНАЛДЫ ӘДІСТЕРІ

(Әдебиетке шолу)

Әдеби шолу мақаласында, «Називин» «Маример» препаратамимен бірге қолданғанда ЖРВИ кезіндегі ринитті емдеу ұзақтығын және ісінуді бәсеңдететін вирусқа қарсы әсері бар жалғыз а-симпатомиметикалық медициналық препарат. Жедел гаймориттің емі жаңа медициналық препараттары мен технологияларды кешенді қолдану барысында іске асырылуы тиіс.

Summary

S.K. Zhumankulova

RATIONAL METHODS OF TREATMENT AND PREVENTION OF VIRAL RESPIRATORY INFECTIONS, UNCOMPLICATED ACUTE MAXILLARY SINUSITIS

(Review of literature)

In this review article shows that "Nazivin" is the only well-sympathomimetic medication with proven antiviral effect, which reduces the swelling and duration of treatment of rhinitis with SARS, which is enhanced when using the drug "Marimer." Adequate treatment of acute sinusitis should be integrated with the use of innovative medicines and technologies.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК: 618.146– 002.446-07

Г.К. ДЖУНУБАЕВА

АКТУАЛЬНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ЭРОЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ

(Обзор литературы)

ТОО Медицинский центр «ХАК», г. Алматы

Шейка матки в силу своих структурно-функциональных особенностей занимает особое место в репродуктивной системе, во многом определяя перспективы полноценного оплодотворения, неосложненного вынашивания беременности и своевременных родов [1, 2]. Несмотря на современные достижения в диагностике и лечении доброкачественных заболеваний шейки матки, ее патология продолжает оставаться важнейшей проблемой в акушерстве и гинекологии.

Воспалительные заболевания половых органов у женщин репродуктивного возраста занимают ведущее место среди гинекологических заболеваний и по-прежнему остаются одной из наиболее актуальных проблем.

Доброкачественные заболевания шейки матки – частые патологические состояния женских половых органов, которые встречаются у 10–15% женщин репродуктивного возраста [3]. Среди поражений шейки матки более 80% приходится на фоновые и предраковые процессы, которые наряду с болезнями влагалища занимают первое место в структуре гинекологической заболеваемости [4].

Под эрозией шейки матки следует понимать дефект эпителия, покрывающего влагалищную часть шейки матки. Этот дефект возникает вследствие отторжения многослойного плоского эпителия, покрывающего наружную поверхность шейки матки (экзоцервикс) в результате острого воспалительного процесса, химических, лучевых воздействий, травматических и других повреждений [5].

Возникновение и развитие патологических состояний экзо- и эндоцервикса – это сложный и недостаточно изученный процесс. За весь период изучения патологии шейки матки выдвигалось несколько концепций развития заболеваний шейки матки: 1-я – воспалительная; 2-я – гормональная; 3-я – травматическая (роды, аборты); 4-я – иммунная. Впервые отметил значение воспалительных процессов в развитии патологии шейки матки R.Meyer в 1910 году. В настоящее время технические возможности и наши знания о воспалительном процессе изменились, и роль воспаления

в механизме развития патологии шейки матки представляется иначе, чем об этом писал R. Meyer (Костава М.Н., 2004).

R. Meyer и его сторонники считали, что в результате воспаления, возникающего вследствие патологических выделений из цервикального канала, во влагалищной части шейки матки происходит некробиоз многослойного плоского эпителия, десквамация его, и образуется истинная эрозия. Истинная эрозия существует не более 2 недель, а затем переходит в следующую стадию заболевания – псевдоэрозию. Превращение истинной эрозии в псевдоэрозию, по мнению Meyer, происходит за счет цилиндрического эпителия цервикального канала, который наползает на эрозированную поверхность, покрывает ее и образует железы. Таким образом, заживление истинной эрозии происходит за счет разрастания цилиндрического эпителия, несвойственного данной области. Эту стадию заживления R. Meyer называл первой стадией заживления истинной эрозии. Псевдоэрозия может существовать длительное время, пока существует воспалительный процесс. После стихания воспалительных процессов, вызвавших развитие псевдоэрозии и существующих в самом очаге поражения шейки матки, происходит, согласно концепции R. Meyer, постепенное замещение цилиндрического эпителия многослойным плоским, присущим нормальному состоянию влагалищной части шейки матки. Этот процесс он называл второй стадией заживления истинной эрозии.

Известно, что большинство злокачественных новообразований эпителия шейки матки возникает из предшествующих им доброкачественных и предраковых заболеваний [6], поэтому лечение фоновых процессов шейки матки является важным этапом профилактики злокачественных заболеваний шейки матки.

Патология шейки матки представляет собой группу заболеваний, неоднородную по этиологии, патогенезу, морфологии, клиническому течению. Влагалищная часть шейки матки выстлана многослойным плоским эпителием (экзоцервикс). Шеечный канал (эндоцервикс) выстлан цилиндрическим эпителием. Среди практических врачей нашей страны наибольшее распространение получила клинко-морфологическая классификация, подразделяющая патологические изменения шейки матки на: – фоновые процессы (истинная эрозия, эктопия, эктропион, лейкоплакия, эритроплакия, полипы шейки матки);

– предраковые процессы (дисплазии);

– рак шейки матки [7].

Эрозия – это дефект многослойного плоского эпителия, выстилающего влагалищную часть шейки матки. Самостоятельно эпителизация эрозии происходит в течение 3–7 дней. Кольпоскопия обнаруживает дефект эпителия и часто вокруг него – признаки воспаления ткани экзоцервикса. Цитологическое исследование подтверждает диагноз: в мазках обнаруживают клетки эпителия глубоких слоев и лейкоциты. Лечение истинной эрозии состоит в ликвидации причины, вызвавшей ее. В большинстве случаев – местная антибактериальная терапия. При эстрогенной недостаточности свечи эстриола.

Эктопия шейки матки (псевдоэрозия) представляет собой смещение цилиндрического эпителия, присущего эндоцервиксу, на влагалищную часть шейки матки, которая в норме покрыта многослойным плоским эпителием. Различают врожденную и приобретенную эктопию. Врожденная эктопия не нуждается в лечении. Приобретенная эктопия чаще возникает на фоне воспалительных процессов (эндоцервицит, цервицит, вагинит), причиной которых может быть разнообразная инфекция.

Существующий в настоящее время основной терапевтический подход у пациенток с патологией шейки матки – противовоспалительное лечение с последующей деструкцией очага поражения – нередко сопровождаются различными осложнениями и

рецидивами [8]. Поэтому на этапе проведения деструкции патологически измененного экзоцервикса необходимо исключить наличие воспалительного процесса [9].

Воспалительные заболевания шейки матки, сопутствующие большинству фоновых процессов, многими исследователями рассматриваются как возможные этиологические факторы малигнизации [10]. Инфекционные агенты, вызвавшие воспаление и персистирующие в шейке матки могут быть причиной различных воспалительных осложнений в гинекологической и акушерской практике. Неправильное лечение фоновых и предраковых заболеваний может привести к раку шейки матки.

Радикальными методами лечения заболеваний шейки матки являются такие, которые обеспечивают разрушение патологического очага в пределах здоровых тканей. В отечественной и зарубежной литературе их подразделяют на 2 группы: 1) методы локальной деструкции патологического очага (дитермокоагуляция, криодеструкция, лазерная вапоризация); 2) методы собственно радикальной терапии (экцизия шейки матки и хирургическое лечение). Каждый из этих методов имеет свои достоинства и недостатки, показания и противопоказания, особенности клинического течения, разную эффективность и распространение в клинической практике.

Традиционно распространенным методом лечения доброкачественных заболеваний шейки матки является диатермокоагуляция. Применяют: 1) моноактивную коагуляцию (широко используется в практике, но имеет ряд недостатков), 2) биполярную моноактивную коагуляцию (применяется редко из-за способности токов малой частоты вызывать в тканях повышение температуры до 60–100 градусов, необратимую коагуляцию протеинов и тканевых жидкостей); 3) биполярную биактивную коагуляцию (при использовании данных электродов обеспечивается одинаковая плотность токовых линий, что позволяет избежать осложнений, возникающих при применении предыдущего метода); 4) биактивную коагуляцию в растворе электролита (25% раствор магния сульфата), наиболее широко используется в клинической практике. (Русакевич П.С., 1998).

Рак шейки матки (РШМ) продолжает входить в число наиболее часто встречающихся злокачественных новообразований, занимая пятое место в структуре онкологической заболеваемости в мире. Среди онкогинекологической патологии РШМ занимает первое место в развивающихся странах и третье после рака тела матки и яичников – в экономически развитых странах. В Республике Казахстан РШМ по заболеваемости стоит на первом месте среди злокачественных новообразований гениталий у женщин [11].

Таким образом, следует отметить, что, учитывая уникальные возможности скрининга патологии шейки матки в сохранении здоровья и жизни женщин, его относительно низкую стоимость и высокую эффективность, необходимо обеспечить базовый уровень организованного скрининга с учетом научно обоснованных положений и финансовых возможностей.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айламазян Э.К., Аржанова О.Н., Кошелева Н.Г. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение. Учебное пособие. – СПб., 2000. 32 с.
2. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Восходящее инфицирование фето-плацентарной системы. – М. Медпресс-информ. 2006. 239 с.
3. Радзинский В.Е., Ордянц И.М. Радиохирургическое лечение при доброкачественных заболеваниях шейки матки.//Вестник российской ассоциации акушеров гинекологов. 1999. № 1. С. 87.
4. Манухин И.Б., Минкина Г.Н., Коптелова Н.В., Болотовский А.В. Хламидийная инфекция у больных с заболеваниями шейки матки.//Акушерство и гинекология. 1991. № 6. С. 53–54.

5. Брико Н.И., Иваненко И.П., Громыко А.И., Тихонова Л.И. Современная ситуация по болезням, передающимся половым путем, в России и тенденции ее развития. // Эпидемиология и инфекц. болезни. 1999. № 1. С. 4–6.

6. Василевская Л.Н., Винокур М.Л., Никитина Н.Н. Предраковые заболевания и начальные формы рака шейки матки. – М.: Медицина. 1987. 187 с.

7. Айламазян Э.К. Гинекология. Уч. Для мед. вузов. – СПб., СпецЛит., 2008. С. 143–145.

8. Козаченко В.П. Роль вирусной инфекции в возникновении рака шейки матки. // Кн. Поликлиническая гинекология., под ред. проф. В.Н. Прилепской, – М.: МЕДпресс-информ, 2004. С. 105–110.

9. Парфенова Г.В., Цуцор В.В., Дуцор В.Б. Роль инфекции половой системы супругов-партнеров в генезе фоновых заболеваний шейки матки. // Мат. IV Росс. Форума «Мать и дитя». – М., 21–25 окт., 2002. С. 289–290.

10. Мельник Т.Н., Линовенко Л.Н., Позднякова Т.Н. Влияние инфекции на репродуктивную систему женщин. // Ж. Росс. вестник акуш.-гин., 2004. Т. 4. № 5. С. 88–96.

11. Баринский, И.Ф. Герпес (этиология, диагностика, лечение). – М.: Медицина. 1986. 269 с.

Резюме

Г.К. Джунубаева

АКТУАЛЬНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ЭРОЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ

(Обзор литературы)

Доброкачественные заболевания шейки матки – частые патологические состояния женских половых органов, которые встречаются у 10–15% женщин репродуктивного возраста. Среди поражений шейки матки более 80% приходится на фоновые и предраковые процессы, которые наряду с болезнями влагалища занимают первое место в структуре гинекологической заболеваемости.

Тұжырым

Г.К. Джунубаева

ЖАТЫР МОЙНЫНЫҢ ҚАТЕРСІЗ ІСІК АУРУЛАРЫНЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫ

(Әдебиетке шолу)

Жатыр мойнының қатерсіз ісік аурулары – ұрпақ өрбіту жасындағы әйелдердің 10–15%-да жиі кездесетін жыныс ағзаларының патологиялық жағдайы. Жатыр мойны зақымдануының арасында 80%-ға жуығы фондық және ісік алды процестер болып, гинекологиялық аурушандық құрылымында қынап ауруларымен қатар салыстырса бірінші орында тұрады.

Summary

G.K. Dzhunubayeva

EROSION OF CERVIX UTERI

(Review of literature)

Benignant diseases of cervix uteri are frequent pathologic states of female breeding organs which occur at 10–15% of women of reproduction age. Among diseases of cervix uteri more than 80% is backing and precancerous processes which along with vaginal diseases take the first place in the structure of gynecologic diseases.

УДК: 618.14-005.1-008.6:618.173

Г.К. ДЖУНУБАЕВА

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРИОДА

(Обзор литературы)

Медицинский центр «ХАК», г.Алматы

Тенденция к увеличению средней продолжительности жизни в современном обществе обуславливает возрастание интереса к проблеме здоровья женщин старшей возрастной группы [1, 2]. Это обусловлено возрастной перестройкой и «старением» структур гипоталамуса, гипофиза, яичников и матки. Как следствие, развиваются нарушения физиологического течения перименопаузального периода, одними из которых являются дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК).

Термин «перименопауза» включает период, непосредственно предшествующий менопаузе (когда начинают проявляться клинические признаки приближающейся менопаузы) и первый год после менопаузы. Длительность периода перименопаузы, по данным различных авторов, варьирует в широких пределах от нескольких месяцев до 15 лет. В среднем период от начала нерегулярных менструальных циклов до менопаузы составляет около 4 лет [3]. В связи с этим, особое значение приобретают вопросы качества жизни этого возраста. Согласно прогнозам ВОЗ, к 2015-му году 46% женского населения планеты будут составлять женщины в возрасте 45 лет и старше [4].

Почти 70% всех гинекологических консультаций в перименопаузальный период связаны с нерегулярным менструальным циклом и маточными кровотечениями [5].

Патогенез ДМК весьма сложен и, несмотря на большое количество работ, изучен недостаточно. Одной из основных причин кровотечений является абсолютная или относительная гиперэстрогения на фоне ановуляции [6].

Морфологическим субстратом ДМК в подавляющем большинстве является гиперплазированный эндометрий с очагами некроза, возникающими вследствие расширения сосудов, тромбоза, геморрагий [7]. Продолжающееся нарастание процессов пролиферации и клеточной атипии, при отсутствии адекватной терапии, могут увеличивать риск развития рака эндометрия.

В развитии гиперпластических процессов большое внимание отводится изменениям клеточного гомеостаза, дисбалансу между пролиферацией и гибелью клетки [8].

По общепринятой в литературе классификации выделяют следующие типы гиперпластических процессов эндометрия (ГППЭ): железистую гиперплазию, железисто-кистозную гиперплазию, полипы и атипическую гиперплазию эндометрия. Различные формы ГППЭ могут озлокачествляться с частотой от 2 до 50% случаев, в первую очередь это относится к предраку – атипической гиперплазии эндометрия [9]. Связь фоновых ГППЭ (ЖГЭ, ЖКГЭ и полипоза эндометрия) с развитием инвазивного рака матки отмечена в 20–30% наблюдений [10].

В лечении женщин с ДМК используются как хирургические, так и консервативные способы. Наиболее часто используемая операция – выскабливание полости матки – оказывает в основном диагностическое и симптоматическое воздействие, направленное на достижение гемостаза. Внедрение современных щадящих хирургических методик под контролем гистероскопии позволяет избегать применения радикальных

операций. Однако, следует констатировать, что хирургические способы оказывают лишь симптоматическое, а не патогенетическое воздействие.

В настоящее время в практическом здравоохранении широкое применение находит гормональное лечение, которое может обеспечить либо нормализацию слизистой полости матки, либо наступление псевдо- или менопаузы. При этом большинство исследователей решающую роль в лечении ДМК отводят стероидным гормонам и, в частности, гестагенам, обосновывая это имеющейся у больных абсолютной или относительной гиперэстрогенией.

Однако использование яичниковых гормонов может привести и к неблагоприятному, угнетающему их воздействию на гипоталамо-гипофизарную систему (ГГС), что обусловлено существованием принципа эндокринологии «плюс-минус взаимодействие». Особенно часто это проявляется при длительном применении стероидных гормонов, так как эффект в виде периодических маточных кровотечений имеет место лишь при экзогенном поступлении гормонов.

Анализ ближайших и отдалённых результатов гормональной терапии ДМК свидетельствует о часто возникающих рецидивах заболевания и побочных осложнениях.

Имеются сведения о влиянии гормональных препаратов на липидный обмен, показатели гемостаза у больных с ДМК, функцию печени и щитовидной железы.

Между тем, в организме существуют возможности и пути, воздействуя на которые можно в нужном направлении нормализовать или улучшить нарушенную функцию гонад. К этому, в частности, относятся возможности влияния на высшие регуляторные эндокринные центры путём их непосредственного возбуждения или возбуждения периферических нервных окончаний, импульсы из которых способны воздействовать на процесс фолликулообразования и (или) овуляции.

Учитывая, что в период транзитной менопаузы овуляторные циклы сменяются ановуляторными, можно предположить, что у всех женщин должны быть различные морфоструктурные изменения в эндометрии, сопровождающиеся кровотечением. Однако, только у $1/3$ женщин перименопаузального возраста развивается ДМК [11].

Возникает вопрос – почему у одних развивается дисфункциональное маточное кровотечение, а у других нет, не является ли это определенной «нормой» в перименопаузе. Где граница между физиологическим состоянием эндометрия и его переходом в патологию, в том числе онкологическую?

Таким образом, вопросы ранней диагностики, профилактики и терапии кровотечений в перименопаузальном периоде требуют углубленного изучения, и представляют собой интерес в свете прогноза риска развития онкологической патологии у каждой конкретной женщины.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вихляева Е.М.//Руководство по эндокринной гинекологии. – М., МИА, 1997. 768 с.
2. Гаврилова Е.Ф., Андреева Е.Н., Лесков В.П. Опыт применения дидрогестерона (дюфастона) в сочетанной терапии больных аденомиозом 1–2 степени распространения.//Акуш. и гинек. 2003. С. 57–58.
3. Ota H., Tanaka T. Stromal vascularization in the endometrium during adenomyosis.//Microsc Res Tech. 2003. 60(4). P. 445–9.
4. Ткачук, В.А. Здоровье женщин и менопауза Текст./В.А. Ткачу к, Е.И. Чазов. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2003. 196 с.
5. Родкина Р.А., Давидян Л.Ю., Багдасаров А.Ю., Целкович Л.С. и др. Сравнительная эффективность терапии гиперпластических процессов эндометрия у больных с различной техногенной нагрузкой среды проживания.//Акуш. и гинек., 2002. № 1. С. 52–54.

6. Капушева Л.М. Трансцервикальная миомэктомия с помощью гистероскопии Текст./ Л.М. Капушева, Н.В. Иванова, В.Г. Бреусенко.//Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки / под ред. В.И. Кулакова, Л.В. Адамян. – М., 1997. С. 72–84.

7. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е. и др. Гиперплазия эндометрия: принципы гормональной коррекции. Гормональный канцерогенез. – СПб.: Наука, 2000. 210 с.

8. Петров [и др.].//Проблемы эндокринологии. 2001. № 3. С. 13–16.

9. Бреусенко, В.Г. Патология – эндометрия в период – постменопаузы: патогенез, клиника, диагностика, терапия. Автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.00.01./В.Г. Бреусенко. – М., 1989. 45 с.

10. Бохман Я.В. Функциональная онкология. – М., 1992. 300 с.

11. Кулаков В.И. Руководство по климактерии. – М., 2001. 302 с.

Резюме

Г.К. Джунубаева

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПЕРИМENOПАЗАЛЬНОГО ПЕРИОДА

(Обзор литературы)

Перименопаузальный период представляет критический период в жизни женщины. Согласно прогнозам ВОЗ, к 2015-му году 46% женского населения планеты будут составлять женщины в возрасте 45 лет и старше. На фоне высокой социальной значимости женщины в этот возрастной период происходит рост нейрообменно-эндокринных заболеваний, начинаются дегенеративные изменения в сердечно-сосудистой и костной системах, снижение иммунитета. Как следствие, развиваются нарушения физиологического течения перименопаузального периода, одними из которых являются дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК).

Тұжырым

Г.К. Джунубаева

ӘЙЕЛ ӨМІРІНДЕГІ ПЕРИМENOПАЗАЛЫҚ КЕЗЕҢ

(Әдебиетке шолу)

Перименопаузальдық кезең әрбір әйел өміріндегі қиын кезеңдерді қамтиды. ДДҰ жорамалдауынша, 2015-жылға ғаламшарымыздың 46% әйелдер қауымын 45 жастағы және одан жоғары жастағы әйелдер құрайды екен. Осы жастағы әйелдерде жүрек қан-тамыр және сүйек жүйесінде дегенеративті өзгерістер дамуы басталып, иммунитет төмендеп, нейроалмасу-эндокриндік аурулар өсімі байқалады. Осының салдары ретінде перименопаузальдық кезеңнің физиологиялық ағымының бұзылыстары дисфункционалдық жатыр қан кетуіне (ЖҚК) алып келуі мүмкін.

Summary

G.K. Dzhunubaeva

PERIMENO-PAUSAL PERIOD IS A CRITICAL PERIOD IN A WOMAN'S LIFE

(Review of literature)

According to forecast of the World Health Organization by 2015 46% of women will be women of the age of 45 and older. On the background social significance of a women at this age period there is growth of neuron – exchanging – endocrine diseases begin degenerative changes in cardiovascular and bone systems, decreasing immunity. As a consequence, physiologic current of perimeno – pausal period one of them is dysfunctional uterine bleeding

УДК 618.2

К.Д. СЕЙТЖАНОВА, О.М. ИМАМУХАМЕТОВ, Л.К. ЖАКАНОВА, Ж.А. ИМАНБАЕВА,
Л.И. НУРГАЛИЕВА, Н.Ж. ДЖАРДЕМАЛИЕВА

ДИНАМИКА ГЕМОТОЛОГИЧЕСКИХ И ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ, У БЕРЕМЕННЫХ ЗАНИМАЮЩИХСЯ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫМИ МЕТОДИКАМИ

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова ГКП ПХВ № 8, ГККП «родильный дом № 5» г. Алматы

Как известно, основа здоровья детей закладываются в наиболее раннем периоде внутриутробной жизни и во многом определяется здоровьем родителей, прежде всего, матери, особенно здоровьем ее в момент вынашивания беременности. Следовательно, оздоровление и укрепление здоровья беременных в процессе диспансерного наблюдения является важным вопросом не только в медицинском, но и социальном аспекте. В решении этой проблемы, в восстановлении и укреплении здоровья беременных огромное значение имеют различные оздоровительные и закаливающие методики [1, 2].

В связи с этим с 2002 года в рамках реализации государственной программы проведения Года здоровья населения, по инициативе НЦПФЗЖ и КазНМУ была начата разработка специальной оздоровительной программы для беременных женщин, под названием «Физическая психо-эмоциональная дородовая подготовка беременных» (ФПЭ). Данная методика в настоящее время апробирована и внедряется в практику женских консультаций г. Алматы, проводится в виде групповых семинарских занятий, под непосредственным руководством [3].

Цель данной работы – изучение некоторых гематологических и гемостазиологических показателей крови у беременных, занимающихся оздоровительными методиками. Гематологические и гемостазиологические показатели крови во время беременности претерпевают существенные сдвиги: усиливается кроветворение, увеличивается объем циркулирующей крови, преимущественно за счет плазменной части, возрастает количество эритроцитов, гемоглобина и других форменных элементов. Во время гестации резко повышается расход микроэлементов, в частности, биоэлемента железа, которое входит в состав гемоглобина, что предрасполагает возникновению железодефицитной анемии. Система гемостаза во время беременности претерпевает более серьезные изменения, чем даже гематологические изменения. Существует обоснованное мнение, что даже при нормальном течении беременности развивается транзиторная гиперкоагуляция, создавая фон для развития различных форм ДВС-синдрома. Между тем, влияние на указанные важные системы организма беременных оздоровительных методик в литературе мало освещено [4]. Материалы и методы исследования. Гематологические показатели крови: гемоглобин, количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов определялись у 82 беременных, занимающихся (основная группа) и у 50 беременных незанимающихся (сравнительная группа) оздоровительными методиками. Исследования проводились трехкратно по триместрам беременности, по общепринятым методам, у 25 занимающихся (основная группа) и 25 незанимающихся беременных (сравнительная группа) двухкратно до и после оздоровительных занятий. Основные показатели гемостаза определялись общепринятыми в клинике методиками. Беременные, входящие в исследуемые группы состояли на диспансерном учете и составляли группу риска (низкий и средний уровень) по различным осложнениям беременности. По возрасту, сроку, паритету были однотипными.

Результаты исследования. Результаты проведенных гематологических исследований показали следующее (Табл. 1).

Таблица 1

Гематологические показатели у беременных в исследуемых группах

Показатели по триместрам беременности		Основная группа	Сравнительная группа	Р
Гемоглобин г/л (n-82)	I	119,8±4,5	117,4±4,1	
	II	113,2±4,7	108,2±3,4	
	III	118,8±3,2	108,2±3,3	<0,05
Эритроциты 10 в – 12 степени/л (n-82)	I	3,8±0,2	3,6±0,3	
	II	3,6±0,1	3,3±0,3	
	III	3,8±0,1	3,5±0,1	<0,05
Лейкоциты, 10 в 9 степени/л (n-)	I	5,91±0,2	6,2±0,8	
	II	6,0±0,2	5,8±0,6	
	III	5,0±0,3	5,3±0,6	
Тромбоциты, тыс. (n-)	I	280,5±27,3	269,8±41,5	
	II	288±22,6	303,75±37,7	
	III	271,4±19,5	254,0±39,6	

В обеих сравниваемых группах в процессе прогрессирования беременности, особенно ко II триместру показатели гемоглобина значительно снижаются, однако к концу беременности идет некоторое повышение его уровня, при этом у матерей, занимающихся оздоровительными методиками до нормы – (118,8±3,2 г/л), а незанимающихся – уровень остается ниже нормативных показателей – (108,2±3,3 г/л). Эти же соотношения сохранились и при определении количественного содержания эритроцитов в обеих сравниваемых группах: снижение во II триместре и подъем его в III триместре. По картине красной крови беременные основной группы к родам пришли без анемии, а в сравнительной группе – в состоянии анемии. Количество лейкоцитов и тромбоцитов в обеих исследуемых группах имели некоторую тенденцию к снижению.

Результаты исследований показателей системы гемостаза показали, что у беременных, занимающихся оздоровительной методикой, происходят достоверные изменения коагуляционных свойств крови в сторону снижения коагулябельности, повышение антикоагуляционной активности крови, купирование утилизации фибриногена (с 4,4±0,2 до 4,8±0,3), повышение фибринолитической активности (с 14,8±1,2 до 21,7±2,4%), исчезновение продуктов деградации фибриногена, что привело к удлинению времени свертывания крови (с 3,4±0,2 до 5,3±0,3 мин).

Таблица 2

Показатели крови у сравниваемых групп беременных

№	Показатели	Основная группа (n-25)			Сравнительная группа (n-25)		
		До занятий	После занятий	Р	До занятий	После занятий	Р
1	Толерантность плазмы гепарину, сек.	273±13,2	324±33,02	<0,05	284±12,3	269±12,35	>0,05
2	Протромбиновый индекс, %	92,4±8,0	98,2±7,0	<0,05	94,3±15,0	88,6±8,0	<0,05
3	Концентрация фибриногена, мкмоль/л	4,4±0,2	4,8±0,3	>0,05	4,8±0,2	3,9±0,1	>0,05

1	2	3	4	5	6	7	8
4	Фибринолитическая активность, %	14,8±1,2	21,7±2,4	<0,01	16,1±2,35	13,1±2,03	>0,05
5	Фибриноген «В»	3–12,0%	–		2–8,0%	3–12,0%	
6	Этаноловый тест	2–8,0%	–		2–8,0%	2–8,0%	
7	Время свертывания крови, мин.	3,4±0,2	5,3±0,3	<0,01	3,3±0,1	3,5±0,2	>0,05

Напротив, у беременных, пренебрегавших оздоровительными процедурами, четко прослеживается усугубление нарушения в системе гемостаза: продолжается потребление фибриногена (с 16,1±2,35 до 13,1±2,03%) угнетение фибринолитической активности (с 16,1±2,35 до 13,1±2,03) на этом фоне повышается выявляемость деградиционных продуктов фибриногена (фибриноген В – 8%, этаноловый тест – 12%) и как конечный результат – укорочение времени свертывания крови. Более заметные положительные изменения наблюдаются в системе гемостаза: явное снижение коагулябельности крови, утилизации фибриногена, исчезновение продуктов дегградации фибриногена, повышение фибринолитической активности, удлинение времени свертывания крови, что приводит к снижению коагуляционного потенциала крови, тем самым улучшается ее реологические свойства и микроциркуляция. Уровень гемоглобина и количество эритроцитов по триместрам беременности снижается, однако в III триместре у беременных основной группы уровень их возрастает до нормы, а у беременных группы сравнения указанные показатели остались ниже нормативных показателей.

Таким образом, однозначно можно утверждать, что применение нами разработанной методики дородовой подготовки беременных положительно влияет на гематологические показатели крови и систему гемостаза.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бикташева Х.М., Джусупалиева Л.Ш., Куандыкова М.Б. Особенности демографической ситуации в Казахстане.//«Акушерство, гинекология и перинатология». – Алматы, 2001. № 4. С. 3–6.
2. Каюпова Н.А. Безопасное материнство.//«Акушерство, гинекология и перинатология». 2000. № 2. С. 3–6.
3. Сейтжанова К.Д., Палтушева Т.П., Имамбаева Ж.Х., Иманбаева Ж.А., Актаева Л.М. Проблемы формирования здорового образа жизни среди беременных женщин.//Международная научно-практическая конференция, посвященная Году здоровья. 2000. С. 50–524.
4. Макацария А.Д., Мухитдинова Т.К., Мищенко А.Л., Алеев С.Н. Патогенез, принципы профилактики и терапия различных видов коагулопатии в акушерской практике.//Акушерство и гинекология. 1990. № 5. С. 11–1.

Резюме

*К.Д. Сейтжанова, О.М. Иمامухаметов, Л.К. Жаканова, Ж.А. Иманбаева,
Л.И. Нургалиева, Н.Ж. Джардемалиева*

ДИНАМИКА ГЕМОТОЛОГИЧЕСКИХ И ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫМИ МЕТОДИКАМИ

При изучение некоторых гематологических и гемостазиологических показателей крови у беременных, занимающихся разработанной нами физической, психоэмоциональной подготовки для беременных, нами было выявлено положительное влияние данной методики на гематологические показатели крови и систему гемостаза.

Тұжырым

*К.Д. Сейтжанова, О.М. Иمامухаметов, Л.К. Жаканова, Ж.А. Иманбаева,
Л.И. Нурғалиева, Н.Ж. Джардемалиева*

ДЕНСАУЛЫҚТЫ ЖАҚСАРТАТЫН ӘДІСТЕМЕЛЕРІМЕН АЙНАЛЫСАТЫН ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДІҢ ГЕМАТОЛОГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЯЛЫҚ ҚАН КӨРСЕТКІШТЕРДІҢ ДИНАМИКАСЫ

Салауатты жүйелердің негізінде құрастырылған жүкті әйелдерді босануға дайындайтын арнайы физикалық психо – эмоционалдық әдістің қанның гематологиялық, гемостазиологиялық көрсеткіштеріне қолайлы әсер етіп коагуляциялық бұзылыстардың дұрысталуына әсерін тигізетіні анықталды.

Summary

*K.D. Seitshanova, O.M. Imamushametov, L.K. Shakanova, Zh.A. Imanbaeva,
L.I. Nurgalieva, N.Zh. Dshardemalieva*

DYNAMICS OF HAEMATOLOGICAL AND HEMOSTASIOLOGICAL INDICATORS OF BLOOD OF PREGNANT WOMEN WHO ARE ENGAGED TO IMPROVING METHODS

During study of certain hematology and hemostasis indexes in pregnant women's blood, who practicing physical method psychoemotional preparation for pregnant women developed by us, a positive influence was revealed at the hematological indexes of blood and system of hemostats.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

618.1

Д.И. ДАМУЛИНА

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНИКА ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

Городская больница скорой медицинской помощи, г. Алматы

В структуре воспалительных заболеваний женских половых органов особое значение занимают гнойные инфекции, которые характеризуются длительным прогрессирующим течением, склонностью к рецидивам, высокой частотой полиорганных осложнений, являющихся основной причиной инвалидизации и гибели женщин [1].

Обострение хронического воспаления придатков матки, приводит к появлению очага патологической импульсации и сравнительный анализ таких показателей фоноэнтерографии, как амплитуда перистальтических волн и их количество за единицу времени позволяют оценить влияние патологического процесса гениталий на состояние моторно-эвакуаторной функции кишечника [2].

При выполнении работы был проведен анализ функционального состояния кишечника у 30 женщин с хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки, которые лечились консервативно в условиях стационара.

Учитывая, что у этих женщин до назначения антибактериальной терапии в течение 5–7 суток проводили курс иммуномодулирующей терапии, нередко сопровождающейся обострением хронического воспалительного процесса, мы получили возможность, в динамике, изучить показатели фоноэнтерографического исследования на фоне активизации воспалительного процесса в придатках матки.

Средний возраст больных составил $26,3 \pm 5,6$ лет. Следует отметить, что большинство женщин, рассматриваемых в нашей работе, было в возрасте от 17 до 30 лет, то есть находились в наиболее сексуально активном возрасте.

Данные акушерско-гинекологического анамнеза представлены в таблице 1.

Таблица 1

Акушерско-гинекологический анамнез у больных с ХНВЗПМ

Исследуемые параметры	М $\pm$ м%
Возраст в менархе	13,1 $\pm$ 1,7
Длительность менструации	3,9 $\pm$ 1,9
Начало половой жизни	17,9 $\pm$ 2,9
Количество беременностей (всего)	4,2 $\pm$ 0,9
Количество медицинских абортов	2,7 $\pm$ 1,1
Количество родов	1,3 $\pm$ 0,2
Воспалительные гинекологические заболевания	100
Давность заболевания ХНВЗПМ	4,2 $\pm$ 0,5
Частота обострений в течение года	1,7 $\pm$ 0,3
Сколько раз проводилось лечение ХНВЗПМ	4,3 $\pm$ 0,5
Количество самопроизвольных выкидышей	1,2 $\pm$ 0,1

Длительность заболевания ХНВЗПМ колебалась от 3 до 7 лет. При этом, все больные, рассматриваемые в нашей работе неоднократно лечились амбулаторно и стационарно по поводу ХНВЗПМ.

Для оценки состояния моторно-эвакуаторной функции кишечника анализировали следующие параметры:

1. Наличие субъективных проявлений пареза кишечника (ощущение вздутия живота, затруднения при отхождении газов и стула, тошноту, рвоту и т. д.);
2. Данные аускультативного исследования перистальтики;
3. Данные фonoэнтерографического исследования перистальтики.

При выполнении работы мы использовали разработанное нами «Воспринимающее устройство для фonoэнтерографии» (1), позволяющее регистрировать перистальтику непосредственно над исследуемым отделом кишечника (патент РК № 8211 от 13.08.1998).

При анализе результатов ФЭГ за индивидуальный стандарт, принимали запись ФЭГ произведенную до операции и сравнивали с ней фonoэнтерограммы записанные в раннем послеоперационном периоде.

При анализе ФЭГ оценивали частоту волн за единицу времени (количество зубцов на записи) и их амплитуду (высота зубцов). Фonoэнтерографическое исследование перистальтики производили при скорости ленты 10 см в 1 минуту и амплитудой силы тока 2,5 мА. Запись производили в течение 3 минут.

Результаты фonoэнтерографического исследования, в сочетании с анализом клинической симптоматики, на фоне иммунокорректирующей терапии, были изучены у 30 больных с хроническими ВЗПМ. Продолжительность курса иммунокорректирующей терапии составляла 7–9 суток.

Анализ эффективности последующей комплексной антибактериальной терапии, у этих больных не проводился. Нашей задачей было выявить влияние обострения воспалительного процесса в придатках матки на двигательную активность кишечника.

Результаты исследования и их обсуждение. В зависимости от интенсивности клинических проявлений обострения хронических ВЗПМ на фоне иммунокорректирующей терапии были выделены следующие группы.

I группа – 12 больных, у которых имела место слабовыраженная клиника обострения ВЗПМ; II группа – 14 больных, у которых клиническая симптоматика обострения ВЗПМ была умеренно выражена; III группа – 4 больных, у которых отмечалась выраженная клиническая картина обострения ВЗПМ.

Критериями изменения моторно-эвакуаторной функции являлись появление субъективного дискомфорта в виде вздутия живота, затруднений при отхождении газов и стула, тошнота; объективными критериями являлись изменения параметров ФЭГ.

В I группе клинические проявления обострения воспалительного процесса появились в среднем через $4,8 \pm 0,78$ суток после начала иммуностимуляции, в то время как изменения на ФЭГ были зарегистрированы через $3,3 \pm 0,7$ суток (таблица 2). Субъективные признаки нарушения моторно-эвакуаторной функции были выявлены у 3 больных.

Таблица 2

**Динамика показателей состояния перистальтики кишечника
при проведении иммуностимуляции**

Исследуемые показатели	I группа	II группа	III группа
	M $\pm$ m	M $\pm$ m	M $\pm$ m
Клинические проявления обострения ХНВЗПМ	$4,8 \pm 0,78$	$4,7 \pm 0,9$	$3,8 \pm 0,6$
Появления изменения ФЭГ	$3,3 \pm 0,7$	$3,0 \pm 0,5$	$2,3 \pm 0,4$
Достоверное снижение амплитуды от момента проявления изменений на ФЭГ	$2,2 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,1$
Достоверное изменение количества перистальтических волн от момента проявления изменения на ФЭГ	$1,4 \pm 0,2$	$0,5 \pm 0,1$	$0,2 \pm 0,01$
Количество больных с явлениями пареза кишечника	$25,0 \pm 12,5$	$42,8 \pm 13,2$	100%

Во II группе больных в среднем клинические проявления воспаления придатков матки появились через $4,7 \pm 0,9$ суток после начала иммуностимуляции, в то время как изменения на ФЭГ были выявлены через $3,0 \pm 0,5$ суток. Субъективные признаки нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника были выявлены у 6 больных.

В III группе больных клиника выраженной симптоматики обострения ВЗПМ появилась через $3,8 \pm 0,6$ суток, а изменения на ФЭГ были зарегистрированы через $2,3 \pm 0,4$ суток. Субъективные признаки нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника были выявлены у всех 4 больных.

Вследствие прогрессирования воспалительных явлений в I группе, явления пареза развились у $15,0 \pm 12,5\%$, во II группе отмечались тенденции к увеличению частоты встречаемости пареза до $42,86 \pm 13,23$, но разница по сравнению с показателями I группы были не достоверны ($p \geq 0,05$). В III группе явления пареза отмечались у всех больных (100%), что было достовернее чем показатели в I и во II группах ($p \geq 0,05$, $p \geq 0,05$).

Таким образом, воспалительный процесс придатков матки сопровождается угнетением моторно-эвакуаторной функции кишечника, что может быть зарегистрировано при проведении ФЭГ-исследования, а также в ряде случаев регистрироваться как явления субъективного дискомфорта, сопутствующие парезу кишечника. Степень выраженности клинических проявлений пареза кишечника и угнетение перистальтики по данным ФЭГ находится в прямой зависимости от интенсивности клинических проявлений воспалительного процесса в придатках матки.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Салехов С.А., Гусенов Г.М., Сулиманов Р.А. Фоноэнтерография в оценке состояния моторно-эвакуаторной функции кишечника после абдоминальных операций.//Межвузовский сборник стран СНГ «Клиническая медицина». – Великий Новгород. – Алматы, 2004. Т. 10. С. 355–356.
2. Салехов С.А., Долгов Г.В., Утянова К.З., Гусенов Г.М. Методика фоноэнтерографического исследования в хирургии, гинекологии, урологии и неврологии.: Методические рекомендации. – Великий Новгород, 2002. 17 с.
3. Прилепская В.Н. «Клиническая гинекология»: Избранные лекции. – Москва, 2007. С. 58–59.

Резюме

Д.И. Дамулина

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНИКА ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

На основании анализа состояния перистальтики кишечника по данным фоноэнтерографии и развития клинической симптоматики у 30 женщин с хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки установлено, что при обострении воспалительного процесса отмечается угнетение перистальтики кишечника. Это сопровождается уменьшением амплитуды и количества перистальтических волн на фоноэнтерограммах и развитием клинических симптомов пареза кишечника. Интенсивность нарушений функционального состояния кишечника зависит от выраженности обострения воспалительного процесса в придатках матки.

Тұжырым

Д.И. Дамулина

ЖАТЫР ҚОСЫМШАЛАРЫНЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ҚАБЫНУ АУРУЛАРЫНЫҢ КҮШЕЙГЕНДЕ ІШЕКТІҢ ФУНКЦИОНАЛДЫ ЖАҒДАЙЫ

Мақалада жатыр қосымшаларының созылмалы қабыну аурулары бар 30 әйелдің фоноэнтерография мәліметтері мен клиникалық симптоматиканың дамуына байланысты және ішектің перистальтикасының жағдайын талдау негізінде анықталды, созылмалы үрдіс күшейгенде ішектің перистальтикасының жойылуы байқалды. Бұл ішек парезінің клиникалық симптомдарының дамуымен, фоноэнтерограммада перистальтикалық толқындардың саны мен амплитудасының азаюімен сипатталады. Ішектің функционалды жағдайының бұзылыстарының күшеюі жатыр қосымшаларда қабыну үрдістерінің күшеюіне байланысты екені көрсетілген.

Summary

D.I. Damulina

THE FUNCTIONAL STATE OF THE INTESTINE DURING EXACERBATION OF CHRONIC INFLAMMATORY DISEASES OF THE UTERUS

Based on the analysis of intestinal motility according fonоenterografii and development of clinical symptoms in 30 women with chronic inflammatory diseases of the uterus is established that an exacerbation of the inflammatory process observed inhibition of intestinal motility. This is accompanied by a decrease in the amplitude and the number of peristaltic waves fonоenterogrammah and development of clinical signs of paresis of the intestine. The intensity of the disturbances of the functional state of the intestine depends on the severity of acute inflammation in the uterine appendages.

Д.И. ДАМУЛИНА

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАРЕЗА КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ГНОЙНЫХ ТУБООВАРИАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ

Городская больница скорой медицинской помощи, г. Алматы

При исследовании функционального состояния кишечника после операций по поводу гнойных tuboовариальных образований у 106 женщин установлено, что послеоперационный период в 29,7% осложняется парезом кишечника, а в 4,7% производится релапаротомия по поводу послеоперационной кишечной непроходимости. Проведение перманентной блокады илеоцекального сплетения в послеоперационном периоде позволяет сократить частоту парезов кишечника до 11,9% и избежать развития кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде.

До настоящего времени основным методом лечения гнойных tuboовариальных образований является хирургическое вмешательство. Объем оперативного вмешательства заключается в удалении опухолевидного образования и свободно лежащих некротических тканей, а при необходимости расширяется до полного удаления матки с придатками.

При этом необходимо не только рассечь спайки между петлями кишечника и воспалительным образованием, но и произвести тщательный интестинолиз, что позволяет провести полноценную ревизию брюшной полости уменьшить вероятность образований межкишечных абсцессов и является профилактикой развития спаечной кишечной непроходимости в послеоперационном периоде [1].

Учитывая, что во время операции по поводу гнойных воспалительных заболеваний придатков матки производится интестинолиз, а само оперативное вмешательство на фоне воспалительного процесса в брюшной полости, его следует отнести к группе высокого риска развития послеоперационных нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника.

Материалы и методы исследования. При выполнении работы был проведен анализ результатов лечения 106 больных с гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки (tuboовариальные образования).

В контрольную группу вошли 64 женщины, которым в послеоперационном периоде, коррекцию нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника проводили традиционными методами.

В основную группу вошли 42 женщины, которым, дополнительно, во время операции производили забрюшинную катетеризацию зоны илеоцекального сплетения и в послеоперационном периоде по катетеру вводили 4–6 раз в сутки по 40,0–60,0 мл 0,25–0,5% раствора новокаина, чем достигалась перманентная новокаиновая блокада этой зоны (патент РК № 8794 от 09.04.1998).

В контрольной группе средний возраст составил 23,9 $\pm$ 5,1 лет, в основной 26,6 $\pm$ 4,8 лет, при этом достоверных различий в возрасте больных между группами выявлено не было ($p>0,05$).

При сопоставлении данных акушерско-гинекологического анамнеза (таблица 1.) достоверных различий между контрольной и основной группами выявлено не было ($p>0,05$).

Акушерско-гинекологический анамнез в исследуемых группах

Исследуемые параметры	Контрольная группа	Основная группа
	М ^о ?m%	М ^о ?m%
Возраст в менархе	12,5±1,1	13,2±2,1
Длительность менструации	4,2±0,8	3,9±0,9
Начало половой жизни	19,1±3,6	18,9±4,1
Количество беременностей (всего)	4,3±1,2	3,9±1,0
Количество медицинских аборт	1,6±1,4	1,2±0,9
Количество родов	1,8±0,5	1,7±0,2
Количество самопроизвольных выкидышей	0,9±0,2	1,0±0,1

P – достоверных различий нет

По возрасту, данным акушерско-гинекологического анамнеза, сопутствующей экстрагенитальной патологии контрольная и основная группы были сопоставимы.

Как в контрольной, так и в основной группе у всех больных оперативные вмешательства были выполнены в экстренном порядке по поводу гнойных tuboовариальных образований. Показаниями к оперативному лечению являлось отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 48-72 часов.

Отличительной особенностью оперативного вмешательства являлось то, что в образовании воспалительного конгломерата принимали участие справа – слепая и терминальный отдел подвздошной кишки, слева – ректосигмоидный отдел толстой и петли подвздошной кишок, соответственно производилось рассечение спаек между петлями кишечника и придатками матки, а также при наличии спаек между петлями кишечника – интестинолиз.

Участие подвздошной кишки в образовании tuboовариального абсцесса как справа, так и слева, вероятно, связано с ее подвижностью и близкими анатомическими связями с придатками матки.

В нашей работе, за индивидуальный стандарт, принимали запись ФЭГ произведенную до операции и сравнивали с ней фоноэнтерограммы записанные в раннем послеоперационном периоде.

При анализе ФЭГ оценивали частоту волн за единицу времени (количество зубцов на записи) и их амплитуду (высота зубцов).

В клинике, фоноэнтерографическое исследование проводили до операции, во время проведения курса консервативной терапии и, ежедневно, в раннем послеоперационном периоде.

Следует отметить, что параметры ФЭГ, полученные до операции, хотя и рассcеивали как индивидуальный стандарт, но в то же время учитывали, что на фоне развития и прогрессирования воспалительного процесса в придатках матки уже имела место компенсированная недостаточность кишечника.

Результаты исследования. Критериями для сравнения, в основной контрольной группах, являлись время, аускультативно определяемого, появления перистальтики, время проявления перистальтической активности и сроки восстановления амплитуды и количества перистальтических волн по данным ФЭГ, время отхождения стула и газов частоты развития клиники послеоперационного пареза, частота кишечной непроходимости, приведшей в раннем послеоперационном периоде, к необходимости выполнения релапаротомии (таблица 2.)

Таблица 2

Показатели восстановления моторно-эвакуаторной функции после операции по поводу гнойных тубоовариальных образований в исследуемых группах

Регистрируемые показатели	Исследуемые группы		Р
	I группа (без блокады ИЦС)	II группа (с блокадой ИЦС)	
	M±m	M±m	
Аускультативное появление перистальтики	3,2±0,6	1,8±0,5	> 0,05
Появление перистальтики на ФЭГ	2,5±0,4	1,4±0,4	< 0,05
Восстановление амплитуды перистальтических волн (сут)	6,1±0,5	3,3±0,6	< 0,05
Восстановление количества перистальтических волн (сут)	6,5±0,4	3,5±0,5	< 0,05
Восстановление дефекации	4,6±0,7	3,0±0,5	< 0,05
Частота послеоперационных парезов кишечника	19(29,68±5,72%)	5(11,90±5,01%)	< 0,05
Операции по поводу РКН в послеоперационном периоде	3(4,68±2,72 %)	–	> 0,05

Р – достоверность различий

Аускультативное появление перистальтики в основной группе было зарегистрировано несколько раньше, чем в контрольной, но достоверных различий в сроках появления перистальтики кишечника по данным аускультативного исследования выявлено не было ($p > 0,05$).

Следует отметить, что сопоставлении различных параметров ФЭГ – исследование во всех случаях сроки восстановления перистальтической активности в основной группе проходило достоверно быстрее, чем в контрольной. При этом достоверность различий в сроках появления перистальтической активности на ФЭГ составляло $p < 0,05$, а амплитуды и количества перистальтических волн $p < 0,05$.)

Клиника послеоперационного пареза в основной группе развилась у 5 (11,90±5,01%) больных, в то время как в контрольной он был выявлен у 19 (29,68±5,72%), что достоверно превышало показатели в основной группе. Более того в контрольной группе по поводу ранней кишечной непроходимости (РКН) у 3 (4,68±2,72%) больных были произведены релапаротомии, в то время как в основной группе таких тяжелых нарушений проходимости кишечника не было выявлено ни у одной больной.

Комплексная оценка состояния моторно-эвакуаторная функция кишечника на фоне развития восстановительного процесса гениталий и в послеоперационном периоде у больных прооперированных по поводу гнойных тубоовариальных образований свидетельствуют о высокой эффективности перманентной новокаиновой блокады зоны ИЦС в профилактике и лечении нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника у данного контингента больных.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гусенов Г.М. Нарушение моторно-эвакуаторной функции кишечника после абдоминальных операций.//Межвузовский сборник стран СНГ «Клиническая медицина». – Великий Новгород – Алматы, 2009. Т. 10. С. 351–352.
2. Прилепская В.Н. «Клиническая гинекология»: Избранные лекции. – Москва, 2007. С. 59–60.

3. Салехов С.А., Долгов Г.В., Утянова К.З., Гусенов Г.М. Методика фоноэнтерографического исследования в хирургии, гинекологии, урологии и неврологии.: Методические рекомендации. – Великий Новгород, 2008. 17 с.

Резюме

Д.И. Дамулина

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАРЕЗА КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ГНОЙНЫХ ТУБОУВАРИАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ

В работе дана комплексная оценка состояния моторно-эвакуаторной функции кишечника на фоне развития воспалительного процесса гениталий и в послеоперационном периоде у больных прооперированных по поводу гнойных tuboовариальных образований, свидетельствующих о высокой эффективности перманентной новокаиновой блокады зоны ИЦС в профилактике и лечении нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника.

Тұжырым

Д.И. Дамулина

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙІНГІ ІРІНДІ ТУБОУВАРИАЛДЫ ТҮЗІЛІСТЕР МӘСЕЛЕСІ ЖӨНІНДЕ ІШЕКТІҢ ПАРЕЗІН ЕМДЕУ МЕН АЛДЫН АЛУ ШАРАЛАРЫ

Мақалада операциядан кейінгі кезеңде ірінді tuboовариалды түзілістер мәселесі бойынша операциядан өткен науқастардың жыныс бездерінің қабыну үрдістернің даму негізінде ішектің моторлы-эвакуаторлы қызметінің жағдайына комплексті баға берілген. Сонымен қатар ішектің моторлы-эвакуаторлы қызметінің бұзылыстары емдеу және алдын алу шараларында ИЦС зонасында перманентті новокаинді блокаданың қолдануының жоғары тиімділігі көрсетілген.

Summary

D.I. Damulina

PREVENTION AND TREATMENT OF INTESTINAL PARESIS AFTER SURGERY FOR PURULENT TUBO-OVARIAN STRUCTURES

The paper gives a comprehensive assessment of the motor-evacuation function of the intestine against the development of genital inflammation and in the postoperative period in patients operated on for purulent tubo-ovarian structures, indicating the high efficiency of the permanent zone AIC novocaine blockade in the prevention and treatment of disorders of the motor-evacuation function of the intestine.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК: 616.611-002-0.36.1

Ш.К. КАРАШУКЕЕВ

НЕФРОПРОТЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК (Обзор литературы)

Сельская больница, с. Куйган Балхашского района Алматинской области

Хроническая болезнь почек (ХБП) является одной из наиболее актуальных медицинских проблем. Распространенность ХБП в общей популяции составляет почти 10% и проявляет тенденцию к ежегодному увеличению на 5–8%. Большинство новых случаев обусловлено сахарным диабетом, артериальной гипертензией (АГ) или гломерулонефритом [1].

Результатом прогрессирования ХБП является формирование хронической почечной недостаточности (ХПН), которая на терминальных стадиях требует лечения с помощью экстракорпоральных методов, т. е. почечной заместительной терапии (ПЗТ) [2]. Данные статистики свидетельствуют о том, что общее количество пациентов, находящихся на ПЗТ, в мире составляет 1,6 млн человек, из них 1,2 млн находятся на гемодиализе и перитонеальном диализе и 360 000 имеют почечный трансплантат [3]. Ожидается, что каждые 7–10 лет количество пациентов с ХПН будет увеличиваться вдвое, а больных, получающих лечение методами ПЗТ, на 7% ежегодно [4].

Современная стратегия ренопротекции направлена на сохранение почечной функции, предотвращение снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), продление додиализного периода, а также на улучшение качества и увеличение продолжительности жизни. К базовым направлениям ренопротекции при ХБП относят: диетические мероприятия и борьбу с факторами прогрессирования почечной дисфункции.

Основной принцип диетической ренопротекции заключается в ограничении суточного потребления белка, поваренной соли и калия. Назначение диеты приводит к уменьшению на 39% относительного риска смерти или необходимости в ПЗТ, способствует оптимизации интрагломерулярного кровотока, замедляет процессы гипертрофии нефронов, снижает атерогенные фракции липопротеидов [5]. Выделяют 3 основных варианта низкобелковой диеты: 0,6 г/кг белка на фоне обычного пищевого рациона; 0,4 г/кг + 0,2 г/кг в сут кетостерила; 0,4 г/кг в сочетании с соевым изолятом SUPRO 760. Низкобелковую диету не следует назначать при протеинурии больше 10 г в сут, при острых инфекционных осложнениях или хирургических вмешательствах. При ХБП I–II стадий рекомендуется обычная диета с потреблением белка в пределах 0,75–0,8 г/кг в сут, при ХБП III–IV стадий – 0,6–0,3 г/кг в сут с добавлением препаратов аминокислот (кетостерил 0,1 г/кг). На V стадии ХБП при СКФ больше 15 мл/мин до диализа суточное количество белка составляет 0,6–0,3 г/кг в сут, а кетостерила – 0,1 г/кг [6].

Снижение АД и его жесткий контроль являются основными принципами нефропротекции [7]. В настоящее время установлена ее связь со скоростью прогрессирования почечной недостаточности. Так, при экскреции белка с мочой 1,0 г/сут темп снижения СКФ составляет 3–4 мл/мин, а при протеинурии 3,0 г/сут – 7,0–14,0 мл/мин [8]. Снижение систолического АД до 130 мм рт. ст. уменьшает темп прогрессирования почечной дисфункции и снижает СКФ на 2 мл/мин, что наблюдается и в группе условно здоровых лиц. Сегодня однозначно признается необходимость строгого контроля АД у пациентов ХБП независимо от наличия почечной недостаточности. Оптимальным АД при ХБП является уровень не более 130/80 мм рт. ст., у лиц ХБП и протеинурией более 1 г/л в сут – менее 125/75 мм рт. ст. [9].

В прямых сравнительных исследованиях антигипертензивных препаратов различных классов показано, что использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) в большей мере, чем применение диуретиков, бета-блокаторов кальциевых каналов (БКК), уменьшает явления макро- и микроальбуминурии, замедляет прогрессирование почечной дисфункции и повышает выживаемость пациентов [10]. Аналогичные данные получены и для блокаторов рецепторов к ангиотензину II (БРА). Лечение АГ имеет несколько особенностей: более низкий целевой уровень АД и более рефрактерную гипертензию обычной терапии с использованием одного препарата. Данные многоцентровых исследований показывают, что для достижения целевого уровня АД у пациентов ХБП необходимо использовать комбинацию от 2,6 (исследование UKPDS) до 3,7 (исследование AASK) препаратов. Следует отметить,

что у пациентов с ренопаренхиматозной АГ практически всегда обязательным компонентом антигипертензивной терапии должен быть диуретик [11].

Первостепенную роль в возникновении и прогрессировании поражения почек при АГ играет локальная активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС) [12]. Использование агентов, блокирующих эффекты РАС, приводит к изменению внутрипочечной гемодинамики, вызывает блокаду факторов роста и воспаления, снижает проницаемость клубочковых мембран и транспорта белков, улучшает функцию эндотелия. Как и все антигипертензивные агенты, ИАПФ и БРА вызывают дилатацию приводящей артериолы, но в отличие от представителей других классов они также приводят к расширению выносящей артериолы, что значительно уменьшает внутриклубочковое давление крови. Уменьшение гидростатического давления в клубочках снижает интенсивность процессов гиперfiltrации и протеинурии. Препараты классов ИАПФ и БРА следует использовать в высоких и среднетерапевтических дозах. Согласно нефрологическим рекомендациям KDOQI ИАПФ каптоприл, лизиноприл, эналаприл, перендоприл и рамиприл снижают прогрессирование до макроальбуминурии и уменьшают значения с микроальбуминурии до нормоальбуминурии у пациентов с достигнутым нормальным АД, в то время как БРА более эффективны в торможении прогрессирования ХПН, которая характеризуется макроальбуминурией [13]. В Европейских рекомендациях 2007 г. для снижения кардиоваскулярной смертности при наличии сердечной недостаточности, как на фоне диабета, так и без него рекомендуется применять эналаприл и лизиноприл [14]. По результатам исследования ONTARGET комбинированная терапия ИАПФ и БРА не имеет дополнительных преимуществ у пациентов высокого кардиоваскулярного риска старше 55 лет. При ХПН следует отдавать предпочтение препаратам с минимальной почечной экскрецией (фозиноприл, спираприл, моексиприл) [15]. Согласно современным представлениям ИАПФ и БРА следует комбинировать с диуретиками и БКК, при необходимости с бета-блокаторами. Необходимо помнить, что при уровне сывороточного креатинина 220 мкмоль/л и выше тиазидные диуретики будут неэффективны, а калийсберегающие – противопоказаны. Тиазидные диуретики назначаются на I–III стадии ХБП при СКФ более 40 мл/мин или при уровне креатинина меньше 220 мкмоль/л, петлевые же диуретики назначают на всех стадиях заболевания [16].

Из БКК традиционным считается назначение препаратов недигидроперидинового ряда. Вместе с тем доказана эффективность применения лерканидина при ХПН [17].

Установлено, что использование ИАПФ или БРА ассоциируется с альтернативными путями активации РАС: повышением активности химаз и протеаз, секреции ренина и альдостерона, а для БРА – с увеличением синтеза ангиотензина-2 (АТ 2) и альдостерона без увеличения пула эндогенного брадикинина. В клиническом смысле этот феномен проявляется в так называемом ускользании антигипертензивного и органопротекторного эффекта блокаторов РАС при их длительном применении [18]. Появление прямых ингибиторов ренина (ПИР), способствующих снижению секреции ренина и ограничивающих продукцию АТ-2, стало рассматриваться как возможный способ достижения более полного контроля за активностью РАС и преодоления феномена ускользания [19]. Прямой ингибитор ренина – алискирен, связываясь с активным центром молекулы-мишени, предотвращает ее взаимодействие с ангиотензиногеном, уменьшая активность ренина плазмы крови. Препарат обладает хорошей переносимостью, обеспечивает стабильный антигипертензивный эффект в течение более чем 24 ч [17]. Фармакокинетические характеристики препарата не зависят от гликемии натощак

и плазменной концентрации гликозилированного гемоглобина. Элиминация осуществляется преимущественно с желчью, экскреция с мочой составляет менее 1%. Особенностью препарата является отсутствие необходимости в деградации на цитохромах Р-450. Предполагается, что алискирен может оказывать органопротекторное влияние посредством ингибирования специфических рецепторов ренина в мезангиальной ткани почек в субэндотелии ренальных артерий. Доказано его благоприятное влияние на активность локальной почечной РАС. Препарат индуцирует вазодилатацию почечных артерий, приводит к реверсии альбуминурии, позитивно влияет на процессы предотвращения снижения СКФ и увеличения креатинина плазмы крови. Однако указанные ренопротекторные эффекты алискирена сопоставимы с таковыми у валсартана и лозартана. Монотерапия препаратом может быть показана при мягкой и умеренной АГ. Оптимальная начальная доза составляет 150 мг/сут, при необходимости ее повышают до 300 мг/сут [17].

При ХБП на фоне гиперлипидемии скорость прогрессирования нарушения почечных функций вдвое выше, чем у пациентов с нормальными показателями липидного метаболизма [20]. Целевой уровень холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) при ХБП – 2,6–3,3 ммоль/л, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) – не более 1,6 ммоль/л; триглицеридов (ТГ) – не более 1,7 ммоль/л; ХС – менее 5,2 ммоль/л [6]. Мероприятия по снижению и нормализации метаболизма липидов следует начинать с изменения образа жизни. Если в течение трех месяцев указанные мероприятия остаются неэффективными и ЛПНП превышают уровень 2,6 ммоль/л, следует начинать лечение статинами (20 мг/сут). Если в течение 6 нед уровень ХС ЛПНП не снижается, дозу статинов повышают до 40 мг/сут. У пациентов с уровнем ТГ более 9 ммоль/л при неэффективности предыдущей терапии назначают препараты омега-3 полиненасыщенных жирных кислот и абсолютно исключают из программы лечения низкомолекулярные гепарины [21].

Анемия является независимым фактором прогрессирования ХЗП [21]. Анемией у пациентов с ХПН считается снижение гемоглобина (Нв): менее 115 г/л – у взрослых пациенток женского пола; менее 135 г/л – у взрослых мужского пола; менее 120 г/л – у мужчин старше 70 лет [22].

Диагноз анемии, которая обусловлена дефицитом эритропоэтина, устанавливается при наличии нарушения функции почек и отсутствии других причин анемии, кроме существующей ХПН [23]. Целевым при лечении анемии является достижение уровня Нв 110 г/л. Для лечения почечной анемии применяют эритропоэтинстимулирующие агенты – эритропоэтины. Раннее назначение эритропоэтина продлевает додиализный период, повышает качество и продолжительность жизни, снижает риск развития заболеваний сердечнососудистой системы [24]. На додиализном этапе рекомендуется введение бета-эритропоэтина 1 раз в нед (60 МЕ/кг в нед) до достижения целевого Нв и 1 раз в 2 нед при стабильном Нв. Все пациенты с ХПН и анемией при лечении эритропоэтинами должны получать дополнительно препараты железа внутривенно в дозе 25–150 мг/нед первые 6 нед лечения – из всех препаратов железа рекомендуется назначение сахарата и глюконата железа [25].

Нарушение метаболизма кальция и фосфора является важным фактором прогрессирования ХБП. Повышение уровня фосфора в сыворотке крови с дальнейшим развитием вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ) не только индуцирует развитие остеопатий, но приводит к прогрессированию ХПН и увеличивает риск смертности [26]. Смертность при ВГПТ связана с сердечно-сосудистыми осложнениями, их выраженность напрямую зависит от проявлений гиперпаратиреоза и кальцификации сосудов и тканей [27].

Цель лечения нарушений кальциево-фосфорного метаболизма на додиализном этапе состоит в поддержании уровня фосфора в сыворотке крови в пределах 4,5–6 мг%. При СКФ 40–50 мл/мин количество фосфатов в суточном рационе не должно превышать 800–1000 мг. Фосфором богаты молоко и молочные продукты, бобы, соя, яйца, печень, ливер, лосось, сардины, тунец, кукуруза, ячмень, шоколад, орехи, пиво. При СКФ менее 40 мл/мин, помимо диетической коррекции, назначают фосфатсвязывающие препараты (ФСП), так называемые фосфатбиндеры, блокирующие фосфаты в кишечнике [4, 6]. ФСП разделяют на 3 группы: алюминийсодержащие, кальцийсодержащие и синтетические. Препараты первой группы назначают по 15–30 мл или по 1–3 капсулы во время еды. В связи с накоплением в организме алюминия возможно развитие ряда побочных эффектов. При назначении препаратов кальция (Ca) важно учитывать количество в них элементарного Ca, так как некоторые пациенты плохо переносят препараты, содержащие более 2,5 г. Так, карбонат Ca содержит 40% элементарного Ca, ацетат – 25%, лактат – 12%, глюконат – 8%. Карбонат Ca назначают в дозе 0,5–1,0 г в пересчете на элементарный Ca 3 раза в день во время еды. Дозу повышают каждые 3–4 нед под контролем уровня фосфора. Оптимальной суточной дозой элементарного кальция считается 6,0 г, максимальной – 9,0 г. Не следует использовать цитрат Ca и другие цитраты, так как они усиливают всасывание в кишечнике алюминия. Уровень ионизированного Ca проверяют 1 раз в 3 мес, оптимально поддержание его на уровне 1,4–1,5 ммоль/л [6, 8, 9]. Синтетические фосфатбиндеры, например ренагель, севеламер, не содержат ни алюминия, ни кальция, поэтому их применение снижает риск развития гиперкальциемии и алюминиевой интоксикации.

При неэффективности гипофосфатной диеты, повышении уровня паратиреоидного гормона до 200 пг/мл и выше, специфической щелочной фосфатазы и остеокальцина, персистирующей гипокальциемии при условии эффективной коррекции гиперфосфатемии к терапии добавляют препараты витамина Д. Препаратом выбора является альфа-кальцидол, так как он не приводит к развитию гиперкальциемии [6, 9].

Таким образом, рассматриваемая проблема хронической болезни почек находит новые пути решения, которые основаны на коррекции клинических синдромов почечной недостаточности.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Превентивный подход в современной нефрологии./А.В. Смирнов, И.Г. Каюков, А.М. Есаян и др.//Нефрология. 2004. Т. 8, № 3. С. 7–14.
2. *Coresh J., Astor B.C., Greene T., Yknoyan G.* Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey.//*Am. J. Kidney Dis.* 2003. Vol. 41, № 1. P. 1–12.
3. *Roubicek C., Brunet P., Huiart L. et al.* Timing of nephrology referral: influence on mortality and morbidity.//*Am. J. Kidney Dis.* 2000. Vol. 36, № 1. P. 35–41.
4. National Kidney Foundation: K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification.//*Am. J. Kidney Dis.* 2007. Suppl. 1. 39 p.
5. *Schmidt R., Domico J., Sorkin M., Hobbs G.* Early referral and impact on emergent first dialyses, health care costs, and outcome.//*Am. J. Kidney Dis.* 1998. Vol. 32. P. 278–283.
6. *Николаев А.Ю., Милованов Ю.С.* Лечение почечной недостаточности. Рук-во для врачей. – М.: ООО Медицинское информационное агентство, 1999. 363 с.
7. *Rahman M., Dixit F., Donley V. et al.* Factors associated with inadequate blood pressure control in hypertensive hemodialysis patients.//*Am. J. Kidney Dis.* 1999. Vol. 33. P. 498–506.
8. *Ермоленко В.М., Тареева И.Е.* Нефрология. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. С. 596–657.

9. Земченков А.Ю. К/ДОКИ обращается к истокам ХПН.//Нефрология и диализ. 2006. Т. 6, № 3. С. 204–220.
10. Garovic V., Textor S.C. Renovascular hypertension: current concepts.//Semin. Nephrol. 2005. Vol. 25, № 4. P. 261–271.
11. Coyne D.W. Influence of industry on renal guideline development.//Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2007. Vol. 2, № 1. P. 3–7.
12. Frampton J.E., Curran M.P. Aliskiren: A Review of its Use in the Management of Hypertension.//Drugs. 2007. № 67. P. 1767–1792.
13. Kaname S., Fujita T. Angiotensin II and the kidney.//Nippon Rinsho. 1999. Vol. 57, № 5. P. 1103–1109.
14. Mirzoyev Z., Anavekar N.S., Chen H.H. Renal and humoral pathophysiological actions of angiotensin II in congestive heart failure.//Drugs Today (Barc). 2005. Vol. 41, № 2. P. 129–139.
15. Mann J.F.E., Schmieder R.E. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial.//Lancet. 2008. № 16. P. 547–553.
16. Andersen K., Weinberger M.H., Egan B. Comparative efficacy and safety of aliskiren, an oral direct renin inhibitor, and ramipril in hypertension: a 6-month, randomized, double-blind trial.//J. of Hypertension. 2008. Vol. 26. P. 589–599.
17. Price L. Aliskiren – the first of new class of antihypertensive.//Drug in Context. 2008. № 4. P. 105–120.
18. Семидоцкая Ж.Д., Оспанова Т.С. Дислипидемия – фактор прогрессирования ХПН.//Врач. дело. 2004. № 2. С. 48–52.
19. Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николенко С.А. Дислипидемии: клиника, диагностика, лечение. – М.: РГМУ, 2000. 265 с.
20. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Рук-во для врачей. – М.: Мед. лит., 1999. С. 424–427.
21. Silberberg J.S., Rahal D.P., Patton D.R., Sniderman A.D. Role of anemia in the pathogenesis of left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease.//Am. J. Cardiol. 1989. Vol. 64, № 3. P. 222–224.
22. Silverberg D.S., Wexler D., Iaina A. Anemia, chronic renal disease and congestive heart failure – the cardio renal anemia syndrome: the need for cooperation between cardiologists and nephrologists.//Int. Urol. Nephrol. 2006. Vol. 38, № 2. P. 295–310.
23. Coyne D.W. From anemia trials to clinical practice: understanding the risks and benefits when setting goals for therapy.//Semin. Dial. 2008. Vol. 21, № 3. P. 212–216.
24. Drueke T.B., Locatelli F., Clyne N. CREATE Investigators. Normalization of hemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia.//N. Engl. J. Med. 2006. Vol. 355. P. 2071–2084.
25. Phrommintikul A., Haas S.J., Elsie M. Mortality and target haemoglobin concentrations in anaemic patients with chronic kidney disease treated with erythropoietin: a meta-analysis.//Lancet. 2007. Vol. 369, № 9559. P. 381–388.
26. Amerling R., Harbord N.B., Pullman J. Bisphosphonate use in chronic kidney disease: association with adynamic bone disease in a bone histology series.//Blood Purif. 2010. Vol. 29. P. 293–299.
27. Block G.A., Persky M.S., Ketteler M. A randomized double-blind pilot study of serum phosphorus normalization in chronic kidney disease: a new paradigm for clinical outcomes studies in nephrology.//Hemodial. Int. 2009. Vol. 13. P. 360–362.

Резюме

Ш.К. Карашукеев

НЕФРОПРОТЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

В статье представлено обобщенные данные о современных принципах ренопротекции, механизмах прогрессирования и факторах хронизации заболеваний почек. Рассмотрены актуальные направления медикаментозной коррекции основных.

Тұжырым

Ш.К. Карашукеев

БҮЙРЕКТІҢ СОЗЫЛМАЛЫ АУРУЛАРЫ КЕЗІНДЕ НЕФРОПРОТЕКЦИЯ ЖАСАУ

Мақалада ренопротекцияның қазіргі принциптері туралы жалпы мәліметтер, бүйрек ауруларының созылмалы түрде өтуін үдеуші факторлары мен механизмдері келтірілген. Бүйрек дисфункциясына тән негізгі клиникалық синдромдарын медикаментозды коррекциялаудың маңызды мәселелері қарастырылған. Бүйректің созылмалы патологиясы бар науқастардың додиализді кезеңін ұзартудың базалық принциптері келтірілген.

Summary

S.K. Karashukeev

NEPHROPROTECTION IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

The paper presents a generalized data on the modern principles of renoprotection, the mechanisms of progression and the factors of chronic kidney disease. The actual direction of drug correction of major clinical syndromes associated renal dysfunction. Presents the basic principles of extending the period of predialysis patients with chronic kidney disease.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 616.12 – 008.1:616.61.-008.61]-053.2-07-08

А.М. НУГМАНОВА, Г.Н. ЧИНГАЕВА, К.А. КАБУЛБАЕВ, А.М. ШЕПЕТОВ

ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Хроническая болезнь почек (ХБП) является одной из наиболее значимых медицинских и социальных проблем современности, в связи с высокой распространенностью поражения почек и вовлечения их в патологический процесс при широком спектре заболеваний. В настоящее время снижение функции почек расценивается как фактор ускоренного развития патологии сердечно-сосудистой системы [1, 2, 3]. У больных ХБП отмечена высокая частота кардиоваскулярных нарушений и доказано, что развитие нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы отягощает течение основного заболевания и способствует дальнейшему ухудшению внутривисцеральной гемодинамики с развитием нефросклероза [4, 5].

Цель работы: оценить состояние сердечно-сосудистой системы у детей с хронической болезнью почек.

Материалы и методы исследования: нами у 207 детей с ХБП проведено исследование частоты и характера пульса; перкуторное и аускультативное выявление изменений со стороны сердца: границы, шумы, нарушения ритма; Р-графия органов грудной клетки с вычислением кардиоторакального индекса (КТИ) и определением степени кардиопатии, и электрокардиография (ЭКГ).

Результаты: При анализе таблицы 1 у 66 детей (61,7%) в додиализной стадии ХБП и у 49 (49%) детей, на диализе, отмечается учащение пульса, что связано с основным заболеванием. Группа пациентов в додиализной стадии ХБП представлена больными с гломерулярной патологией, у которых имеет место отечный синдром и

артериальная гипертензия. В генезе артериальной гипертензии ведущее значение при-
дается задержке натрия и воды, и увеличению объема циркулирующей крови. На фоне
возникновения гиперволемии расширяется полость сердца, его размеры нормализуют-
ся после восстановления диуреза и спадения отеков. При аускультации у 31 ребенка
(28,9%) выслушивается систолический шум над верхушкой, нарушение ритма про-
является одышкой при нагрузке у 13 детей (93%), перебоями в работе сердца также
у 13 детей и электрокардиографическими изменениями, определяющимися выражен-
ностью гемодинамических и электролитных нарушений. Тогда как у детей, находя-
щихся на программном гемодиализе в большинстве случаев 51(51%) пульс слабого
наполнения в результате развившейся дилатационной кардиомиопатии, характерной
для данной категории больных. Шумы сердца очень вариабельны и генез их связан с
относительной недостаточностью митрального клапана, обусловленной несмыканием
створок митрального клапана при значительной дилатации полости левого желудоч-
ка. Нарушение ритма сердца отмечается у 67 детей (67%), при этом у большинства
детей – 52 (77,6%) проявляется тахикардией и у 15 (22,3%) электрокардиографически:
желудочковыми экстрасистолами, как правило, обусловленных выраженностью элек-
тролитных нарушений.

Таблица 1

Данные объективного исследования

Группы	Пульс		Границы сердца		Шумы сердца		Нарушения ритма	
	учащен- ный	слабый	расшире- ны	не расши- рены	есть	нет	есть	нет
До диализа, n=107	66 (61,7%)	9 (8,4%)	45 (42,1%)	62 (57,9%)	31 (28,9%)	76 (71,1%)	14 (13%)	93 (87%)
На диализе, n=100	49 (49%)	51 (51%)	85 (85%)	15 (15%)	89 (89%)	11 (11%)	67 (67%)	33 (33%)
* $p<0,001$ – достоверное различие данных объективного исследования до и на ГД								

При анализе данных рентгенограммы более выраженная кардиомегалия выявле-
на у детей, получающих диализную терапию, тогда как у детей на додиализном этапе
в 43,8% ($p<0,05$) случаев КТИ не превышает 50%, у 34 детей (42,5%) ($p<0,05$) отмечена
I степень кардиомегалии (КТИ – 50–55%), в 13,7% случаев (у 11 детей) – II степень
кардиомегалии (56–60%) (таблица 2).

Таблица 2

Кардиоторакальный индекс у детей с хронической болезнью почек

Стадии ХБП	Степень КТИ			
	N не >50%	I ст. 50–55%	II ст. 56–60%	III ст. >60%
До диализа, n=80	35(43,8±4,5%)*	34(42,5±4,5%)*	11(13,7±4,1%)	–
На диализе, n=80	25(31,3±4,2%)	25(31,3±4,2%)	12(15±4,2%)	18(22,4±3,8%)
* $p<0,05$ – достоверное различие КТИ до и на ГД				

Увеличение объема сердца связано с повышением АД и активностью основ-
ного заболевания. Так у 23 (21,5%) детей на додиализной стадии ХБП по данным
рентгенографии органов грудной клетки выявлена гипертрофическая кардиопатия,
проявляющаяся усилением легочного рисунка за счет умеренного венозного застоя,
обусловленного диастолической дисфункцией левого желудочка. Сердце чаще уме-
ренно увеличено в поперечнике, тень левого предсердия увеличена, а во фронтальной
проекции отмечается сглаженность «тали» сердца. У $\frac{1}{3}$ детей на диализе рентгено-

грамма грудной клетки показывает усиление легочного рисунка вследствие умеренных признаков легочной гипертензии, отмечается увеличение всех полостей сердца преимущественной дилатацией левого желудочка. По мере достижения ремиссии, купирования отеочного и мочевого синдромов, санации очагов инфекции улучшается рентгенологическая картина: уменьшается КТИ (не >50%). Если в додиализной стадии сердце имело нормальные размеры (КТИ=46,9±0,5%), то с началом гемодиализа, в течение первого года отмечается значительная кардиомегалия (КТИ=60,0±3,0%) и в последующих годах степень кардиомегалии прогрессирует с большими темпами (62,1±1,9%), что соответствует III степени кардиомегалии.

Таким образом, выявлено, что кардиомиопатия с признаками гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) и формирование сердечной недостаточности (СН) мало зависят от причин, что приводят к ХБП (при гломерулярных заболеваниях (ГЗ) КТИ=58,03±1,4%, СМ=32,2±1,2% и СН наступает в 40% случаев, при врожденных пороках развития мочевыделительной системы (ВПР МВС) – КТИ=56,9±2,2%, СМ=29,8±1,4% и в 46% формируется СН). Выраженные изменения со стороны сердца с развитием кардиомиопатии, ГЛЖ и СН наступают у детей, длительное время получающих диализную терапию.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Anavekar N.S., Preffer M.A. Cardiovascular risk in chronic kidney disease. *Kidney Int.*//J. 2004. № 66 [Suppl] 92. S.11–15.
2. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии.//Нефрология. 2005. № 3. С. 7–15.
3. Wheeler D.C. Cardiovascular disease in patients with chronic renal failure // *Lancet*. 1996. Vol. 348, P. 1673–1674.
4. Brown J.H., Hunt L.P., Vites N.P. et al. Comparative mortality from cardiovascular disease in patients with chronic renal failure // *Nephrol. Dial. Transplant*. 1994. Vol. 9, P. 1136–1142.
5. Григорян З.Э., Евсеева М.Е., Рябова О.И. Кардио-ренальный континуум и хроническая болезнь почек на ранних стадиях.//Материалы Российского Национального конгресса кардиологов. – М. Прилож. 1 к журналу Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. № 6 (5). С. 72.
6. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальный синдром (почечный фактор и повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний).//Клиническая фармакология и терапия. 2002. Т. 11, № 3. С. 16–18.
7. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. и др. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек.//Терапевтический архив. 2004, № 6. С. 39–46.

Резюме

А.М. Нугманова, Г.Н. Чингаева, К.А. Кабулбаев, А.М. Шенетов

ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

В работе дается оценка состояния сердечно-сосудистой системы у детей с хронической болезнью почек.

Тұжырым

А.М. Нугманова, Г.Н. Чингаева, К.А. Кабулбаев, А.М. Шенетов

БАЛАЛАРДА БҮЙРЕКТІҢ СОЗЫЛМАЛЫ АУРУ КЕЗІНДЕ ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕСІНІҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫНЫҢ СИПАТТАМАСЫ

Жұмыста бүйректің созылмалы ауруларымен сырқаттанған жас балалардың жүрек-қан-тамыр жүйесінің сипатын бағалау берілген.

Summary

A.M. Nugmanova, G.N. Chingaeva, K.A. Kabulbaev, A.M. Shepeta

CHARACTERIZATION OF CARDIOVASCULAR DISORDERS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

This paper assesses the state of the cardiovascular system in children with chronic kidney disease.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 616.6-08

Т.Э. ХУСАИНОВ

НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И УРОДИНАМИКИ У ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

НЦ урологии имени академика Б.У. Джарбусынова, г. Алматы

На фоне огромного количества работ, посвященных различным аспектам простатита у взрослых мужчин, сообщения о заболеваниях предстательной железы у подростков единичны. Согласно эпидемиологическим исследованиям, хронический простатит является весьма распространенным заболеванием у мужчин молодого и среднего возраста и часто осложняется нарушением копулятивной и генеративной функций [1, 2]. Доказано, что в патогенезе хронического простатита существенное значение имеет нарушение микроциркуляции в предстательной железе и ухудшение дренирования ее ацинусов [3]. Расстройство кровотока в предстательной железе может быть не только базой развития хронического простатита, но и провоцировать его рецидивы после лечения [4]. Поэтому в последние годы некоторые авторы при обследовании больных, страдающих хроническим простатитом, стали уделять внимание и оценке кровотока в предстательной железе.

Вместе с тем у подростков до сих пор заболевания предстательной железы инфекционного и неинфекционного характера многими клиницистами ставятся под сомнение, а методы исследования ограничиваются ректальным пальцевым. Поэтому большинство подростков направляются в стационар с выраженными формами заболеваний. Эхографическая картина предстательной железы в норме и при различных патологических состояниях у подростков не изучена, ограничиваются отдельными наблюдениями.

Целью исследования – изучить состояние предстательной железы у подростков с хроническим простатитом путем эхографического и уродинамического исследования.

Материалы и методы исследования. В основу настоящего исследования положены материалы обследования и лечения 48 подростков с хроническим простатитом, находившимся на стационарном лечении в НЦ урологии им. Б.У. Джарбусынова. У 9 (39,4%) из них был выявлен хронический бактериальный простатит, а у 39 (60,6%) – хронический абактериальный простатит. Контрольную группу составили 20 здоровых подростков в возрасте от 15 до 19 лет, не страдавших хроническим простатитом. Возраст наблюдаемых нами больных хроническим простатитом при первичном обследовании и установлении диагноза колебался от 15 до 19 лет и в среднем составил $17,6 \pm 1,1$ лет.

Результаты и обсуждение. Длительность заболевания хроническим простатитом до выполненного нами обследования составила от 3 месяцев до 1,2 лет и в среднем была равной $0,8 \pm 0,7$ лет. При этом необходимо отметить, что не всегда больные хроническим простатитом дают правильную оценку первым симптомам болезни, а поэтому о давности заболевания у многих из них можно было судить лишь приблизительно. Вместе с тем многие больные длительно имели различные симптомы хронического простатита, однако к врачу не обращались, а поэтому и не лечились. Так, общий показатель симптоматики у больных ХБП составил 29,9 баллов, а у больных ХАП – 36,0 баллов, то есть на 6,1 балла больше, показатель дизурии – 8,7 баллов и 13,9 баллов, то есть на 5,2 балла больше, показатель болевого синдрома – 11,3 балла и 11,6 балла (на 0,3 балла больше), а качество жизни – 9,9 балла и 10,5 балла (на 0,6 балла больше) на таблице №5. Все субъективные симптомы заболевания чаще были выявлены у больных хроническим абактериальным простатитом, чем у больных хроническим бактериальным простатитом.

Так, дизурия была выявлена у 65,1% больных ХБП, но у 88,3% больных ХАП ($p < 0,001$), болевой синдром – у 66,0% и 81,0% соответственно ($p < 0,01$), половые расстройства – у 43,4% и 55,2% соответственно ($p < 0,05$), нарушение эякуляции – у 29,2% и 50,3% соответственно ($p < 0,001$), психосоматические расстройства – у 67,9% и 98,1% соответственно ($p < 0,001$).

Одним из показателей, характеризующих степень активности воспалительного процесса в предстательной железе, является количество лейкоцитов в эякуляте или в секрете предстательной железы. Оказалось, что у 14,7% больных хроническим абактериальным простатитом количество лейкоцитов не превышало 5 в поле зрения, у 63,2% составило от 6 до 20 лейкоцитов в поле зрения, и только у 22,1% пациентов – от 21 до 50 в поле зрения. У 20,7% больных хроническим бактериальным простатитом количество лейкоцитов в эякуляте или в секрете предстательной железы было равным 6–20 в поле зрения, у 9,4% – 21–50 в поле зрения, у 21,7% больных колебалось от 51 до 100 в поле зрения, а у 48,1% больных было более 100 в поле зрения.

У всех больных хроническим бактериальным простатитом в эякуляте или секрете предстательной железы были выделены различные микроорганизмы. Наиболее часто у больных выделяли *Escherichiacoli* в монокультуре (у 44,3% пациентов) или в ассоциации с другими микроорганизмами (у 12,3% пациентов).

Для объективной оценки расстройств акта мочеиспускания у наблюдаемых нами больных хроническим простатитом, кроме Международной шкалы NIH-CPSI, мы использовали рекомендованную ВОЗ шкалу симптомов расстройств акта мочеиспускания IPSS, показатели урофлоуметрии, а у части больных – и комбинированное уродинамическое исследование «давление-поток». При оценке расстройств акта мочеиспускания по Международной шкале IPSS оказалось, что у больных хроническим бактериальным простатитом средний суммарный балл симптоматики был равным $13,2 \pm 2,0$, тогда как у больных хроническим абактериальным простатитом – $9,9 \pm 1,7$ баллов ($p < 0,05$). Следовательно, расстройства акта мочеиспускания у больных хроническим бактериальным простатитом были более выраженными, чем у больных хроническим абактериальным простатитом, хотя и встречались у них несколько реже у 65,1% больных, чем у пациентов, страдающих хроническим абактериальным простатитом, у которых дизурия была выявлена у 88,3% больных ($p < 0,01$). Максимальная объемная скорость мочи у больных хроническим бактериальным простатитом в среднем составила $11,4 \pm 0,7$ мл/с, а у больных хроническим абактериальным простатитом – $14,2 \pm 0,9$ мл/с ($p < 0,05$), что также свидетельствует о том, что у больных хроническим бактериальным простатитом

степень нарушения акта мочеиспускания была более выраженной, чем у больных хроническим абактериальным простатитом.

Всем пациентам были проведены уродинамические исследования; свободная урофлоуметрия, для записи максимальной скорости потока мочи ($Q_{\max}$), и оценки на наличия стоккатного мочеиспускания (рисунок 1).

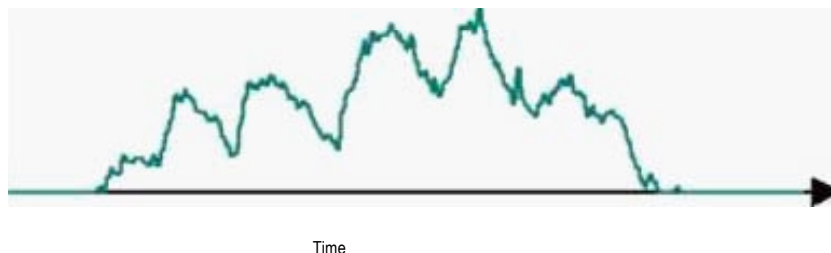


Рис. 1. Стоккатное мочеиспускание по данным урофлоуметрии

Как показано переменной и неровной кривой потока. Затем использовался двух-ходовой-люмен катетер размером 8 F, который был введен трансуретрально в течение 3 мин и определяли объем остаточной мочи. Затем катетер был использован в исследовании давления потока. Во время цистометрии пациенты сидели при комнатной температуре (25°C) после чего вводился физиологический раствор в мочевой пузырь на 30 мл/мин контролируемым насосом. Брюшной давление измеряется с помощью 6 F баллон катетера в прямой кишке. Другие зарегистрированные переменные включали растяжимость пузыря (BC), максимальное давление детрузора (P_{detmax}) и диссенергию детрузорно-сфинктера (DSD). Анальный электрод был использован для записи электромиограммы (ЭМГ). В ходе исследования статического уретрального давления, было записано максимальное давление уретрального закрытия (MUCP).

Из таблицы видно что, все уродинамические переменные имели значительные различия ($p < 0,05$), за исключением растяжимости мочевого пузыря ($p = 0,946$). Вышеуказанные показатели уродинамики показали наличие стоккатного (прерывистого) мочеиспускания и функциональной тазовой дисфункции у подростков с хроническим простатитом.

Таблица 1

Результаты уродинамического обследования

Показатели уродинамики	Пациенты с хроническим простатитом	Контрольная группа здоровых пациентов	p
$Q_{\max}$ – максимальная скорость потока мочи	$10,7 \pm 3,7$	$15,0 \pm 4,3$	0,002
Остаточная моча	$7,7 \pm 4,1$	$3,2 \pm 2,6$	$< 0,001$
Максимальное давление детрузора	$115,1 \pm 33,6$	$76,8 \pm 16,6$	$< 0,001$
Детрузорно-сфинктерная диссенергия	22	1	$< 0,001$
Максимальное давление уретрального закрытия	$176,5 \pm 45,7$	$86,2 \pm 28,5$	$< 0,001$

В данном исследовании, по сравнению с группой 2, в 1 группе была более высокая заболеваемость DSD, стоккато запорами, а также более высокий P_{detmax} , PVR и MUCP, но ниже, $Q_{\max}$, в котором указано, что у пациентов с подростковым ХП имеют дисфункцию тазового дна и высокую распространенность стоккато запоров.

ХП является симптоматическим комплексом с характерными симптомами дизурии (частота, срочность, разделенный поток и чувство остаточной мочи), а также боль или

дискомфорт (тестикулярный, пенисный, скротальный, тазовый или прямой кишки). В мире не существует консенсуса в определении ХП, особенно у более молодых мужчин. В двух эпидемиологических исследованиях, исследователи использовали perineal/ejaculatory боль и боль более > 4 баллов области НИЗ-CPSI как определение простатита, в то время как в настоящем исследовании были использованы болезнь более > 3-х месяцев и коэффициенты > 1 по пунктам 1 и 2. Более того, пациенты в группе 1 показали относительно более низкие баллы в домене боли, при этом средний показатель 4,0. Тем не менее, по сравнению с группой 2, чей коэффициент был 0 для этого домена в целом, баллы в группе 1 было достаточно для того, чтобы они диагностированы как подростковый ХП. Во время нашей обычной клинической работы пациенты с подростковым ХП в основном жалуются на проблемы запоров, в то время как взрослые с ХП жалуются на то, что всевозможные боли вызывают наибольшее беспокойство. НИЗ-CPSI является практическим и всеобъемлющим инструментом, которым можно измерить симптомы ХП и его влияние на повседневную жизнь пациентов.

Все наблюдаемые нами больные были подвергнуты комплексному обследованию в динамике: до лечения, после окончания терапии и спустя 6 и более месяцев после завершения лечения. Минимальный срок наблюдения за больными хроническим простатитом после завершения лечения составил 6 месяцев.

При каждом обращении проводили общий осмотр и исследовали соматическое состояние больного, изучали жалобы больных по шкале NIH-CPSI в модификации О.Б. Лорана и А.С. Сегала (2001) и по Международной шкале IPSS, выполняли общий анализ мочи, клинический и биохимический анализ крови, проводили пальцевое исследование предстательной железы и трансректальное ультразвуковое исследование предстательной железы. У всех больных выполняли исследование эякулята и посев эякулята, проводили урофлоуметрию, определяли уровень простатического специфического антигена и у части больных проводили комбинированное уродинамическое исследование «давление-поток», у всех больных выполняли трансректальное ультразвуковое исследование, изучали кровоток в предстательной железе на основании цветной доплерографии и эхоструктуру предстательной железы.

Как при первичном, так и при контрольных исследованиях вместе с больными заполняли карту Международной системы суммарной оценки симптомов при заболеваниях предстательной железы IPSS и вопросник NIH-CPSI в модификации О.Б. Лорана и А.С. Сегала, 2001. Динамика симптомов клинического простатита по шкале IPSS и вопросника NIH-CPSI была принята нами в качестве первичного критерия эффективности проводимого лечения, а вторичными критериями были лабораторные данные, изменения спермограммы, данные урофлоуметрии (в том числе и комплексного уродинамического исследования «давление – поток»), состояние микроциркуляции в предстательной железе на основании цветной доплерографии.

У здоровых подростков пиковая систолическая скорость кровотока в артериях колебалась от 9,49 см/с до 14,07 см/с и в среднем составила $12,38 \pm 0,91$ см/с, линейная скорость кровотока в венах – от 4,42 см/с до 5,83 см/с и в среднем составила $4,98 \pm 0,35$ см/с. Индекс резистентности артерий в норме колебался от 0,57 до 0,68 и в среднем составил $0,64 \pm 0,07$ усл. ед., плотность сосудистого сплетения у здоровых мужчин колебалась от 1,89 сосуд/см² до 2,32 сосуд/см² и в среднем составила $2,15 \pm 0,26$ сосуд/см², а объемный кровоток колебался от 0,027 л/мин до 0,033 л/мин и в среднем составил $0,031 \pm 0,005$ л/мин.

При изучении состояния микроциркуляции в предстательной железе при первичном обследовании больных хроническим простатитом оказалось, что до лечения крово-

ток в предстательной железе был нарушен как у больных хроническим бактериальным простатитом, так и у пациентов, страдающих хроническим абактериальным простатитом. Так, пиковая систолическая скорость кровотока в артериях была снижена до $9,24 \pm 0,49$ см/с у больных ХБП ($p_1 < 0,01$) и до $8,65 \pm 0,35$ см/с у больных ХАП ($p_2 < 0,01$), тогда как этот показатель у здоровых мужчин был равным $12,38 \pm 0,91$ см/с. Линейная скорость кровотока в венах была снижена до $3,63 \pm 0,12$ см/с у больных ХБП ($p_1 < 0,01$) и до $3,27 \pm 0,14$ см/с у больных ХАП ($p_2 < 0,01$), а у здоровых мужчин составила $4,98 \pm 0,35$ см/с. Средняя линейная скорость кровотока в сосудах предстательной железы у больных ХБП до лечения составила $6,41 \pm 0,26$ см/с ($p_1 < 0,05$), у больных ХАП – $6,03 \pm 0,31$ см/с ($p_2 < 0,01$), а у здоровых мужчин – $8,07 \pm 0,57$ см/с. Индекс резистентности соответственно составил $0,73 \pm 0,04$ усл. ед. ($p_1 < 0,05$), $0,82 \pm 0,05$ усл. ед. ($p_2 < 0,05$) и $0,64 \pm 0,07$ усл. ед.; пульсационный индекс – $1,19 \pm 0,09$ усл. ед. ($p_1 < 0,05$), $1,25 \pm 0,07$ усл. ед. ($p_2 < 0,01$) и $1,02 \pm 0,05$ усл. ед. Диастолическая скорость кровотока у больных ХБП была снижена до $3,04 \pm 0,51$ см/с ($p_1 < 0,01$), у больных ХАП – до $2,47 \pm 0,33$ см/с ($p_2 < 0,01$), а у здоровых мужчин составила $4,26 \pm 0,46$ см/с. Плотность сосудистого сплетения у больных ХБП была снижена до $1,29 \pm 0,16$ сосуд/см² ($p_1 < 0,01$), у больных ХАП – до $1,09 \pm 0,08$ сосуд/см² ($p_2 < 0,01$), тогда как у мужчин контрольной группы составила $2,15 \pm 0,26$ сосуд/см². Объемный кровоток в предстательной железе у больных ХБП был снижен до $0,018 \pm 0,003$ л/мин ($p_1 < 0,001$), у больных ХАП – до $0,011 \pm 0,002$ л/мин ($p_2 < 0,001$), а у здоровых мужчин составил $0,031 \pm 0,005$ л/мин.

Все это свидетельствовало о наличии выраженных нарушений кровообращения в предстательной железе у больных хроническим простатитом. От артерий здоровых подростков артерии пациентов, страдающих хроническим простатитом, отличались более высокой резистентностью ($0,73$ – $0,82$ усл. ед.), тогда как у здоровых этот показатель составил $0,64$ усл. ед., а, следовательно, большей ригидностью и меньшей эластичностью стенок. Объемный кровоток в предстательной железе у больных хроническим простатитом был уменьшен в $1,7$ – $2,7$ раза ($0,018$ – $0,011$ л/мин) по сравнению со здоровыми ($0,031$ л/мин). У больных хроническим простатитом скорость кровотока в артериях предстательной железы была снижена в $1,5$ – $1,3$ раза (до $8,65$ – $9,24$ см/с) по сравнению со здоровыми ($12,38$ см/с), а в венах – в $1,6$ – $1,4$ раза (до $3,27$ – $3,63$ см/с) по сравнению с мужчинами контрольной группы ($4,98$ см/с). У больных хроническим простатитом увеличивается до $1,19$ – $1,25$ усл. ед. пульсационный индекс в сосудах предстательной железы, тогда как у здоровых мужчин он был равным $1,02$ усл. ед.

Таблица 2

Показатели гемодинамики по данным УЗДГ при хроническом простатите

Показатели гемодинамики	Больные с хроническим простатитом	Контрольная группа здоровых пациентов
Пиковая систолическая скорость в артериях(см/с)	$8,96 \pm 0,51$	$12,38 \pm 0,91$ см/с*
Линейная скорость кровотока в венах(см/с)	$3,55 \pm 0,19$	$4,98 \pm 0,35$ см/с*
Индекс резистентности сосудов предстательной железы (усл. ед)	$0,75 \pm 0,06$	$0,64 \pm 0,07$ усл. Ед.*
Плотность сосудистого сплетения (сосуд/см ²)	$1,27 \pm 0,23$	$2,15 \pm 0,26$ сосуд/см ² *
Примечание – * достоверные различия между группами, $p < 0,05$		

При этом необходимо отметить, что нарушение микроциркуляции в предстательной железе у больных хроническим абактериальным простатитом было выражено более

существенно, чем у больных хроническим бактериальным простатитом. Так, скорость кровотока в артериях предстательной железы у больных хроническим абактериальным простатитом была снижена до $8,65 \pm 0,35$ см/с, а у больных хроническим бактериальным простатитом – до $9,24 \pm 0,49$ см/с, скорость кровотока в венах – до $3,27 \pm 0,14$ и $3,63 \pm 0,12$ см/с, объемный кровоток в предстательной железе – до $0,011 \pm 0,002$ л/мин и $0,018 \pm 0,003$ л/мин и т. д. Это вполне понятно, так как основным патогенетическим фактором развития хронического абактериального простатита является именно нарушение микроциркуляции в предстательной железе.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Андрология. – Л.: Медицина, 1999. 431 с.
2. Заезжалкин В.В., Мирский В.Е., Вишняков Н.И. Основы организации андрологической службы. – СПб.: Издательство Михайлова В.А., 2000. 159 с.
3. Сагалов А.В. Амбулаторно-поликлиническая андрология. – М.: Медицинская книга; 2003. 237 с.
4. Жуковский М.А., Лебедев Н.Б., Семичева Т.В. Нарушения полового развития. – М.: Медицина, 1989. 271 с.
5. Кулаков В.И., Серов В.Н., Ваганов Н.Н. и соав. Руководство по планированию семьи. – Москва, 1997. 297 с.
6. Мирский В.Е. и соав. Детская и подростковая андрология. – СПб: Питер, 2003. 224 с.
7. Скрипкин Ю.К. и соав. Инфекции, передаваемые половым путем. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. 368 с.
8. Пушкарь Д.Ю. и соав. Урология: основные разделы. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. 192 с.
9. Божedomов В.А., Лоран О.Б., Сухих Г.Т. Этиология и патогенез мужского аутоиммунного бесплодия. // Андрология и генитальная хирургия. 2001. № 2. С. 78–87.
10. Krieger J.N., Riley D.E., Cheah P.Y. et al. Epidemiology of prostatitis: new evidence for a world-wide problem. // World J Urol. 2003. Vol. 21. P. 70–74.
11. Krieger J.N., Ross S.O., Riley D.E. Chronic prostatitis: epidemiology and role of infection. // Urology. 2002. Vol. 60 (6 Suppl.). P. 8–12.

Резюме

Т.Э. Хусаинов

НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И УРОДИНАМИКИ ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

В работе представлены результаты изучения состояния предстательной железы у подростков с хроническим простатитом путем эхографического и уродинамического исследования.

Тұжырым

Т.Э. Хусаинов

ҚУЫҚ АСТЫ БЕЗІНІҢ МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯСЫНЫҢ ЖӘНЕ СОЗЫЛМАЛЫ ПРОСТАТИТІ БАР ЖАСӨСПІРІМДЕРДІҢ УРОДИНАМИКАСЫНЫҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫ

Мақалада эхографиялық және уродинамикалық зерттеу жолы арқылы созылмалы простатиті бар жас өспірімдердің қуық асты безінің жағдайын зерттеу нәтижелері келтірілген.

Summary

T.E. Husainov

VIOLATION OF THE MICROCIRCULATION IN THE PROSTATE AND URODYNAMIC ADOLESCENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

The results of studying the state of prostate cancer in adolescents with chronic prostatitis by echographic and urodynamic studies.

Т.Э. ХУСАИНОВ

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ПРОСТАТИТА

Научный Центр урологии имени академика Б.У. Джарбусынова, г. Алматы

Хронический простатит является самым распространенным урологическим заболеванием у мужчин моложе 50 лет и третьим по частоте урологическим диагнозом у мужчин старше 50 лет (после доброкачественной гиперплазии и рака простаты), составляя 8% амбулаторных визитов к урологу [1]. С возрастом частота заболевания увеличивается и достигает 30–73%. При определении относительной частоты выявления разных форм хронического простатита большинством специалистов было показано, что на долю хронического бактериального простатита (ХБП) приходится 5–15% случаев заболевания [2], в то время как на долю воспалительного синдрома хронической тазовой боли приходится 60–65% случаев, а около 30% составляют больные с невоспалительным синдромом хронической тазовой боли [3]. Хронический бактериальный простатит характеризуется двумя основными признаками: рецидивирующими инфекциями мочевыводящих путей (МВП) и персистенцией преимущественно грамотрицательных бактерий в секрете предстательной железы. Следовательно, бактериальный простатит – это прежде всего бактериологический диагноз, основанный на результатах бактериологических исследований [12].

Обычно для бактериологической диагностики используется метод Meares и Stamey, заключающийся в последовательном исследовании первой и средней порций мочи, простатического секрета и мочи, полученных после массажа простаты [3]. При этом различные возбудители инфекций нижних МВП и простатит различаются по содержанию лейкоцитов в исследуемом материале. Диагноз хронического бактериального простатита ставится при обнаружении патогенных бактерий в простатическом секрете гнойного характера при отсутствии других заболеваний МВП или выраженных системных симптомов, свидетельствующих в пользу острого бактериального простатита. Поскольку бактериальный простатит является локальной инфекцией, результаты последовательных исследований могут быть различными у одного и того же пациента. Нет ни одного убедительного исследования, демонстрирующего, что пороговое значение 10 лейкоцитов в поле зрения и 103 колониеобразующих единиц (КОЕ) в простатическом секрете являются достоверными критериями.

Многие ученые изучают дополнительные параметры, связанные с воспалительным процессом в простатической и семенной жидкости, такие как содержание ионов цинка, церулоплазмина, фракции комплемента С3, эластазы нейтрофилов и др. Поскольку простатическая и семенная жидкости обладают антибактериальными свойствами и могут препятствовать росту бактерий *in vitro*, некоторые авторы стремятся идентифицировать «бактериальные сигналы», такие как 16S rRNA или бактериальную ДНК [4, 5]. Tanner с соавт. (1999) обнаружили бактериальные сигналы у 65% пациентов с ХП [6]. Пациенты этой группы (даже при наличии негативной культуры) отметили положительный эффект от приема антибиотиков.

Наиболее распространенной классификацией простатита является предложенная Национальным институтом здоровья США в 1995 г.:

Категория I. Острый бактериальный простатит.

Категория II. Хронический бактериальный простатит.

Категория III. Хронический абактериальный простатит.

Категория III А. Синдром воспалительной хронической тазовой боли.

Категория III В. Синдром невоспалительной хронической тазовой боли (простатодиния).

Категория IV. Бессимптомный воспалительный простатит.

Частота заболеваний отдельными категориями простатитов, по данным опубликованных исследований, составляет: острый бактериальный простатит – 5–10%, хронический бактериальный простатит – 6–10%, хронический абактериальный простатит – 80–90% (включая простатодинию – 20–30).

При бактериальном простатите наиболее частым микробным агентом является грамотрицательная флора (около 80% – кишечная палочка); грамположительные микробы встречаются редко.

Имеются несколько факторов, приводящих к возникновению хронического простатита: тесные сосудистые и лимфатические связи с другими органами; особенности строения простатических желёзок, затрудняющие их полноценный дренаж; влияния патологических изменений в тазовых органах и нервных структурах, приводящие к венозному застою, нарушению микроциркуляции и вегетативной иннервации простаты.

Согласно мнению ведущего мирового эксперта по данной проблеме J. Nickel (2000 г.), в большинстве случаев хронического простатита его этиология, патогенез и патофизиология остаются неизвестны.

Одной из особенностей хронического простатита является скудность выявляемых патологических изменений.

Основные критерии установления диагноза (данные пальпации простаты, анализ ее секрета и третьей порции мочи, бактериологические исследования) не имеют четкой очерченности и общепризнанной трактовки. Эти обстоятельства во многом определяют весьма низкий уровень понимания проблемы хронического простатита в целом, а также трудность обоснования эффективности существующих методов лечения.

Антибактериальная терапия (АБТ) сохраняет важную роль в лечении хронического простатита. Показаниями для ее проведения являются: острый бактериальный простатит; обострение хронического простатита; хронический бактериальный простатит; хронический абактериальный простатит (категория IIIА), если имеются клинические, бактериологические и иммунологические подтверждения инфекции простаты («атипичные микроорганизмы»).

Антибактериальная терапия простатита строится на основании учета и анализа следующих факторов: характер высеянной микрофлоры; чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам; спектр действия, побочные эффекты и фармакокинетика антибактериальных препаратов; предшествующая АБТ, сроки ее начала и длительность; дозы и комбинация препаратов; пути введения антибактериальных средств.

Имеющиеся антибактериальные препараты отличаются фармакокинетикой и способностью создавать в секрете и ткани простаты ингибирующую концентрацию. Предпочтение отдается препаратам с высокой жирорастворимостью, находящимся в неионизированном состоянии, с низкой степенью связи с белками плазмы крови, способным проникать через липидные мембраны эпителиальных клеток простаты, активных в щелочной среде. Подобными свойствами в той или иной степени обладают макролиды, тетрациклины, фторхинолоны, рифампицин, ко-тримоксазол.

Эффективность фторхинолонов, включая элиминацию микроорганизмов, составляет от 60 до 90%, а ко-тримоксазола – от 15 до 60%.

По соглашению восьми ведущих специалистов Европы (1998 г.) минимальный срок АБТ при хроническом простатите должен составлять 2–4 недели. Если эффект отсутствует, лечение следует пересмотреть. При положительной динамике – продолжать еще в течение 2–4 недель (суммарно 4–8 недель) до достижения клинического улучшения и, возможно, полного устранения этиологического фактора.

Наши данные свидетельствуют о том, что для элиминации микроорганизмов из секрета простаты и спермоплазмы зачастую достаточно 2–4-недельного курса АБТ, подобранной индивидуально.

Пути введения противомикробных препаратов при бактериальном простатите различны: пероральный, парентеральный, интрапростатический, эндолимфатический, лимфотропный.

Следует признать, что АБТ при хроническом простатите носит в настоящее время преимущественно эмпирический характер.

Антибактериальная терапия является ведущим звеном комплексного лечения бактериальных простатитов. Она также включает санацию уретры; средства, улучшающие микроциркуляцию; препараты, повышающие неспецифическую реактивность организма, иммуномодуляторы, ферментные препараты, физиотерапию, симптоматические средства.

При хроническом простатите нашли широкое применение нестероидные противовоспалительные средства, оказывающие явное положительное воздействие (целесообразно использовать ректальный путь введения). В последние годы в терапии хронического простатита стали использоваться избирательные блокаторы $\alpha 1$ -адренорецепторов, часто назначаемые при доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Обоснованиями данного подхода явились современные представления о роли $\alpha 1$ -адренорецепторов, которые в значительном количестве сосредоточены в предстательной железе, шейке мочевого пузыря и заднем отделе уретры. Назначение $\alpha 1$ -адреноблокаторов приводит к полноценному раскрытию шейки мочевого пузыря, уменьшению степени турбулентности потока мочи в простатическом отделе уретры, восстановлению координированной функции детрузора и сфинктерного аппарата мочевого пузыря. Результатом является улучшение или нормализация акта мочеиспускания.

В терапии хронических простатитов используются селективные $\alpha 1$ -адреноблокаторы (празозин, альфузозин, доксазозин, теразозин) и уроселективные (тамсулозин). Последние избирательно воздействуют на $\alpha 1A$ -адренорецепторы, составляющие около 70% от всех $\alpha 1$ -адренорецепторов, располагающихся в предстательной железе. Данные литературы и наш личный опыт свидетельствуют о перспективности этого направления в лечении хронического простатита.

С учетом антибиотикорезистентности и распространенностью различных побочных действий, а также наличием у большинства пациентов с хроническим бактериальным простатитом сопутствующих соматических заболеваний, применение суппозиторов с содержанием антибиотиков доказало свою перспективность и целесообразность. На фармацевтическом рынке Республики Казахстан сравнительно недавно появились суппозитории «Витапрост плюс», которые содержат в своем составе Ломефлоксацин – бактерицидное средство широкого спектра действия из группы фторхинолонов. Ломефлоксацин воздействует на бактериальный фермент ДНК-гиразу, обеспечивающую сверхспирализацию, образует комплекс с ее тетрамером (субъединицы гиразы

A2B2) и нарушает транскрипцию и репликацию ДНК, приводит к гибели микробной клетки. Высоко активен в отношении грамотрицательных аэробных микроорганизмов: *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*, *Citrobacter diversus*, *Klebsiella pneumoniae*, и др. Немаловажным является тот факт, что при использовании суппозитория «Витапрост плюс» резистентность развивается редко. Особенность суппозитория «Витапрост плюс» в том, что они содержат экстракт простаты, обладающий органотропным действием на простату.

За счет такого содержания уменьшается степень отека и лейкоцитарной инфильтрации предстательной железы, нормализуется секреторная функция эпителиальных клеток, увеличивается число лецитиновых зерен в секрете ацинусов и стимулируется мышечный тонус мочевого пузыря, что несомненно важно при терапии больных с хроническим бактериальным простатитом, в особенности с симптомами нижних мочевых путей, который встречается более чем у 90% больных с ХБП. Важным аспектом является, что при использовании суппозитория «Витапрост плюс» нормализуются параметры простаты и эякулята, тем самым улучшается копулятивная функция. На основании проведенного лечения суппозиториями «Витапрост плюс» 30 больных отделения «Андрология» НЦУ им. Б.У.Джарбусынова с подтвержденным диагнозом «Хроническим бактериальным простатит», на фоне базовой терапии по схеме: по 1 суппозиторию 1 раз в день ректально, мы убедились в его высокой терапевтической эффективности, в зависимости от активности восстановительного процесса. Сравнительный анализ эффективности проводился с пациентами, принимавшими стандартную терапию хронического бактериального простатита суппозиториями метилурацил. Клиническая эффективность у пациентов, применявших суппозитории «Витапрост плюс» согласно нашим результатам составила 93% (95% доверительный интервал (ДИ) 85,8–97,5%), 78,4% (94% ДИ 68,2–87,9%), 68,0% (95% ДИ 56,2–77,0%) и 61,9% (95% ДИ 51,9–72,2%) на 5–12-й день лечения, через 1, 3 и 6 месяцев после лечения.

Микробиологическая эрадикация возбудителя наблюдалась в 83,7% случаев (95% ДИ 74,8–90,4%) через 1 месяц и в 92,2% случаев (94,5% ДИ 80,7–97,1%) спустя 6 месяцев после лечения. Суммарный балл по шкале симптомов NIH/CPSI до лечения составил 22,9 и 23,1 соответственно. Через 6 недель суммарный балл был 11,2 (коэффициент ответа 50,3%), 17,7 (коэффициент ответа 21,1%) соответственно. В группе пациентов, принимавших суппозитории «Витапрост плюс», через 6 недель лечения уровень ответа был достоверно выше, чем в группе пациентов, принимавших суппозитории метилурацил ($p < 0,001$). Достигнутые результаты оказались весьма стойкими. При этом у пациентов использовавших суппозитории «Витапрост плюс» не наблюдалось каких-либо осложнений, связанных с приемом препарата. Назначение суппозитория «Витапрост плюс» в комплексном лечении хронического бактериального простатита, доказало свою терапевтическую эффективность и безопасность.

Таким образом, клинические результаты применения «новых» методов лечения фторхинолонами, а именно суппозитория «Витапрост плюс» для локальной терапии в комплексе с базовыми лекарственными средствами, позволяют им занять одно из ведущих мест в алгоритме лечения бактериального простатита.

Одним из немаловажных аспектов и весьма перспективным по нашему мнению, является комбинированное назначение суппозитория «Витапрост плюс» с супер-селективными альфа-адреноблокаторами, что несомненно, актуально для сохранения и повышения качества жизни мужчин.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. *Пушкарёв Д.Ю., Сегал А.С.* Хронический простатит: что нас тревожит? Андрология и генитальная хирургия. 2008; 1: 43–46.
2. *Duloy A.M., Calhoun E.A., Clemens J.Q.* Economic impact of chronic prostatitis. *Curr Urol Rep* 2007; 8(4):336–9.
3. *Nickel J.C.* Prostatitis: myths and realities. *Urology* 1998; 51:362–6.
4. *Pontari M.A., Ruggieri M.R.* Mechanisms in prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol* 2008 May; 179(5 Suppl):S61–7.
5. *Schaeffer A.J., Weidner W., Barbalis G.A.* Summary Consensus Statement: Diagnosis and Management of Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Eur Urol* 2003; (Suppl. 2):1–4.
6. *Pavone-Macaluso M.* Chronic prostatitis syndrome: a common, but poorly understood condition. Part I. EAU–EBU update series 2007; 5:16–25.
7. *Nickel J.C.* *Urologic Clinics of North America* 1999; 26:737–51.
8. *Benway B.M., Moon T.D.* Bacterial prostatitis. *Urol Clin North Am* 2008 Feb; 35(1):23–32.
9. *Meares E.M., Stamey T.A.* Bacteriological localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest Urol*. 1968. Vol. 5. P. 492–518.
10. *Shoskes D.A., Shahed A.R.* Detection of bacterial signals by 16S rRNA polymerase chain reaction in expressed prostatic secretion predicts response to antibiotic therapy in men with chronic pelvic pain syndrome. *Techn Urol* 2000; 6:240–2.
11. *Krieger J.N., Riley D.E., Vesella R.L., Miner D.C.* et al. Bacterial DNA sequences in prostate tissue from patients with prostate cancer and chronic prostatitis. *J Urol* 2000; 164:1221–8.
12. *Wagenlehner F.M., Naber K.G.* Prostatitis: the role of antibiotic treatment. *World J Urol*. 2003 Jun; 21(2):105–8.
13. *Nickel J.C.* Treatment of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *International Journal of Antimicrobial Agents* 31S (2008) S.112–S.116.
14. *Taylor B.C.* et al. Excessive Antibiotic Utilization in Men with Prostatitis. *Am J Med*. 2008 May; 121(5): 444–449.
15. *Naber K.G., Bergmann B., Bishop M.C., Johansen T.E., Botto H., Lobel B.*, et al. The Urinary Tract Infection (UTI) Working Group of the Health Care Office (HCO) of European Association of Urology (EAU). EAU Guidelines for management of urinary and male genital tract infections. *Eur Urol*. 2001; 40: 576–588.

Т.Э. Хусаинов

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ПРОСТАТИТА

В статье представлены результаты лечения больных хроническим бактериальным простатитом на фоне базовой терапии с применением суппозиторий «Витапрост плюс».

ТҰЖЫРЫМ

Т.Э. Хусаинов

СОЗЫЛМАЛЫ БАКТЕРИАЛДЫ ПРОСТАТИТТІ ЕМДЕУДІҢ ЖАҢА ӘДІСТЕРІ

Мақалада «Витапрост плюс» суппозиторийлармен базалық емдеу негізінде созылмалы бактериалды простатитті емдеу нәтижелері келтірілген.

Summary

T.E. Husainov

NEW APPROACHES IN THE TREATMENT OF CHRONIC BACTERIAL PROSTATITIS

The article presents the results of treatment of patients with chronic bacterial prostatitis on the background of basic therapy with suppositories “Vitaprost plus.”

УДК 616.34-022.7:579.842.15-052.2

Л.Т. ЕРАЛИЕВА, Б.Т. ЖУМАБЕКОВА,
Г.С. САТЫЛГАНКЫЗЫ, А.О. МОМЫНКУЛОВА

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ШИГЕЛЛЕЗА ФЛЕКСНЕРА У ДЕТЕЙ ЗА 2006–2010 гг.

*Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова,
Детская инфекционная клиническая больница, г. Алматы*

Ежегодно в СНГ регистрируется более одного миллиона случаев ОКИ только у детей до 14 лет [1]. Почти у каждого третьего ребенка с ОКИ возникновение заболевания связано с шигеллами [2]. В Казахстане к регионам неблагополучным по дизентерии относятся: Кызылординская, Южно-Казахстанская, Алматинская области и г. Алматы [3]. Шигеллез относится к числу инфекционных болезней, имеющих мировое распространение и представляющих серьезную проблему для здравоохранения.

Изменение на современном этапе клинического течения дизентерии зависит от многих факторов. Одной из причин, обуславливающих особенности дизентерии, является изменение в этиологической структуре заболевания. Этиологическая роль разных видов шигелл неодинакова. Наибольшее значение практически во всех странах мира имеют *S.flexneri* и *S.sonnei* – возбудители так называемых больших нозоформ. Их удельный вес в СССР в 1988–1987 г. составлял 97–98% и значительно превышал удельную значимость «малых» форм, вызываемых *S.dysenteriae* 1 и *S.boudii*, на долю которых приходилось лишь 2–3% общей заболеваемости шигеллезами [4].

При дизентерии Флекснера тяжесть болезни чаще определялась выраженным колитическим синдромом, что сопровождалось нарушениями белкового обмена и даже такими грозными осложнениями, как кишечное кровотечение, перитонит, гемолитико-уремический синдром [5, 6]. Шигеллез Флекснера наиболее часто выявлялся в Кызылординской (80,9% всей бактериологически подтвержденной дизентерии), в Южно-Казахстанской (80%) областях и в г.Алматы (80,4%) [7].

Цель работы – определить удельный вес шигелл Флекснера среди других возбудителей дизентерии, изучить динамику заболеваемости шигеллезами, вызванных Флекснера, у детей г. Алматы за период 2006–2010 гг., отметить наиболее часто выделяемые серовары.

Материалы и методы исследования: лабораторно-эпидемиологический анализ проводился с 2006 по 2010 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-х часов, то применялись консервирующие растворы: буферный раствор фосфатных солей (рН 8,0) и 20% желчный бульон, который использовался как среда обогащения. Бактериологическое исследование фекалий проводилось до начала антибиотикотерапии.

Результаты исследования. За изученный период выявлено 1339 случаев дизентерии, подтвержденных бактериологическими методами исследования. Из них шигел-

лез Флекснера составлял преобладающую часть $84,7 \pm 0,9\%$, *S.sonnei* регистрировался в $14,5 \pm 0,9\%$ случаев, *S.dysenteriae* и *S.boudii* в $0,4 \pm 0,1\%$ случаев соответственно.

Был проведен анализ ежегодных показателей заболеваемости шигеллезами Флекснера среди детского населения г. Алматы за период с 2006 по 2009 гг. (рис.1)

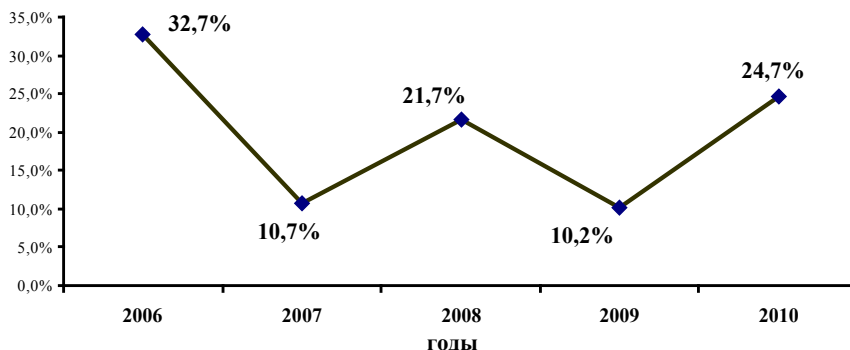


Рис. 1. Динамика шигеллеза Флекснера с 2006 по 2010 г. по данным ДКИБ г. Алматы

Наибольшая частота заболеваемости шигеллезов Флекснера регистрировалась в 2006 г. – 371 случай ($32,7 \pm 1,3\%$), с подъемами заболеваемости в 2008 г. – $21,7 \pm 1,2\%$ и 2010 г. – $24,7 \pm 1,2\%$.

При анализе удельного веса различных серотипов Флекснера, выявилось, что в настоящее время наиболее часто определяются *S.flexneri* 1a – $17 \pm 1,1\%$, *S.flexneri* 2a – $34 \pm 1,4\%$, *S.flexneri* 6 – $13,6 \pm 1,0\%$ (рис.2).

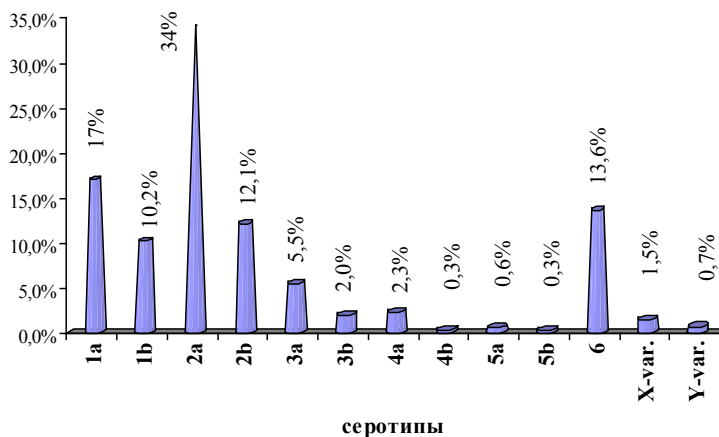


Рис. 2. Удельный вес различных серотипов Флекснера среди больных детей г. Алматы (2006–2010 гг.)

Выводы: 1. За последние годы в структуре бактериальной дизентерии шигеллы Флекснера продолжают преобладать над остальными возбудителями шигеллезной инфекции.

2. Подъемы регистрации шигеллеза Флекснера отмечались в 2006, 2008 и 2010 годах.

3. Наибольший удельный вес составили шигеллы 1a, 2a и 6 серотипов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Моргунова А.А. Актуальные проблемы кишечных инфекций у детей в СНГ. //Педиатрия. 1996. № 9. С. 47–48.
2. Бегайдарова Р.Х., Муравлева Л.Е. Роль внутриклеточных медиаторов и перекисного окисления липидов в патогенезе кишечных инфекций у детей. //Здравоохранение Казахстана. 1992. № 4. С. 19–21.
3. Савицкий В.П., Алешин А.И. Динамика заболеваемости дизентерией в Казахстане. //Здравоохранение Казахстана. 1991. № 5. С. 12–14.
4. Солододовников Ю.П. Этиологическая структура шигеллезов в СССР в последние годы. //Журн. микробиол. 1989. № 12. С. 50–54.
5. Покровский В.И., Ющук Н.Д. Бактериальная дизентерия. – М: Медицина, 1994. 256 с.
6. Кадиров А.С. Клиника, диагностика, некоторые вопросы патогенеза и интенсивной терапии токсико-дистрофического синдрома у детей раннего возраста, болеющих острыми кишечными инфекциями: Дис. канд. мед. наук. – М., 1995. 151 с.
7. Белозеров Е.С., Коришунов М.Ф. Диарейные болезни новорожденных детей. – Алматы, 1994. 241 с.

Резюме

*Л.Т. Ералиева, Б.Т. Жумабекова,
Г.С. Сатылганкызы, А.О. Момынкулова*

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ШИГЕЛЛЕЗА ФЛЕКСНЕРА У ДЕТЕЙ

ЗА 2006–2010 ГГ.

В статье определена тенденция шигелл Флекснера в структуре бактериальной дизентерии за 2006–2010 гг. Отмечены подъемы регистрации шигеллеза Флекснера в 2006, 2008 и 2010 годы и наибольший удельный вес шигелл серотипов 1а, 2а и 6а.

Тұжырым

Л.Т. Ералиева, Б.Т. Жумабекова, Г.С. Сатылганкызы, А.О. Момынкулова

2006–2010 ЖЖ КЕЗЕҢІНДЕ БАЛАЛАРДА ФЛЕКСНЕР ШИГЕЛЛЕЗЫНЫҢ ДИНАМИКАСЫНА ТАЛДАУ

Мақалада 2006–2010 жж кезеңінде бактериалды дизентерия құрылымында Флекснер шигеллаларының тенденциясы анықталған. Флекснер шигеллезының жиі кездесуі тіркелуі 2006, 2008 және 2010 жылдары байқалған және 1а, 2а и 6а серотипті шигеллаларының меншікті салмағының көп мөлшері байқалған.

Summary

L.T. Eralieva, B.T. Zhumabekova, G.S. Satylgankyzy, A.O. Momynkulova

ANALYSIS OF THE DYNAMICS OF SHIGELLA FLEXNERI IN CHILDREN IN 2006–2010

The article identified the tendency of *Shigella flexneri* in the structure of bacterial dysentery in 2006–2010. Marked rises in the registration of *Shigella flexneri* 2006, 2008 and 2010 and the largest proportion of *Shigella* serotypes 1a, 2a and 6a.

УДК 616.3

Э.У. АЛЫБАЕВ, А.Т. ДЖУМАБЕКОВ, Р.Е. КАШТАЕВ,
С.М. ЖАРМЕНОВ, Х.А. ДАСИБЕКОВ

ГЕЛИКОБАКТЕРИОЗ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННЫМ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

Желудочно-кишечный тракт здорового человека представляет собой своеобразную бактериальную экосистему, в которой желудок, благодаря своей кислой среде, занимает особое место, препятствуя развитию микробной флоры. Между тем, в определенных условиях слизистую оболочку желудка колонизируют немногочисленные виды микробов. [1].

Частота обнаружения *H. pylori* достигает 70–75% у больных с язвой желудка и 90–95% у пациентов с язвой двенадцатиперстной кишки [2]. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки осложняется кровотечением у 15–20% больных и составляет от 55% до 85% всех случаев острых желудочно-кишечных кровотечений [3, 4, 5].

По мнению ряда авторов, одним из факторов рецидивирования язвенной болезни и ее осложнений может быть бактериальное обсеменение гастродуоденальной слизистой *H. pylori* [6].

По данным Т. Borody et al [7]. При более раннем начале применения эрадикационной терапии риск повторных кровотечений сводится практически до нуля. При неэффективной эрадикационной частота повторных кровотечений в течение первого года после госпитализации колеблется от 37,8% до 85% [8, 9, 10, 11].

Powell K.U. et al [12] изучали клинические последствия и финансовую целесообразность уничтожения *H. pylori* при язвенной болезни. По их наблюдения частота развития язвенных кровотечений у больных после применения эрадикационной терапии в 18 раз 7 ниже по сравнению с пациентами, у которых инфекция сохранялась. Причем сама эрадикационная терапия и профилактика последующих рецидивов заболевания оказались значительно дешевле.

Заслуживают внимания литературные данные, свидетельствующие о все возрастающей частоте устойчивости штаммов *H. pylori* к антибактериальным препаратам [13]. В последние годы было установлено, что разумное сочетание антигеликобактерных препаратов с антисекреторными препаратами из класса H₂ – блокаторов и ингибиторов протонной помпы значительно повышает эффективность эрадикации.

Цель работы. Определение влияния инфицированности гастродуоденальной слизистой *Helicobacter pylori* частоту кровотечения из язвы и их чувствительности к антибиотикам.

Материалы и методы. Исследование выполнено 46 больных. Из них 30 пациентов были с кровоточащими язвами [основная группа], 16 с гастродуоденальной язвой в стадии обострения [контрольная группа]. Язва локализовалась в желудке в 17 [37,5%] случаев и в 29 [62,5%] в двенадцатиперстной кишке. Мужчин было 33 [71,4%], женщин 13 [28,6%], возраст от 16 до 64 лет. Всем больным проводили дыхательный уреазный тест и эзофагогастродуоденоскопию со взятием биопсии из зоны язвы во время поступления в стационар или контрольного осмотра, а также через 1 месяц после эрадикации. С соблюдением условий асептики проводили забор материала. Поме-

шали в транспортную среду Кери – Блер M202. После извлечения из транспортной среды на стерильной чашке петри сразу определялись размеры биоптата. Для посева использован шоколадный агар на основе Колумбийского агара M114 с селективной добавкой FD178, состоящей из ванкомицина, цефоперазона, амфотерицина В и пирувата. С учетом микроаэрофильных требований культивирование производили с использованием газорегенераторных пакетов FnaeroHiGas – Campylo Pac LEOO2D в анаэробе в течение 2–7 суток при температуре 37 градусов. Для определения обсемененности подсчитывалось количество выросших колоний с учетом площади изучаемого биоптата. Далее изучали культурные свойства. В завершение исследования для выделенных культур *H. pylori* определяли устойчивости штаммов к антибиотикам. Постановка осуществлялась дискодиффузным методом на шоколадном агаре, учитывая их прихотливость.

Результаты и их обслуживание. Положительный уреазный тест наблюдается у 33 [73,2%], больного. Концентрация аммиака в ротовой полости [С] выявлена достоверно выше у пациентов основной группы [5,9 +/-2,23] по сравнению с контрольной группой [2,3+/-0,41] [$P>0.05$].

Бактериологическая выделяемость *H. pylori* из биосубстратов составила 64,3% [30 случаев]. Наряду с этим заслуживает внимания эффективность бактериологического исследования на предмет поиска всех микроаэрофилов, что составляет 73,2%. Микробный пейзаж гастродуоденальной слизистой обследованных представлен следующими микроорганизмами [таблица 1].

Таблица 1

Микробный пейзаж гастродуоденальной слизистой язвенной кровотоечения

Микроорганизмы	Группы больных	
	С кровотоечением	Без кровотоечения
<i>Helicobacter pylori</i>	29 (72,5%)	7 (43,8%)
<i>Campylobacter</i>	19 (47,2%)	7 (43,8%)
<i>Bacteroides gracilis</i>	5 (12,5%)	–
<i>Clostridium</i>	3 (7,5%)	–
<i>Eubacterium limosum</i>	3 (7,5%)	–
<i>Veilonella dispar</i>	3 (7,5%)	2 (12,5%)
Дрожжи	5 (12,5%)	–

Для определения обсемененности мы предлагаем замерять площадь биоптата и в зависимости от количества выросших в условиях микроаэрофильного анаэробноза колоний осуществлять пересчет на 1 см³ и выражать общепринятым микробиологическим подходом – указать количество колониеобразующих единиц в 1 см³ [КОЕ/см³].

По результатам наших исследований заслуживает внимание факт наличия достоверно высокой степени обсемененности *H. pylori* у пациентов с кровотоечением гастродуоденальной язвы [2,0+/-0,68] [$P>0.05$] по сравнению с больным, у которых не было кровотоечения [1,1+/-0,60]. При этом следует отметить, что степень обсемененности *H. pylori* у больных основной группы варьировала в широком диапазоне от 10 до 10 КОЕ/см². Обсемененности *Campylobacter* не имеет статистических различий во всех группах. Другие микроаэрофилы [*Bacteroides gracilis*, *Clostridium*, *Eubacterium limosum*, *Veilonella dispar*], и дрожжи чаще встречались в основной группе.

Результаты определения чувствительности *H. pylori* к антибактериальным препаратам показали высокую устойчивость штаммов к цефазолину, амоксициллину, цефтриаксону, тетрациклину, канамицину в 55,6%–72,2% случаев.

Наибольшая чувствительность к антибиотикам отмечена к ципрофлоксацину (63,9%), гентамицину (25,0%) и цефтриаксону (13,9%). Полученные данные свидетельствуют о все больше растущей частоте устойчивости штаммов *H. pylori* к антибактериальным препаратам. Очевидным является то, что из примененных нами антибиотикограммы лишь можно оценить как возможность селекции госпитального штамма, поскольку налицо полирезистентность *H. pylori*.

Известно, что решением Маастрихтской согласительной конференции для эрадикационной терапии рекомендуется применения тройной и квадротерапии. Учитывая осложнение язвы кровотечения у данной категории больных мы использовали 1-ю схему тройной терапии с использованием H2-блокаторов. В зависимости от чувствительности к микробам назначили ципрофлоксацин, оперированным больным дополнительно – гентамицин или цефтриаксон (квадротерапия). Основная схема лечения выглядит следующим образом: контролок 40 мг в день + ципрофлоксацин 1000 мг/день + метронидазол 1000 мг/день = 10 дней.

В результате проведенного лечения эрадикация достигнута у 42 (91,7) больных.

Таким образом, высокая обсемененность гастродуоденальной слизистой *H. pylori* при язвенном кровотечении является бесспорным доказательством бактериальной причастности в возникновении кровотечений. Эффективность эрадикации возрастает, если проводится бактериологическое исследование биопсийного материала слизистой гастродуоденальной зоны с определением чувствительности к антибиотикам.

Выводы:

1. При язвенном гастродуоденальном кровотечении отмечается высокая обсемененность *H. pylori* слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.
2. Чувствительность *H. pylori* лишь к 3 антибиотикам (цефтриаксон, гентамицин, ципрофлоксацин) можно оценить как возможность селекции госпитального штамма.
3. Использование эрадикации в комплексной терапии больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением позволит улучшить результаты лечения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Циммерман Я.С., Зиннатуллин М.Р. *Helicobacter pylori* и их роль в развитии хронического гастрита и язвенной болезни. //Клиническая медицина. 1997. № 4.
2. Soehendra N. Bohnacker S., Binmoeller K.F. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. New and alternative haemostatic techniques. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 1997. Vol. 4, P. 641–56.
3. Алиев М.А., Воронов С.А., Ждакунов В.А. Экстренная хирургия. – Алматы. Медицина баспасы. 2001. 191 с.
4. Дударь Л.П. Микрофлора слизистой оболочки желудка и ее роль в развитии рецидивов язвенной болезни. //Врач дело. 1995. № 1. С. 116–117.
5. Салханов Б.А., Алдашева Ж.А. Некоторые заболевания органов пищеварения, ассоциированные с геликобактерной инфекцией. Учебно-медицинское пособие. – Алматы. 2003. 52 с.
6. Jiraneck G.C., Kozarek R.A. A cost – effective approach to the patient with peptic ulcer bleeding. *Surg. Clin. North Am*. 1996, Vol. 76. № 1. P. 83–103.

Резюме

Э.У. Алыбаев, А.Т. Джумабеков, Р.Е. Каштаев,
С.М. Жарменов, Х.А. Дасибеков

ГЕЛИКОБАКТЕРИОЗ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННЫМ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

В данной работе представлены результаты определения влияния инфицированности гастродуоденальной слизистой *Helicobacter pylori* на частоту кровотечения из язвы и их чувствительности к антибиотикам.

Тұжырым

Э.У. Алыбаев, А.Т. Джумабеков, Р.Е. Каштаев,
С.М. Жарменов, Х.А. Дасибеков

ЖАРА ГАСТРОДУОДЕНАЛДЫ ҚАН КЕТУІ БАР ГЕЛИКОБАКТЕРИОЗ

Мақалада гастродуоденалды кілегей қабатын *Helicobacter pylori* жарадан қан кету жиілігіне және антибиотиктерге сезімталдығына әсер етудің нәтижелері келтірілген.

Summary

E.U. Alybaev, A.T. Dzhumabekov, R.E. Kashtaev,
S.M. Zharmenov, H.A. Dasibekov

GELIKOBACTERIOZA IN PATIENTS WITH ULCERATIVE GASTRODUODENAL HEMORRHAGE

This paper presents the results of determining the effect of infection in gastroduodenal mucosal *Helicobacter pylori* incidence of bleeding from ulcers and their sensitivity to antibiotics.

Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)

УДК 616/3

А.Т. ДЖУМАБЕКОВ, Э.У. АЛЫБАЕВ, С.М. ЖАРМЕНОВ, Р.Е. КАШТАЕВ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВЕННЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

Гастродуоденальное кровотечение является одним из наиболее частных и грозных осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и наблюдается у 16,6–18,2% пациентов [1].

Проблема лечения кровотечений язвенной этиологии остается актуальной и требует все стороннего изучения, поскольку летальность при язвенных кровотечениях достигает 20%, ранний рецидив кровотечения из язвы после его остановки возникает в 25% случаях, и не снижается число экстренных операций по поводу кровоточащей язвы [2].

В последние годы, наряду с огромной ролью хирургического вмешательства, эндоскопических и других методов лечения больных с язвенными кровотечениями, немаловажную роль отводят комплексной медикаментозной терапии, направленной на снижение желудочной секреции, купирования кровотечений из язвы и профилактику рецидива кровотечения [3].

Контролок – ингибитор протонового насоса (H⁺-K⁺-АТФ-азы), является замещенным бензимидазолом. Замедляет секрецию соляной кислоты в желудке путем специфического воздействия на протоновую помпу париетальных клеток. Блокируя протоновую помпу, изменяет процесс кислотообразования на уровне конечного этапа синтеза соляной кислоты в желудке. Ингибирующее действие дозозависимо и влияет на уровень базальной и стимулированной секреции (независимо от вида раздражителя) соляной кислоты.

При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, такое снижение желудочной секреции повышает чувствительность

микроорганизма к антибиотикам. Контролок обладает собственной противомикробной активностью в отношении *Helicobacter pylori*.

Цель работы – оценить клиническую эффективность Контролока при использовании его у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением.

Материалы и методы. Проведен сравнительный статистический анализ количества операций при рецидивах язвенных кровотечений до и после внедрения в практику ингибитора протонной помпы (Контролок) на базе Центральной городской клинической больницы г. Алматы..

За исследуемый период (2007–2010 гг.) на стационарном лечении по поводу язвенного кровотечения находились 223 больных.

Возраст больных – от 18 до 91 года, количество мужчин – 138 (62%), женщин – 85 (38%). Тактика ведения этих пациентов представлена на рис. 1.



Рис. 1. Тактика ведения пациентов с язвенным кровотечением

В максимально короткое время после госпитализации больные доставляются в эндоскопическое отделение для верификации источника кровотечения, определения стабильности гемостаза и проведения лечебного эндоскопического гемостаза.

Показанием к выполнению экстренного эндоскопического исследования является подозрение на наличие кровотечения в просвет органов пищеварительного тракта. Чем раньше оно выполнено, тем выше его диагностическая и прогностическая ценность.

При тяжелом состоянии больного с нестабильной гемодинамикой, признаками гиповолемического шока, а также с выраженной сопутствующей патологией все обследования проводятся в условиях реанимационного зала в присутствии анестезиолога.

Противопоказанием к выполнению ФЭГДС являются агональное состояние пациента, острое нарушение мозгового кровообращения, острый период инфаркта миокарда с признаками кардиогенного шока.

При оценке эндоскопической картины кровоточащей язвы мы используем классификацию активности кровотечения J.A.H. Forrest в модификации В.И. Никишаева:

1. Группа F1 – продолжающееся (активное) кровотечение:
 - F1A – струйное;
 - F1B – капиллярное (просачивание);
 - F1x – из-под плотного фиксированного сгустка, когда невозможно верифицировать источник кровотечения.
2. Группа F2 – остановленное (состоявшееся) кровотечение:
 - F2A – тромбированный сосуд;
 - F2B – фиксированный сгусток;
 - F2C – мелкие тромбированные сосуды.
3. Группа F3 – отсутствуют признаки кровотечения; дефект под фибриновым сгустком.

Данная классификация позволяет определить лечебную тактику при кровотечениях язвенной этиологии.

При профузном кровотечении (F1A) показана экстренная операция, т.к. применение консервативных методов является лишь потерей времени и ухудшает прогноз. При подтекании крови (F1B) оправданы попытки остановить кровотечение путем эндоскопического гемостаза (коагуляция, инъекции сосудосуживающих препаратов), при неэффективности которого показана экстренная операция.

При остановившемся кровотечении с высоким риском рецидива (F2A, F2B) показано проведение консервативного лечения, эндоскопического гемостаза и эндоскопического мониторинга через 4–6 часов.

При низком риске рецидива кровотечения (F2C, F3) проводится консервативное лечение и эндоскопический мониторинг через 12–24 часа.

После проведения ФЭГДС больных с нестабильным гемостазом госпитализируют в ОРИТ, больных с устойчивым гемостазом – в хирургическое отделение для проведения консервативного лечения. На фоне инфузионно-трансфузионной терапии с целью восполнения ОЦК, назначается по нами разработанной схеме антисекреторная и антихеликобактерная терапия.

Схема антисекреторной терапии представлена в табл. 1.

Таблица 1

Схема антисекреторной терапии

Группа препаратов	Препарат	Оптимальная дозировка
Ингибиторы протонной помпы	Контролок (пантопрзол)	80 мг болюсно, затем 8 мг/час в течение 5–7 суток до появления надежного гемостаза с дальнейшим переходом на пероральный прием.
Антацидные препараты	Маалокс, фосфалюгель, алмагель	15–20 мл суспензии 3–4 раза в день
Репаранты, Гастроцитопротекторы	Вентер, Де-нол	1 г 4 раза в день 240 мг 2 раза в день

В качестве антихеликобактерной терапии назначался в зависимости от чувствительности к микробам – ципрофлоксацин, оперированным больным дополнительно – гентамицин или цефтриаксон (квадротерапия). Основная схема лечения выглядит следу-

ющим образом: контролок 40 мг в день + ципрофлоксацин 1000 мг/день + метронидазол 1000 мг/день = 10 дней.

Показаниями к проведению операций при гастродуоденальных кровотечениях были активное (продолжающееся) кровотечение, рецидив кровотечения на фоне неэффективной консервативной терапии.

С 2007 по 2008 год (на фоне применения ингибиторов протонного насоса) общее количество операций при гастродуоденальных кровотечениях в исследуемой группе составило 51, из них 38 – по поводу рецидива. С 2009 по 2010 год при широком применении пантопразола (Контролока) количество операций при возникновении рецидива кровотечения снизилось в 1,5 раза (38 операций).

Результаты и обсуждение. Главными критериями клинической эффективности антисекреторных препаратов при гастродуоденальных язвенных кровотечениях являются отсутствие рецидива кровотечения и состояние стабильного гемостаза. После появления инъекционных форм современных антисекреторных препаратов (ингибиторы протонной помпы) и доказанной их высокой эффективности в лечении кислотозависимых заболеваний, у нас широко применяется ингибитор протонной помпы последнего поколения пантопразол (Контролок).

Пантопразол является мощным ингибитором желудочной секреции, и его следует рассматривать как базисный препарат в лечении язвенной болезни. Контролок (пантопразол) блокирует заключительную стадию секреции соляной кислоты независимо от природы раздражителя. По сравнению с другими ингибиторами протонной помпы Контролок имеет большую химическую стабильность при нейтральном pH и наименьший потенциал взаимодействия с оксидазной системой печени, зависящей от цитохрома P450. Поэтому Контролок не взаимодействует со многими другими распространенными препаратами.

С целью фармакологической коррекции гемостаза мы назначаем Контролок по следующей схеме: первые 3 суток – 80 мг в/в болюсно, затем 8 мг/ч в изотоническом растворе NaCl; далее, с 3-х по 7-е сутки (в зависимости от размера, локализации язвенного дефекта, объема кровопотери и длительности язвенного анамнеза), по 80 мг 2 раза в сутки в/в. В дальнейшем пациенты продолжают прием Контролока перорально в дозе 40–80 мг в сутки в течение 14 дней. Кроме этого, всем больным назначается антихеликобактерная терапия по разработанной нами схеме.

Несмотря на достаточно большое количество пациентов, страдающих данной патологией, после применения вышеуказанной схемы для лечения язвенных кровотечений количество операций, выполняемых по поводу рецидива кровотечения в стационаре, снизилось в 1,5 раза.

Выводы:

1. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки является в 50–60% случаев причиной гастродуоденальных кровотечений. Наиболее часто язвенные кровотечения возникают у лиц трудоспособного возраста, и этот факт ставит проблему лечения желудочно-кишечных кровотечений в разряд социальных задач.

2. Выбор тактики лечения должен быть строго индивидуальным. Консервативная терапия показана всем больным с устойчивым гемостазом и пациентам группы риска с остановленным кровотечением или неустойчивым гемостазом, а также отказавшимся от оперативного лечения.

3. Проведение оперативного лечения должно быть своевременным, а выбор вида операции зависит от локализации источника кровотечения, объема кровопотери и общего состояния больного.

4. Применение комплексной противоязвенной терапии (Контролок 40 мг в день + ципрофлоксацин 1000 мг/день + метронидазол 1000 мг/день + антациды, а также адекватная инфузионно-трансфузионная терапия) является высокоэффективным и позволяет добиться устойчивого гемостаза, снизить количество рецидивов кровотечений и избежать оперативного вмешательства.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Васильев Ю.В.* Ингибиторы протонной помпы в терапии язв желудка и двенадцатиперстной кишки. // Фарматека. 2005. № 7 (102). С. 1–4.
2. *Ткач С.М.* Эффективность контролока при функциональной диспепсии. // Сучасна гастроентерологія. 2005. № 1. С. 21.
3. *Кондратенко П.Г., Смирнов Н.Л., Раденко Е.Е.* Острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала. Донецк, 2006. 419 с.
4. *Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Багненко С.Ф.* Неотложная хирургическая гастроэнтерология. – СПб.: Питер, 2001. 568 с.
5. Клінічні рекомендації для лікарів з питань організації та надання медичної допомоги хворим з гострими хірургічними захворюваннями органів живота (відомча інструкція). – К., 2004. 353 с.
6. *Jensen D.M.* Endoscopic control of non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage. // Textbook of gastroenterology. / Ed. by Yamada T., Alpers D., Owyang C., Powell O., Silverstein F. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 2005. P. 2991–3011.
7. *Kovacs T.O.G., Jensen D.M.* Therapeutic endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. // Gastrointestinal emergencies. / Ed. by Tayler M.B., Gollan J.L., Steer M.L., Wolfe M.M. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2007. P. 181–98.

Резюме

А.Т. Джумабеков, Э.У. Алыбаев, С.М. Жарменов, Р.Е. Каштаев

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВЕННЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

В данной работе представлены результаты изучения эффективности применения ингибитора протонной помпы (контролок) в качестве основы антисекреторной терапии у больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями и оценка его влияния на возникновение рецидива.

Тұжырым

А.Т. Джумабеков, Э.У. Алыбаев, С.М. Жарменов, Р.Е. Каштаев

ГАСТРОДУОДЕНАЛДЫ ЖАРА ҚАН КЕТУІ БАР НАУҚАСТАРДА ПРОТОНДЫ ПОМПА ИНГИБИТОРЛАРЫН ҚОЛДАНУ ТИІМДІЛІГІ

Жұмыстың мақсаты гастродуоденалды жара қан кетуі бар науқастарда протонды помпа ингибиторларын антисекреторлы терапия негізі ретінде қолдану тиімділігін зерттеу және бұл арудың қайталануына оның әсер ету сапасын анықтау.

Summary

A.T. Dzhumabekov, E.U. Alybaev, S.M. Zharmenov, R.E. Kashtayev

EFFECTIVENESS OF PROTON PUMP INHIBITORS IN PATIENTS WITH GASTRODUODENAL ULCER BLEEDING

The aim of this study was to investigate the efficacy of proton pump inhibitor (kontrolok) as the basis for antisecretory therapy in patients with gastroduodenal ulcer bleeding and assessment of its impact on the occurrence of relapse.

ПРЕПАРАТЫ ГРУППЫ СИЛДЕНАФИЛА ВИАГРА И МАКСИГРА И ИХ ЭФФЕКТИВНОСТЬ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Научный центр урологии имени академика Б.У. Джарбусынова, г. Алматы

Важнейшей составляющей здоровья современного мужчины является сексуальная функция, влияющая на соматические и психологические сферы жизни человека и в значительной степени определяющая качество жизни мужчины. Вместе с тем, многие факторы окружающей среды негативно влияют на эректильную функцию мужчин (информационная перегрузка, хронические стрессы, широкое распространение заболеваний, передающихся половым путем, несбалансированное питание, психологическая дисгармония пары), что приводит к снижению сексуальных возможностей человека и формированию эректильной дисфункции (ЭД).

Будучи первоначально обратимым психосоматическим симптомокомплексом, при отсутствии должного лечения ЭД переходит в органическое состояние, трудно поддающееся медикаментозной терапии. Наиболее часто такой процесс описывается формулой: случаи неудачных половых актов – ощущение неуверенности в себе, ожидание неудачи – учащение неудовлетворительных половых актов – отказ от половой жизни – постепенное угасание половой активности.

Значительное распространение случаев эректильной дисфункции во всем мире (более 100 млн больных) привело к внимательнейшему изучению механизмов ЭД и методов ее лечения [5]. Поступивший более 10 лет назад в широкую практику препарат фирмы «Pfizer» Виагра (силденафила цитрат) открыл новую эру в лечении ЭД, о чем свидетельствует целый ряд работ [1, 2, 5–6]. Вместе с тем, достаточно высокая цена препарата делает его недоступным для многих людей. В этом аспекте следует рассматривать как положительное явление появление генерических форм силденафила, среди которых следует выделить препарат Максигра производства компании «Польфарм», (Польша).

На базе Научного центра урологии имени академика Джарбусынова были проведены трехмесячные исследования сравнительной эффективности препаратов силденафила цитрата – Виагры («Pfizer», США) и Максигры («Польфарм», Польша) у 56 пациентов с эректильной дисфункцией. Рекомендуемая доза препаратов составляла 50 мг. Полученные данные позволяют говорить о надежности, хорошей эффективности и удобстве использования обоих препаратов, позволяющих достигать эрекции, успешно проводить половой акт и добиваться сексуального удовлетворения. Исследования показали одинаковую по силе основного действия эффективность Виагры и Максигры.

Целью данной работы было сравнение клинической эффективности оригинального силденафила (Виагра, «Pfizer», США) и генерического (Максигра («Польфарм», Польша)) в лечении ЭД.

Таблица 1

Сравнительная эффективность препаратов по шкале ПЕФ

Параметр, характеризующий состояние эрекции	Группы	Оценка в баллах		p
		До лечения	После лечения	
Частота эрекции, достаточной для введения полового члена во влагалище при сексуальной стимуляции	Основная	2,9±0,	4,4±0,2	<0,05
	Контрольная	3,1±0,7	4,5±0,3	>0,05

1	2	3	4	5
Сохранение эрекции до завершения полового акта	Основная	3,2±0,4	4,5±0,1	<0,05
	Контрольная	3,3±0,5	4,5±0,2	>0,05

Таблица 2

Сравнительная оценка препаратов по субъективной оценке пациентов

Оценка эффективности	Основная группа		Контрольная группа	
	Кол-во пациентов	%	Кол-во пациентов	%
3 балла – высокая	25	69,4	9	64
2 балла – хорошая	13	21	3	21,6
1 балл – удовлетворительная	3	7,2	1	7,2
0 баллов – неудовлетворительная	1	2,4	1	7,2

Таблица 3

Частота побочных явлений при приеме препаратов

Побочный эффект	Основная группа		Контрольная группа	
	Кол-во пациентов	%	Кол-во пациентов	%
Головная боль	13	30,95	4	28,5
Заложенность носа	7	16,6	1	7,1
Приливы крови к лицу	4	9,5	1	7,1
Чувство сердцебиения	3	7,1	1	7,1
Слабость	1	2,3	1	7,1
Цветовые фотоопии	1	2,3	0	0
Кожные высыпания	1	2,3	0	0

Материалы и методы. Было обследовано 56 пациентов, страдающих ЭД различного генеза.

Пациентов разделили на две группы:

- основную – 42 пациента, принимавшие препарат Максигра;
- контрольную – 14 пациентов, использовавших препарат Виагра.

В обоих случаях рекомендуемая доза препарата составляла 50 мг. При первом половом акте после более чем годичного полового воздержания, а также при отсутствии полноценного эффекта дозу увеличивали до 100 мг; при яркой выраженности побочных эффектов у молодых пациентов (<35 лет) дозу снижали до 25 мг. Пациентам рекомендовали применять препараты за 30–45 минут до предполагаемого полового акта.

Длительность исследования составила 12 недель.

Перед началом лечения пациенты проходили тщательное обследование, включающее подробный анамнез заболевания, андрологический осмотр, доплерография и видеомануальную стимуляцию, психологический профиль, консультацию уролога-андролога. Соответственно к лечению препаратами силденафила были допущены мужчины старше 18 лет с установленным диагнозом эректильной дисфункции. Категориями исключения пациентов из исследования были: тяжелая сердечно-сосудистая патология (сердечная недостаточность, ИБС > III функционального класса, артериальная гипертензия с АД > 180/110 мм рт. ст., наличием в анамнезе инфарктов и инсультов), прием нитратов или других препаратов – донаторов NO, склонность к ортостатической гипотензии, повышенная чувствительность к силденафилу.

Часть пациентов в прошлом перенесла заболевания мужской половой системы, однако на момент обследования наблюдалась стойкая ремиссия, подтвержденная бактериологическим контролем.

Пациенты, проходящие курс лечения, консультировались врачами научно-го центра урологии 1–2 раза в неделю первый месяц и 1 раз в 2 недели в дальнейшем. Каждая консультация сопровождалась внимательным расспросом о влиянии изучаемых препаратов на половую функцию, а также возникающих побочных эффектах Виагры и Максигры с заполнением соответствующих учетных карт.

Для оценки эректильной функции использовалась анкета Международного индекса эректильной функции (IIEF – International Index of Erectile Function), состоящая из 15 вопросов, которая заполнялась перед началом лечения препаратами силденафила и после 3-месячного лечения. Правдивое заполнение данных анкет дает возможность оценить не только эректильную функцию, но и другие составляющие полноценного полового акта: либидо, оргазм, чувство удовлетворения от полового акта и общую удовлетворенность.

Кроме того, заполнялась учетная карта (расширенный вопросник удовлетворенности лечением ЭД – EDITS), которая позволяла судить о влиянии препаратов на качество жизни и удобство их применения.

Для статистической обработки результатов применялся критерий Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. По результатам проведенного исследования получены следующие данные: частота ЭД (как моносимптом или составляющая других состояний) встречалась у 87 больных (18% пациентов, обратившихся в андрологическое отделение НЦ урологии за период обследования). Отсутствие медицинских и социальных показателей, а также согласие участвовать в данном исследовании зафиксировано у 56 пациентов. Из них у 29 (52%) диагностирована психогенная копулятивная дисфункция, у 11 (19%) – органическая и у 16 (29%) – смешанная эректильная дисфункция. Возрастной состав, длительность, характер течения заболевания были сходны в обеих группах.

Прямое влияние препаратов силденафила на половую функцию характеризовалось непосредственно эректильной функцией во время полового акта (пунктами 1–5 и 15 анкеты IIEF), что отображено в таблице 1. Эти данные свидетельствуют, что действие препаратов Виагры и Максигры на ЭД приблизительно одинаково по силе и сроку действия. Анализ пунктов 2, 3, 4 показывает высокую (78% и 81%) и сравнимую между группами частоту удачных пенетраций влагалища, поддержание эрекции после введения полового члена во влагалище до завершения полового акта.

При анализе остальных пунктов анкеты IIEF также было отмечено достоверное увеличение показателей в баллах, что свидетельствует не только о достаточном для нормального полового акта улучшении эрекции, но и получении удовлетворения от полового акта и соответствующем повышении качества жизни.

Для большинства пациентов обеих групп была достаточной доза в 50 мг, однако в случаях длительного воздержания от половых актов у мужчин с психологическим акцентированием вопроса половой дисфункции рекомендовалась доза в 100 мг для первых половых актов. Тем не менее, у 17 (40%) пациентов основной группы удалось добиться снижения дозы препарата до 33 мг, 25 мг и даже 12,5 мг при закреплении полового рефлекса рядом успешных половых актов, преимущественно из группы психогенных ЭД, что дает возможность надеяться на восстановление самостоятельных и достаточных эрекций у этих пациентов. Подобное снижение дозы препаратов реже наблюдалось в контрольной группе – у 4 (27%) пациентов.

Эффективность препаратов оценивалась также по субъективным показателям оценки Виагры и Максигры самими пациентами и выражалась в баллах (табл. 2). Эти

данные свидетельствуют о сравнимой эффективности препаратов по субъективным показателям.

Данные о переносимости препаратов Максигры и Виагры предоставлены в таблице 3.

Выводы. Таким образом, при комплексном рассмотрении вышеперечисленных факторов можно сделать вывод о хорошем сравнимом в обеих группах действии Виагры и Максигры на эрекционную составляющую, что позволяет успешно проводить половой акт и добиваться оргазма. Оба препарата отвечают требованиям, предъявляемым к современным препаратам для лечения ЭД (надежность, положительный эффект, простота применения, относительно быстрое действие). Положительным и оптимистическим является факт уменьшения дозы препарата у пациентов с психогенной ЭД в основной группе.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горпинченко И.И. Эректильная дисфункция: диагностика и современные методы лечения.//Здоровье мужчины. 2002. № 2. С. 6–8.
2. Дрожжин А.П., Фисенко В.П., Рудаков А.Г. и др. Клиническая эффективность виагры (силденафила цитрата).//Фарматека. 1999. № 1. С. 32–42.
3. Сексология и андрология. Под ред. А.Ф. Возианова, И.И. Горпинченко. – К.: Абрис, 1997. 880 с.
4. Goldstein I., Lue T.F., Padma-Nathan H. et al. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction.//New Engl. J. Med. 1998. V. 338, № 20. P. 1397–1404.
5. Morales A., Gingell C., Collins M. et al. Clinical safety of oral sildenafil citrate (VIAGRA TM) in the treatment of erectile dysfunction.//Int. J. Impot Res. 1998. V. 10. P. 69–74.
6. Rosen R., Riley A., Wagner G. et al. The International Index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction.//Urology. 1997. V. 49. P. 882–830.

Резюме

Т.Э. Хусаинов

ПРЕПАРАТЫ ГРУППЫ СИЛДЕНАФИЛА ВИАГРА И МАКСИГРА И ИХ ЭФФЕКТИВНОСТЬ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Были проведены трехмесячные исследования сравнительной эффективности препаратов силденафила цитрата – Виагры («Pfizer», США) и Максигры («Польфарм», Польша) у 56 пациентов с эректильной дисфункцией. Оба препарата отвечают требованиям, предъявляемым к современным препаратам для лечения ЭД.

Тұжырым

Т.Э. Хусаинов

СИЛДЕНАФИЛ ТОБЫНДАҒЫ ВИАГРА ЖӘНЕ МАКСИГРА ПРЕПАРАТТАРЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕГІ ЭФФЕКТИВТІЛІГІ

Эректильді дисфункциясы бар 56 науқасқа Силденафил цитрат – Виагра («Pfizer» АҚШ) және Максигра («Польфарм» Польша) препаратын тәулігіне 50 мг-нан қабылдаған науқасқа – 3 айлық салыстырмалы ем нәтижелігінің артқандығы жайлы зерттелуі жүргізілді. Екі препаратта ЭД емдеудегі заманауи препараттарға қойлатын талаптарға сай.

Summary

T.E. Khussainov

DRUGS OF SILDENAFIL CITRATE GROUP – VIAGRA AND MAXIGRA AND THEIR EFFECTIVENESS IN CLINICAL PRACTICE

Three-month study of comparative efficacy of sildenafil citrate was conducted- Viagra («Pfizer», USA) and Maxigra («Polfarm», Poland) in 56 patients with erectile dysfunction. Both drugs meet the requirements of modern drugs treatment of ED.

**ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТА «А-ЦЕРУМЕН»
У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ
БОЛЬНЫХ СЕРНОЙ ПРОБКой**

Городская поликлиника, г. Талдыкорган

Серная пробка образуется в результате чрезмерной секреции церуминальных и сальных желез, она состоит из смеси засохшей серы, секрета сальных желез, слущившегося эпидермиса с примесью холестерина. При нормальных условиях секрет удаляется из наружного слухового прохода движениями его передней стенки при жевании и разговоре [1], а также механизмом смещения эпидермиса вдоль барабанной перепонки и стенок наружного слухового прохода [2]. Гиперсекреции серы способствуют частая очистка наружного слухового прохода, пыль (цементная, мучная и др.), а также нарушение общего обмена веществ (гиперхолестеринемия) [3].

Факторами, способствующими накоплению серы в слуховом проходе, являются его извитость и извилистость, повышенная вязкость серы, что способствует задержки ее на стенках слухового прохода. Серная пробка может заполнять часть слухового прохода или полностью обтурировать его. Симптомы появляются лишь при полной закупорке наружного слухового прохода. Это происходит обычно при случайном попадании в ухо воды, например, вовремя мытья головы, в результате чего серная пробка разбухает. При этом внезапно наступает понижение слуха по типу нарушения звукопроводящего аппарата. Иногда серная пробка может вызвать рефлекторные расстройства: кашель, головокружение и даже нарушение сердечной деятельности. При отоскопии в наружном слуховом проходе выявляется масса темно-желтого или черного цвета, которая перекрывает его просвет. На ощупь серная пробка может быть мягкой или твердой. Чаще она локализуется в хрящевом и костном отделах одновременно, иногда – лишь в костном отделе, плотно прилегая к барабанной перепонке. Увеличение или уменьшение продукции серных желез зависит от целого ряда факторов: температурных колебаний, механических повреждений, применение лекарственных препаратов, эмоциональных и психических реакции. По данным некоторых авторов, механическое повреждение кожи наружного слухового прохода при его чистке, пользовании ушным вкладышем слухового аппарата, а также дефиците бифидо- и других молочно-кислых бактерий приводит к изменению условно патогенной микрофлоры и как следствие, к дисфункции серных желез [4–7].

Серная пробка у слухопротизированных больных вызывает различные проблемы в виде снижения слуха и неприятных ощущений в ухе, что делает неэффективным использование слухового аппарата и вынуждает пациента постепенно чистить не только слуховой проход, но и звуковод слухового аппарата от накопления слущенного эпителия и серы [8].

Традиционными методами лечения серной пробки до сих пор являются промывание наружного слухового прохода, которое зачастую не всегда эффективно. Промывание производится с соблюдением ряда правил. Промывание производится теплой кипяченой водой, посредством специального ушного шприца или шприца Жане [3]. Промыва-

ние уха противопоказано при подозрении на сухое прободение барабанной перепонки, так как попадание воды в среднее ухо может вызвать рецидив гнойного среднего отита. Промывание также противопоказано при травме и фурункуле наружного слухового прохода.

После удаления серной пробки наружный слуховой проход высушивается и в его просвет вводится турунда со спиртовым раствором антисептика. При наличии гиперемии барабанной перепонки кожи проводится соответствующее лечение. Положительные результаты для удаления серных пробок из наружного слухового прохода дает препарат А-церумен [9,10,11], который эффективно растворяет серные пробки в ушах.

Целью исследования явилось оценка эффективности препарата «А-церумен» производства «Лаборатория Жильбер» (Франция) при лечении больных серной пробкой.

Материал и методы исследования. Исследуемый препарат «А-церумен» производства «Лаборатория Жильбер» (Франция) применяется в виде монотерапии. Препарат представляет собой прозрачный раствор светло-желтого цвета, в состав которого входит ТЕА-кокоилгидролизированный коллаген, кокобетаин, ПЕГ 120-метилглюкозодиолеат, а также феноксиэтанол-парабени, тетрасодиум, очищенная вода. За счет поверхностно-активного действия сурфактантов, которые входят в состав активных веществ, препарат растворяет и предупреждает образование серной пробки в наружном слуховом проходе. Нами использован препарат «А-церумен» у взрослого населения. В исследование были включены 20 пациентов: 12 мужчин и 8 женщин разного возраста (исследуемая группа). Возраст: от 17 до 65 лет. В контрольную группу включены 8 пациентов: 4 мужчин и 4 женщин. Серная пробка была выявлена с одной стороны у 18 пациентов, у 10 пациентов – с двух сторон, таблица 1.

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст	Абсолютное количество		Процентное отношение	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
17–45 лет	9	6	32,14%	21,42%
45–65 лет	7	6	25,00%	21,42%
	16	12	57,14%	42,84%
<i>Всего</i>	28		100,00%	

Для обследования были использованы следующие клинические методы: объективное обследование, отоскопия. Пациенты получали препарат «А-церумен» 2 раза в день, на протяжении 7 дней закапывали по 15–20 капель в каждое ухо и выдерживали 5 минут после закапывания препарата. Пациентам из группы контроля закапывали 3% раствор перекиси водорода, пациенты осматривались врачом на 3-й и 8-ые дни лечения. При отоскопии учитывались степень следующих признаков: наличие серы в наружном слуховом проходе, ее количество и локализация, гиперемия барабанной перепонки. При опросе больного учитывалось степень выраженности следующих признаков: заложенность уха, шум в нем, боль в ухе, головокружение. Анализ эффективности препарата «А-церумен» производства «Лаборатория Жильбер» (Франция) при лечении взрослых с серной пробкой проводился на основании сравнительной оценки данных, полученных до и после курса терапии), а также путем сравнения с контрольной группой (Таблица 2).

Количественная характеристика жалоб исследуемой и контрольной групп пациентов с серной пробкой до и после лечения

Жалобы	До лечения		После лечения (через 7 дней)	
	Исследуемая	Контрольная	Исследуемая	Контрольная
Снижение слуха	20 (100%)	8 (100%)	0	5 (62,5%)
Боль в ухе	6 (30%)	4 (50%)	0	3 (37,5%)
Шум в ухе	10 (50%)	6 (75%)	0	4 (50%)
Головокружение	1 (5%)	1 (12,5%)	0	1 (12,5%)

Количество серы в наружном слуховом проходе после использования препарата в течение 7 дней уменьшилось у 6 (30%) больных, у остальных 14 (70%) больных наружные слуховые проходы полностью очистились от серы без дополнительного промывания уха.

В контрольной группе после использования 3% перекиси водорода количество серы уменьшилось лишь у 3-х, т. е. всем обследуемым необходимо было произвести промывание наружного слухового прохода. При динамическом наблюдении на 8-й день в исследуемой группе снижение слуха не отмечено ни у одного пациента. В то время как в контрольной группе снижение слуха отмечено у 75% пациента в связи с наличием в слуховом проходе серных пробок разного количества и консистенции.

При применении перекиси водорода все пациенты ощущали шум в ухе, чего не наблюдалось при применении препарата «А-церумен».

Препарат переносится всеми больными хорошо, не вызывая серьезных побочных эффектов, требующего его отмены.

Выводы:

1. Исследуемый препарат «А-церумен» производства «Лаборатория Жильбер» (Франция) при наличии у взрослых серных пробок в наружном слуховом проходе хорошо переносится больными, не вызывая побочных эффектов и аллергических реакций.

2. Применение исследуемого препарата у больных с серными пробками дало возможность обойтись без промывания наружного слухового прохода у 70% случаев наблюдения

3. Результаты нашего наблюдения позволяет рекомендовать препарат «А-церумен» для лечения больных с серными пробками.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Булл Т.Р. Атлас ЛОР-заболеваний./Под. ред. М.Р.Богомилского. Пер. с англ. В.Ю.Халатова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. 272 с.
2. Богомилский М.Р., Радциг С.Ю., Вязменов Э.О. Новые возможности церуменолизиса у детей.//Педиатрия. 2000.
3. Пальчун В.Т., Крюкова А.И. Оториноларингология. – М.: Литература, 1997.
4. К вопросу о роли ушной серы в наружном слуховом проходе.//Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1996. № 5. С. 45.
5. Checinski P. Ciata obce w uchu.//Otolaryngologia graktuczna – Jancrwski G. (ed). – Gdansk: Via Medica, 2005.
6. Tadeus Nawka. Ear, Nose, and Throat Diseases.//Thiema.2009. p. 46–47.
7. Tomita H. et al. Maopine of the Wetdry earwax locus to the pericentromeric region of chromosome 16//rancet. 202. 8,359: 2000–2.

8. Березнюк В.В., Ливищ О.Д. Изучение динамики микрофлоры наружного слухового прохода у слухопротезированных пациентов.//Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 2008. № 6. С. 24–27.

9. Березнюк В.В., Ливищ О.Д. Исследование эффективности препарата «А-церумен» у слухопротезированных больных.//Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 2009. № 5.

10. Косаковский А.Л. Защитный щиток к шприцу Жане.//Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1991. № 3. С. 87.

11. Косаковский А.Л., Жабинец Н.И., Косаковская И.А., Панченко О.А. Опыт использования препарата «А-церумен» в детской практике.//Журнал ушных, носовых и горловых болезней. № 1. 2009.

Резюме

С.К. Жуманкулова

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТА «А-ЦЕРУМЕН» У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СЕРНОЙ ПРОБКой

Применение препарата «А-церумен» у взрослого населения показал эффективность в 70% случаях без промывания наружного слухового прохода. При этом исследуемый препарат «А-церумен» производства «Лаборатория Жильбер» (Франция) при наличии у взрослых серных пробок в наружном слуховом проходе хорошо переносится больными, не вызывая побочных эффектов и аллергических реакции.

Тўжырым

С.К. Жуманкулова

«А-ЦЕРУМЕН» ПРЕПАРАТЫН ЕРЕСЕК АДАМДАРҒА ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Ересек адамдардың сыртқы құлақ жолындағы құлықты тазалаусыз емдеу барысында медициналық препарат «А-церумен» қолдануда 70 пайыз жағдайларында тиімділігі байқалған. Сонымен қатар зерттелініп жатқан «Лаборатория Жильбер» (Франция) өндіріліп шығарылған «А-церумен» препаратты ересек адамдарға қолданған кезде асқинулар мен аллергиялық реакциялар байқалмады.

Summary

S.K. Zhumankulova

EXPERIENCE IN THE USE OF DRUG "A-TSERUMEN" IN THE ADULT POPULATION

Application of the "A-tserumen" in the adult population has shown efficacy in 70% of cases without rinsing the ear canal. In this study drug "A tserumen" production "Laboratory Gilbert (France)" in the presence of adult cerumen in the external ear canal was well tolerated without causing any side effects or allergic reactions. In the application of hydrogen peroxide, all patients felt the noise in the ear, which was not observed in the application of the "A-tserumen."

С.С. САГАТБЕКОВА

ФОТОГЕМОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХЛАМИДИОЗА

Алакольская районная больница, Алматинской области

По далеко не полным данным, в мире регистрируется ежегодно до 89 млн больных урогенитальным хламидиозом. Хламидиоз передается половым путем, хронические формы они принимают только при позднем обнаружении, неточной диагностики и неправильном, хаотическом лечении. Большинство заболеваний протекает без особых симптомов и дает о себе знать, когда уже развиваются осложнения. Так, например, урогенитальный хламидиоз довольно часто становится причиной женского бесплодия. Внематочная беременность, невынашивание, внутриутробное заражение плода – причиной всех этих бед нередко является поздно обнаруженная болезнь.

Наследственность и условия жизни, в значительной степени определяют развитие заболевания. Переохлаждение, неполноценное питание, травмы, сопутствующие заболевания могут «реанимировать» хламидийную инфекцию, перевести ее в острую форму. Напротив закаливания, отказ от вредных привычек, полноценный отдых, пребывание на курортах способствуют избавлению от возбудителя.

ПЦР – анализ позволяет выявить хламидии спустя 1–3 недели с момента заражения. Антитела к хламидиям появляются в крови на 15–30-й день с момента инфицирования. ПЦР-диагностика определяет наличие ДНК того или иного возбудителя в мазке. И для исследования берут поверхностный слой клеток слизистой строго определенной толщины – не больше и не меньше. Поскольку при заборе можно повредить слизистую и открыть ворота инфекции.

При лечении хламидиоза используется антибиотик широкого спектра действия. Для полного излечения хламидиоза курс должен составить в среднем 20 дней в зависимости от выбранного антибиотика. Обычно лечение одним антибиотиком бывает эффективным только при «свежей» или острой инфекции.

Любая инфекция – вирусная, кишечная, передаваемая половым путем – и любое заболевание, как острое, так и хроническое, а также ослабление иммунитета сопровождаются дисбактериозом [10, 11, 12, 13].

Ведь микрофлору вполне можно считать дополнительным органом, позволяющим нам комфортно существовать в конкретных условиях. И это уже установлено наукой.

В настоящее время в лечении дисбактериоза появились новые препараты. Раньше в распоряжении врачей были бифидум бактерин и другие препараты лактобактерий. Но их прием на фоне целого ряда антибиотиков просто не имел смысла. Полезные бактерии погибали под действием сильных лекарств.

Сейчас наука ушла далеко вперед. Появились новые более устойчивые и сильноточные препараты. Они защищают микрофлору, повышают эффективность действия лекарственной терапии и значительно снижают риск побочных эффектов.

В их числе и последняя разработка российских ученых иммуномодулирующий интерфероновый препарат Кипферон, который имеет свои преимущества.

Он не боится ни антибиотиков, ни даже лучевой и химиотерапии, которая применяется при лечении онкологических заболеваний. Более того, он даже усиливает дейс-

твие всех этих средств и ускоряет выздоровление. И именно потому, что он сохраняет микрофлору, от состояния которой во многом зависит успех лечения вообще.

Кипферон выпускается в виде свечей, удобных для применения, и в безопасных для здоровья как женщин, так и детей дозах.

Он успешно применяется и для лечения дисбактериоза, и для его профилактики. При воспалительных заболеваниях верхних и нижних дыхательных путей назначается антибиотики. При этом необходимо применять Кипферон, который позаботится о микрофлоре кишечника. Тогда и выздоровление пройдет быстрее, и антибиотики можно будет пить не 7–10, а 6–7 дней. При этом больной обезопасит себя от повторных заболеваний, от хронизации процесса, снизит риск побочных явлений от приема лекарств.

Обязательно нужно назначать интерфероновые средства при операционных вмешательствах, лучевой терапии, при лечении хламидиоза и других бактериальных инфекций.

Нормализуя состояние микрофлоры с помощью иммуномодуляторов, мы помогаем организму справиться с основным заболеванием. И этот принцип должен быть положен в основу любого лечения.

– Противопоказаний к применению Кипферона практически нет. Хотя микрофлора у всех людей разная в зависимости от возраста, режима питания, обмена веществ, путь ее защиты один – высокоэффективные интерфероновые иммуномодуляторы как Кипферон, что мы наблюдали при его применении.

При этом очень важно поддерживать свой иммунитет. Однако иммуномодуляторы эффективны лишь в том случае, когда их подбор осуществляется индивидуально с учетом иммунного статуса больного. Часто при лечении антибиотиками необходима профилактика кандидоза, при котором хорошие результаты дает применение противогрибкового препарата Флузамед. Для поддержания иммунитета высокую эффективность дает аутоотрансфузия ультрафиолетом облученной крови (АУФОК) [2, 3, 6]

Этот вид терапии успешно применяется в клинике при гнойно-воспалительных заболеваниях, гнойно-септических состояниях, сердечно-сосудистых заболеваниях, урологической, акушерско-гинекологической и дермато-венероогической практике, заболеваниях бактериальной и вирусной природы. УФО-крови вызывает активацию кровотока, нивелирует действие чужеродного белка на организм, повышая его устойчивость, резистентность. АУФОК является действенным неспецифическим фактором на различные звенья гомеостаза организма, прежде всего оказывает мощное индуцирующее действие на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и иммунитет [1, 2, 3, 6].

Большие надежды при лечении хламидиоза связывают с препаратами гамма-интерферона. Хорошие результаты для усиления иммунитета дают внутривенное лазерное облучение крови и местное лазерное облучение крови [4, 5, 7, 8, 9].

Внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) было признано официальной медициной лишь несколько лет назад. А до недавнего прошлого эта методика считалась экспериментальной и представляла скорее научный, чем практический, интерес. Сейчас ситуация кардинальным образом изменилась.

Такую метаморфозу можно объяснить с двух позиций: во-первых, ВЛОК дает великолепные результаты, а во-вторых, выполнение этой манипуляции отличается редкостной простотой. В поверхностную локтевую вену заводят одноразовый световод и оставляют там на некоторое время. Длительность сеанса зависит от типа лазера и вида болезни. Обычно курс состоит из 5–10 сеансов. Но уже после первой процедуры в большинстве случаев заметно хотя бы небольшое улучшение.

В настоящее время не осталось ни одной медицинской отрасли, в которой бы не использовалось лазерное облучение крови. Оно практикуется в терапии, гастроэнтерологии, дерматовенерологии, кардиологии, гинекологии, хирургии и даже психиатрии. Такое широкое распространение ВЛОК получило благодаря своему разностороннему действию. Мощное световое излучение «работает» во многих направлениях, и поэтому результат достигается с помощью сразу нескольких лечебных эффектов. Лазерное облучение крови обладает антиоксидантными свойствами, стимулирует иммунитет, повышает неспецифическую резистентность организма и многими другими положительными эффектами. Так что лазерное облучение крови является прекрасным дополнением в лечении данного заболевания. В связи с этим ВЛОК частенько используется в гинекологии и дерматовенерологии. С ее помощью лечат хронические воспалительные заболевания половой сферы. Кроме того, ВЛОК часто применяется при лечении болезней, передающихся половым путем: хламидиоз, трихомониаз, микоплазмоз, герпес и др. Оно не только усиливает эффект антибиотиков, но и стимулирует работу собственной иммунной системы, которая страдает при этих заболеваниях. Так что лазерное облучение крови является прекрасным дополнением к антибактериальной терапии и помогает в минимальные сроки победить инфекцию.

Британскими учеными недавно доказано, что лазерное облучение прекрасно сказывается не только на самочувствии человека, но и на его настроении. Такой вывод был сделан после наблюдения за авиадиспетчерами, которым в течение нескольких дней проводили кратковременные сеансы ВЛОК. После первых же процедур «подопытные» отмечали восстановление нормального эмоционального фона, снижение уровня тревоги и агрессии. После этого лазерное облучение стало считаться универсальным средством и от физического недуга, и от душевной хандры. (9)

Однако, как и любое лекарство, ВЛОК имеет свои противопоказания. К ним относятся пониженное артериальное давление, выраженная сердечная недостаточность и анемия. Поэтому перед первым сеансом лазеротерапии надо получить консультацию врача, который подберет оптимальный режим облучения.

Таким образом, терапия хламидиоза должна носить комплексный характер с применением современного иммуномодулятора Кипферона, практический не имеющего противопоказаний, а также с использованием квантовой терапии и гемотерапии, которые дают прекрасные эффекты. Они безопасны и надежны, что наблюдались в нашей практике.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Жуманкулов М.С., Шумаева А.Р., Карибаев К.Р. и др. // Роль свободнорадикального окисления липидов в патогенезе некоторых заболеваний. // Наука и здравоохранение. № 3. 2008. С. 20–22.
2. Жуманкулов М.С., Джаппарханова Б.М., Султанбеков Р.Т. и др. // Квантовая гемотерапия в комплексном лечении различных заболеваний. // Терапевтический архив. № 02(30) 2011. С. 54.
3. Жуманкулов М.С., Молдабеков Т.К., Имангалиев Е.Е. и др. // Фотогемотерапия при стрессовой гипертензии. // Терапевтический архив. № 02(30) 2011. С. 54–55.
4. Жуманкулов М.С., Имангалиев Е.Е., Ерсаханова Б.К. и др. // Квантовая гемотарпия в лечении бронхиальной астмы, с сопутствующими ЛОР-заболеваниями. // Улучшение качества лечебно-диагностического процесса на основе внедрения новых медицинских технологий в здравоохранение области (Сборник материалов VII научно-практической конференции (межрегиональной) 16 сентября 2011 года. С. 21–23.
5. Жуманкулов М.С., Сейткалиева Г.Е., Керимбеков А.О. и др. // Экстракорпоральное лазерное облучение крови в комплексном лечении кохлеарного неврита. // Улучшение качества лечебно-диагностического процесса на основе внедрения новых медицинских технологий в

здравоохранение области (Сборник материалов VII научно-практической конференции (межрегиональной) 16 сентября 2011 года. С. 27.

6. Жуманкулов М.С., Сейткалиева Г.Е., Керимбеков А.О. и др.//Аутоотрансфузия УФ-облученной крови в лечении сенсоневральной тугоухости.//Улучшение качества лечебно-диагностического процесса на основе внедрения новых медицинских технологий в здравоохранение области (Сборник материалов VII научно-практической конференции (межрегиональной) 16 сентября 2011 года. С. 27–28.

7. Злотников К.Л. Лазер для гайморита // Женское здоровье. № 2. 2004. – С.14-15.

8. Золотова Н.Б., Мазихина Д.А., Журавский С.Г. и др.//Слухоулучшающий эффект лазерной терапии при хронической сенсоневральной тугоухости на фоне сахарного диабета типа 2.//Оториноларингология – Бас, Мойын Хирургиясы. 2011. № 1–2. С. 109.

9. Ковалева И.В. Лазер против агрессии.//Женское здоровье № 4, 2003. С. 6.

10. Кориунов В.М., Володин В.В., Ефимов Б.А. Дисбактериозы кишечника.//Детская больница. 2000. № 1. С. 66–74.

11. Румянцев А.Г. Дисбактериоз как индикатор здоровья и показание к терапии у детей: национальный миф и научная реальность.//Детская больница. 2000. № 1. С. 75–77.

12. Сазанбаева А.Х. Роль пробиотиков в лечении дисбиоза новорожденных.//Фармацевтический бюллетень. № 9–10. 2010. С. 50–52.

13. Капсулы для кишечника.//Женское здоровье № 3. 2011. С. 36–37.

Резюме

С.С. Сагатбекова

ФОТОГЕМОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХЛАМИДИОЗА

(Обзор литературы)

В данной обзорной статье отражена эффективность лечения хламидиоза с использованием современного иммуномодулятора Кипферона, практический не имеющего противопоказаний с применением АУФОК и ВЛОК, которые дают хорошие эффекты в комплексном лечении данного заболевания. Они надежны и безопасны.

Тұжырым

С.С. Сагатбекова

ХЛАМИДИОЗДЫ КОМПЛЕКСТІ ЕМДЕУ ҮШІН ФИТОГЕМОТЕРАПИЯ

(Әдебиетке шолу)

Әдеби шолу мақаласында қазіргі иммуномодулятор Кипферонды қолдану арқылы емдеудің тиімділігі көрсетілген, және бұлардың осы ауруды емдеу үшін жақсы әсер беретін қосымша АУФОК пен ВЛОКты қолданғанда тәжірибеде қарсы әсері жоқ екені көрсетілген. Олар қауіпсіз және сенімді.

Summary

S.S. Sagatbekova

FOTOGEMOTERAPIYA IN TREATMENT OF CHLAMYDIAL INFECTION

(Literature review)

In this review article reflects the effectiveness of the treatment of chlamydia using modern Kipferona immunomodulator, which has no practical contraindications with AUIB and VLOK that give good effects in treatment of this disease. They are reliable and safe.

УДК 504+597.8+591.8

Ж.М. БАЗАРБАЕВА, С.Т. НҰРТАЗИН, З.Б. ЕСИМСИИТОВА, Д. ӘМІРБЕК

КЕЙБІР ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ФАКТОРЛАРДЫҢ ШАПШАҢ КЕСІРТТІҢ АЩЫ ІШЕК МОРФОЛОГИЯСЫНА ӘСЕРІ

әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Алматы қаласы

Соңғы жылдары Қазақстанда өнеркәсіп орындары қарқынды дамуда. Ірі өнеркәсіп объектілерінің құрылуы ауаның, топырақтың, судың ластануына және экологияның нашарлануына әсерлерін тигізіп жатыр. Көптеген жылдар бойы республикада жиырма миллиард тонна қалдықтар жиналады, олардың әрбір үшіншісі токсинді болып табылады. Бұл қалдықтардың көп бөлігі тау кен өндірістерінің, металлургияның, мұнай химияларының және құрылыс материалдарын өндірудегі қалдықтар болып табылады [1].

Түрлі табиғи және техногенді факторлардың кері әсерлерінің нәтижесінде биологиялық алуантүрліліктің, жануарлар санының, табиғи биогеоценоздың биоөнімділігінің төмендеуі байқалуда. Сонымен қатар, қоршаған ортаның қолайсыз жағдайларына алғашқы реакция барысында макро- және микроморфологиялық зерттеу жүргізуде маңызды ішкі мүшелердің клеткалық және ұлпалық деңгейлерін қарастыруға болады [2, 3].

Тірі организмдердің тіршілігі яғни, өсуі, көбеюі үшін тұрақты түрде белгілі бір химиялық құрамы бар орта қажет. Егер бұл құрамдар өзгерсе, мысалы, қоректік ортадан қандай да болмасын компонентті алып тастасақ немесе қосымша қосатын болсақ, организм біраз уақыттан соң, кейде бірден оған тән жауап қайтарады. Организмнің жауап қайтару интенсивтілігі сол енгізілген немесе алынып тасталған компоненттердің мөлшеріне байланысты. Қазіргі таңдағы адамның қолымен жасалған өндірістік салалардың, ғылыми-техникалық прогрестің дамуы қоршаған ортаға антропогендік әсердің күшін үдетуде. Сондықтан осының бәріне алдын ала немесе кейіннен баға берілуі қажет етеді.

Қазіргі таңда қоршаған ортаның жағдайына экологиялық тұрғыдан баға беруде қолданылатын тиімді әдістердің бірі – биоиндикация. Биоиндикация – биологиялық жүйелер көмегімен тірі организмдерге әсер ететін абиотикалық немесе биотикалық факторларды анықтау және бағалау әдісі болып табылады. Шөлдердегі және Қазақстан тау етегіндегі ландшафтық топтардан омыртқалы жануарлар болып табылатын қосмекенділер және бауырымен жорғалаушылар қоршаған ортаның ластануының биоиндикаторы болуы мүмкін [4].

Материалдар және зерттеу әдістері. Гистологиялық және морфометриялық зерттеулер үшін Алматы облысының аймағында (Қапшағай, Қараой, Сорбұлақ,) тіршілік ететін шапшаң кесірттің (*Eremias Velox*) ащы ішегі алынды. Алынған объектілер 10% бейтарап формалинде бекітілді. Кесілген кесінділердің қалыңдығы 5 мк. Морфологиялық зерттеулер жүргізілу үшін кесінділер гематоксилин-эозин, Массон әдісімен боялды. Шифф-йод қышқылы және альциан көк бояуымен мукополисахаридтер зерттелді.

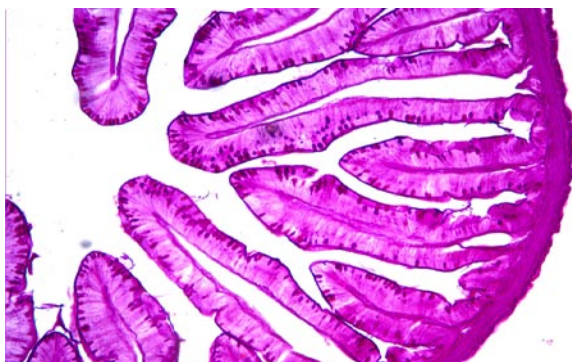
Микросуреттеу LEICA DM LB2 микроскопында жүргізілді. Biovision Version 3.0 бағдарламасы – суретті зерттеу үшін қолданылды.

Морфометриялық өлшеу эпителийдің биіктігін және эпителий қабатындағы бокал тәрізді клеткалардың сандық өзгерісін объект-микрометр және окуляр-микрометр көмегімен жүргізілді.

Зерттеу нәтижелері және талқылау. Қапшағай және Қараой аймағынан алынған бауырымен жорғалаушылардың ішегіне гистологиялық зерттеу жүргізу барысында

шапшаң кесірттің ішегінің құрылысы анықталды. Шапшаң кесірттің ащы ішегі төрт қабаттан тұрады: 1) сыртқы серозды қабат; 2) ішектің бұлшық ет қабаты – екі қабаттан тұратын миоциттер жігі; 3) ішектің шырыш асты негізі – құрамында борпылдақ дәнекер ұлпасы мен май ұлпасы бар; 4) ішектің шырышты қабаты – құрамында бір қабатты призмалы жиекті эпителиймен көмкерілген. Эпителийдің құрамындағы клеткалар: бағаналы, бокал тәрізді; экзокриноциттер мен эндокриноциттер болып табылады.

Оның эпителийі бірқабатты, кейбір жерлерде көпқатарлы. Эпителий құрамында цилиндр тәрізді энтероциттер және бокал тәрізді клеткалар кездеседі. Бокал тәрізді клеткалар бездер қатарына жатады. Гематоксин-эозинмен боялған препараттарда ашық түсті, ал энтероциттер қызғылт түске боялады. Гистохимиялық реакциялар олардың химиялық құрамын анықтады. Шырышты бояйтын ШИК-реакция және альцианды көк бокал тәрізді бездерді қанық күлгін-қызыл және қанық көк-жасыл түске бояды. Басқа энтероциттер анық боялмады. ШИК-реакция мукополисахаридтер және де басқа көмірсулар компоненттердің бар екендігін анықтады. Сонымен қатар альцианды көкпен шырыштың негізін құрайтын гликозаманогликандар анықталды (Сурет 1).



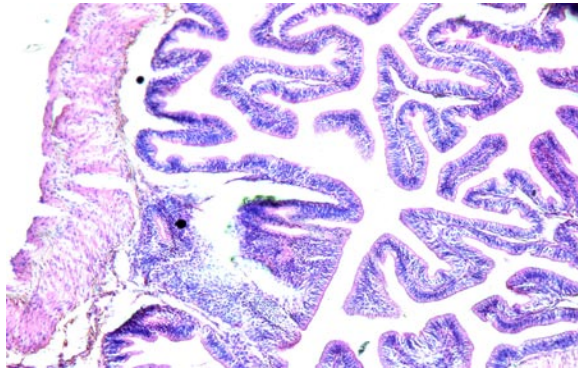
Сурет 1. Қапшағай шапшаң кесірттің ішегінің гистокұрылымы. ШИК бояуы. Үлкейтілуі: x200.

Қапшағай және Қараойда мекендейтін шапшаң кесірттің ащы ішегінде патологиялық өзгерістер байқалмады.

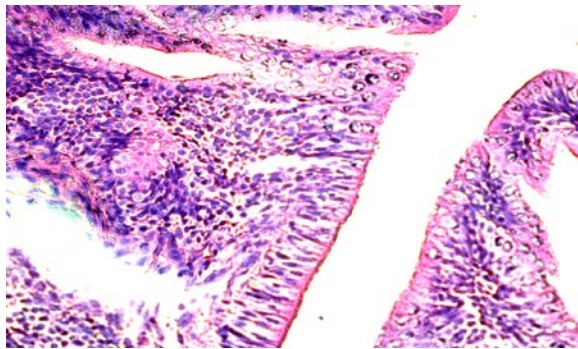
Сорбұлақ аймағында мекендейтін шапшаң кесірттің ащы ішегінде айтарлықтай патологиялық өзгерістер табылды. Ащы ішек сезімтал мүше, ауыр металдар, әртүрлі токсиканттар және т. б. әсеріне бірінші кезекте ащы ішек эпителий қабаты шалдығады. Мұнда ол әртүрлі қабыну, ісік ауруларының пайда болуымен сипатталады және патологиялық процестер де жиі пайда болып тұрады. Осыған орай антропогендік факторлардың әсерінен ластанған орта жағыдайында туындайтын ащы ішек эпителиіндегі патологиялық өзгерістерді зерттеу, оларды жан-жақты сипаттау гистология саласында қазіргі таңда елеулі орын алады.

Ядро түсі әртүрлі – гипохромды, гиперхромды және қалыпты. Цитоплазмада цитоплазмалық сұйықтыққа толы кіші вакуольдер кездеседі. Ішек қабырғасының меншікті пластинкасының борпылдақ дәнекер ұлпасы аздап ісінген және лимфоциттер, гистиоциттер, фибробластар байқалады.

Шапшаң кесірттің ішек қабырғасы ісінген (Сурет 3). Эпителий көпқатарлы эозинофильді цитоплазмалы және таяқша тәрізді дөңгеленген ядролары бар. Соңғылары әртүрлі деңгейде орналасқан (Сурет 3). Ішектің меншікті пластинкасында қабыну ошақтарының инфильтрациясы байқалады (Сурет 4).

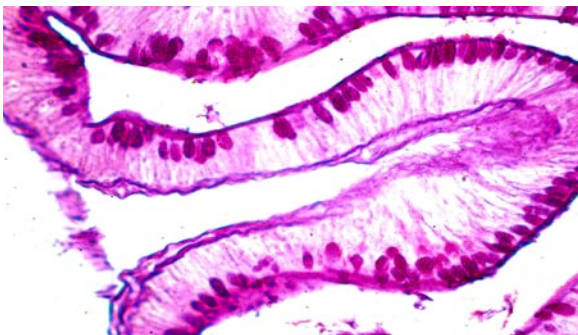


Сурет 3. Сорбұлақ аймағында мекендейтін шапшаң кесірт ішегінің гистоқұрылымы. Гематоксилін-эозин бояуы. Үлкейтілуі: x200.



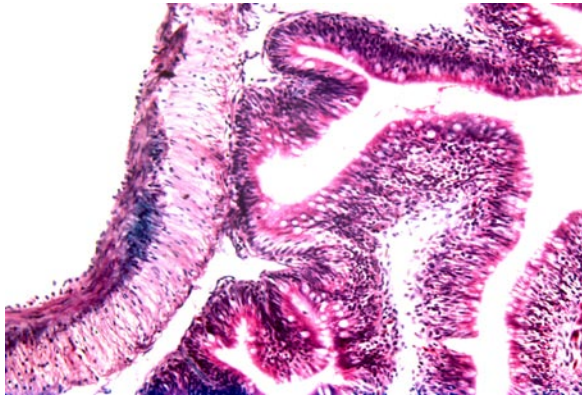
Сурет 4. Сорбұлақ аймағында мекендейтін шапшаң кесірт ішегінің гистоқұрылымы. Массон бояуы. Үлкейтілуі: x200.

ШИК-реакция шапшаң кесірттің ішек эпителиінде бокал тәрізді клеткаларды анықтады. Бұл бездік клеткалар мукополисахаридтерді бөліп шығарады. Эпителидің басқа клеткалары боялмады (Сурет 5).

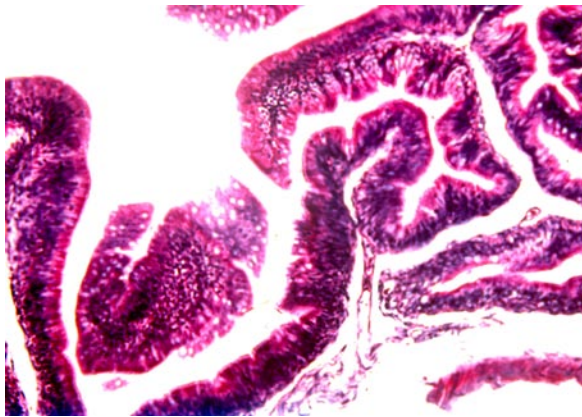


Сурет 5. Шапшаң кесірт ішегінің гистоқұрылымы. Бокал тәрізді клеткалар ШИК бояуы. Үлкейтілуі: x200.

Эпителий қатпарларының гидропикалық дистрофиясы анық байқалады (Сурет 6). Сонымен қатар эпителий қабатының көпқатарлығы қабыну инфильтрациясымен байланысты (Сурет 7).



Сурет 6. Сорбұлақ аймағында мекендейтін шапшаң кесірт ішегінің гистоқұрылымы. Гидропикалық дистрофиясы. Массон бояуы. Үлкейтілуі: x200.



Сурет 7. Сорбұлақ аймағында мекендейтін шапшаң кесірт ішегінің гистоқұрылымы. Қабыну. Массон бояуы. Үлкейтілуі: x200.

Сонымен, Сорбұлақ аймағында тіршілік ететін кесірттердің асқазан-ішек жолдарына жүргізілген морфологиялық зерттеулер нәтижесі келесі қорытындыларды жасауға мүмкіндік берді. Шапшаң кесірттің ащы ішегінде некроз ошақтарымен клетка дистрофиясы дамыған. Сонымен бірге қабыну инфильтрациясының ошақтары байқалады.

Әртүрлі аймақтарда (Қапшағай, Сорбұлақ, Қараой) кездесетін шапшаң кесірттің ащы ішегінің шырышты қабатындағы эпителиінің биіктік өзгерісін салыстыру төмендегі кестеде көрсетілген.

Кесте № 1

Шапшаң кесірттің ішек эпителиінің биіктік өзгерісі ($p < 0,05$)

Аудан	Мкм
Қапшағай	$22,9 \pm 0,28$
Қараой	$19,98 \pm 0,29$
Сорбұлақ	$18,06 \pm 0,14$

Эпителий биіктігі әртүрлі экологиялық жағдайға байланысты екенін осы кестеден көруге болады. Таза аймақтарда эпителийдің биіктігі жоғары болып (Қапшағай), ал лас аймақтарда (Сорбұлақ) эпителий қабатының жұқаруы байқалады.

Ішек эпителийінің құрылымдық ерекшелігі олардың клетка компоненттерінің сандық қатынасына да байланысты. Сорбұлақ және Қапшағай аймағынан алынып зерттелген шапшаң кесірттің ішек эпителий қабатындағы бокал тәрізді клеткалар санының өзгерісін байқауға болады.

Сорбұлақ аймағында тіршілік ететін шапшаң кесірттің ішек эпителий қабатындағы бокал тәрізді клеткалар санының әр 100 клеткада кездесу мөлшері Қапшағай кесірткесімен салыстырғанда көбейген. Бұл да орта жағыдайының ластану әсерінен деп тұжырымдауға болады.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. Экологический мониторинг: учеб. метод. пособие./Под ред. Т.Я. Ашихминой. – М., 2005.
2. Lambert Michael R.K. Use of lizards as bioindicators to monitor pesticide (based on work in sub-Saharan Africa): докл. (3 Congress: nazionale della societa: Herpetologica Italiana. Roma. 14–16 sett. 2000).//Pianura. 2003. № 13. С. 113–118.
3. Биоиндикация в природных экосистемах / Под ред. Р.Шуберт. – М.: Мир, 1985. С. 37.
4. Луценко Я.И., Васильев Ф.В. Использование биоиндикации и биотестирования в экологии.//Инт. ресурсы. Яндекс.

Резюме

Ж.М. Базарбаева, С.Т. Нуртазин, З.Б. Есимсиитова, Д. Амирбек

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТОНКОЙ КИШКИ ЯЩУРКИ БЫСТРОЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРАХ

Проведено гистологическое и морфометрическое исследование тонкой кишки ящурки быстрой, обитающей в различных районах Алматинской области (Капчагайское водохранилище, Караой, накопитель сточных вод Сорбулак). Установлено, что патологические изменения и высота эпителия кишечника зависят от экологических условий обитания животных. В наиболее загрязненном токсикантами Сорбулаке у быстрой ящурки были обнаружены наиболее выраженные патологические изменения (некроз, воспаление, отеки).

Тұжырым

Ж.М. Базарбаева, С.Т. Нуртазин, З.Б. Есимсиитова, Д. Амирбек

ӘРТҮРЛІ ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ФАКТОРЛАР КЕЗІНДЕ ЖЫЛДАМ КЕСІРТТІҢ АШ ІШЕГІН МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУ

Мақалада Алматы облысының әртүрлі райондарында (Капчағай су қоймасы, Қараой, Сорбұлақ ағынды суларын жинайтын орын) мекендейтін жылдам кесірттің аш ішегіне гистологиялық және морфометриялық зерттеулер жүргізілді. Сорбұлақтың токсиканттармен көптеген ластанған жерлерінде мекендейтін жылдам кесіртте айқын патологиялық өзгерістер (некроз, қабыну, ісіну) байқалған.

Summary

J.M. Bazarbaeva, S.T. Nurtazin, Z.B. Esimsiitova, D. Amirbek

MORPHOLOGICAL EXAMINATION OF THE SMALL INTESTINE QUICK BARBS AT VARIOUS ENVIRONMENTAL FACTORS

Histological and morphometric study of the small intestine faster lizards, living in different parts of the Almaty region (Kapchagai reservoir, Kara, storage of sewage Sorbulak). Found that the pathological changes and the height of the intestinal epithelium depends on the ecological habitat of animals. In the most polluted with toxicants Sorbulak fast lizards have been found the most pronounced pathological changes (necrosis, inflammation, swelling).

УДК 612.014.46+547.9/612:014

Ы. СЫДЫКНАБИ, Р.С. УТЕГАЛИЕВА, А.Д. ДЖАНКУЛДУКОВА, А.К. ИСАЕВ

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕМБРАНОПРОТЕКТОРНЫХ СВОЙСТВ ВОДНО-ЭТАНОЛЬНЫХ ЭКСТРАКТОВ ОБЛЕПИХИ

*Институт физиологии человека и животных
КН МОН РК, г. Алматы*

В настоящее время организм человека подвергается влиянию разнообразных стрессовых факторов – это неблагоприятная экологическая обстановка, нарушение здорового образа жизни, неблагоприятные социально-экономические условия. В связи с этим приходится наблюдать обоснованное всеобщее беспокойство и тревогу за здоровье нынешних и будущих поколений людей.

Для сохранения здоровья населения при действии неблагоприятных факторов среды важнейшее значение имеет повышение резистентности организма с помощью биологически активных веществ, выделенных из растительного сырья, обладающих выраженным мембраностабилизирующим и антиоксидантным эффектом. Перспективным представляется проведение скрининга ряда природных биологически активных соединений, которые могут быть использованы для предотвращения повреждений организма при действии экстремальных факторов среды [1, 2]. Необходимо отметить, что флора Казахстана широко представлена растениями, содержащими флавоноиды. Природные флавоноиды являются потенциальными антиоксидантами и уделяется большое внимание этим свойствам полифенолсодержащих продуктов. В связи с этим особо важное значение приобретают исследования по выделению новых биологически активных полифенолов из местного растительного сырья и их использование для повышения резистентности организма и сохранения здоровья населения при экстремальных воздействиях [3, 4, 5].

В настоящей работе были проведены исследования влияния водно-этанольных экстрактов облепихи на состояние мембран эритроцитов для выяснения мембранопротекторных свойств растительного сырья в экспериментах *in vitro*. Проведение скрининга природного биологически активного соединения позволит его дальнейшее использование в качестве мер, предупреждающих или предотвращающих неблагоприятные эффекты вредных для здоровья факторов окружающей среды.

Материалы и методы исследования. Эксперименты были направлены на исследование влияния возрастающих концентраций водно-этанольных экстрактов листьев, стеблей и плодов облепихи, собранных в летний и осенний периоды, на состояние мембран эритроцитов. Опыты проведены на 20 взрослых (12-месячных) крысах-самцах массой 180–200 г.

Для приготовления экстрактов использовали 50% спирт, соотношение сухого вещества и экстрагента 1/10, экстракцию проводили в течение 20 часов. По окончании времени экстрагирования экстракт отфильтровывали для очистки от крупных частиц. Готовые фитоэкстракты хранили в холодильнике при температуре 4° С. Водно-этанольные экстракты облепихи в дальнейшем использовали для исследования мембраностабилизирующих свойств по влиянию на состояние мембран эритроцитов.

Выделение эритроцитов. Эритроциты получали, центрифугируя кровь 10 мин при 1000g. Плазму и клетки белой крови удаляли, а эритроциты дважды промывали средой, содержащей 150 mM NaCl, 5 mM Na₂HPO₄ (pH-7,4).

Осмотическую резистентность эритроцитов (ОРЭ) определяли, инкубируя в течение 20 мин при 37° С, в гипотонических растворах хлористого натрия (0,35–0,5 г/100мл). Оптическую плотность измеряли при длине волны 540 нм. Уровень гемолиза клеток рассчитывали в процентах по отношению к 100% гемолизу, вызванному раствором Na₂CO₃ в концентрации 0,1 г/100 мл.

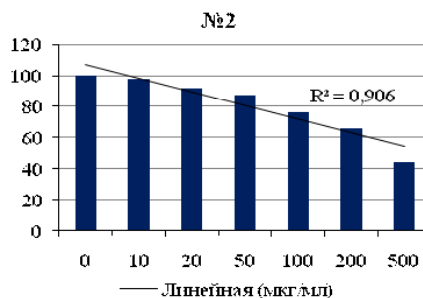
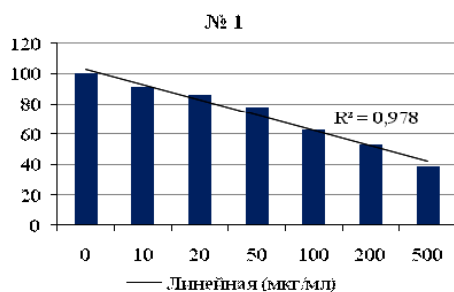
Статистическая обработка данных. Результаты были статистически обработаны с использованием программы Microsoft Excel и GraphPad Prism 5,01. С учетом критерия Фишера-Стьюдента зарегистрированные изменения показателей считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. Исследование действия экстракта облепихи на состояние мембран эритроцитов. Для изучения влияния водно-этанольного экстракта облепихи на состояние мембран эритроцитов нами были проведены исследования действия возрастающих концентраций на осмотическую резистентность эритроцитов в условиях *in vitro*. Выявлено существенное увеличение резистентности красных клеток крови, о чем свидетельствует снижение степени гемолиза эритроцитов. Результаты экспериментов показали, что экстракты листьев облепихи дозозависимо оказывают положительное влияние на резистентность мембран эритроцитов крыс. Увеличение концентрации водно-этанольного экстракта облепихи снижает гемолиз эритроцитов, величина достоверности (R^2) равняется 0,978 (рисунок 1 А).

Как видно из рисунка 1 Б, возрастающие концентрации экстрактов, полученных из стеблей облепихи оказывают положительное влияние на резистентность эритроцитарных мембран крыс. Обнаружена достоверное снижение гемолиза эритроцитов, достоверность (R^2) равнялась 0,906.

Исследование показало, что концентрации экстрактов листьев облепихи, собранные 01.07.11г., снижают гемолиз эритроцитов крыс относительно контрольных значений (рисунок 2 А).

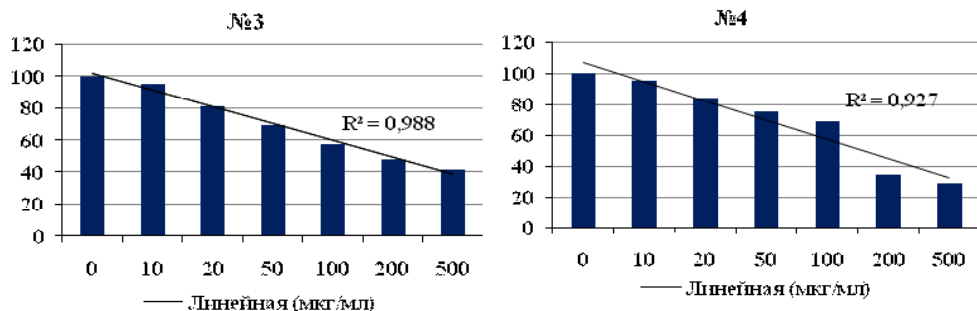
А Б



Примечание: R^2 – величина достоверности; по оси абсцисс: концентрация образцов, мкг/мл; по оси ординат: величина гемолиза в %. Гемолиз в 0,4% NaCl

Рис. 1. Изменение осмотической резистентности эритроцитов при различных концентрациях листьев (А) и стеблей (Б) облепихи от 12.06.11 г.

А Б



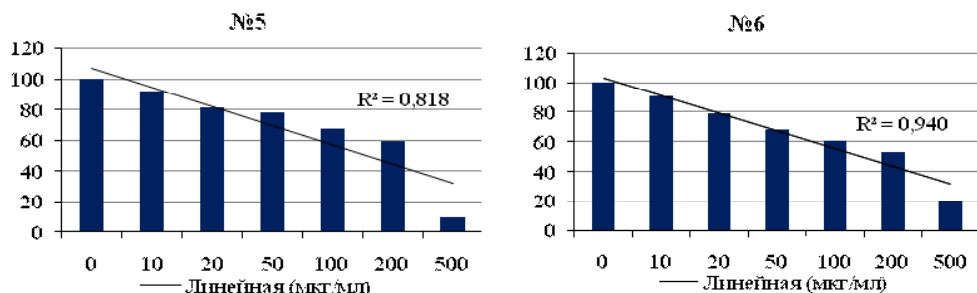
Примечание: R^2 – величина достоверности; по оси абсцисс: концентрация образцов, мкг/мл; по оси ординат: величина гемолиза в %. Гемолиз в 0,4% NaCl

Рис. 2. Изменение осмотической резистентности эритроцитов при различных концентрациях листьев (А) и стеблей (Б) облепихи от 01.07.11 г.

Выявлено, что увеличение концентрации экстракта растения дозозависимо снижает гемолиз эритроцитов, повышая резистентность мембран эритроцитов, оказывает мембраностабилизирующий эффект. Как видно из рисунка 2 Б, возрастающие концентрации водно-этанольных экстрактов стеблей облепихи также, как и листья оказали аналогичное положительное влияние на состояние мембран эритроцитов крыс.

Как видно из рисунка 3 А, при действии экстракта листьев облепихи в концентрации от 10 до 200 мкг/мл наблюдается снижение гемолиза эритроцитов, а максимальная концентрация 500 мкг/мл приводило к резкому снижению гемолиза эритроцитов практически до 90% по сравнению с контролем. Высокие концентрации экстрактов облепихи увеличивают резистентность мембран эритроцитов. Результаты экспериментов показали, что все исследованные концентрации водно-этанольных экстрактов, полученных из стеблей облепихи, концентрационнозависимо снижают гемолиз эритроцитов крыс (рисунок 3 Б). Увеличение концентраций экстрактов стеблей до 500 мкг/мл резко снижает гемолиз эритроцитарных мембран до 80%.

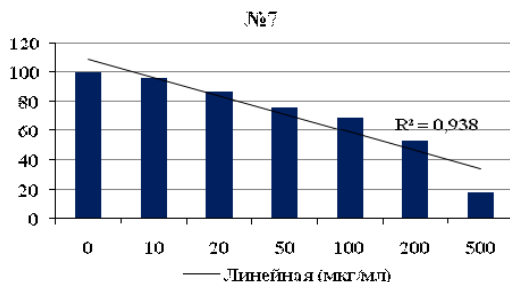
А Б



Примечание: R^2 – величина достоверности; по оси абсцисс: концентрация образцов, мкг/мл; по оси ординат: величина гемолиза в %. Гемолиз в 0,4% NaCl

Рис. 3. Изменение осмотической резистентности эритроцитов при различных концентрациях экстрактов листьев и стеблей облепихи от 17.10.11 г.

Как показано из рисунка 4, возрастающие концентрации водно-этанольных экстрактов плодов облепихи оказали положительное влияние на осмотический гемолиз мембран эритроцитов крыс, повышая резистентность эритроцитарных мембран, тем самым снижая гемолиз.



Примечание: R^2 – величина достоверности; по оси абсцисс: концентрация образцов, мкг/мл; по оси ординат: величина гемолиза в %. Гемолиз в 0,4% NaCl

Рис. 4. Изменение осмотической резистентности эритроцитов при различных концентрациях плодов облепихи от 17.10.11 г.

В результате исследований выявлено, что экстракты, полученные из листьев и стеблей облепихи, оказывают положительное влияние на состояние мембран эритроцитов дозозависимо, снижая гемолиз эритроцитов. Выявлено, что экстракты листьев, стеблей и плодов облепихи обладают мембраностабилизирующим эффектом, повышая резистентность мембран эритроцитов при всех исследованных концентрациях. Необходимо отметить, что экстракты облепихи, собранные в осенний период, обладают ярко выраженным мембраностабилизирующим эффектом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ratnam D.V., Ankola D.D., Bhardwaj V., Sahana D.K., Kumar M.N. Role of antioxidants in prophylaxis and therapy: A pharmaceutical perspective.//J. Control Release. 2006. Vol. 113, № 3. P. 189–207.
2. Valko M., Leibfriz D., Moncol J., Cronin M.T., Mazur M., Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease.//Int J Biochem Cell Biol. 2007. Vol. 39, № 1. P. 44–84.
3. Bajpai M., Pande A., Tewari S.K., Prakash D. Phenolic contents and antioxidant activity of some food and medicinal plants.//Int J Food Sci Nutr. 2005 Jun; 56(4):287–91.
4. Prakash D., Suri S., Upadhyay G., Singh B.N. Total phenol, antioxidant and free radical scavenging activities of some medicinal plants.//Int J Food Sci Nutr. 2007 Feb; 58(1):18–28.
5. Manach C., Scalbert A., Morand C., Rémésy C. and Jiménez L. Polyphenols: food sources and bioavailability.//Am.J. Clin.Nutrition. 2004. Vol. 79. № 5. P. 727–747.

Резюме

Ы. Сыдыкнаби, У.Е. Басыгараев, Р.С. Утегалиева, А.Д. Джанкулдукова, А.К. Исаев

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕМБРАНОПРОТЕКТОРНЫХ СВОЙСТВ ВОДНО-ЭТАНОЛЬНЫХ ЭКСТРАКТОВ ОБЛЕПИХИ

В данной работе представлены результаты исследования влияния водно-этанольных экстрактов облепихи на состояние мембран эритроцитов для выяснения мембранопротекторных свойств растительного сырья в экспериментах in vitro. Скрининг природного биологически активного соединения позволит дальнейшее его использование в качестве мер, предупреждающих

или предотвращающих неблагоприятные эффекты вредных для здоровья факторов окружающей среды.

Тұжырым

Ы. Сыдыкнаби, У.Е. Басыгараев, Р.С. Утегалиева, А.Д. Джанкулдукова, А.К. Исаев

БҮЛДІРГЕННІҢ СУЛЫ-ЭТАНОЛДЫ ЭКСТРАКТАРДЫҢ МЕМБРАНОПРОТЕКТОРЛЫ ҚАСИЕТТЕРІН ЗЕРТТЕУ

Мақалада *in vitro* эксперимент барысында өсімдік шикізатының мембранопротекторлы қасиеттерін анықтау үшін бүлдіргеннің сулы-этанолды экстракттардың эритроциттердің мембраналардың жағдайына әсер етуін анықтау үшін зерттеулер жүргізілді. Табиғи биологиялық активті қосындының скринингі оның ары қарай қоршаған ортаның денсаулыққа зиянды факторларының жағымсыз әсерін тоқтатушы немесе алдын алушы шара ретінде қолдануға мүмкіндік береді.

Summary

Y. Sydyknabi, U.E. Basygaraev, R.S. Utegalieva, A.D. Dzhanikuldukova, A.K. Isaev

THE STUDY MEMBRANO PROPERTIES OF WATER-ETHANOL EXTRACTS OF SEA BUCKTHORN

This paper presents the results of investigations of the influence of water and ethanol extracts of sea buckthorn on the state of erythrocyte membranes to determine membrano properties of plant materials in experiments *in vitro*. Screening of natural biologically active compounds will continue to use it as a safety, warning, or prevent the adverse effects of harmful environmental factors.

УДК 614.2

К.М. КОЖАСОВА, А.М. МАЗБАЕВА, О.П. СОЛОВЬЕВА, Б.К. ТЮЛЕГЕНБАЕВА

СТРАТЕГИЯ РАЗВИТИЯ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Городская поликлиника № 9, городская клиническая больница № 5, г. Алматы

Руководство страны определило одним из главных направлений государственной политики – охрану здоровья и повышение благосостояния граждан.

Глава государства, Правительство уделяет особое внимание этим вопросам, отнес их в ранг национальных приоритетов, поэтому улучшение состояния здоровья населения и дальнейшее развитие отрасли рассматривается Президентом страны как обязательное условие для вступления Казахстана в число конкурентоспособных стран мира.

В Стратегии развития Казахстана до 2030 года провозглашены долгосрочные ориентиры и перед системой здравоохранения поставлена задача улучшения состояния здоровья населения путем повышения уровня реальной доступности качественной медицинской помощи для широких слоев населения, усиления профилактических мер по защите здоровья.

Послание Главы государства «Новое десятилетие – Новый экономический подъем – Новые возможности Казахстана» посвящено реализации стратегии развития Казахстана до 2020 года, в которой определены ключевые направления и стратегические цели следующего десятилетия.

Основными стратегическими целями развития здравоохранения до 2020 года определены:

1. Улучшение системы финансирования и управления.
2. Совершенствование предоставления медицинских услуг.
3. Повышение доступности и качества лекарственных средств.
4. Здоровый образ жизни.

Основными индикаторами достижения целей в сфере здравоохранения являются:

- К 2015 году:
 1. Ожидаемая продолжительность жизни населения увеличится до 69 лет.
 2. Материнская смертность снизится в 1,5 раз.
 3. Младенческая смертность снизится в 1,5 раза.
 4. Общая смертность снизится на 15%.
 5. Заболеваемость туберкулезом снизится на 10%.
- К 2020 году:
 1. Ожидаемая продолжительность жизни населения увеличится до 72 лет.
 2. Материнская смертность снизится в 2 раз.
 3. Младенческая смертность снизится в 2 раза.
 4. Общая смертность снизится на 30%.
 5. Заболеваемость туберкулезом снизится на 20%.

В целях реализации Стратегии развития Республики Казахстан до 2020 года 29 ноября подписана Главой государства Государственная программа развития здравоохранения «Саламатты Қазақстан» на 2011–2015 годы (далее – Госпрограмма), в рамках которой запланирован полномасштабный охват всех существующих проблем в об-

ласти здравоохранения и предложены современные и эффективные пути их решения, учитывающие опыт предыдущих реформ по развитию здравоохранения.

Целью Госпрограммы является укрепление здоровья граждан Республики Казахстан и формирование эффективной системы здравоохранения для обеспечения социально-демографического развития страны. Основной акцент в Госпрограмме сделан на популяризацию здорового образа жизни и принцип солидарной ответственности человека за свое здоровье.

Основными направлениями Госпрограммы являются:

- 1) повышение эффективности межсекторального и межведомственного взаимодействия по вопросам охраны общественного здоровья;
- 2) усиление профилактических мероприятий, скрининговых исследований, совершенствование диагностики, лечения и реабилитации основных социально значимых заболеваний и травм;
- 3) совершенствование санитарно-эпидемиологической службы;
- 4) совершенствование организации, управления и финансирования медицинской помощи в Единой национальной системе здравоохранения;
- 5) совершенствование медицинского, фармацевтического образования; развитие и внедрение инновационных технологий в медицине;
- 6) повышение доступности и качества лекарственных средств для населения, улучшение оснащения организаций здравоохранения медицинской техникой.

Основными направлениями Стратегического Плана являются:

1. Укрепление здоровья граждан.
2. Повышение эффективности системы здравоохранения.
3. Развитие кадровых ресурсов и медицинской науки.

Резюме

К.М. Кожасова, А.М. Мазбаева, О.П. Соловьева, Б.К. Тюлегенбаева

СТРАТЕГИЯ РАЗВИТИЯ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Обсуждается Государственная программа развития здравоохранения Казахстана на 2011–2015 гг. Изложены основные стратегические цели развития и достижения, и основные направления в сфере здравоохранения до 2020 года.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 613.2/3

А.В. САФРОНОВА

МИКРОБИОЛОГИЯ, КАЧЕСТВО И БЕЗОПАСНОСТЬ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Санитарно-эпидемиологический отряд КНБ РК, г. Алматы

С каждым годом требования к безопасности продуктов питания все более ужесточаются. Известно, что употребление недоброкачественных продуктов питания может привести к тяжелым пищевым отравлениям.

По данным ВОЗ, 90–95% от общего числа пищевых отравлений составляют отравления микробной этиологии. При этом в последние десятилетия отмечается значительный подъем заболеваний, вызванных условно-патогенными микроорганизмами. Острые кишечные инфекции до настоящего времени остаются одной из актуальных проблем здравоохранения. По данным ВОЗ, только в развивающихся странах Африки,

Азии и Латинской Америки среди детей ежегодно регистрируется до 1 млрд случаев этих заболеваний, от которых каждый год погибают около 5 миллионов детей [1].

Немаловажная роль в возникновении этих заболеваний принадлежит продуктам питания, являющихся благоприятной средой для размножения многих бактерий.

В порядке санитарного надзора и для осуществления мероприятий по профилактике пищевых отравлений проводится санитарно-бактериологическое нормирование пищевых продуктов (т. е. установление предельно допустимой нормы содержания санитарно-показательных микроорганизмов в продукте), целью которого является контроль безопасности продуктов в эпидемиологическом отношении (предупреждение возникновения пищевого отравления или передачи инфекционного заболевания).

Вопрос обеспечения безопасности пищевых продуктов наиболее остро возник во второй половине 20 века. Это было связано в первую очередь с непрерывным расширением их производства, огромным, все больше расширяющимся ассортиментом продуктов и стремительным ростом производителей. Невозможность 100% контроля вынудила заинтересованные стороны разрабатывать и принимать различные предупреждающие действия, такие, как определение и внедрение результативных методов контроля, разработка соответствующего оборудования для производства и мониторинга, а также разрабатывать и внедрять соответствующие методики и стандарты. В связи с этим конец 20 века, а особенно его 90-е годы, ознаменовались разработкой и выходом большого количества международных, отраслевых стандартов, спецификаций и технических стандартов, направленных на обеспечение качества и безопасности пищевых продуктов, а так же их упаковки [2].

Согласно международных требований продукты питания в отношении качества и безопасности должны соответствовать требованиям HACCP, ISO, Codex alimentarius, FAO, WHO.

НАССР (Система Безопасности Продуктов Питания-Hazard Analysis and Critical Control Points)-это признанная в мире система, построенная на анализе рисков и управлении критическими контрольными точками, целью которой является предупреждение появления опасных продуктов питания путем контроля факторов риска в течении производственного процесса (от приемки сырья до транспортировки готовой продукции) [3].

Она впервые была создана в 60-х годах прошлого столетия в США и применялась при производстве продуктов питания для американских астронавтов. В 1973 году система одобрена Комитетом по пищевым продуктам и медикаментам США, а в 1993 году опубликованы руководящие указания по применению системы НАССР Международной организацией по стандартам на пищевые продукты (Codex Alimentarius Commission) т. е. система была признана Всемирной Организацией Здравоохранения эффективной и необходимой.

К 2000 году наличие системы НАССР стало обязательным в США, Канаде и Евросоюзе. Первое руководство по системе НАССР разработано национальным консультационным комитетом микробиологических критериев для продуктов питания США и опубликовано в 2002 году [4].

В России внедрение системы НАССР на пищевых производствах началось в 2001 году, когда Госстандартом России была зарегистрирована система добровольной сертификации «НАССР», разработан и введен в действие стандарт ГОСТ Р 51705.1–2001 «Управление качеством пищевых продуктов на основе принципов НАССР. Общие требования». С 1 сентября 2005 года Международной организацией по стандартизации (ISO) утвержден международный стандарт ISO 22000:2005 «Food safety management systems – Requirements for any organization in the food chain», что переводится как «Сис-

тема менеджмента безопасности продуктов питания – Требования к организациям цепи производства и поставки» [7]. 1 января 2006 года Евросоюз потребовал, чтобы все производители пищевой продукции для европейского рынка включили НАССР в свои системы обеспечения безопасности этой продукции.

Сегодня в Европейском Союзе, США, Канаде внедрение и подтверждение соответствия системы НАССР в пищевой промышленности является обязательным. Государства, вступившие во Всемирную Торговую Организацию, или занимающиеся подготовкой к вступлению, также на законодательном уровне вводят обязательность наличия системы НАССР на пищевых предприятиях.

Принципиальным отличием системы НАССР от предыдущих систем выборочного контроля является полная идентификация и прослеживаемость продукции на всех этапах – от производства до поступления продукции потребителю. Особенностью системы НАССР является то, что она носит предупредительный характер, а не основана на действиях по уже выявленным отрицательным результатам.

В документе Комиссии Codex Alimentarius, называемом «Рекомендуемый международный кодекс практической деятельности. Общие принципы пищевой гигиены» установлены указания по применению системы НАССР на пищевых предприятиях и сформулированы принципы системы.

Система основана на семи принципах:

1. Идентификация потенциальных опасных факторов (т.е. рисков), которые связаны с производством продуктов питания. Цель анализа состоит в том, чтобы выявить и составить перечень рисков, чреватых возможными заражениями пищевых продуктов, которые, с достаточной степенью вероятности, могут проявить себя в процессе производства какого-либо конкретного продукта, а также разработать профилактические меры, призванные не допустить развитие риска.

2. Выявление критических контрольных точек в производстве, которые должны контролироваться для устранения риска, либо минимизации возможности его проявления.

3. Установление критических пределов значений параметров, которые следует соблюдать, для подтверждения того, что критическая контрольная точка находится под контролем.

4. Разработка системы мониторинга, позволяющей обеспечить контроль критических контрольных точек. Контроль является неотъемлемой частью НАССР и представляет собой систему наблюдений и замеров.

5. Разработка корректирующих действий и применение их в случае отрицательных результатов мониторинга, т. е. если значения параметров выходят за рамки установленных пределов.

6. Установление процедур проверки, которые должны регулярно проводиться для обеспечения эффективности функционирования системы НАССР, т.е. системы НАССР подлежат систематическим ревизиям.

7. Документирование всех процедур системы, регистрации данных, относящихся к системе НАССР.

Грамотное внедрение этих 7 принципов гарантированно обеспечивает безопасность и качество продукции предприятий, а также качество жизни человека как потребителя. Кроме того, контроль надзорных органов на таких предприятиях обычно сводится к минимуму. Система НАССР сводит воедино и систематизирует принципы добросовестного производства пищевых продуктов, естественные для нормально работающего предприятия.

Как было упомянуто выше, пищевые продукты, как правило, не стерильны и являются благоприятной средой для размножения микроорганизмов. Заражение пищевых продуктов микроорганизмами и их токсинами происходит различными путями, так продукты могут заражаться вследствие санитарных и технологических нарушений производства, транспортировки, хранения и реализации продуктов. Продукты животного происхождения (мясо, яйца, рыба) могут быть поражены еще при жизни животного (в случаях инфекционных заболеваний или бактерионосительства у животных). Однако при употреблении зараженных микробами пищевых продуктов не всегда возникают пищевые отравления. Продукт становится причиной заболевания только при массовом размножении в нем микроорганизмов или значительных накоплений токсинов [3].

Продукты питания содержат в своём составе все необходимые для роста микроорганизмов соединения, включая факторы роста и витамины. Наиболее благоприятные условия создаются в жидких и полужидких продуктах; здесь обычно происходит весьма интенсивное размножение и равномерное распространение микроорганизмов. В плотных, высушенных или порошкообразных продуктах размножение и распространение затруднено, поэтому микроорганизмы обычно можно обнаружить на поверхности, либо в менее плотных или сухих частях [5].

Так, в молоке и сливках постоянно присутствуют молочнокислые (*Streptococcus lactis*), маслянокислые, гнилостные бактерии, бактерии группы кишечной палочки, дрожжи и другие. Среди микроорганизмов могут быть и безвредные для человека, и патогенные, вызывающие пищевые отравления, например *Staphylococcus aureus*. Этот микроб быстро размножается в молоке, не меняя его вкуса, запаха и не повышая кислотности. Молоко и молочные продукты могут быть причиной пищевых отравлений, а также различных желудочно-кишечных инфекций, вызванных микроорганизмами рода *Salmonellae*, *Shigella*, энтерококками, *Listeria monozitogenes*. По исследованиям ветеринарно-санитарной экспертизы г. Улан-Удэ из молока, реализуемого на рынках города были выделены такие микробные культуры, как *Sarcina* – 16,7%, *Echerichia coli* – 25%, *Micrococcus luteus* – 8,3%, *Staphylococcus aureus* – 16,7%, *Enterococcus faecalis* – 16,7%, *Corynebacterium acnes* – 8,3% и *Streptococcus agalactiae* – 8,3% [6].

В яйцах обнаруживаются бактерии родов *Salmonellae*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, гнилостные бактерии рода *Proteus*, бактерии группы кишечной палочки, плесневые грибы, актиномицеты и другие.

Состав микрофлоры рыбы очень разнообразен. На поверхности рыбы обнаруживают в основном бактерии: образующие споры (*Bacillus subtilis*), микрококки, сарцины и некоторые обитающие в воде дрожжи и плесневые грибы. Среди бактерий, не образующих спор, преобладают холодолюбивые: представители родов *Pseudomonas*, *Achromobacter*, *Moraxella* и бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (*Proteus*, *E.coli*, *Salmonellae*) [6].

Значительное влияние на развитие микроорганизмов оказывает химический состав пищевых продуктов. В зависимости от того, какой компонент из состава питательных веществ доминирует в продукте, можно предсказать преимущественное развитие в нем той или иной группы микроорганизмов. Например, для протеолитиков предпочтительны продукты с высоким содержанием белка, а для дрожжей и молочнокислых бактерий необходимо преобладание углеводов. В составе микробного сообщества того или иного пищевого продукта часто происходят сложные процессы. Например, молочнокислые бактерии, используя углеводы, создают кислую среду, которая благоприятна для плесневых грибов. Грибы в процессе роста повышают pH среды, что способствует росту гнилостной микрофлоры [7].

В пищевых продуктах могут создаваться самые разнообразные ниши для обитания микроорганизмов с высоким или незначительным содержанием кислорода, вплоть до его полного отсутствия. Таким образом, в разных продуктах питания способны хорошо развиваться как аэробные, так и строго анаэробные микроорганизмы. Важно отметить, что наличие в пищевых продуктах восстанавливающих соединений (аскорбиновая кислота, цистеин, тиогликолат натрия и др.) может стимулировать рост анаэробов в аэробных условиях. И наоборот, вещества, обладающие окислительными свойствами, могут способствовать росту аэробов в анаэробных условиях [7].

Значение pH пищевых продуктов также оказывает сильное влияние на развитие микроорганизмов. Этот показатель зависит от особенностей самого продукта или технологии его изготовления, а также от применения специальных консервантов (уксусная, молочная, бензойная кислоты и т. п.). Низкие значения pH (5–6) предпочитают дрожжи, плесневые грибы). Для роста большинства бактерий, обнаруживаемых в пищевых продуктах, оптимален pH 6.8–7.3. Наиболее кислотоустойчивы лактобациллы (минимум pH 3.0–3.9) и клостридии (4–5) [8].

Учитывая выше изложенное, можно сделать выводы:

1. Сырье и пищевые продукты животного происхождения содержат разнообразную микрофлору – от сапрофитов до патогенных микроорганизмов. Микробы, содержащиеся в пищевых продуктах, попадают в них с сырьем, либо на любом этапе их производства – переработки, изготовления, транспортировки, реализации. И, так как, продукты являются благоприятной средой для размножения микроорганизмов, то могут явиться причиной возникновения тяжелых инфекционных заболеваний и бактериальных пищевых отравлений.

2. Поэтому на всех пищевых производствах следует уделять большое внимание микробиологическому контролю сырья и продуктов в качестве профилактической меры против попадания на производство посторонней вредной и патогенной микрофлоры и изготовления некачественной, опасной в эпидемиологическом отношении продукции питания.

3. Конечной целью всех санитарных мероприятий, проводимых на пищевых предприятиях, является обеспечение безопасности пищевых продуктов в целях сохранения здоровья населения. Эту же цель преследует НАССР – система «анализа рисков и критических контрольных точек» – основная модель управления качеством и безопасностью пищевых продуктов в промышленно развитых странах мира.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Каламкарлова Л.И., Мамонова Л.П., Рахимжанова М.Т., Храмова Л.П. «Проблемы контроля безопасности продовольственного сырья и продуктов питания в связи с вхождением Казахстана в ВТО.//Здоровье и болезнь. 2010. № 6 (91). 68 с.
2. Вербина Н.М., Каптерева Ю.В. Микробиология пищевых производств. 1988. 256 с.
3. Жвирблянская А.Ю., Бабушинская О.А. Основы микробиологии, санитарии и гигиены в пищевой промышленности. 1983. 312 с.
4. Каламкарлова Л.И., Азнаметова Г.К., Рахимжанова М.Т., Омарова Д.Т. О проблеме пищевых отравлений микробной этиологии в Республике Казахстан.//Здоровье и болезнь. 2009. № 2 (78). 103 с.
5. Лабинская А.С., Волина Е.Г. Руководство по медицинской микробиологии. Общая и санитарная микробиология. 2008. 905–907 с.
6. Очирова Л.А. Микробиологическая оценка безопасности пищевых продуктов. 2008. 155 с.
7. Шарманов Т. Питание – важнейший фактор здоровья человека. 2010. 412 с.
8. Codex Alimentarius (электронный ресурс)/www. usapeec.ru, kamako. vu.

Резюме

А.В. Сафронова

МИКРОБИОЛОГИЯ, КАЧЕСТВО И БЕЗОПАСНОСТЬ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

В статье приведена современная модель управления качеством и безопасностью пищевых продуктов, отрицательное влияние микроорганизмов в пищевых производствах, необходимость применения этой модели в обеспечении безопасности пищевых продуктов животного происхождения в эпидемиологическом отношении.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 618.39

А.А. РОМАНЮК

СОЦИАЛЬНЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ БЕЗОПАСНОГО АБОРТА

Городской родильный дом № 2, г. Алматы

Одним из главных факторов; негативно влияющих на репродуктивный потенциал женщины, является искусственное прерывание беременности. Проблема абортот, несмотря на установившуюся тенденцию к снижению их числа, по-прежнему требует решения в силу того, что является ведущей причиной материнской смертности, воспалительных заболеваний половых органов, бесплодия, невынашивания беременности и перинатальной патологии [1, 2].

В связи с этим назрела необходимость разработки безопасных методов искусственного прерывания беременности. Одним из современных методов прерывания беременности является медикаментозный аборт с применением мифепристона и мизопростол или метотрексата.

Медикаментозное прерывание беременности считается менее травматичным, имеющим минимальное негативное влияние на репродуктивную функцию по сравнению с инструментальными методами [3]. Но отсутствие серьезных и углубленных исследований по влиянию медикаментозного аборта на репродуктивное здоровье и то, что послеабортные осложнения во многом зависят от самого факта «потери беременности», а не только от вида аборта оставляют этот вопрос открытым.

Вместе с тем, несмотря на многочисленные исследования посвященные безопасности абортов, роль последних в генезе осложнений последующих беременностей и родов еще недостаточно изучена, и многие вопросы продолжают оставаться, дискуссионными [4].

По данным Боронбаева А.К. (2011) медицинский аборт, независимо от вида, приводит к ранним осложнениям в 3–4,5% случаев. Поздние осложнения развиваются в 6 раз чаще после хирургического аборта по сравнению с медикаментозным и вакуум-аспирацией. Любой вид аборта способствует угрозе прерывания беременности у 45,1%, плацентарным осложнениям у 36%. Оперативное родоразрешение проводится у 29% женщин после инструментальных методов аборта и у 19% – после медикаментозного [5].

Аборт остается самой частой акушерской операцией, удельный вес которого в структуре материнской смертности продолжает оставаться высоким [6].

Известно, что аборт является нередкой причиной гинекологических заболеваний и нарушения детородной функции. Так, более чем у 10–15% женщин, а по некоторым

данным, у 21,7%, после данной операции возникают отклонения в женской половой сфере, почти у половины обостряются хронические воспалительные процессы гениталий [7].

Сохраняющаяся диспропорция между частотой использования женщинами эффективных методов контрацепции и искусственных абортов с целью регуляции рождаемости позволяет считать, что проблема безопасного прерывания беременности еще долго будет оставаться актуальной. Это подтверждают и результаты изучения основных детерминант репродуктивного поведения российских женщин, которые характеризуются ранним началом половой жизни, ранним замужеством, нежеланием иметь больше одного ребенка и использованием аборта в качестве основного «контрацептива» [8, 9].

Все это обуславливает не только медицинскую, но и социальную значимость вопроса о прерывании беременности и внедрении новых современных технологий аборта.

По данным Морозова К.В. (2009 г.) наиболее адекватное восстановление эндометрия наблюдается при медикаментозном методе прерывания беременности, что подтверждается данными ультразвукового сканирования гениталий и морфологического исследования эндометрия, проведенными на 1 и 4 дня после аборта. Прерывание беременности инструментальными методами приводит к значительным изменениям параметров местного иммунитета, выражающимся, в достоверном увеличении иммуноглобулинов классов I A sIgA IgG в послеабортном периоде, что свидетельствует о выраженной травматизации тканей и слизистых оболочек генитального тракта, и способствует возникновению воспалительных заболеваний органов малого таза. Медикаментозный аборт не сопровождается нарушениями в состоянии местного иммунитета и, как следствие, не является риском в отношении развития воспалительных заболеваний органов малого таза [10].

В таблице 1 представлена сравнительная характеристика количества абортов за 2010 – 2011 гг. по данным родильного дома № 2.

Таблица 1

**Сравнительная характеристика количества абортов за 2010–2011 гг.
по данным родильного дома № 2**

показатели	2010 г.		2011 г.	
	абс. число	%	абс. число	%
аборты всего	472	100	375	100
медицинские	234	49,6	136	36,3
мини-аборты	45	9,5	27	7,2
мед. показания	7	1,5	11	2,9
соц. показания	45	9,5	45	12,0
медикаментозный	0	0	40	10,7

Как видно из таблицы 1 количество медицинских абортов уменьшилось с 49,6% в 2010 г. до 36,3% в 2011 г., за счет применения медикаментозного способа прерывания беременности в 2011г – 10,7%.

По данным Шамугия Н.Л. (2008 г.) у женщин группы высокого риска по развитию гнойно-септических осложнений в послеабортном периоде предпочтительным является медикаментозное прерывание беременности. При медикаментозном способе прерывания беременности происходит параллельное течение процессов альтерации, пролиферации и организации соединительной ткани. При хирургическом прерывании

беременности наблюдается замедление регенеративных процессов в эндометрии (на 18–21 сутки) [11].

Таким образом, медикаментозный аборт повышает возможность обеспечения безопасного прерывания беременности, и этот метод следует предлагать как альтернативу хирургическому способу женщинам с отягощенным акушерско-гинекологическим и соматическим анамнезом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богатова И.К., Сотникова Н.Ю. Проблема нежеланной беременности и аборта в молодежной среде. – М.: Мать и дитя. 2007. С. 334–335.
2. Волгина В.Ф. Медико-социальные аспекты характеристики аборта в современных условиях: Автореф. дис. . канд. мед. наук. – М., 2003. С. 26.
3. Михнина Е.А. Морфофункциональное состояние эндометрия у женщин с бесплодием и невынашиванием беременности: автореф. дис. докт. мед. наук. – СПб., 2009.
4. Федорович О.К., Тюткж Е.В. Зависимость возникновения осложнений после искусственного аборта от продолжительности менструального цикла, срока беременности и фазы «условного» менструального цикла.//М.: Мать и дитя. 2006. С. 277–278.
5. Боронбаев А.К. Репродуктивный потенциал женщин, перенесших различные виды медицинского аборта, автореф. канд. мед. наук. 14.01.01. – Казань, 2011.
6. Альбицкий В.Ю. Репродуктивное здоровье и поведение женщин России. – Казань, 2001. 247 с.
7. Лебедев К.А. Физиологические механизмы воспаления и атопическая аллергия.//Физиология человека. 2000. Т. 27. № 6. С. 84.
8. Абрамченко В.В. Медикаментозный аборт. – СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2005. 116 с.
9. Большакова Е.В. Влияние первого аборта на репродуктивное здоровье и психоэмоциональную сферу женщины.//Здравоохран. Башкортостана: Спец. Вып. 2000. № 2. С. 129–130.
10. Морозов К.В. Медицинские аспекты современных технологий безопасного аборта, автореф. канд. мед. наук, 14.00.01. – Иваново. 2009.
11. Шамугия Н.Л. Эффективность и безопасность медикаментозного аборта у пациенток группы риска гнойно-септических осложнений, автореф. канд. мед. наук, 14.00.01. – Москва, 2010.

Резюме

А.А. Романюк

СОЦИАЛЬНЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ БЕЗОПАСНОГО АБОРТА

Представлены краткие сведения о роли медикаментозного аборта как безопасного метода прерывания беременности. Дана сравнительная статистическая характеристика между хирургическим и медикаментозным методами прерывания беременности по данным родильного дома № 2.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 618.1

А.Т. МЕДЕУОВА

РОЛЬ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ В ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДАХ

Городской родильный дом № 2, г. Алматы

На современном этапе проблема сохранения репродуктивной функции населения при неблагоприятной демографической ситуации имеет большое социальное и медицинское значение. В последнее время больше внимания уделяется медико-социальным факторам формирования репродуктивного здоровья, которые определяются: наследственностью, условиями жизни и труда, состоянием окружающей среды, осо-

бенностями социального и репродуктивного поведения, качеством и доступностью медицинской помощи. На протяжении последних десяти лет отмечается четкая тенденция роста числа заболеваний репродуктивной системы и соматической патологии у женского населения, что во многом определяет увеличение числа осложнений во время беременности и родов.

Отличительной особенностью современного акушерства и гинекологии является расширение показаний и соответственно увеличение частоты кесарева сечения. За последние 20 лет частота кесарева сечения во всем мире увеличилась в 5 раз. [1]. Особенностью современного акушерства является то, что показания к операции кесарева сечения расширились. Одним словом, если раньше к кесареву сечению прибегали только в крайних случаях, при возникновении угрозы для жизни матери или ребенка, то сейчас к этому методу родоразрешения прибегают даже во избежание развития патологий у новорожденного или мамы. Кроме того, увеличение частоты кесарева сечения в наши дни связано еще и с тем, что увеличилось количество женщин, рожавших после 30 лет, рожавших единственного ребенка, или рожавших после сложной процедуры экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) и др. подобных социальных причин.

В Казахстане, частота кесарева сечения в последние годы составляет до 7–10%. В настоящее время в России частота этой операции составляет от 15,9% до 18,7%. Это обусловлено увеличением показаний к абдоминальному родоразрешению, как со стороны матери, так и со стороны плода и чаще повышение частоты оперативного родоразрешения связывают со снижением перинатальной смертности [2, 3].

Частота послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений составляет от 15 до 28%, а по некоторым данным, до 35%. Изменился характер течения послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений с преобладанием «стертых» и тяжелых форм. [1, 4]. Различные аспекты профилактики (в основном антибиотиками) послеоперационных осложнений у женщин после операции кесарева сечения разрабатываются довольно активно. Так, по данным литературы, наиболее эффективными схемами антибиотикопрофилактики являются однократное внутривенное введение цефалоспоринов или защищенных пенициллинов, они позволяют до минимума снизить частоту послеоперационных осложнений (1,4%–1,6%). При этом наиболее рациональным с позиции стоимость/эффективность является применение цефалоспорины I генерации – цефазолина [5].

В таблице 1 представлена сравнительная характеристика количества операций кесарево сечение за 2010–2011 гг. по данным Городского родильного дома № 2, Алматы.

Таблица 1

Сравнительная характеристика количества операций кесарево сечение

Годы	2010 г.		2011 г.	
Показатели	абс. число	%	абс. число	%
Кесарево сечение	1093	17	946	18,6
Перинатальная смертность	68	10,6‰	47	9,2‰

По данным ГККП «Городской родильный дом № 2» за отчетный период 2010–2011 гг. количество операций кесарево сечение составило за 2010 г. – 1093 (17%), из них плановых – 645 (59%), экстренных – 448 (41%), в 2011 г. – общее число операции кесарево сечение составило – 946 (18,6%), из них плановых – 496 (52,4%), экстренных – 450 (47,6%). Показатели перинатальной смертности уменьшились с 10,6‰ в 2010 г. до 9,2‰ в 2011 г.

Таким образом, абдоминальное родоразрешение позволило существенно снизить показатели перинатальной смертности, улучшив исход беременности и родов для плода при тазовом предлежании, узком тазе, выпадении петель пуповины и других показателях со стороны плода для оперативного родоразрешения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абрамченко В.В.* Пути снижения абдоминального родоразрешения.//В.В. Абрамченко.// Журнал акушерства и женских болезней. Т. XLIX, вып. 2, 2000. С. 69–74.
2. *Кадырова Ф.К.* Аутоплазматрансфузия при комплексном подходе к профилактике послеоперационных осложнений.//Материалы VII Российского форума «Мать и дитя». – М.: МЕДИ Экспо, 2005. С. 86–87.
3. *Кулаков В.И.* Кесарево сечение. – М.: Триада-Х, 2004. 320 с.
4. *Анохова Л.И.* Профилактика эндометрита после кесарева сечения методом эндоваскулярного лазерного облучения.//Материалы VII Российского форума «Мать и дитя». – М.: МЕДИ Экспо, 2005. С. 17–18.
5. *Ляхерова О.В.* Антибиотикопрофилактика инфекционных осложнений после операции кесарево сечение.//Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Москва, 2003. 24 с.

Резюме

А.Т. Медеуова

РОЛЬ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ В ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДАХ

Проведен анализ количества оперативных родоразрешений за 2010–2011 годы по данным ГККП «Городской родильный дом № 2», выявлено что абдоминальное родоразрешение позволило существенно снизить показатели перинатальной смертности, улучшив исход беременности и родов для плода при тазовом предлежании, узком тазе, выпадении петель пуповины и других показателях со стороны плода для оперативного родоразрешения.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 618.4

Л.К. ЖАКАНОВА

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

ГКП, ПХВ № 8, г. Алматы

Роды это физиологический процесс, и в то же время это большая эмоциональная и физическая нагрузка. Если женщина здоровая физически и духовно, готова быть матерью и родить здорового ребенка, то помощь медицинских работников сводится к минимуму. Одной из главных задач дородовой подготовки, это научить роженицу четко представлять родовой акт, знать свою главную роль в этом и ответственно выполнять ее, имея при этом знания о правильном дыхании. Родовая боль имеет центрально-психическую природу, которая формируется не только при беременности, а уже возможно во время рождения у девочек, в пренатальной памяти происходит фиксация болевого эффекта. В настоящее время в современных научных исследованиях описывается вероятность того, что именно в процессе родов, уже в пренатальной ее «клеточной» памяти уже запрограммирована эта боль. В процессе жизни девочки, девушки, женщины формированию и закреплению «болевого доминанты» способствует неразумное поведение родственников: мамы, бабушки, сестры и. т. д., зачастую и ме-

дицинских работников, к великому сожалению литературными произведениями, где красочно, ярко описываются так называемые родовые «муки» [1].

В процессе родов практически все роженицы в той или иной степени испытывают боль. Почему же возникает боль во время рождения ребенка? Прежде всего, во время схваток (в I периоде родов) раскрывается шейка матки, в которой есть много рецепторов, очень чувствительных к боли. Кроме того, сокращается сама матка, натягиваются ее связки, брюшина, изменяется давление внутри брюшной полости. Боль в результате всех этих изменений обычно тупая и часто ощущается не в том месте, где возникает, – обычно она отдает в крестец и поясницу. Перед самым рождением ребенка, из-за того что растягиваются ткани в нижней части родового канала, появляется другая боль: она ощущается во влагалище, прямой кишке, промежности. Более того, если женщина приходит к родам не подготовленная психологически и физически, с букетом отрицательных эмоций, страхов, то наблюдаются различного рода осложнения, приводящие к нарушению процесса родов. Обезболивание родов имеет очень важное значение для здоровья женщины и ее будущего малыша. Рождение ребенка – довольно болезненный, психологически и физически сложный процесс, который требует серьезной подготовки, внимательного и ответственного отношения к каждому его этапу. Для успешного течения родов будущей маме важно побороть ощущения страха, быть уверенной в том, что сильной боли не будет. Возникает закономерный вопрос, как можно обезболить процесс родов? [2].

Существуют медикаментозные и немедикаментозные методы обезболивания родов. Медикаментозные методы обезболивания родов чаще всего применяются, если в родах есть какие-то осложнения, и, естественно, при оперативных родах (кесарево сечение), так называемая эпидуральная анестезия. В случае эпидуральной анестезии лекарственный препарат вводится в непосредственной близости от нервных корешков, которые «собирают» болевые ощущения от промежности, матки и вообще органов малого таза. Расположенный в позвоночном канале спинной мозг защищен плотной оболочкой из соединительной ткани, которая называется «dura mater», от латинского – «твердая оболочка». Беря начало в спинном мозге, нервные корешки проходят через эту оболочку и выходят наружу из позвоночного столба в местах соединений каждых двух соседних позвонков. Пространство между стенками позвоночного канала и твердой оболочкой спинного мозга называется «эпидуральным» или «периуральным», что значит «вне, около – твердой оболочки». Именно в это пространство и вводится местный анестетик – лекарственный препарат для «замораживания» нервов, поэтому и анестезия называется «эпидуральной». Врач анестезиолог с помощью иглы вводит тончайший катетер в эпидуральное пространство в районе поясницы, потому что именно здесь находятся нервы, отвечающие за чувствительность органов малого таза. Игла затем убирается, а катетер закрепляется на спине роженицы. По катетеру медленно поступает обезболивающее средство, которое не дает болевым импульсам проходить к головному мозгу, и женщина боли не ощущает, хотя полностью остается в сознании. При кесаревом сечении лекарство подбирается так, что роженица не может шевелить нижней частью тела (это необходимо при любой хирургической операции), а при обычных родах ей оставляют возможность нормально двигаться [3].

А вот при нормальных родах хорошо помогают методы немедикаментозного обезболивания, такие как: правильное дыхание, положение и поведение во время схваток, массаж, и природное обезболивание. Для того чтобы научиться этим простым немедикаментозным способам обезболивания родов, желательно еще во время беременности посетить курсы подготовки к родам, где будущая мама узнает о том, как

протекаю роды, научиться дыхательным упражнениям, которые позволят сконцентрироваться на дыхании во время схваток и отвлечь внимание от боли.

Главное обезболивающее средство дано нам природой. Речь идет об эндорфинах – хорошо известных нам «гормонах счастья», которые в большом количестве вырабатываются во время родов, обладающие обезболивающим и тонизирующим действием, при правильном психоэмоциональном настрое роженицы.

Если нет никаких противопоказаний, женщина может выбрать такое положение и такой тип поведения, которые покажутся ей наиболее удобными. Для кого-то удобно будет находиться в вертикальном положении: ходить, стоять, покачиваться, наклоняться и принимать различные позы, призванные разгрузить позвоночник. Смена положения – первое и самое естественное желание при любом дискомфорте.

Массаж, может значительно уменьшить боль в родах. Делать его может сама женщина или партнер присутствующих на родах. Массаж хорошо расслабляет, кроме того, он отвлекает женщину от боли. Цель массажа во время схватки – максимальное расслабление вашего организма. Существуют множество способов и точек приложения для массажа в родах, обычно используют следующие приемы массажа – поглаживание, растирание, разминание или надавливание, но самыми актуальными остаются классический расслабляющий массаж на все группы мышц спины, массаж крестцовой области, низа живота и внутренней поверхности бедер. Кожу нижней части живота можно поглаживать (от центра к бокам), также можно делать эти движения в области поясницы [4].

Правильное дыхание, также является одним из методов обезболивания процесса родов. При умелом использовании правильного типа дыхания во время схватки мы добиваемся легкого приятного головокружения. Именно в этот момент происходит выброс «спасателей» – эндорфинов. Помимо обезболивающего эффекта, правильное дыхание способствует активации родовой деятельности, ведь матка – мышечный орган, и для его эффективной работы необходима обогащенная кислородом кровь. И конечно, малыш, испытывающий во время схватки пусть и естественную, но все-таки нехватку кислорода, будет вам очень благодарен, т.к. если правильно дышат, то ребенок получит больше кислорода. В начале схватки нужно сделать полный выдох через рот, а затем глубоко вдохнуть через нос. Это так называемое экономное дыхание. Некоторым женщинам во время схватки легче дышать «по-собачьи» – часто и поверхностно. В конце I периода родов, когда головка ребенка опускается вниз, возникает желание потужиться, а делать этого еще нельзя. Для того чтобы преодолеть это желание, можно дышать «на счет»: сначала – полный выдох и глубокий вдох, а затем – несколько коротких вдохов – выдохов (от 1 до 5 и в обратном порядке), заканчивающихся долгим выдохом через вытянутые в трубочку губы. Обезболивание в родах направлено на обеспечение комфортных условий для рождающей женщины, позволяет избежать боли и стресса, а также способствует предотвращению нарушений родовой деятельности.

Восприятие болевых ощущений роженицей зависит от таких обстоятельств, как физическое состояние, тревожное ожидание, подавленность, особенности воспитания. Во многом, боль в родах усиливается страхом перед неизвестностью и возможной опасностью, а также предшествующим негативным опытом. Однако боль будет ослабляться или лучше переноситься, если у пациентки есть уверенность в успешном завершении родов, правильное понимание процесса родов. К сожалению, пока, ни одна из существующих в настоящее время методик обезболивания в родах не является абсолютно идеальной. Для достижения максимального эффекта выбор метода обезболивания должен осуществляться индивидуально. При этом необходимо принимать во

внимание физиологическое и психологическое состояние роженицы, состояние плода и акушерскую ситуацию. Для повышения эффективности обезболивания важное значение имеет предродовая подготовка, целью которой является снятие страха перед неизвестностью предстоящих родов. В процессе такой подготовки беременную необходимо информировать о сути процессов, сопровождающих беременность и роды. Пациентку обучают правильному расслаблению, упражнениям, укрепляющим мышцы живота и спины, повышающим общий тонус, разным способам дыхания во время схваток и в момент рождения головки плода [5].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Джусубалиева Т.М., Алимбекова О.А., Шакаралиева Э.М. Дородовая подготовка беременных к родам и партнерству в родах: методическое руководство. – Алматы, 2006. 93 с.
2. Шифман Е.М., Гуменюк Е.Г. «Эпидуральная анестезия в родах» журнал «Анестезиология и реаниматология» № 2, – Москва, «Медицина», 2009. С. 32–34.
3. Лопатин В.А. Внешнее дыхание при нормальной беременности //Успехи физиологических наук. 1980. Т. 11, № 2. С.71–83.
4. Демидов В.Н., Малевич Ю.К., Саакян С.С. Внешнее дыхание, газо- и энергообмен при беременности.//Наука и техника. – М., 1986. 118 с.
5. Щетинин М.Н. Дыхательная гимнастика А.И. Стрельниковой. – М., Москва, 2002. 128 с.

Резюме

Л.К. Жаканова

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

Процесс обезболивания родов на современном этапе является всесторонне освещенным и можно при необходимости выбрать для каждой роженицы индивидуально. При правильной дородовой подготовке беременной женщины, зачастую при использовании немедикаментозных методов обезболивания достигается положительный эффект, что приводит к уменьшению осложнений со стороны матери и плода.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 618.2

А.А. РОМАНЮК

РОДЫ С РУБЦОМ НА МАТКЕ

Городской родильный дом № 2, г. Алматы

Преимущества самопроизвольных родов перед операцией кесарева сечения неоспоримы. В последнее десятилетие наметилась тенденция к увеличению числа повторнородящих, в том числе и с рубцом на матке. У каждой четвертой беременной, родоразрешенной путем операции кесарево сечение, имеется рубец на матке после предыдущих оперативных родов [1].

Повторное кесарево сечение является технически более сложной операцией. Материнская заболеваемость при повторной операции в 3–4 раза выше, чем при родах через естественные родовые пути. Это ставит перед современным акушерством новую проблему – ведение беременности и родов у женщин с рубцом на матке [2, 3].

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что абдоминальное родоразрешение и в настоящее время является фактором высокого риска как

для матери, так и для новорожденного. В частности, при кесаревом сечении остается высокой частота асфиксии новорожденных, а перинатальная смертность в несколько раз выше, чем при рождении через естественные родовые пути, и достигает 11‰ [4, 5].

Ведение родов через естественные родовые пути возможно даже при наличии рубца на матке после операции кесарева сечения. Рубец на матке является только относительным показанием для повторного абдоминального родоразрешения. С целью определения способа родоразрешения у пациенток с рубцом на матке необходима оценка его состоятельности.

По данным Перминовой Е.И. (2010 г.) противопоказанием к повторному естественному родоразрешению при наличии рубца на матке могут быть полости с жидкостью (кисты) и геморрагии в рубце миометрия и пограничной с ним зоны, обнаруженные при ультразвуковом или других инструментальных исследованиях [6].

В исследованиях отмечено, что в рубцах после миомэктомии у родильниц всех групп, по сравнению с миометрием женщин без рубца на матке, было больше относительное и абсолютное число нейтрофильных лейкоцитов. После ушивания ложа миомы лейкоцитарные инфильтраты были найдены в рубцах миометрия в 16,7%–22,2% случаев, тогда как после операции с коагуляцией ложа подобные структуры в рубцах миометрия были обнаружены у всех обследованных родильниц, то есть в 100% наблюдений [6].

По данным исследования Насыровой Р.Г. (2010) в отдаленные сроки после кесарева сечения и при отсутствии осложнений в послеоперационном периоде структура рубца матки женщин не зависит от используемого шовного материала. Выбор шовного материала для восстановления нижнего сегмента матки имеет основополагающее значение для возможности последующего ведения родов у пациенток с рубцом миометрия после операции кесарева сечения через естественные родовые пути. Клинически обоснованным для обеспечения формирования в последующем полноценного рубца представляется использование однорядного непрерывного викрилового шва для восстановления целостности стенки матки во время операции кесарева сечения, риск разрыва матки при таких случаях почти в 3 раза ниже, чем при ушивании нижнего сегмента двухрядным кетгутовым швом.

В случае преждевременного излития околоплодных вод у женщин с рубцом матки после кесарева сечения необходимо проведение повторного абдоминального родоразрешения по экстренным показаниям, вне зависимости от способов ушивания матки и течения послеоперационного периода.

Отличительной особенностью ведения родильниц с рубцом на матке после самопроизвольных родов является проведение операции контрольного ручного обследования стенок полости матки с целью исключения ее бессимптомного разрыва, при этом с целью профилактики гнойно-септических осложнений целесообразно применение интраоперационного введения антибиотиков широкого спектра действия. Данная операция ручного обследования стенок полости матки не приводит к возрастанию частоты гнойно-септических осложнений.

Продолжительность родов у пациенток с рубцом на матке достоверно не отличается от таковой у рожениц без рубца. Длительность пребывания родильниц в стационаре после самопроизвольного родоразрешения уменьшается практически вдвое по сравнению с операцией кесарева сечения (9,8 дня в группе рожениц с рубцом на матке после ушивания нижнего сегмента двухрядным кетгутовым швом против 5,7 дней в группе пациенток после самопроизвольных родов), что представляется экономически выгодным [7].

Несмотря на совершенствование техники операции, методик ушивания разреза на матке, использование современного шовного материала, профилактическое назначение антибиотиков широкого спектра действия, частота гнойно-септических осложнений как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленные сроки после операции остается достаточно высокой. Одним из основных резервов снижения частоты повторного кесарева сечения является консервативное родоразрешение строго отобранной группы женщин с рубцом на матке. По данным разных авторов, у 30–80% беременных с рубцом на матке возможны роды через естественные родовые пути [8–11].

По данным Позднякова И.М. (2006 г.) в структуре послеродовых осложнений у женщин с рубцом на матке преобладают гематометра, субинволюция матки, анемия, эндометрит, частота которого после повторного кесарева сечения в 3 раза выше, чем после самопроизвольных родов. У 78,0% пациенток с рубцом на матке, родоразрешенных через естественные родовые пути, отмечается моральное удовлетворение методом родоразрешения, высокая самооценка, готовность иметь детей в будущем и отсутствие нарушений во взаимоотношениях с новорожденным. После повторного кесарева сечения количество таких женщин не превышает 30,0% [12].

По данным Щербаковой О.Л. (2009 г.) после повторного абдоминального родоразрешения неблагоприятное становление лактации развивается в 3,5 раза, а гипогалактия в 6 раз чаще, чем после самопроизвольных родов. Период ранней адаптации протекает более напряженно у новорожденных, родившихся путем операции кесарева сечения в плановом порядке до начала родовой деятельности у матери. У этих детей наиболее часто выявляются признаки незрелости органов и систем, что осложняет их адаптацию к условиям внеутробной жизни [13]. В таблице 1 представлена сравнительная характеристика количества родов у женщин с рубцом на матке за 2010–2011 гг. по данным Городского родильного дома № 2, Алматы (Табл. 1).

Таблица 1

Сравнительная характеристика количества родов с рубцом на матке

Годы	2010 г.		2011 г.	
	абс. число	%	абс. число	%
Всего родов	6416	100	5085	100
Из них кесарево сечение	1093	17,0	946	18,6
Плановое	645	59,0	496	52,4
Экстренное	448	41,0	450	47,6
Роды с рубцом на матке	21	0,3	18	0,4

Как видно из таблицы 1, количество плановых операций кесарева сечение в родильном доме № 2 уменьшилось с 59% в 2010 г. до 52,4% в 2011 г., причем уровень самостоятельных родов у женщин с рубцом на матке увеличился с 0,3% в 2010 г. до 0,4% в 2011 г.

Таким образом, значение кесарева сечения в современном акушерстве продолжает возрастать, и оно по праву занимает ведущее место среди всех родоразрешающих операций для обеспечения благоприятных исходов для матери и плода при ряде тяжелых акушерских осложнений и экстрагенитальных заболеваний. Однако, данный метод родоразрешения нужно применять строго по показаниям, своевременно, с обязательным учетом всех противопоказаний и соблюдения условий, необходимых для его выполнения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кулаков В.И., Чернуха Е.А., Комиссарова Л.М. Кесарево сечение. – М.: «Триада-Х», 2004. 320 с.
2. Габидуллина Р.И. Рубец на матке после кесарева сечения: хирургические и диагностические аспекты: Дис. д-ра мед. наук. – М., 2004. 260 с.
3. Краснополский В.И., Логутова Л.С., Буянова С.Н. Репродуктивные проблемы оперированной матки. – М., 2005. 160 с.
4. Абрамченко В.В., Костючек Д.Ф., Хаджаева Э.Д. Гнойно-септическая инфекция в акушерстве и гинекологии. – СПб: Спец. Лит, 2005. 459 с.
5. Абрамченко В.В., Ланцев Е.А., Шамхалова И.А. Кесарево сечение в перинатальной медицине. – СПб: «ЭЛБИ-СПб», 2005. 226 с.
6. Перминова Е.И. Патоморфологический анализ рубцов миометрия после кесарева сечения и консервативной миомэктомии, автореф. к.м.н., 14.03.02. – Новосибирск, 2010.
7. Насирова Р.Г. Сравнительная морфология рубцов миометрия после консервативной миомэктомии, выполненной различными хирургическими способами, автореф. к.м.н., 14.03.02. – Новосибирск, 2011.
8. Габидуллина Р.И., Шайхутдинова Л.Р., Фаткуллин И.Ф. и др. Сравнительная оценка состояния рубца на матке после кесарева сечения.//Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. 2002. Т.1.№1.С. 140 .
9. Габидуллина Р.И., Матвеева Е.Г., Фаткуллин И.Ф. Особенности контрацептивного поведения женщин после операции кесарева сечения.//Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. 2002. Т. 1. № 1. С. 192–193.
10. Краснополский В.И., Логутова Л.С., Гаспарян Н.Д. и др. Альтернативное родоразрешение беременных с оперированной маткой.//Журнал акушерства и женских болезней. 2003. Т. LTI № 1. С. 20–25.
11. Абрамченко В.В., Бойко И.Н. Рациональная фармакотерапия патологии беременности и родов. – СПб., 2004. 294 с.
12. Поздняков И.М. Патоморфология и клиника самопроизвольного родоразрешения у женщин с рубцом на матке после кесарева сечения, автореф. д.м.н., 2006, 14.0015. – Новосибирск, 2010.
13. Щербакова О.Л. Акушерские и перинатальные исходы у женщин с рубцом на матке в зависимости от способа родоразрешения, автореф. к.м.н., 14.00.01. – Москва, 2009.

Резюме

А.А. Романюк

РОДЫ С РУБЦОМ НА МАТКЕ

Представлены краткие сведения о самостоятельных родах у женщин с рубцом на матке за последние 10 лет. Приведены статистические данные об уменьшении количества плановых операций кесарево сечение в родильном доме № 2 с 59% в 2010 г. до 52,4% в 2011 г., причем уровень самостоятельных родов у женщин с рубцом на матке увеличился с 0,3% в 2010 г. до 0,4% в 2011 г.

А.Т. МЕДЕУОВА

СИФИЛИТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Городской родильный дом № 2, г. Алматы

Сифилис в настоящее время представляет одну из наиболее актуальных проблем современной медицины в виду чрезвычайно высокой заболеваемостью им в России, странах Восточной Европы и США [1]. По данным ВОЗ, в течение года в мире регистрируется около 330 млн. новых случаев наиболее распространенных инфекций передающихся половым путем, из которых примерно 12 млн случаев приходится на долю сифилиса. В России беспрецедентный непрерывный рост заболеваемости сифилисом отмечался в период с 1990 по 1997 года, что превысило предшествующий «спокойный» уровень 1989 года более чем в 60 раз [2]. Несмотря на наметившуюся в последние годы тенденцию к снижению заболеваемости сифилисом, к 2005 году прогнозируется ее дальнейший рост. Во всем мире значимость проблемы сифилиса не была оценена в полной мере до появления данных о высокой степени распространенности его среди беременных женщин. Установленная частота сифилиса в популяции беременных женщин колеблется от 0,2% в развитых до 13% в развивающихся странах [3].

Сочетание беременности с сифилитической инфекцией является крайне отягчающим моментом в виду высокой перинатальной заболеваемости и смертности. Несмотря на достигнутые в последние десятилетия успехи в лечении сифилиса, мнения акушеров-гинекологов и венерологов до сих пор расходятся при обсуждении темы, касающейся излеченности сифилиса при беременности [4]. И если дерматовенерологами поднимается вопрос об исключении сифилиса как медицинского показания для прерывания беременности, то акушеры-гинекологи считают, что последний не проходит бесследно, оставляя при отсутствии явных клинических признаков анатомо-функциональные изменения, реализующиеся в виде разнообразных нарушений в течении беременности и родов [5]. Также очевидно, что считающаяся достаточной в настоящее время терапия сифилиса не способна предотвратить неспецифических нарушений структуры и функции системы мать – плацента – плод, внутриутробного развития плода и ранней постнатальной адаптации новорожденного не только при данной беременности, но и при последующих беременностях.

По данным Костровой Е.Б. (2005) беременных с указанием на сифилис в анамнезе следует отнести в группу высокого риска по развитию фетоплацентарной недостаточности и перинатальных осложнений. Профилактику фетоплацентарной недостаточности рекомендуется проводить: женщинам, перенесшим сифилис до беременности, трижды в течение беременности (до 12 недель, в 20–23 недели и 30–32 недели), женщинам, перенесшим сифилис во время беременности, с момента постановки диагноза – сифилис. Новорожденные матерей с сифилитической инфекцией нуждаются в динамическом контроле неонатолога для своевременной диагностики и коррекции возможных нарушений постнатальной адаптации [6].

В таблице 1 представлены данные по количеству сифилиса у беременных и роже-ниц, врожденного сифилиса за 2010–2011 гг. по данным Городского родильного дома № 2, Алматы

**Показатели сифилиса у женщин за 2010–2011 гг.
по данным Городского родильного дома № 2, Алматы**

Годы	2010 г.		2011 г.	
Показатели	абс. число	%	абс. число	%
Lues у беременных	5	0,08	8	0,2
Lues у рожениц	14	0,2	17	0,3
Врожденный сифилис	1	0,02	0	0

Как видно из таблицы 1, за отчетный период с 2010 по 2011 гг. в ГККП «Городской родильный дом № 2» количество беременных и родильниц с сифилисом составило 20 случаев в 2010 г., 25 случаев в 2011 г., при этом врожденный сифилис наблюдался в 1 случае в 2010 г., что диктует необходимость крайней настороженности в отношении обследования беременных и родильниц.

Таким образом, анализ данных литературы показал, что высокий уровень заболеваемости сифилисом беременных обусловлен с одной стороны низким социальным статусом данной категории женщин, с другой – недостаточностью комплекса мер антенатальной профилактики врожденного сифилиса, в том числе первичной профилактики сифилиса у беременных.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Дмитриев Г.А., Фриго Н.В.* Сифилис. Дифференциальный клинико-лабораторный диагноз. – М., Медицинская книга. 2004. С 3–4.
2. *Борисенко К.К., Баратова В.А., Арутюнова Н.О., Ким Э.Г.* Особенности современного течения и исход беременности при сифилисе.//Вестник дерматологии и венерологии. 1998. № 2. С. 62–66.
3. *Луганский Н.Е.* О некоторых социально-эпидемиологических и клинико-диагностических особенностях сифилиса в последние годы.//Вестник дерматологии и венерологии. 1999. № 4. С. 28–32.
4. *Alexander J.M., Sheffield J.S., Sanchez P.J. et al.* Efficacy of treatment for syphilis in pregnancy.//Obstet. Gynecol., 1999. Vol. 93. № 1. P. 5–8.
5. *Сидельникова В.М., Милованов А.П., Кирющенко П.А.* Состояние фетоплацентарной системы при использовании курантила в комплексном лечении беременных с плацентарной недостаточностью. – М.: Медицина, 2000. С. 244.
6. *Кострова Е.Б.* Состояние фетоплацентарной системы у женщин, перенесших сифилис.// Автореф. дисс. канд. мед. наук, 14.00.01, Смоленск, 2006. 24 с.

Резюме

А.Т. Медеуова

СИФИЛИТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

За отчетный период с 2010 по 2011 гг. в ГККП «Городской родильный дом № 2» количество беременных и родильниц с сифилисом составило 20 случаев в 2010 г., 25 случаев в 2011 г., при этом врожденный сифилис наблюдался в 1 случае в 2010 г., что диктует необходимость крайней настороженности в отношении обследования беременных и родильниц.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИНСУЛЬТОМ

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, ЦНО, г. Алматы

Одной из приоритетных задач Государственной программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011–2015 годы является переход на международные принципы организации медицинской помощи населению. Существенно возрастает роль первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) в решении социальных проблем.

В этой связи, результаты проведенного нами исследования, касающегося изучения эпидемиологических показателей острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) в г. Алматы, которые свидетельствуют о высоком уровне заболеваемости инсультом, приобретают особую актуальность. Частота случаев инсульта составила 3,7 на 1000 населения в год (1). Средний возраст больных составил 67 лет, при этом 29% заболевших инсультом – люди трудоспособного возраста до 60 лет. Только 64,5% больных получали медицинскую помощь в условиях нейроинсультного отделения. Общая летальность в остром периоде инсульта составила 45,2% (у женщин 60,1% и 39,9% у мужчин), досуточная летальность составила 7,2% больных.

При анализе летальных исходов нами выявлены следующие недостатки: население недостаточно информировано о симптомах и последствиях инсульта, о чем свидетельствуют запоздалые обращения за помощью (почти 80%); менее 10% госпитализируются в первые 3 часа, а начинают лечение в эти же сроки только 7–8% больных.

Концепция «Время – мозг» выдвинутая экспертами ВОЗ означает, что помощь при инсульте должна быть экстренной (2). Максимально быстрая транспортировка пациента в стационар, а также сокращение времени обследования для верификации характера инсульта являются залогом успешного проведения тромболитической терапии – наиболее эффективного метода лечения ишемического инсульта.

Опубликованные международные исследования и официальные источники свидетельствуют о значимом снижении смертности, инвалидности у пациентов, которым специализированная помощь оказывалась в период «терапевтического окна» (2). Распознавание признаков и симптомов инсульта самим пациентом или родственниками и окружающими, характер первого медицинского контакта и способ транспортировки в стационар имеют в итоге большое значение.

Оказание медицинской помощи больным с ОНМК на догоспитальном этапе осуществляется бригадами скорой медицинской помощи и включает коррекцию жизненно важных функций, проведение, при необходимости, реанимационных мероприятий и обеспечение транспортировки больного в экстренном порядке в инсультный центр, предварительно оповестив персонал о поступлении больного с ОНМК с указанием приблизительного времени доставки.

Больные с признаками ОНМК при поступлении в инсультный центр в экстренном порядке осматриваются дежурным врачом, который: оценивает жизненно важные функции (при наличии медицинских показаний осуществляет их коррекцию), общее состояние больного и неврологический статус; организует снятие ЭКГ, забор крови для определения количества тромбоцитов, содержания глюкозы в периферической

крови, международного нормализованного отношения, активированного частичного тромбопластинового времени.

После осмотра, больные с признаками ОНМК, направляются в отделение лучевой диагностики, где осуществляется проведение компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга для уточнения диагноза. Время от момента поступления больного с признаками ОНМК в инсультный центр до получения врачом результатов КТ или МРТ головного мозга и исследования крови должно составлять не более 40 минут. При подтверждении диагноза ОНМК больные госпитализируются в блок интенсивной терапии и реанимации. Время от момента поступления больного в приемный покой до перевода в профильное отделение составляет не более 60 минут.

Больным, у которых по данным КТ установлены признаки геморрагического инсульта, проводится консультация нейрохирурга в срок не позднее 60 минут с момента получения результатов КТ, после чего принимается решение о тактике лечения. Длительность пребывания больного с ОНМК в блоке интенсивной терапии определяется тяжестью состояния больного, но не может быть менее 24 часов, необходимых для определения патогенетического варианта ОНМК, тактики ведения и вторичной профилактики.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аманжолова З.Д., Каменова С.У., Нетесова О.Г., и др. Результаты первого регистра мозгового инсульта в Алматы./Материалы 5-ой ежегодной Международной научно-практической конференции «Современные аспекты общественного здоровья и здравоохранения». г. Алматы, 20–21 октября 2006.

2. Инсульт: Принципы диагностики, лечения и профилактики/Краткое руководство для врачей. Под редакцией Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной. – М., 2002. 208 с.

Резюме

С.У. Каменова

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИНСУЛЬТОМ

Представлены анализ качества оказания медицинской помощи больным с инсультом, а также разработка и внедрение в практику новых подходов к ведению пациентов с инсультом на догоспитальном этапе.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 616.1-08

С.У. КАМЕНОВА

ЗНАЧЕНИЕ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, ЦНО, г. Алматы

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) как эпизод внезапно появляющегося и кратковременного неврологического дефицита долгое время считали «неопасной» патологией. К сожалению, многие врачи общей практики недостаточно понимают природу и значение ТИА, которое необходимо рассматривать как неотложное патологическое состояние, так же как и ишемический инсульт. Единство патогенеза объясняет высокий риск рецидива нарушения мозгового кровообращения после ТИА.

Многочисленными исследованиями показано, что от 10 до 15% всех лиц с ТИА в течение 3 мес переносят инсульт, причем от четверти до половины этого количества пациентов – в первые 48 ч после ТИА. В то же время после развития инсульта риск повторного инсульта в первые 3 мес составляет приблизительно 4–8%. ТИА увеличивает риск и других сердечно-сосудистых осложнений, в том числе инфаркта миокарда. Учитывая прогноз больных после ТИА, эксперты Европейской организации по борьбе с инсультом подвергли пересмотру тактику ведения таких больных.

К настоящему времени не получено доказательств, подтверждающих рациональность использования тех или иных временных критериев для диагностики ТИА (1). Ключевым критерием, разграничивающим ТИА и инсульт, является наличие инфарктных изменений в ишемизированной зоне, а они далеко не всегда коррелируют с выраженностью, длительностью и постоянством симптоматики. Нейровизуализационные методы обследования позволяют обнаружить инфаркт мозга во многих ситуациях, когда по клинической симптоматике подозревается ТИА. Многие эксперты предлагают в определении ТИА отказаться от использования критерия времени, а обращать внимание лишь на особенности поражения тканей, преходящая ишемия без развития инфаркта (2).

Нами проведен анализ распространенности основных факторов риска в госпитальной группе 109 больных ишемическим инсультом, из них женщин 41 (39%), мужчин 68 (45,6%). Среди основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний распространенность артериальной гипертензии (АГ) составила 59,5%, ИБС 31,8%. ТИА выявлены в анамнезе у 15,7% пациентов, которые уже перенесли ишемический инсульт из них 65% мужчин и 35% женщин. Выявлено, что наиболее часто ТИА встречаются в сочетании с такими факторами риска как АГ, ИБС, эмоциональный стресс, гиподинамия, избыточный вес, мерцательная аритмия и курение.

В группах больных с ТИА анализировалась как частота выявления отдельных симптомов и их сочетаний, так и частота и тяжесть приступов. Клиническая картина проявлялась приступами смешанного генеза 60% (24 чел.), в 29% (10 чел.) случаях наблюдались преимущественно очаговые симптомы, у 15% (6 чел.) преимущественно общемозговые. Из очаговых симптомов часто встречались расстройства чувствительности, зрительные и двигательные нарушения. Самыми частыми общемозговыми симптомами были: головокружение несистемного характера, реже головная боль различного характера и локализации.

ТИА чаще сочеталась с ИБС 80% (16 чел.), среди которой отмечено преобладание нарушений сердечного ритма (55%) и стенокардии напряжения (30%), в меньшей степени постинфарктного кардиосклероза (15%). Полученные результаты убедительно демонстрируют, что ТИА являются маркером высокого риска инсульта.

Все пациенты с ТИА должны подвергнуться нейровизуализационному обследованию в течение первых 24 ч от появления первых симптомов. Как можно скорее должна быть снята ЭКГ. При подозрении на кардиогенную причину нарушения мозгового кровообращения целесообразно проведение ЭХОКГ. Всех лиц, перенесших ТИА не позже чем 72 ч назад, необходимо госпитализировать в отделение для лечения острых нарушений мозгового кровообращения, учитывая высокий риск развития инсульта.

Своевременная госпитализация позволяет: подтвердить наличие или отсутствие необратимых изменений мозговой ткани (инфаркта мозга); исключить неишемические причины заболевания; определить механизм развития ишемии (атеро-тромбоз крупного сосуда, кардиоэмболия, лакунарное поражение мелких артерий) и соответственно избрать наиболее рациональную тактику лечения; оценить степень риска и прогноз; обязательным компонентом диагностики больного с ТИА является неинвазивная (пре-

имущественно, ультразвуковая) визуализация сосудов шеи и желательна внутрисосудовая визуализация сосудов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack – 2008. Cerebrovasc Dis. 2008; 25 (5): 457–507.

2. Инсульт: Принципы диагностики, лечения и профилактики./Краткое руководство для врачей. Под редакцией Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной – М., 2002. 208 с.

Резюме

С.У. Каменова

ЗНАЧЕНИЕ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Транзиторная ишемическая атака представляет собой неотложное состояние, которое является маркером высокого риска раннего инсульта. Всех лиц, перенесших ТИА не позже чем 72 ч назад, необходимо госпитализировать. Все пациенты с ТИА должны подвергнуться нейровизуализационному обследованию в течение первых 24 ч от появления первых симптомов.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 616.216.42:575.853 (574)

А.О. МЫРЗАГУЛОВА

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ ПРИ ГИПЕРСЕКРЕЦИИ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ (СИНДРОМ ИЦЕНКО-КУШИНГА) (Случай из практики)

НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы

Частота выявления эндокринных форм артериальных гипертензий (АГ), по данным авторов, не превышает 3%. Точная диагностика этих форм симптоматической АГ, особенно связанных с гормональноактивными опухолями, позволяет подобрать патогенетические подходы к их своевременному лечению [1–3].

С учетом вышеизложенного предлагаем следующий клинический пример.

Пациентка П. 1958 г., жалобы при поступлении: на одышку при физической нагрузке, общую слабость, быструю утомляемость, головные боли, повышение АД, резкую прибавку в весе.

Из анамнеза: Болеет с 1989 г, повышение АД, резко прибавила в весе, нарушился менструальный цикл. Обследована – был выставлен диагноз синдром Иценко-Кушинга, была прооперирована по поводу аденомы надпочечников.

Объективный осмотр: общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное, адекватно. Лимфатические узлы не увеличены. Кожные покровы – гиперемия лица, багрово-фиолетовые стрии на животе, бедрах, в области плечевого пояса, стрии широкие, немногочисленные, трофические изменения на н/к, тургор кожи снижен. Расстройство половой функции: олиго, затем аменорея в возрасте 29–30 лет. Телосложение – индекс массы тела (ИМТ) = 40 – ожирение тяжелой степени. Особенности отложения жира (лунообразное лицо, мощный торс, шея, живот при тонких дистрофичных конечностях). Костно-суставная система – пастозность голеней.

Бронхо-легочная система: Дыхание свободное через нос. Грудная клетка обычной формы. Бронхиальное дыхание одинаково симметричное. Перкуторно лёгочный звук. Аускультативно жесткое дыхание, единичные сухие хрипы в нижних отделах ЧДД 20 в 1 мин. Сердечно-сосудистая система: Область сердца визуально не изменена. Границы относительной сердечной тупости: правая по правому краю грудины; верхняя в 3 межреберье; левая по СКЛ. Аускультативно тоны сердца приглушены, ритм правильный, акцент 2 тона на аорте. ЧСС 75 в 1 минуту; пульс 75 в 1 минуту; АД dex 210/100 мм. рт. ст.; АД sin 210/100 мм. рт. ст. Желудочно-кишечный тракт: Язык обложен беловатым налетом, влажный. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жирового слоя. Печень у края правой реберной дуги. Стул в норме. Селезенка не пальпируется. Мочеполовая система: Симптом «поколачивания» с обеих сторон. Мочеточниковые точки безболезненные. Мочеиспускание свободное. Нейроэндокринный статус: Сон – нарушен. Эмоционально-лабильна. Зрение снижено. Обоняние нормальное. Осязание нормальное. Ширина глазных щелей: D = S. Ширина зрачков: D = S. Форма зрачков D норм, S норм. Устойчивость в позе Ромберга. Тремора нет. Щитовидная железа не увеличена.

Обследование:

ЭКГ: ритм синусовый ЧСС 82 уд. в мин, гориз ЭОС, зубец R mal 111 avf., ОАК: Лейк. – 7,7* на 10 в 9 степени: СОЭ – 6мм/час. Биохимия крови: Общий белок – 69 г/л; Мочевина – 6,8 ммоль/л; Креатинин – 99 ммоль/л; Сахар – 15,5 ммоль/л; общий билирубин – 7 ммоль/л; АЛТ – 30; АСТ – 23; Электролиты: кальций ион. – 0,95; калий – 5,06; натрий – 146,1 ммоль/л; ОАМ: цвет – желт., уд. вес – м/м; белок – 0,33, плоский эпит. – +++; лейкоц. – 10–12–15, эритроц. – 1–1–0, гиал. Цилин. – 0–1–1, оксалаты – +. Кетоны крови – 0,6; Кетоны мочи – отрицательный. Проба Нечипоренко: лейкоц. – 3000; эритроц. – нет; цилиндров – нет; Коагулограмма: ПТИ – 75%–86%, этан. тест – отр., нафт. тест – отр. фибриноген А – 2,77–2,66 г/л. РФМК – 5,5 мг %, АПТВ – 25 с, АКТ на 10 м – 8 м. Гликемический профиль – 1) – 2) 19,9 3) 19,4. 10:50 – 23,3, Кетоны – 0,6. Гликозированный гемоглобин: HbA1c – 10,4% (декомпенсация – 9,0% и выше); Гормоны щ. ж.: ТТГ – 0,47 мМЕ/л – (0,5–0,6); Гормоны: Кортизол (утро) – 684,4 (190–690); кортизол (вечер) – 290,9 (55–250); Пролактин – 632,5; АКТГ – в пределах нормы (Таблица 1).

Таблица 1

Эхокардиография больной

Ао /см	ЛП /см	ПЖ /см	КДР /см	КСР /см	КДО /мл	КСО /мл	УО /мл	ДельтаС%	ФВ%	ТМПЖ /см	ТЗСЛЖ /см
2,5	3,1	1,5	4,0	2,5	70	23	47	37	67	1,2–1,3	1,0–1,1

Аорта уплотнена, не расширена. Полости сердца не расширены. Клапаны интактны. Движение стенок левого желудочка удовлетворительное. Умеренная гипертрофия межжелудочковой перегородки. Показатели сократительной функции миокарда нормальные.

Доплер: Диастолическая дисфункция левого желудочка по I типу.

Консультация гастроэнтеролога: Ожирение IV степени. Стеатогепатит. Хронический паренхиматозный панкреатит, латентное течение. Хронический рефлюкс эзофагит. Язвенная болезнь желудка в ст нестойкой ремиссии.

Осмотр эндокринолога: Синдром Иценко-Кушинга. Сахарный диабет 2 типа, тяжелое течение, инсулинопотребная фаза. Декомпенсация обменных процессов. Остеопороз.

МРТ головного мозга: Дисциркуляторная энцефалопатия. Мешотчатая аневризма ЗМА слева.

Невропатолог: Дисциркуляторная энцефалопатия. Мешотчатая аневризма ЗМА слева.

Клинический диагноз. Основной: Синдром Иценко-Кушинга. Сахарный диабет 2 типа, тяжелое течение, инсулинопотребная фаза. Декомпенсация обменных процессов. Остеопороз. Артериальная гипертензия 3 степени, риск 4. ХСН II А. III ФК. Дисциркуляторная энцефалопатия. Мешотчатая аневризма ЗМА слева.

Ожирение IV степени. Стеатогепатит. Хронический паренхиматозный панкреатит, латентное течение. Хронический рефлюкс эзофагит. Язвенная болезнь желудка в стадии нестойкой ремиссии.

Длительная гиперпродукция глюкокортикоидов приводит к формированию различных проявлений заболевания, которые составляют понятие «гиперкортицизм». Наиболее часто наблюдают диспластическое ожирение, трофические изменения кожи, АГ, кардиомиопатию, нарушение углеводного обмена, вторичный иммунодефицит, острые язвы желудочно-кишечного тракта, склонные к кровотечению, вторичный гипогонадизм, системный остеопороз, нефролитиаз со вторичным пиелонефритом, энцефалопатию, эмоционально-психические расстройства. АГ может развиваться при всех формах гиперкортицизма в 75–90% случаев.

Дифференциальная диагностика. При гиперкортицизме дифференциальную диагностику АГ следует проводить с учетом возможных причин, приводящих к развитию данного симптомокомплекса. Необходимо выделять отдельные формы эндогенного гиперкортицизма: болезнь Иценко-Кушинга, обусловленную наличием опухоли гипофиза или гиперплазией аденоматозных клеток, секретирующих повышенное количество АКТГ; АКТГ – эктопированный синдром; синдром Иценко-Кушинга, когда гиперкортицизм обусловлен развитием опухоли коры надпочечников (доброкачественной или злокачественной кортикостеромы) или двусторонней микро- или макроузловой гиперплазии коры надпочечников; экзогенной (ятрогенной) и функциональный гиперкортицизм.

Ведущее значение в постановке правильного диагноза, определении этиологии заболевания и выборе метода лечения имеют: определение кортизола и АКТГ в плазме крови с исследованием их суточного ритма, ультразвуковое исследование надпочечников, рентгенологическое исследование турецкого седла, КТ или МРТ головного мозга и надпочечников.

Пример формулировки диагноза: Синдром Иценко-Кушинга: аденома левого надпочечника. Артериальная гипертензия.

Лечение: симптоматическая терапия направлена на нормализацию АД, коррекцию белкового, электролитного, углеводного обменов. В качестве симптоматической антигипертензивной терапии можно применять лекарственные препараты всех основных классов. Этиологическое лечение АГ предусматривает применение хирургических, лучевых и медикаментозных методов.

Прогноз определяется гистоморфологией опухолевого образования (доброкачественного или злокачественного). Эффективность лечения зависит от точности и своевременности постановки диагноза [1, 2, 3].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г.//Кардиология – национальное руководство. 2008. С. 587.
2. Чихладзе Н.М. Артериальные гипертензии эндокринного генеза./Руководство по артериальной гипертензии./Под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. – М.: Медиамедика, 2005. С. 135–158.
3. Штерн Н., Так М. Болезни коры надпочечников.//Эндокринология: пер. с англ./Под ред. Н.Лавина. – М.: Практика, 1999. – С. 175–204.

Резюме

А.О. Мырзагулова

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ ПРИ ГИПЕРСЕКРЕЦИИ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ (СИНДРОМ ИЦЕНКО-КУШИНГА)

В данной статье приводится случай из практики с синдромом Иценко-Кушинга и артериальной гипертензией, связанной с гиперсекрецией глюкокортикоидов, представлены клиника, диагностика, лечение и пример формулировки диагноза.

Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)

УДК 616.71-007.234

*Б.А. ЖУСУПОВ, М.А. ЖАНУЗАКОВ, В.В. РУЗАНОВ,
З. ХАЖЕКБЕР, М.М. АРШИДИНОВА, Н.Ш. ЕРЖАНОВА,
М.К. КЕНЖЕГАЛИЕВА, М. БИРНАЗАРОВА, М.М. АШУРОВА,
И.Т. СУЛЕЙМАНОВА, А.Ш. ТЕЛЕУШЕВА*

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, г. Алматы

Важной междисциплинарной медицинской проблемой и одной из основных причин развития АГ, сахарного диабета (СД) 2 типа и гиперлипидемии является ожирение [1, 2]. В существующих международных и национальных рекомендациях особенности антигипертензивной терапии при ожирении не обсуждаются. Побочные эффекты тиазидов отсутствуют у тиазидоподобных диуретиков, в частности у индапамида. Индапамид при длительной терапии не влияет на углеводный и липидный обмен, способен снижать микроальбуминурию (МАУ), что делает его весьма перспективным для лечения пациентов с АГ на фоне ожирения. Поэтому мы провели исследование по сравнению терапевтической эффективности и метаболической нейтральности гидрохлортиазида и индапамида.

Материалы и методы. В открытое клиническое исследование было включено 30 пациентов (14 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 18 до 60 лет, имеющие индекс массы тела (ИМТ) > 27 кг/м². Нарушение толерантности глюкозы определяли при ее уровне в плазме крови натощак < 7 ммоль/л и после перорального приема 75 мг глюкозы $> 7,8$ и $< 11,1$ ммоль/л. Пациенты были разделены на 2 группы: I группа – принимала индапамид в суточной дозе 2,5 мг, II группа – гидрохлортиазид в суточной дозе 25 мг на протяжении 12 недель, а затем переводилась на терапию индапамидом в суточной дозе 2,5 мг. Препараты для снижения веса ни в одной из групп не использовались. По исходным демографическим и антропометрическим характеристикам сравниваемые группы пациентов не различались между собой (таблица 1). Всем пациентам исходно и после курсовой терапии проводилось лабораторное обследование, мониторинг АД, эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ). Для выявления достоверности изменений до и после лечения использовали парный t-критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при значении $p < 0,05$.

Результаты исследования. Через 4 недели на фоне соблюдения рекомендаций по диете и здоровому образу жизни достоверного снижения среднесуточного САД и ДАД в обеих группах выявлено не было.

Таблица 1

**Исходные показатели у пациентов, рандомизированных
на терапию индапамидом и гидрохлортиазидом**

Показатель/Препарат	Индапамид	Гидрохлортиазид
Средний возраст (лет)	49,1±3,6	51,2±4,1
ИМТ (кг/м ²)	32,1±3,9	31,6±4,1
ОТ/ОБ	0,92±0,11	0,91±0,11
САД (мм рт. ст.)	154,2±6,9	152,1±7,7
ДАД (мм рт. ст.)	96,2±4,4	97,1±4,2

ИМТ – индекс массы тела, ОТ/ОБ – объем талии/объем бедер

Через 12 недель при лечении индапамидом наблюдалось выраженное снижение среднесуточного САД и ДАД соответственно на 12,2% и 16,4% ($p<0,05$), а при терапии гидрохлортиазидом – на 5,6% и 8,5% ($p<0,05$) (таблица 2).

Таблица 2

**Динамика показателей АД при лечении индапамидом
и гидрохлортиазидом**

Показатель	Индапамид (исходно/12 недель терапии/ 24 недели лечения)	Гидрохлортиазид (исходно/12 недель терапии/ переход на индапамид)
САД мм рт. ст.	156,2±5,8/ 135,1±3,9*/ 133,3±3,3*	152,5±5,2/ 145,7±4,8*/ 132,2±3,3*
ДАД мм рт. ст.	94,1±3,2/ 78,9±2,8*/ 75,2±2,7*	96,2±3,2/ 88,9±3,1*/ 76,3±2,9*

* – $p<0,05$ по сравнению с исходными значениями

Целевой уровень АД был достигнут у 58% пациентов, принимавших индапамид и 42% принимавших гидрохлортиазид. Снижение АД наблюдалось на фоне уменьшения ИМТ пациентов в группе индапамида на 1,8 кг/м² ($p<0,05$) и в группе на гидрохлортиазиде на 1,6 кг/м² ($p<0,05$). На фоне терапии индапамидом было отмечено достоверное снижение триглицеридов на 20,5% ($p<0,05$) и уровня глюкозы в крови натощак и после нагрузочного теста на 10,7% и 13,1% ($p<0,05$) соответственно. В группе пациентов, получавших гидрохлортиазид наоборот наблюдалось повышение уровня глюкозы в крови натощак и после нагрузочного теста соответственно на 4,5% ($p>0,05$) и 11,2% ($p<0,05$). Статистически значимые изменения других показателей липидного обмена в группе индапамида и гидрохлортиазиды отсутствовали (таблица 3).

Таблица 3

**Динамика лабораторных показателей при лечении индапамидом
и гидрохлортиазидом**

Показатель	Индапамид (исходно/12 недель терапии/ 24 недели лечения)	Гидрохлортиазид (исходно/12 недель терапии/ переход на индапамид)
ОХС, ммоль/л	7,6±1,3/ 6,6±0,9/ 6,5±0,9	7,4±1,6/ 7,1±1,1/ 6,8±0,9
ТГ, ммоль/л	3,2±0,7/ 2,7±0,5*/ 2,4±0,4*	2,9±0,6/ 2,9±0,5/ 2,6±0,5*

1	2	3
Глюкоза натощак, ммоль/л	6,5±0,6/ 5,8±0,5*/ 5,6±0,4*	6,6±0,7/ 6,9±0,7*/ 6,1±0,6
Глюкоза постприданальная, ммоль/л	9,1±1,1/ 7,9±0,9*/ 6,9±0,9*	8,9±1,1/ 9,9±0,9*/ 7,9±0,9
Калий крови, ммоль/л	4,4±0,4/ 4,3±0,4/ 4,2±0,3	4,5±0,4/ 3,8±0,3*/ 4,0±0,4
Мочевая кислота, ммоль/л	318±29/ 322±27/ 326±31	324±26/ 353±24*/ 361±32*

ОХС – общий холестерин, ТГ – триглицериды; * – $p < 0,05$ в сравнении с исходными значениями

Через 24 недели лечения индапамидом (таблица 2) наблюдалось дальнейшее снижение среднесуточного САД и ДАД соответственно на 18,8% и 26,1% ($p < 0,05$). При этом целевой уровень АД был достигнут у 68% пациентов, изначально принимавших индапамид и 54% – ранее принимавших гидрохлортиазид. Анализ изменения лабораторных показателей подтвердил позитивные эффекты индапамида на уровень триглицеридов и глюкозы. Единственным показателем по которому не было отмечено положительной динамики при переводе с гидрохлортиазида на индапамид был уровень мочевой кислоты.

Обсуждение результатов. Монотерапия индапамидом позволяет добиться целевого уровня АД у значительно большего числа пациентов с ожирением и АГ, чем лечение гидрохлортиазидом в дозе 25 мг в сутки. Очень важным является тот факт, что индапамид благоприятно влиял на показатели липидного и углеводного обмена, в то время как гидрохлортиазид усугублял выраженность гипергликемии. Оба сравниваемых препарата практически одинаково снижали величину ИМТ. Полученные результаты позволяют однозначно говорить о индапамиде как о препарате выбора среди диуретиков для лечения артериальной гипертензии при ожирении, учитывая не только его антигипертензивную активность, но спектр положительного влияния на гипертрофию миокарда и метаболические показатели.

Выводы. Терапия индапамидом у больных с артериальной гипертензией и ожирением позволяет достичь целевого АД на 15% чаще, чем лечение гидрохлортиазидом в суточной дозе 25 мг. Индапамид положительно влияет на уровень триглицеридов и глюкозы крови. Перевод пациентов с гидрохлортиазида на индапамид позволяет в значительной степени нивелировать ранее полученные негативные эффекты гидрохлортиазида на липидный, углеводный обмен, уровень калия и достичь более выраженного антигипертензивного эффекта.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации. Кардиология./Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2007. 640 с.
2. Шулушко Б.И. Артериальная гипертензия. Ренкор, 2001. 382 с.

Резюме

*Б.А. Жусупов, М.А. Жанузаков, В.В. Рузанов,
З. Хажекбер, М.М. Аршидинова, Н.Ш. Ержанова,
М.К. Кенжегалиева, М. Бирназарова, М.М. Аишурова,
И.Т. Сулейманова, А.Ш. Телеушева*

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

Особенности патогенеза АГ при ожирении, позволяют рассматривать диуретики как один из наиболее предпочтительных классов антигипертензивных препаратов. Индапамид при длительной терапии не влияет на углеводный и липидный обмен, способен снижать микроальбуминурию (МАУ), что делает его весьма перспективным для лечения пациентов с АГ на фоне ожирения.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 616.1

Р.Д. АБСИМЕТОВА

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Госпиталь КНБ, г. Алматы

Артериальная гипертензия (АГ) встречается у 30–70% лиц старше 65 лет и служит причиной развития сердечно-сосудистых осложнений [1, 2], которое само по себе и особенно в совокупности с АГ способно вызывать повышение внутрисосудистой активности тромбоцитов [1]. Большое значение с возрастом приобретают и различные нарушения липидного и углеводного обмена, в значительной степени обусловленные избыточной массой тела и погрешностями в питании (прежде всего, избыточное потребление соли, недостаточное содержание в пище ненасыщенных жирных кислот, витаминов, биологически активных веществ) и пониженной двигательной активностью, что во многих случаях приводит к повышенному артериальному давлению и избыточной массе тела ожирению. При этом, состояние первичного гемостаза у больных АГ с избыточной массой тела и терапевтические возможности влияния на него современных комплексных средств нельзя считать полностью изученными.

Под наблюдением находилось 59 больных АГ 1–3 степени, риск 2–3 в т. ч. 25 мужчин и 34 женщины среднего возраста (критерии ВОЗ/МОАГ (1999)). Исследование проведено на базе госпиталя КНБ. У больных отмечалась избыточная масса тела (индекс массы тела более 30 кг/м², отношение объема талии к объему бедер более 0,85 у женщин и более 1,0 у мужчин). Группу контроля составили 24 здоровых человека аналогичного возраста. Обследование включало определение антропометрических показателей: массы тела, индекса массы тела (ИМТ) и окружности талии (ОТ). Взятие крови производилось после 14-часового голодания. В плазме оценивали уровни общего холестерина (ОХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) энзиматическим колориметрическим методом набором фирмы «Витал Диагностикум», общие липиды (ОЛ) набором фирмы «Лахема» Чешской республики, ХС ЛПНП рассчитывали по W.Friedwald et. al. [3], ХС ЛПОНП по формуле (содержание ТГ/2,2). Уровень общих фосфолипидов (ОФЛ) определяли по содержанию

фосфора [4]. Трактовка результатов производилась согласно критериям атерогенности сыворотки, рекомендованными Национальной программой США по холестерину для взрослых лиц, Европейскими обществами по изучению атеросклероза, кардиологов и гипертонии [5, 6, 7]. Активность внутритромбоцитарного перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по концентрации ацилгидроперекисей (АГП) [8], базального и стимулированного уровня малонового диальдегида (МДА), в реакции восстановления тиобарбитуровой кислоты [9] в модификации [10]. Внутритромбоцитарную антиоксидантную систему характеризовали активность каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) [11]. Осуществлялся подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови с помощью камеры Горяева, оценка длительности кровотечения и определение адгезивно-агрегационной активности тромбоцитов (АААТ) при контакте с поверхностью кожной ранки по методам Шитиковой А.С. (1999). Агрегация тромбоцитов (АТ) исследовалась визуальным микрометодом [13] по Шитиковой А.С.

С целью коррекции артериального давления и определения динамики агрегационной активности больным АГ с высокой ИМТ на 16 нед. лечения назначался препарат гипотиазид 25 мг утром, индапамид 5,0 мг 1 раз в сутки, с оценкой клинических и лабораторных показателей в начале лечения, через 16 нед. терапии и через 1 мес. после его отмены. Кроме того назначался витаминно-минеральный комплекс, который представлял собой смесь биологически активных добавок к пище «Веторон» (г. Москва, РФ) и «Неоселен» (НПФ «Исинга», г. Чита, РФ). Розовая дозировка обоих добавок растворялась 150–200,0 мл воды или любого напитка, принималась 2 раза в сутки. При этом суточная дозировка составила – β -каротина, – α -токоферола и 200 мкг селена. Статистическая обработка результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента [14].

При комплексном лечении побочных эффектов не выявлено. У больных АГ с избыточной массой тела обоих групп достигнут стабильный гипотензивный эффект. В исходе цифры артериального давления у пациентов составляли – систолическое – $163,2 \pm 1,7$ мм рт. ст., диастолическое – $94,6 \pm 3,2$ мм рт. ст. Через 4 мес. комплексного лечения артериальное давление стабилизировалось на уровне: систолическое – $129,4 \pm 0,6$ мм рт. ст., диастолическое – $90,1 \pm 0,2$ мм рт. ст.

Комплексное лечение больных АГ с избыточной массой тела на протяжении 16 нед. не сопровождалось достоверной динамикой антропометрических показателей, что свидетельствует о сохранении у них объема висцеральной жировой ткани и отсутствии влияния диуретиков на жировые депо.

У больных в исходе выявлена гиперлипидемия II б типа с активацией свободнорадикального окисления липидов плазмы. Указанная терапия не влияла на липидный спектр крови (ОЛ – $7,47 \pm 0,04$ г/л., общий холестерин и триглицериды $5,02 \pm 0,002$ ммоль/л. и $2,82 \pm 0,03$ ммоль/л., соответственно), не повышая концентрации ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП и не влияя на содержание ОФЛ ($3,42 \pm 0,03$ ммоль/л.). Содержание АГП в тромбоцитах на фоне терапии составило $2,03 \pm 0,04$ Д233/109 тр. (в исходе $2,80 \pm 0,04$ Д233/109 тр.), базальный и стимулированный МДА так же снизились, составив $0,88 \pm 0,06$ нмоль/109 тр. и $7,18 \pm 0,04$ нмоль/109 тр., соответственно. В конце курса лечения развилось достоверное уменьшение секреции МДА тромбоцитами – $6,30 \pm 0,05$ нмоль/109 тр. (в исходе $6,56 \pm 0,01$ нмоль/109 тр.).

Антиоксидантные ферменты тромбоцитов у пациентов в конце лечения достоверно повысили свою активность – каталаза до $9200,0 \pm 10,15$ МЕ/109 тр. и СОД до $1450,0 \pm 2,14$ МЕ/109 тр., по сравнению с исходными показателями ($7550,0 \pm 22,38$ МЕ/109 тр. и $1320,0 \pm 3,02$ МЕ/109 тр., соответственно, $p < 0,01$).

Комплексная терапия у больных АГ с избыточной массой тела способствовала положительной динамике тромбоцитарного гемостаза. Количество тромбоцитов осталось на прежнем уровне. Длительность кровотечения у больных (в исходном состоянии – $92,7 \pm 0,05$ с.) на фоне терапии претерпела положительную динамику, составив через 16 нед. – $112,7 \pm 0,04$ с. Адгезивно-агрегационная активность тромбоцитов снизилась, достигнув к концу курса лечения – $38,0 \pm 0,06\%$. Агрегационная активность тромбоцитов в исходном состоянии у лиц с АГ и избыточной массой тела оказалась нарушенной. Наиболее активно АТ развивалась под влиянием коллагена ($26,0 \pm 0,15$ с.), несколько медленнее с АДФ и ристомидином, еще позднее с H_2O_2 ($38,0 \pm 0,07$ с.) и тромбином ($43,6 \pm 0,08$ с.). Самая поздняя АТ у больных наступала под влиянием адреналина ($76,2 \pm 0,02$ с.) Сочетание индукторов способствовало их взаимопотенцированию и ускорению АТ у больных, возникало быстрее, чем у здоровых людей. Для уменьшения массы тела у больных АГ с избыточной массой тела назначение витаминно-минерального комплекса в терапии больных артериальной гипертонией должно сочетаться с гипокалорийной диетой и физическими нагрузками.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лазебник Л.Б., Комисаренко И.А., Милюкова О.М. и др. Артериальная гипертония у пожилых. //Врач. 2000. № 7. С. 25–27.
2. Марьяновский А.А. Биологические основы применения катализаторов в комплексной терапии хронических заболеваний. //Дисциркуляторная энцефалопатия (тромбофилия, эндотелиальная дисфункция, демиелинизация). /Под ред. Проф. В.И. Головкина. – СПб.: РИФ «Роза мира», 2004. С. 134–164.
3. Fridwald W.T., Levy R.J., Fredrickson L.S. Estimation of the concentration of low-density-lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. //Clinical Chem. 1972. № 18. Р. 499–502.
4. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. – Минск «Беларусь», 1982.
5. Assmann G., Cullen P., Schulte H. The Munster Heart Study (PROCAM), results of follow-up at 8 years. //European Heart Journal. 1998. № 19. С. 3–11.
6. Pyorala K., De Backer G., Graham J. et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendation of the Task Force European Society of Cardiology. //European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. European Heart Journal. 1994. № 15. С. 1300–1331.
7. Report of the National Cholesterol Education program: expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood in adults. //Arch intern. Med. 1988. № 148. С. 36–69.
8. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови. //Лабор. дело. 1983. № 3. С. 33–36.
9. Schmith J.B., Ingberman C.M., Silver M.J. Malondialdehyde formation as an indicator of prostaglandin, production by human platelet. // J. lab. Clin. Med. 1976. № 88. С. 167–172.
10. Кубатиев А.А., Андреев С.В. Перекиси липидов и тромбоз. // Бюлл. экспер. биологии и медицины. 1979. № 5. С. 414–417.
11. Чевари С., Андял Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте. //Тер. архив. 1998. № 1. С. 19–23.
12. Шитикова А.С. Исследование адгезивно-агрегационной активности тромбоцитов при контакте с поверхностью кожной ранки. Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний. /Под ред. Петрищева Н.Н., Папаян Л.П. – СПб., 1999. С. 40–41.
13. Шитикова А.С. Визуальный микрометод исследования агрегации тромбоцитов. В кн. Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний. /Под ред. Петрищева Н.Н., Папаян Л.П. – СПб., 1999. С. 49–53.
14. Углова М.В., Углов Б.А., Архипов В.В. и др. Применение методов морфометрии и статического анализа в морфологических исследованиях. – Куйбышев, 1982.

Резюме

Р.Д. Абсиметова

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Применение витаминно-минерального комплекса в терапии больных артериальной гипертонией с избыточной массой тела оказывает позитивное влияние на синдром пероксидации и оптимизирует агрегацию тромбоцитов. Продолжительное применение комплексной терапии способно закрепить достигнутый эффект. С целью снижения массы тела у больных АГ с избыточной массой тела необходимо сочетать комплексное применение препаратов с гипокалорийной диетой и физическими нагрузками.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 616-002.77

Р.Д. АБСИМЕТОВА

УРОВЕНЬ ФИЗИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТОВ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Госпиталь КНБ, г. Алматы

Одна из главных целей лечения больных ревматоидным артритом (РА) – улучшение качества жизни [1]. Данная категория пациентов характеризуется нарушением физического и эмоционального статуса, как вследствие самого РА, так и в результате развития коморбидной патологии [2, 3]. Артериальная гипертензия занимает ведущее место в нозологической структуре сердечно-сосудистых заболеваний распространенность, которой колеблется в неорганизованной популяции от 30 до 45% [4, 5, 6]. Артериальная гипертензия (АГ) входит в число наиболее частых сопутствующих ревматоидному артриту заболеваний и может служить дополнительным фактором, ухудшающим качество жизни.

Цель. Провести анализ качества жизни женщин с РА в зависимости от наличия АГ.

Материалы и методы. Обследовано 56 женщин с достоверным диагнозом РА (критерии АРА, 1997 г.). Средний возраст составил $48,7 \pm 9,2$ года, средняя длительность РА – $8,4 \pm 7$ лет. В обследуемой группе преобладали женщины с серопозитивным РА ($n=50$; 89%), развернутой клинической стадией заболевания ($n=28$; 50%), 3-й степенью активности РА ($n=36$; 64%), неэрозивным РА ($n=34$; 61%) и второй степенью функциональной недостаточности суставов ($n=34$; 61%). В постменопаузальном периоде находились 55% ($n=31$) женщин. Глюкокортикостероиды (ГК) принимали 64% ($n=36$) пациенток. Обследование и терапия проводились в соответствии с протоколами стационарного ведения пациентов с РА. Диагноз АГ устанавливался согласно рекомендациям ВНОК, 2010 г. Качество жизни оценивалось с помощью стандартной версии общего опросника [7].

Исследование носило характер одномоментного по типу «поперечного среза». Статистическая обработка проводилась с использованием пакета SPSS (версия 17). Достоверными считались различия при 95% доверительном интервале (ДИ).

Результаты. У 36 (64%) женщин с РА выявлена АГ. У 5 (14%) – 1-й стадии, у 22 (61%) – 2-й стадии, у 9 (25%) – 3-й стадии. Преобладала 0 степень (достигнутая лечением) АГ ($n=17$; 47%), 1-я степень диагностирована у 13 больных (36%), 2-я степень – у 3 (8,5%), 3-я степень – у 3 (8,5%).

Уровень показателей всех шкал опросника SF-36 не превышал 50 баллов, что свидетельствует о низком качестве жизни женщин с РА (рисунок 1). Самые низкие показатели установлены по шкалам: ролевое физическое функционирование (16 ± 4 балла), шкала боли (29 ± 2 балла) и физическое функционирование (35 ± 3 балла). Это говорит о том, что физическая активность и повседневная деятельность значительно ограничены физическим состоянием здоровья, в частности болевым синдромом. Низкие баллы по шкале жизнеспособности (37 ± 2 балла) свидетельствуют об утомлении и снижении жизненной активности. Также повседневную деятельность ограничивает и эмоциональное состояние обследуемых ($39\pm 5,5$ балла), снижается уровень общения и социальных контактов ($40\pm 1,7$ балла). Наличие тревожных, депрессивных состояний показывают низкие баллы по шкале психологического здоровья (49 ± 2 балла).

Как видно из таблицы 1, у женщин с АГ по сравнению с больными без АГ установлены более низкие показатели шкал физического и социального функционирования ($p>0,05$). В группе пациенток без АГ достоверно хуже общее состояние здоровья, перспективы лечения и сопротивляемость болезни. Возможно, это связано с тем, что в 1-й группе были женщины более молодого возраста (42 ± 9 ; 52 ± 7 ; $p<0,01$) и с меньшим стажем РА ($8,7\pm 7$; $7,9\pm 7$; $p>0,05$), которые часто испытывают стресс и различные реакции нарушения адаптации [1]. Большинство женщин 1-й группы принимали ГК ($79\%\pm 10$, $66\%\pm 8$; $p>0,05$), что косвенно может свидетельствовать о более тяжелом течении РА, которое явилось показанием к назначению ГК.

Таблица 1

Показатели шкал опросника SF-36 в зависимости от наличия АГ у женщин с РА

Всего $n=56$	Женщины без АГ (1-я группа) $n=20$	Женщины с АГ (2-я группа) $n=36$
	$M\pm m$	$M\pm m$
Общее состояние здоровья	$31\pm 2^*$	40 ± 3
Физическое функционирование	42 ± 5	31 ± 4
Ролевое физическое функционирование	14 ± 7	17 ± 5
Ролевое эмоциональное функционирование	37 ± 8	40 ± 7
Шкала социального функционирования	43 ± 3	38 ± 2
Шкала боли	28 ± 3	$29\pm 2,5$
Шкала жизнеспособности	38 ± 4	36 ± 3
Психическое здоровье	48 ± 3	49 ± 3

Примечание. * – $p<0,05$.

Показано, что стадия АГ обратно коррелирует со шкалой физического функционирования ($r=-0,299$; $p=0,028$), а степень АГ со шкалой социального функционирования ($r=-0,291$; $p=0,032$).

Выводы. У обследованных женщин с ревматоидным артритом установлен низкий уровень физического и психического компонентов здоровья.

Повышение степени и стадии артериальной гипертензии ассоциируется с дополнительным снижением физического и социального функционирования больных ревматоидным артритом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ревматология: национальное руководство./Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 720 с.
2. Теоретические основания психотерапии в реабилитации больных ревматоидным артритом.//Уральский медицинский журнал. 2007. № 4. С. 12–17.
3. Шостак Н., Мурадянц А., Аничков Д., Клименко А., Тимофеев В. Кардиоваскулярные нарушения и остеопороз у больных ревматоидным артритом – две грани одной проблемы.//Журнал «Врач». 2009. № 11. С. 42–47.
4. Зодионченко В., Ливановский Ю. Артериальная гипертензия у аврачей.//Врач. 2001. № 1. С. 45–46.
5. Карпов Р.С., Трубачева И.А., Перминова О.А. Популяционные аспекты сердечно-сосудистых заболеваний у взрослого населения г. Томска.//Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004. № 3. Ч. I. С. 15–23.
6. Константинов В.В., Тимофеева Т.Н., Баланова Ю.А. и др. Динамика распространенности артериальной гипертензии среди мужского и женского населения Москвы с 1984 по 2001 год.//Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2002. № 4. С. 15–19.
7. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – М.: ОЛМА-ПРЕСС, 2002. 314 с.

Резюме

Р.Д. Абсимова

УРОВЕНЬ ФИЗИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТОВ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В данной работе приводятся результаты обследования женщин страдающих артериальной гипертензией и сопутствующим ревматоидным артритом. Установлено, что повышение степени и стадии артериальной гипертензии ассоциируется с дополнительным снижением уровня физического и психического компонентов здоровья больных ревматоидным артритом.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 612.171.7:616-089

Г.К. ТУЛЕБАЕВА

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАННЕГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

(Случай из практики)

Дом ребенка «Умит», г. Актобе

Врожденные пороки сердца (ВПС) – это аномалии строения сердца и крупных сосудов, формирующиеся в период эмбрионального развития, в результате которых возникают нарушения гемодинамики, что может привести к сердечной недостаточности и дистрофическим изменениям в тканях организма. Среди всех ВПС наиболее часто встречаются – дефект межжелудочковой перегородки. Примерно у 1/3 детей ВПС сочетаются с врожденными аномалиями развития и многочисленными стигмами дизэмбриогенеза.

Дефект межжелудочковой перегородки – постоянное сообщение левого и правого желудочков через аномальное отверстие в недоразвившейся межжелудочковой перегородке. По локализации выделяют следующие типы ДМЖП:

1. Перимембранозные (60% всех ДМЖП). Дефекты этой локализации имеют тенденцию уменьшаться в размерах вследствие прирастания тканей трехстворчатого клапана, что приводит к клиническому улучшению в течение 1 года жизни.

2. Мышечные (5–20%) имеют тенденцию к спонтанному закрытию даже в случае больших размеров дефекта [2].

ДМЖП относится порокам с обогащением малого круга кровообращения и артериовенозным сбросом крови, при которых возникают:

1. Гиперволемиа и гипертензия малого круга кровообращения.
2. Происходит умеренное обеднение большого круга кровообращения.
3. Быстро формируется гипертрофия правых отделов сердца.
4. Дети, имеющие эти пороки, часто болеют затяжными бронхитами и пневмониями.

Гемодинамические нарушения при высоком и крупном ДМЖП развиваются быстро из-за выраженного сброса крови слева направо. Этот сброс сохраняется до тех пор, пока на фоне гиперволемии в малом круге кровообращения легочное сосудистое сопротивление остается ниже системного. Увеличение правого желудочка происходит при возрастании легочного сосудистого сопротивления. Если формируется легочная гипертензия с необратимыми изменениями легочных сосудов и легочное сосудистое сопротивление превосходит системное, то возникает право-левый сброс крови.

При крупных ДМЖП со значительным лево-правым сбросом крови можно наблюдать отставание ребенка в физическом развитии (особенно в раннем возрасте), частые респираторные заболевания с затяжным течением (бронхиты, пневмонии), признаки застойной сердечной недостаточности, раннее формирование деформации грудной клетки (сердечный горб), отмечается одышка в покое и при физической нагрузке, цианоз.

При крупных ДМЖП большого размера в сочетании с легочной гипертензией оперативное лечение назначают в зависимости от выраженности расстройств гемодинамики и эффективности консервативной терапии. Оптимальным для операции является возраст больного от 3 лет и старше. Однако в большинстве случаев больных детей приходится оперировать в раннем возрасте, чтобы избежать вторичных осложнений. Клиническими проявлениями ЛГ является резкое усиление 2 тона на основании сердца, который становится единичным. Шум ДМЖП резко ослаблен или отсутствует. Иногда выслушивается шум легочной регургитации. Подозрение на наличие ЛГ является абсолютным показанием к зондированию сердца для решения вопроса о степени и обратимости изменений легочных сосудов. Если изменения сосудов оцениваются как обратимые, ребенок подлежит оперативному лечению. Если изменения сосудов необратимые, оперативное лечение не показано. Этим больным выставляется диагноз синдром Эйзенменгера. Единственный способ лечения с ВПС – операция. С развитием отечественной медицины стали доступны данные виды лечения всем нуждающимся, а также разработаны методы лечения для всех ВПС. При неблагоприятном течении первой фазы, т. е. при нарастании сердечно – сосудистой недостаточности, прогрессирующей легочной гипертензии, при неэффективности консервативной терапии показано оперативное лечение в раннем возрасте.

Углубленное изучение этиологии, патогенеза, клинических проявлений врожденных пороков сердца, следовательно, своевременное лечение имеет важное значение в развитии детей так, как серьезные последствия могут оказать непосредственное влияние на продолжительность жизни и трудоспособность.

Приведем случай из практики.

Ребенок И., 18.04.2010 г.р. Клинический диагноз основной: Врожденный порок сердца. Перимембранозный ДМЖП. Высокая легочная гипертензия. НК 2-степени. Сопутствующий диагноз: Синдром Дауна. Субклинический гипотиреоз. Железодефицитная анемия легкой степени тяжести. Гипотрофия тяжелой степени тяжести (дефицит массы 34%).

Из анамнеза: болеет с рождения. Родилась от пятой беременности, вторых родов. Мать не состояла на диспансерном учете по беременности. Роды в срок. Родилась весом 3820 гр, длиной 54 см, с оценкой по шкале Апгар 6/7 баллов. Социальный статус ребенка – отказ матери. Профилактические прививки в родильном доме: вакцинация против туберкулеза, вирусного гепатита В. Другие профилактические прививки проведены шадящим методом. В дом ребенка поступила в возрасте 1 месяц 14 дней. За период пребывания в доме ребенка неоднократно лечилась в городской детской клинической больнице в связи с частыми острыми респираторными заболеваниями, острым бронхитом (8 раз), с симптомами острой дыхательной недостаточности. Ребенок был направлен на обследование в РГП «Национальный научный медицинский центр» кардиохирургическая клиника г. Астаны.

Жалобы при поступлении: слабость, утомляемость при эмоциональных нагрузках, при кормлении, постоянная одышка, усиливающаяся при незначительной нагрузке, отставание нервно-психического и физического развития, пониженный аппетит, частые ОРЗ.

Объективный статус: общее состояние ребенка тяжелое, обусловлено основным заболеванием по пороку сердца, наличием сердечной недостаточности, высокой легочной гипертензией. Самочувствие страдает, вялый, аппетит снижен. Нормостенического телосложения, пониженного питания. Вес 6 кг, рост 70 см. Кожные покровы бледные, с мраморным оттенком, периоральный цианоз. Видимые слизистые бледно-розовой окраски. Подкожно-жировой слой развит слабо, распределен равномерно. Периферические лимфатические узлы в основных группах не увеличены. Костно-суставная система без видимой деформации, движения в суставах в полном объеме. ЧД 44 в минуту. Грудная клетка симметричная, перкуторно над легкими легочный звук, аускультативно жесткое дыхание, хрипов нет. Границы сердца расширены вправо: правая на 1 см вправо от правого края грудины, верхняя – 2 межреберье, левая – на 2 см влево от левой средне-ключичной линии. Аускультативно: тоны сердца ритмичные, тахикардия, грубые систолический шум над всей областью сердца с эпицентром в 3–4 межреберье. ЧСС 138 уд в минуту. АД – 90/60 мм рт. ст. Пульсация периферических артерий удовлетворительных качеств. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень на 3 см из под края реберной дуги, плотно-эластической консистенции, безболезненный, селезенка не увеличена. Мочеиспускание свободное, стул оформленный, регулярный.

Результаты проведенных обследований: общий анализ крови: НВ-108 г/л, Эритроциты – $3,4 \cdot 10^{12}$, СОЭ – 4 мм/ч, ЦП – 0,9, Ht – 30%, лейкоциты – $4,3 \cdot 10^9$, с/я – 62%, лимфоциты – 34%, моноциты – 4%, эозинофилы – 1%.

Общий анализ мочи: кол-во – 15 мл, уд. вес – 1012, реакция – кислая, цвет – с/ж, белок – отр, лейкоциты – 2–3 в п. зр, оксалаты – +, эпителий – 0–1 в п. зр

Биохимический анализ крови: общий белок – 62 г/л, АСТ – 25 ед/л, АЛТ – 32 ед/л, общий билирубин – 14,6 ммоль/л, прямой – 0, непрямой – 14,6 ммоль/л, тимоловая проба – 3,1.

Неоднократно осмотрена кардиологом. Заключение: Врожденный порок сердца. ДМЖП. НК 2 степени.

ДЭХОКГ: Ао – 1,7 см, раскрытие створок АК – 1,05 см, ЛП – 2,51 см, ПЖ – 1,63 см, ЛЖ – 2,95 см. ФИ – 58%, градиент давления в нисх Ао – 7ммHg/ Ствол ЛА – 1,74 см. ТР+, ЛР+, перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки 0,82 см. Чрезжелудочковый градиент – 23 мм рт. ст. Гипертрофия миокарда ПЖ. МПП истончена на уровне ОО. ДХЛЖ.

Заключение: ВПС. Перимембранозный ДМЖП. Высокая легочная гипертензия.

ЭКГ: альтерация комплексов. Синусовая тахикардия с ЧСС 159 уд/мин. Отклонение ЭОС вправо. Гипертрофия миокарда ПЖ. Перегрузка ПП. Повышена электрическая активность ЛЖ.

Обзорная рентгенография грудной клетки: легочный рисунок усиленный, больше в прикорневых зонах. Корни легких расширены, не структурны. Инфильтративных и очаговых теней не выявлено, синусы свободны. Тень сердца увеличена в поперечнике, правые отделы увеличены, легочная дуга выбухает. КТИ – 62%.

УЗИ органов брюшной полости: Признаки гипоксического гепатита. Свободная жидкость брюшной полости в небольшом количестве.

Консультация кардиохирурга 01.02.11 г. ЗКГМА: Диагноз: ВПС. ДМЖП Болезнь Дауна. Рекомендовано оперативное лечение в ННМЦ кардиохирургической клинике г. Астаны.

Определен кариотип – 47,xx + 21хр. (Синдром Дауна)

Кровь на гормоны: ТТГ – 7,581 мМЕд/л, Т4св – 9,666пмоль/л

Консультация генетика: трисомия по 21 хромосоме. Синдром Дауна.

Консультация невропатолога: ГИЭ, восстановительный период.

Консультация эндокринолога – заключение: Субклинический гипотериоз.

Девочка в доме ребенка получала консервативное лечение: дигоксин (непрерывно); феррум – лек, актовегин, пирацетам, глюконат кальция, поливитамины, хилак форте, иммунал, эутирокс в возрастных дозировках, курсами.

Проведена консультация кардиохирурга ННМЦ г. Астаны в возрасте 9 месяцев, рекомендовано оперативное лечение.

12 июля 2011 года в возрасте 1 год 3 месяцев ребенок был направлен на оперативное лечение в детскую кардиохирургическую клинику ННМЦ. Выполнена операция: «Пластика дефекта межжелудочковой перегородки аутоперикардом в условиях ИК». Ребенок находился трое суток в отделении ОАРИТ. Проведена терапия: кардиотоническая поддержка: дофамин, добутамин с постепенной отменой, вазопростан, изокет; антибиотики, церукал, трамадол, поляризующая смесь, СЗП, эрит. масса.

Выписана с улучшением и рекомендациями: сон в положении на спине 1 месяц, верошпирон 25 мг по 12,5 мг х 2 раза в день 2 недели, профилактика ОРЗ, наблюдение педиатра, кардиолога, диета с высоким содержанием калия.

Состояние ребенка после проведенного оперативного лечения улучшилось. Самочувствие хорошее. Ребенок более активный, активно переворачивается, сидит при поддержке, одышки нет. Кожные покровы чистые. Улучшился аппетит, в прибавке веса – положительная динамика, вес через 2 месяца 8100 гр.(+ 2100 гр). Со стороны сердца: аускультативно тоны сердца ясные, ритмичные, шума нет. ЧСС 122 в минуту.

На контрольной ДЭХОКГ от 12.09.2011 г: Состояние после пластики ДМЖП, заплата герметична. Насосная и сократительная функции ЛЖ удовлетворительные. Гипертрофии миокарда нет. Небольшая митральная, минимальная трикуспидальная регургитация. В полости перикарда и плевральных полостях жидкости не выявлено.

Таким образом, на примере больной И. можно убедиться что, чем раньше оперировать врожденные пороки сердца, тем более гладко проходит послеоперационный

период и быстрее адаптируется организм ребенка, а следовательно, физическое развитие ребенка не будет отставать от сверстников и не потребуются длительной коррекции для восстановления упущенных моментов в развитии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Белоконь Н.А., Кубергер М.Б.* Болезни сердца и сосудов у детей, I том. – Москва. Медицина. Т. 1. 1987. С. 446.
2. *Шабалов Н.П.* Неонатология, 4 издание. – Москва: МЕДпресс-информ. 2006. Т. 1–2. 289 с.
3. *Баранов А.А.* Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии. 2007. С. 587.

Резюме

Г.К. Тулебаева

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАННЕГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

(Случай из практики)

И статье приводятся краткие сведения по этиологии, патогенезу, лечению и клинических проявлениях врожденных пороков сердца. Описывается случай из практики.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 614.2

К.Ж. СУЛТАНОВ

ДИНАМИКА НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ В ДОМЕ РЕБЕНКА г. АКТОБЕ

Дом ребенка «Умит», г. Актобе

Дом ребенка является учреждением, предназначенным для воспитания, оказания медицинской помощи детям сиротам и детям, оставшимся без попечения родителей. В наше медицинское учреждение принимаются дети в возрасте от 0 до 4-х лет, динамика поступления которых в течение 5 лет представлена в таблице 1.

Таблица 1

Динамика поступления детей по годам

2007 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.
121	107	110	113	103

В динамике движения отмечается незначительное снижение поступления детей.

Таблица 2

Распределение детей по социальному статусу

Статус	2007	%	2008	%	2009	%	2010	%	2011	%
Отказные дети	53	43,8	51	47,7	53	48,2	32	28,3	50	51
Подкидыши	17	14,8	19	17,7	16	14,5	28	24,7	18	14
Временно от- казные дети	47	39	37	34,6	40	36,4	48	42,4	28	27
Сирота	–		–		–	–	1	0,9	–	–
ЛРП	4	3,3	–		1	0,9	4	3,5	7	8
<i>Всего</i>	121		107		110		113		103	

Представленные данные показывают, что за последние 5 лет идет уменьшение количества поступающих отказных детей и рост временно отказных детей, что по всей вероятности является свидетельством позитивной тенденции в социально-экономическом статусе граждан (Таблица 2).

Таблица 3

Распределение детей по национальному признаку из числа поступивших

Национ-ть	2007	%	2008	%	2009	%	2010	%	2011	%
Казахи	103	85,1	96	89,7	75	68,2	87	77	75	74
Русские	18	14,9	10	9,3	35	31,8	25	22,1	24	23
Др. национ-ти	–	–	1	0,9	–	–	1	0,9	4	3
<i>Всего</i>	121		107		110		113		103	

Среди поступивших детей в основном преобладают дети коренной национальности (Таблица 3).

Из дома ребенка дети выбывают при выписке домой в связи с усыновлением или удочерением, при возврате биологическим родителям, при установлении опекунов, при переводе в учреждения образования (Алгинский детский дом) и при переводе в дома инвалидов (Таблица 4).

Таблица 4

Динамика убытия воспитанников из Дома ребенка

год	Усынов-лено (%)	Возвращено род-лям (%)	Перев-но в учр. обр-я (%)	Перев-о в дом инв-в (%)	Опек-во (%)	умерло (%)	Всего выбыло
2007	88(72,1)	26(21,3)	–	6(4,9)	–	2(1,6)	122
2008	64(55,6)	40(34,7)	9(7,8)	–	1(0,9)	1(0,9)	115
2009	46(43)	43(48,1)	4(3,7)	10(9,3)	1(0,9)	3(2,8)	107
2010	46(50,5)	33(36,3)	7(7,7)	2(2,2)	3(3,3)	–	91
2011	56 (50)	41(36)	2(1,7)	8(7,2)	3(2,6)	3(1,7)	113

По статистике выбытия детей идет рост возврата детей биологическим родителям и уменьшение усыновления детей. Усыновление уменьшается за счет уменьшения поступления отказных детей, подкидышей. В последнее время активно проводится работа по розыску родителей, в штат введены психолог, социальный педагог, которые постоянно проводят беседу с родителями о значении семьи в воспитании здорового ребенка.

Так как Дом ребенка предназначен не только для воспитания детей, но и для оказания медицинской помощи, нами проводится работа по лечению, диспансеризации, оздоровлению, реабилитации детей сирот и детей оставшихся без попечения родителей (Таблица 5.).

Таблица 5

Нозологическая структура наиболее часто встречающихся заболеваний у детей Дома ребенка

Нозологии	2011	2010	2009	2008	2007
Острые респираторно-вирусные инфекции верхних дыхательных путей	73	110	131	98	134
Железодефицитная анемия	19	28	37	15	35
Хирургическая патология	18	14	25	25	17
Врожденные аномалии развития	18	30	25	24	12
Детский церебральный паралич	10	7	3	5	6
Болезнь Дауна	5	8	7	6	9

1	2	3	4	5	6
Органическое поражение ЦНС	5	10	8	12	3
Врожденные пороки сердца	8	10	6	2	5
Заболевания кожи и подкожно-жировой клетчатки	7	12	12	3	8
Хронические расстройства питания	5	6	10	8	11
Острые кишечные инфекции	–	1	–	–	–
Рахит (1–2 ст)	17	30	34	25	46

В данной таблице отмечается, что заболевания верхних дыхательных путей занимают первое место среди других нозологий. В связи со статусом закрытого учреждения, заболевания вирусной и бактериальной этиологии имеют тенденцию массовости, чем спорадические случаи. Но тем не менее, наблюдается небольшое снижение респираторных заболеваний по годам в динамике. Хирургическая патология в основном представлена пахово-мошоночной и пупочной грыжами, которые лечатся консервативным или хирургическим методами.

Ежегодно наблюдается рост врожденных аномалий развития, патологии центральной нервной системы. Отмечается небольшой рост врожденных пороков сердца, ДЦП. Количество больных с болезнью Дауна практически не уменьшается. Рост данных заболеваний, возможно, обусловлено низким социальным статусом и асоциальным образом жизни родителей воспитанников. При проведении анкетирования родителей, которые отказывались от детей с врожденными аномалиями развития, в среднем 50% родителей употребляли алкоголь, наркотики, 10% родителей пытались избавляться от плода различными методами (употребляли лекарства, стягивали живот). Остальные 40% родителей не связывают врожденные пороки с какими-либо факторами или затруднялись в ответе. Все это обусловлено низким социальным статусом и асоциальным образом жизни родителей воспитанников. Такие фоновые заболевания, как железодефицитная анемия, гипотрофия, рахит остаются стабильными, небольшие изменения связаны в основном, с количеством поступающих детей.

Ежегодно проводится углубленный медицинский осмотр детей узкими специалистами в территориально прикрепленных поликлиниках. При необходимости проводятся дополнительные методы обследования (УЗИ внутренних органов, УЗИ головного мозга, доплерография сердца, КТ и др.). Выявленные с патологией дети берутся на диспансерный учет и по плану проводится реабилитационная терапия.

Таким образом, результаты экспертной оценки динамики поступления, выбытия и заболевания детей Дома ребенка позволяют констатировать факт того, что:

- 1) отмечается незначительное снижение поступления детей по годам;
- 2) за последние 5 лет отмечается уменьшение количества поступающих отказных детей и рост временно отказных детей;
- 3) среди поступающих детей преобладают дети коренной национальности;
- 4) среди выбывших детей идет рост возврата биологическим родителям и уменьшение усыновления детей;
- 5) по нозологической структуре первое место занимают заболевания верхних дыхательных путей, а также наблюдается рост врожденных аномалий развития, патологии центральной нервной системы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Архив Дома ребенка г. Актобе
2. Постановление Правительства Республики Казахстан от 21 декабря 2007 года № 1245 «Об утверждении Программы «Дети Казахстана» на 2007–2011 годы».

3. Национальный доклад Республики Казахстан по выполнению решений Всемирного саммита в интересах детей. – Астана, 2000.

Резюме

К.Ж. Султанов

ДИНАМИКА НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ В ДОМЕ РЕБЕНКА г. АКТОБЕ

В статье представлены результаты экспертной оценки динамики поступления, выбытия и заболевания детей в Доме ребенка города Актобе.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 616-053.2

М.Л. ПРИЩЕПНАЯ

РАБОТА ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ ПО ПОДГОТОВКЕ ДЕТЕЙ К ПОСТУПЛЕНИЮ В ДЕТСКИЕ ДОШКОЛЬНЫЕ УЧРЕЖДЕНИЯ

Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы

Большинство родителей оформляют ребенка в детский коллектив на 2-ом и 3-ем году жизни. Следует учитывать, что поступлению в детские дошкольные учреждения (ДДУ) ведет к определенной ломке психологического и динамического стереотипа (отрыв малыша от матери, контакты с незнакомыми детьми). Это приводит к нарушению адаптации ребенка, что проявляется нарушением сна, аппетита, повышенной возбудимостью. Нарушение адаптации способствует снижению иммунологической реактивности, что в условиях новых контактов приводит к инфицированию и заболеванию. Чаще всего встречаются острые респираторные заболевания. Рецидивирующие инфекционные заболевания приводят к иммунодефицитным состояниям и развивается порочный круг. Поэтому ребенка необходимо тщательно готовить к поступлению в ДДУ. В мероприятия по подготовке детей к поступлению в ДДУ входит практически вся работа по воспитанию здорового ребенка. Особое значение при этом приобретает оздоровление ребенка перед поступлением в ДДУ, это: санация очагов хронической инфекции, выявленных при диспансерном наблюдении как непосредственно в период подготовки, так и ранее, но не леченных по каким-либо причинам. Особое значение среди очагов хронической инфекции мы придаем аденоидным разрастаниям вне зависимости от степени, наличию хронического тонзиллита и кариеса.

Специальная подготовка ребенка в ДДУ начинается в постнатальном возрасте. Перед поступлением в ДДУ не позднее, чем за 3 месяца, ребенок должен быть осмотрен педиатром с проведением антропометрии и определением уровня физического развития, лабораторным обследованием клинических анализов крови и мочи, обследованием на гельминты (трехкратно соскоб на яйца глистов, кал на яйца глистов), а также консультирование специалистами. Дети, находящиеся на диспансерном учете, обязательно осматриваются специалистами, под наблюдением которых состоят. Непосредственно перед поступлением в ДДУ дети повторно осматриваются участковым педиатром.

Проведение профилактических прививок, полагающихся детям по возрасту, при отсутствии противопоказаний, должны быть произведены им не позднее, чем за месяц до поступления в детские дошкольные учреждения. Допуская ребенка к прививке,

участковый педиатр должен помнить, что сроки ее осуществления должны быть такими, чтобы реакция организма на введение вакцины не совпало с периодом ломки стереотипа и соответствующего снижения иммунитета ребенка, характерных для периода адаптации к условиям пребывания в коллективе. Если соблюдение сроков проведения прививок с учетом указанного невозможно по какой-либо причине, необходимо оформление временного медицинского отвода от прививок на период адаптации ребенка к условиям воспитания в детском коллективе.

Работа с родителями по подготовке детей к поступлению в ДДУ должна проводиться участковым педиатром и медицинской сестрой участка. Необходимо четко и обстоятельно проинструктировать семью, как она должна готовить ребенка к поступлению в ДДУ. В детской поликлинике в отделении Центра управления здоровьем имеются информационные листки «Правила подготовки детей к поступлению в детское дошкольное учреждение и школу». В них указываются специалисты, которые должны осматривать детей перед поступлением в ДДУ и проводить необходимые анализы и т. д. Цель работы с родителями детей, поступающих в ДДУ – это добиться высокого уровня их информированности по подготовке детей к новым для них условиям жизни, а так же выполнения рекомендаций педиатров и педагогов по налаживанию режима жизни, питания, выработке у детей привычки к самообслуживанию.

Важным звеном является оформление медицинской документации. Правильное, исчерпывающе точное оформление медицинской документации со своевременным направлением ребенка для проведения необходимых анализов и углубленного осмотра специалистов играет большую роль в подготовке детей, обеспечивает относительное спокойствие в семье, сокращает время, затрачиваемое матерью на оформление ребенка в ДДУ. При направлении ребенка в дошкольное учреждение из детской поликлиники передаются: медицинская карта ребенка (учетная форма № 026/у), паспорт здоровья ребенка (учетная форма № 026/у-3), карта профилактических прививок (учетная форма № 063/у).

В выписке из истории развития ребенка подробно отражаются данные анамнеза, все перенесенные заболевания, проведенные ребенку профилактические прививки, особенности состояния его здоровья к моменту поступления, рекомендации по дальнейшему наблюдению и ведению ребенка в дошкольном учреждении (режим, питание, лечебно-оздоровительные мероприятия). На основании данных выписки из истории развития педиатр сада составляет план мероприятий по адаптации ребенка к условиям воспитания в коллективе.

В качестве критерия оценки работы дошкольного учреждения по адаптации детей используется показатель заболеваемости в первый месяц их пребывания в ДДУ. Вне зависимости от того, как оценивается характер адаптации ребенка, лист адаптации ведется не менее месяца. В листе адаптации отмечаются следующие показатели адаптации: сон, аппетит, общее эмоциональное состояние, контакт со сверстниками, контакт с персоналом, оценка адаптации за день. Хорошим считается результат, если адаптация произошла в течение месяца. Отметки в листе адаптации отмечаются двумя цветами. Красная черточка означает хорошо, синяя – плохо, состояние неустойчивости отмечается двумя черточками – красной и синей. Листы адаптации обеспечивают возможность направленного воздействия на психоэмоциональную характеристику ребенка в ответственный для его жизни период, обеспечивают возможность индивидуального подхода к проведению физиологических процессов, а при уточняющих беседах с родителями позволяют выявить особенности воспитания детей дома и внесения в них соответствующих изменений. Для лучшей адаптации в ДДУ рекомендуют в первую

неделю оставлять ребенка на укороченный день и разрешать матери быть с ребенком в группе. Результаты течения периода адаптации ежеквартально анализируют медицинский и педагогический персонал ДДУ для текущей коррекции общей и специальной схемы адаптационных мероприятий.

Таким образом, ребенка следует не охранять от социальной адаптации, а целенаправленно формировать и тренировать адаптационные возможности, без которых нельзя адекватно вести себя в разных социальных ситуациях.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Под ред. Баранова А.А. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2006. 608 с.
2. Сушко Е.П., Новикова В.И., Петухова З.Е. и др. Поликлиническая педиатрия. – Минск: Выш.шк., 2000. 301 с.

Резюме

М.Л. Прищепная

РАБОТА ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ ПО ПОДГОТОВКЕ ДЕТЕЙ К ПОСТУПЛЕНИЮ В ДЕТСКИЕ ДОШКОЛЬНЫЕ УЧРЕЖДЕНИЯ

В статье описываются мероприятия необходимые по подготовке детей к поступлению в детские дошкольные учреждения, такие как профилактический осмотр узкими специалистами, участковым врачом, антропометрия, лабораторные исследования, своевременное проведение профилактических прививок и санация хронических очагов инфекции; заполнение соответствующей медицинской документации как участковым врачом, так и врачом.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 612.171.7:616-089

К.Ж. СУЛТАНОВ

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ РЕБЕНКА С ВРОЖДЕННОЙ ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ

(Случай из практики)

Дом ребенка «Умит», г. Актобе

Гидроцефалия или водянка головного мозга, является полиэтиологическим заболеванием, при котором увеличивается объем циркулирующей спинномозговой жидкости и ликворосодержащих пространств черепа. Гидроцефалия может быть врожденной и приобретенной.

Выделяют три основные причины врожденной гидроцефалии: аномалии строения ликворных коммуникаций, внутриутробные инфекции, внутричерепные родовые травмы. Наиболее частой причиной приобретенной гидроцефалии являются менингиты с затяжным течением, при которых возможно склерозирование мозговых оболочек и ухудшение всасывания спинномозговой жидкости. К развитию гидроцефалии могут привести листериоз, сифилис, а также венитрикулиты и опухоль головного мозга, особенно расположенные в непосредственной близости от ликворных коммуникаций. В основе формирования гидроцефалии лежит избыточная секреция ликвора, затрудненная его резорбция и закупорка путей оттока [1].

Гидроцефалия чаще всего вызывает атрофию головного мозга, как коры. Так и белого вещества. Данный процесс называется гидроанцефалией. Он сопровождается истончением мозгового вещества до 1,5–0,5 см, а в более тяжелых случаях превращением полушарий в тонкостенный мешок, заполненный спинномозговой жидкостью. Истонченное дно III желудочка нередко сдавливает хиазму гипофиз, в связи с чем возникает слепота и эндокринные нарушения.

В зависимости от проходимости ликворных путей гидроцефалию разделяют на: сообщающуюся, или открытую и окклюзионную, или закрытую. С клинической точки зрения при классификации гидроцефалии существенное значение имеет состояние внутричерепного давления. При стойком его повышении и прогрессирующем течении развивается декомпенсированная гидроцефалия. Она требует активной терапии. Если же внутричерепное давление не увеличивается и клиническая симптоматика стабильна, гидроцефалия считается компенсированной. Гидроцефалия. Возникающая при неустойчивом внутричерепном давлении, называется субкомпенсированной.

Несмотря на разнообразие этиологических факторов гидроцефалии, ее клиническая картина довольно однотипна. В подавляющем большинстве случаев ребенок рождается с нормальными размерами головы. Заметное увеличение головы начинается в первые недели жизни. Интенсивный рост головы является первым признаком гидроцефалии. Со временем мозговой череп при сообщающейся гидроцефалии приобретает шаровидную форму, лобная часть его выступает. Изредка наблюдается долихо – или брахицефалия. Постепенно становится заметной диспропорция между мозговым и лицевым черепом. Значительно увеличивается большой родничок, отмечается его выбухание, напряжение, расхождение швов, особенно сагиттального, при перкуссии черепа выявляется феномен «треснувшего горшка». Кости черепа истончаются, резко расширяется венозная сеть. При плаче вены сильно набухают, напрягается родничок. Кожные покровы истончаются, волосы на голове становятся редкими, растут плохо. В связи с высоким внутричерепным давлением опускается дно передней черепной ямки и верхняя стенка орбит, вследствие чего возникает экзофтальмия, отмечается симптом Графе [2]. У детей, страдающих гидроцефалией уже в первые месяцы отмечается задержка психического и двигательного развития. У детей с данной патологией возникает спастический паразетоз ног, с высокими сухожильными рефлексам, клонусом стоп, четкими патологическими рефлексам. При окклюзионной гидроцефалии могут периодически возникать гипертонические кризы. Они характеризуются резкой головной болью, рвотой, вынужденным положением головы, вегетативными нарушениями, судорогами. Характер неврологической симптоматики, входящей в структуру криза, определяется уровнем окклюзии. Так, при окклюзии водопровода мозга особенно выражены вегетативно-сосудистые нарушения – потливость, пятна на лице и теле, гипертермия, периодически одышка, повышенная жажда, полиурия. Гипертензионный криз с окклюзией на уровне 4 желудочка протекает особенно тяжело и сопровождается дыхательной аритмией, падением артериального давления, грубым нистагмом, иногда бульбарным синдромом.

Углубленное изучение клинических проявлений и механизмов возникновения гидроцефалии у детей имеет важное значение в связи с ростом данной патологии и серьезными последствиями, оказывающими непосредственное влияние на трудоспособность и продолжительность жизни.

Случай из практики.

Ребенок М. 2009 г. Клинический диагноз: врожденный порок развития ЦНС. Врожденная окклюзионная гидроцефалия, в стадии декомпенсации. Паразетоз нижних конечностей. Сопутствующий диагноз: Гипотрофия средней степени тяжести.

Из анамнеза: Поступила в Дом ребенка в возрасте 3 месяцев из городской детской больницы. Ребенок отказной. Болеет с рождения. Родилась от 1 беременности и 1 срочных родов, весом 1200 грамм, длиной 35 см, окружностью головы 26 см, с оценкой по шкале Апгар $1\frac{1}{3}$ балла. Беременность прервали из-за высокой температуры у матери. Беременность протекала на фоне пиелонефрита, анемии, кольпита. Продолжительность родов 19 ч. 10 минут. От профилактических прививок – медицинский отвод. Ребенок неоднократно лечился в городской детской больнице в неврологическом отделении с диагнозом: Судорожный синдром. В соматическом отделении в диагнозом: Обструктивный бронхит.

Жалобы при поступлении: беспокойство, плаксивость, нарушение сна, срыгивание, отставание в развитии, большой размер головы, периодические судороги. Объективный статус: общее состояние тяжелое за счет поражения ЦНС, выраженной окклюзионной гидроцефалии. Самочувствие ребенка страдает, положение вынужденное. Аппетит снижен. Сон нарушен. Астенического телосложения, голова гидроцефальной формы. Зев спокоен. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо, равномерно. Периферические лимфоузлы не увеличены. Тонус мышц снижен. Костно-суставная система: верхние, нижние конечности без деформации. ЧДД 32 в минуту. Грудная клетка симметричная, перкуторно над легкими легочный звук, аускультативно пуэрильное дыхание, хрипов нет. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 120 ударов в минуту, АД 90/60 мм рт. ст. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный, участвует в акте дыхания. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,0 см. селезенка не увеличена. Мочеиспускание свободное, безболезненное, стул оформленный, склонный к запорам.

Неврологический статус: голова гидроцефальной формы. ОГ 53 см, большой родничок открыт на 8,5х8,5 см, выбухает, слабо передает пульсацию головного мозга. Венозный рисунок выражен. В сознании, на осмотр реагирует беспокойством, плачет, открывает глаза. Взгляд не фиксирует, выраженный симптом Греффе. Движения глазных яблок плавающие. Сосет хорошо, медленно, глотание не нарушено. В двигательной сфере отмечает парез нижних конечностей. Тонус мышц снижен. Сухожильные рефлексы снижены в нижних конечностях. Опоры на ножки нет. Голову не держит, не поворачивается, менингеальных знаков нет.

Результаты обследования: – ОАК – НВ – 112 г/л, эритроц. – $4,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $14,0 \times 10^9$ /л, СОЭ – 4 мм/час, с/яд – 50%, моноц. – 4%, лимфоц. – 41%, тромбоциты – 320×10^9 /л., эозинофилы 1%.

– Биохимический анализ крови – мочевины – 3,8 ммоль/л, глюкоза – 4,1 ммоль/л, общий билирубин – 10,0 мкмоль/л, общий белок – 60 г/л, креатинин 53 ммоль/л, натрий 134 ммоль/л, калий 5,1 ммоль/л, кальций 1,18 ммоль/л.

– Анализ СМЖ : – цитоз 1 клетка, белок 0,033 г/л, микроскопия: лейкоциты 0–0–1 в п/зр, эритроциты измененные 3–5 в п/зр, эритроциты свежие 1–2 в п/зр.

– Анализ крови на ВИЧ протокол № 854 – отрицат.

– осмотр кардиолога: патологии со стороны сердца не выявлено;

– осмотр невропатолога: Врожденная гидроцефалия, в стадии декомпенсации.

– окулист – ОН – ангиопатия;

– УЗИ ОБП – данных за патологию нет.

– НСГ – Перивентрикулярные кровоизлияния 3 желудочка. Прогрессирующая вентрикуломегалия. Блок Сильвиева водопровода.

– КТ головного мозга – получены изображения суб- и супратенториальных структур головного мозга. Определяются структуры задней черепной ямки, гипоплас-

тичные подкорковые ганглии. Вещество головного мозга больших полушарий в виде тонкой полоски между расширенными боковыми желудочками и костями черепа. Заключение: Гидроанцефалия.

– Осмотр нейрохирурга: Рекомендовано направить на оперативное лечение в РГП «Научный центр нейрохирургии».

Получал консервативное лечение: пирацетам, кавинтон, энцефабол, диакарб+ аспаркам по схеме, актовегин, танакан, депакин, пантокальцин, витамины группы В в/м.

Ребенок 18.06.09 г. в возрасте 5 месяцев направлен на оперативное лечение в РНЦНХ г. Астаны. После дополнительных обследований ребенку произведена операция: Вентрикулоперитонеостомия слева. Имплантирована шунтирующая система среднего давления. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Ребенок с улучшением выписан в Дом ребенка.

Состояние ребенка после оперативного лечения значительно улучшилось. Ребенок стал активнее, судорог нет. Сон спокойный. Аппетит улучшился. Вес ребенка составляет на сегодня 11 кг Длина – 90 см. Рост головы остановился. Окружность головы составляет 56,5 см. Самочувствие хорошее, ребенок реагирует на обращенную речь, улыбается. Неврологическая симптоматика стала менее выраженной. Ребенок находится под постоянным наблюдением невропатолога, педиатра. Получает лечение: энкорат хроно, цераксон, кортексин, витамины, диакарб + аспаркам по схеме. Наблюдается нейрохирургом в плановом порядке, проводится КТ головного мозга 1 раз в год. Динамика стабильная. Ребенок по настоящее время находится в доме ребенка.

Таким образом, единственный метод лечения при данной форме гидроцефалии – это хирургический, оперативное вмешательство противопоказано при воспалительных процессах (менингит, перивентрикулярный энцефалит) с повышением цитоза более $15 \times 10^6/\text{л}$ и белка выше 0,4 г/л, воспалительных заболеваний других органов и систем, резком истощении ребенка, при гидроцефалии с грубыми и необратимыми изменениями головного мозга. Содержание белка в ликворе выше 1 г/л, даже при отсутствии воспалительного процесса, также является препятствием для имплантации дренажной системы [1].

На примере больной М., можно сделать вывод, что благоприятный период для оперативного лечения это ранний возраст. Конечно, это не полное лечение, ребенку требуется длительная реабилитация, которая возможна только при компенсации процесса, что и проводится в настоящее время.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шанько Г.Г. Неврология детского возраста: болезни нервной системы новорожденных и детей раннего возраста. – Минск. 2001. С. 206 с.
2. Гузева В.И. Руководство по детской неврологии: ООО «Издательство ФОЛИАНТ». – Санкт-Петербург, 2004. С. 156 –158.

Резюме

К.Ж. Султанов

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ РЕБЕНКА С ВРОЖДЕННОЙ ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ

(Случай из практики)

В статье приведены краткие сведения о механизмах возникновения и клинических проявлениях гидроцефалии у детей. Описывается случай из практики на примере больного ребенка.

Э.М. ЖАНБЕКОВА

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОБИОТИКОМ®
ДЕТЕЙ С ДИСБАКТЕРИОЗОМ**

Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы

Кишечная микрофлора состоит из миллиардов полезных бактерий, населяющих наш кишечник. Они предохраняют организм человека, вырабатывая щит против опасных микроорганизмов, бактерий, вирусов и грибов, которые попадают в организм каждый день вместе с пищей, грязными руками или загрязненными предметами. С иммунологических позиций процесс формирования микробиоцинозов начинается задолго до рождения ребенка с процесса формирования иммунологической толерантности. Иммунологическая толерантность неизбежно приводит к ослаблению барьерной и детоксицирующей функции по отношению к толерогену и к относительному повышению патогенного потенциала для условно-патогенных агентов, определяя их этиопатогенетическую значимость [1]. Дисбактериоз кишечника является одним из самых частых патологических состояний у детей, встречается у 70–90% детей в возрасте до года, у 60–70% детей в возрасте до трех лет. Дисбактериоз разной степени тяжести определяется у 93–98% детей с кожными проявлениями пищевой аллергии. Любые заболевания, протекающие с дисбактериозом, начинаясь в раннем возрасте, могут принимать затяжное, хроническое, рецидивирующее течение, избирательно поражая дыхательную, пищеварительную, мочевыделительную и другие системы, приводя к тяжелым последствиям [2].

Все биологически-активные вещества, применяемые для улучшения функционирования пищеварительного тракта, регуляции микробиоциноза ЖКТ подразделяются на: функциональное питание (фрукты, овощи, клетчатка), пробиотики, пребиотики, синбиотики. Среди пробиотиков выгодно выделяется Пробиотик® из-за своей доступности широким слоям населения и удобной формы выпуска. Пробиотик® является пищевым продуктом, содержащим грамотно сбалансированную комбинацию трех культур пробиотических бактерий, естественных обитателей кишечника. Одна капсула содержит не менее пяти миллиардов лиофилизированных живых пробиотических бактерий: *Lactobacillus acidophilus* Rosell-52, *Lactobacillus rhamnosus* Rosell-11, *Bifidobacterium longum* Rosell-175, витамин С 10,5 мг; магния стеарат, крахмал картофельный и гипромеллоза. Лиофилизированные живые пробиотические бактерии продукта сохраняются живыми в специальных микрокапсулах, устойчивых к кишечной кислоте. После их попадания во внутренность кишечника, они снова становятся активными. Обычная доза для взрослых и детей составляет одну капсулу в день, перед или после еды. Если капсула слишком большая для глотания ребенком, ее содержание необходимо разбавить в небольшом количестве воды или другого напитка. Показанием для назначения этого препарата служит, когда естественный состав и баланс микрофлоры были нарушены вследствие нездоровой диеты, приема медикаментов, инфекций, перемены климата и т. д.

Благодаря этим показаниям мы использовали данный препарат в лечении дисбактериоза у 15 детей в возрасте от 1 года 4 месяцев до 13 лет 3 месяцев, обратившихся за помощью в поликлинику. При этом они предъявляли жалобы на неустойчивый

3–4-кратный стул после приема антибиотиков. Среди 15 детей, детей раннего возраста было 5 (33,3%), дошкольного возраста – 6 (40%), младшего школьного – 3 (20%), среднего школьного – 1 ребенок (6,7%). За помощью сразу в 1-й день заболевания обратились 8 детей (53,4%), на 2-й день заболевания – 3 детей (20%), на 3-й день заболевания – 2 (13,3%), на 4-й день заболевания – 2 (13,3%). Объективно состояние детей было средне-тяжелым за счет диспептических расстройств. Всем был выставлен диагноз вторичный дисбактериоз I степени вследствие применения антибиотиков. В результате проведенного лечения улучшение наступило на 2-й день после применения Пробиотик® у 10 детей (66,7%), на 3-й день – у 4 (26,7%), на 4-й день – у 1 (6,6%). Улучшение состояния выражалось в сгущении стула и сокращении его кратности. Выздоровление наступало на 4-й день от начала приема Пробиотик® у 4 детей (26,7%), на 5-й день – у 2 детей (13,3%), на 6-й день – у 4 (26,7%), на 7-й день – у 3 (20%), на 8-й день – у 2 (13,3%). Ни в одном из случаев побочных реакций обнаружено не было.

Группу сравнения составили 5 больных детей с таким же диагнозом, но не получавших Пробиотик®. У этих детей улучшение в состоянии здоровья наступало в более поздние сроки в основном на 6-7 день, а выздоровление наступало на 10-12 день от начала лечения.

Таким образом, включение Пробиотик® в комплексную терапию детей с дисбактериозом способствует более быстрому наступлению улучшения состояния здоровья детей и скорейшему выздоровлению.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воеводин Д.А. и др. Дисбактериоз и иммунопатологический процесс. //Журнал микробиол. 2005. № 2.
2. Фазылова А.А. и др. Клинико-иммунологическая характеристика детей раннего возраста с дисбактериозом кишечника. //Российский педиатрический журнал. 2005. № 5.

Резюме

Э.М. Жанбекова

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОБИОТИКОМ® ДЕТЕЙ С ДИСБАКТЕРИОЗОМ

Применяли Пробиотик® в лечении дисбактериоза у 15 детей в возрасте от 1 года 4 месяцев до 13 лет 3 месяцев в амбулаторных условиях. Группу сравнения составили 5 больных детей с таким же диагнозом, но не получавших данный пробиотик. В результате проведенного лечения улучшение наступило на 2-й день после применения Пробиотик® у большинства детей (66,7%). Выздоровление наступало у большинства детей с 4-го по 6-й день от начала приема (66,7%). Ни в одном из случаев побочных реакций обнаружено не было.

Г.А. БЕЙСЕНБАЕВА

**СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА РАЗВИТИЯ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У РЕБЕНКА
ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ: АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА.
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС 3 СТЕПЕНИ**

По литературным данным в структуре врожденных пороков развития патологии со стороны желудочно-кишечного тракта составляет 5,5% и стоит на пятом месте. Наиболее часто в практике педиатра мы сталкиваемся с такими диагнозами как пилоростеноз, атрезия желчевыводящих путей, дивертикулы кишечника, болезнь Гиршпрунга, кишечной непроходимости неясной этиологии.

Ахалазия пищевода – патологическое состояние, характеризующееся функциональным нарушением проходимости кардиального отдела пищевода. С прогрессированием заболевания пищевод теряет свою двигательную активность, что приводит к его дилатации. В детском возрасте заболевание встречается значительно реже, чем у взрослых. Начало заболевания у детей в среднем относят к 8–9-летнему возрасту, хотя оно может встречаться у грудных детей.

Одно время считали, что заболевание связано с нарушениями в ганглиозных клетках ауэрбаховского сплетения, однако электронно-микроскопические исследования, проведенные в последующие годы, позволили обнаружить у пациентов дегенеративные изменения в двигательных ядрах блуждающих нервов.

Клиника. Основными симптомами заболевания являются дисфагия и регургитация. Эти симптомы затруднения прохождения пищи по пищеводу и рвота неизменной пищей чаще встречаются при приеме грубой пищи, чем жидкой. Такие симптомы, как чувство дискомфорта, некоторого давления за грудиной, умеренные боли в эпигастриальной области или за грудиной, трудны для их описания пациентами детского возраста, что представляет определенные диагностические сложности. У детей младшего возраста дисфагия проявляется рядом косвенных признаков медленно едят, тщательно пережевывают пищу, не съедают весь объем пищи, давятся во время еды. Дети старшего возраста с целью облегчения прохождения пищи прибегают к таким приемам, как усиленное глотание (пустые глотательные движения), запивание водой и др. В связи с тем, что заболевание встречается в детском возрасте довольно редко, указанные симптомы чаще связывают с психологическими проблемами, что также несколько затягивает постановку диагноза. Это в свою очередь приводит к потере массы тела у детей, а ночные аспирации содержимого пищевода могут вызывать рецидивирующие пневмонии. Заболевание в ряде случаев носит перемежающийся характер, т.е. периоды ухудшения могут чередоваться с промежутками клинического благополучия.

Приводится наблюдение из практики, когда диагностировался ВПР ЖКТ- ахалазия пищевода, гастроэзофагеальный рефлекс III степени у ребенка первого года жизни.

Данный случай интересен тем, что клинические симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта проявились поздно, на 6 месяце жизни ребенка, с расширением объема кормления и введением прикормов, а не в первые часы, дни или месяцы от рождения, что более характерно для ВПР ЖКТ.

Ребенок Д.А. 01.04.08 г.р. от 1 беременности, срочных родов. Вес при рождении 4200,0 социальный и перинатальный анамнез без особенностей, до 4-х месячного воз-

раста рос и развивался соответственно возрасту. Был осмотрен узкими специалистами: хирургом, невропатологом, окулистом, патологии не выявлено.

После введения прикормов наблюдалось практически постоянное срыгивание, рвота после еды, хотя стул за все время наблюдения был ежедневно без патологических изменений. Ребенок стойко терял в весе и в 6 месяцев весил 6 кг (д. в. 8200,0).

При повторном осмотре невропатолог диагностировал перинатальное поражение головного мозга (рвота центрального генеза). Был пролечен по схеме следующими препаратами: церукал, прозерин, седуксен. Положительной динамики не наблюдалось. Для уточнения диагноза ребенок был обследован в отделении детской областной больницы и направлен в Научный центр педиатрии и хирургии, где был прооперирован по поводу ВПР ЖКТ, ахалазии пищевода. Операция-лапаротомия, эзофагофундопликация по Талю. Послеоперационный период протекал без особенностей.

В настоящее время состояние ребенка удовлетворительное, клинических симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта нет. В весе прибавил хорошо и через 3 месяца после операции вес был 10,2 кг, психо-физическое развитие ребенка соответствует своему возрасту.

Таким образом, данный случай указывает, что врачи общей практики занимаются гипердиагностикой перинатальной патологии у детей первого года жизни и недостаточно насторожены на установление врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Зернов Н.Г., Сашенкова Т.П., Остроухова И.П.* «Заболевание пищевода у детей» Москва «Медицина» 1988. 173 с.
2. *Иванов Е.П.* и др. Лечение атрезии пищевода у детей.//Хирургия 1980. № 7. С. 89–90.
3. *Красюк Б.М., Залогин К.А., Горелова Е.Н.* Успешное лечение атрезии пищевода.//Вестник хирургии им. Грекова. 1981. Т. 126. № 4. С. 95–96.
4. *Исаков Ю.Ф.* «Хирургические болезни у детей». – Москва: «Медицина», 1993. С. 123–126.
5. <http://medicinform.net/>.

Резюме

Г.А. Бейсенбаева

СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ: АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА. ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС 3 СТЕПЕНИ

В статье приведены основные сведения патологического состояния ахалазии пищевода, клиники заболевания и описание случая из практики.

УДК 616.3-08

А.Д. ШАГАТАЕВ., К.Ж. КУСАИНОВ., А. АБЕТКАНУЛЫ. Р.Д. АБСИМЕТОВА

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА МЕТЕОСПАЗМИЛОМ

Центральный военный госпиталь КНБ РК г. Алматы

Синдром раздраженного кишечника (СРК) является одним из наиболее частых функциональных кишечных расстройств. Это заболевание давно известно клиницистам под такими названиями как: спастический колит, слизистый колит, раздраженная толстая кишка, дискинезия кишечника и др. Термин СРК впервые был применен Dolhart R.E. и соавтор в 1946 году.

Распространенность СРК в большинстве стран мира составляет в среднем 20%, варьируя от 9 до 48%. Заболеваемость СРК составляет 1% в год. Пик заболеваемости приходится на молодой и трудоспособный возраст. Средний возраст пациентов составляет 24–41 год. Появление признаков заболевания у пациентов старше 60 лет не характерно для СРК и делает необходимым обследования больных на наличие органического заболевания кишечника.

Истинное количество больных СРК определить трудно, потому что по статистике лишь около 1% больных с СРК обращаются к специалисту. СРК – это функциональное кишечное расстройство, при котором абдоминальная боль или дискомфорт связаны с нарушением дефекации (изменением частоты дефекации и изменением консистенции кала). В соответствии с МКБ-10 введены стандарты, где указано, что под СРК следует понимать расстройства моторной и секреторной функции кишечника, преимущественно толстой кишки без структурных ее изменений.

В зависимости от ведущего симптома заболевания выделяются три варианта течения СРК.

- 1) С преобладанием абдоминальной боли и метеоризма;
- 2) С преобладанием диареи;
- 3) С преобладанием запора.

Основным симптомом СРК является хроническая абдоминальная боль. Она значительно снижает качество жизни пациентов и достаточно трудно поддается лечению. В формировании болевого синдрома в животе большую роль играет нарушение двигательной функции желудочно-кишечного тракта и висцеральная гиперчувствительность. Формирование висцеральной гиперчувствительности происходит под влиянием так называемых сенсibiliзирующих факторов: психосоциальный стресс, кишечная инфекция, личностные особенности пациента.

В патогенезе боли играют роль гиперкинетические реакции и спазм гладких мышц кишечника. Болевой синдром у пациентов может возникать с разной интенсивностью и частотой. Наиболее часто боль локализуется в правой и левой подвздошных областях. Больные с СРК часто предъявляют большое количество жалоб, указывающих на симптомы неврологических и вегетативных расстройств: ком в горле, мигрень, бессонница, по ночам и сонливость днем, боли в поясничной области, дисменорея, импотенция. У части из них наблюдаются признаки психопатологических расстройств: депрессия, панические атаки, ипохондрия, истерия, тревога. Очень важным дифференциально-диагностическим отличием служит несоответствие между многообразием

жалоб и хорошим общим состоянием больных, их нередко цветущим видом, а также отсутствие каких-либо клинических симптомов в ночное время.

Диагноз синдрома раздраженной кишки устанавливают только после исключения органических заболеваний.

Важное место в лечении СРК занимает:

- Купирование болевого синдрома;
- Коррекция нарушенных кишечных функций.

Препаратами выбора для снятия спазма и купирования боли при СРК являются миотропные спазмолитики. По данным двойных слепых рандомизированных исследований эффективность спазмолитиков при лечении больных СРК составляет 53–61%, тогда как при приеме плацебо не превышает 31–41%. Наиболее часто применяются следующие препараты:

Препараты, воздействующие на гладкие мышцы пищевого канала.

Релаксанты

Холинолитики:

Атропинового ряда; гастропепинового ряда; производные скополамина.

Миотропные спазмолитики: папаверин; дротаверин (но-шпа); мебеверин (дуспаталин); пинавериум бромид (дигестел); метеоспазмил (альверина цитрат и симетикон).

Прокинетики – метоклопрамид, домперидон.

Использование неселективных холинолитиков ограничено большим количеством побочных эффектов: сухость во рту, задержка мочеиспускания, нарушение зрения, повышение внутриглазного давления, тахикардия и др. Кроме того, у этих препаратов отсутствует избирательное влияние на толстую кишку, что ограничивает применение препаратов этой группы при СРК.

Миорелаксирующий эффект периферических миорелаксантов (папаверин; дротаверин) часто также бывает недостаточным для купирования спазма толстой кишки. Кроме того, недостатками препаратов являются отсутствие селективного эффекта на толстую кишку, наличие нежелательных эффектов, обусловленных воздействием на гладкие мышцы сосудов (вызывают вазодилатацию).

Одним из спазмолитических препаратов, которые успешно используются в лечении больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, является метеоспазмил.

Метеоспазмил содержит 2-а активных компонента: альверина цитрат 60 мг (миотропный спазмолитик) и симетикон 300 мг (пеногаситель газов в кишечнике). Наличие двух активных компонентов обеспечивает три взаимодополняющих эффекта:

- Устранение абдоминальной боли;
- Нормализация стула;
- Устранение метеоризма.

Отсутствие системных эффектов дает возможность применения его сопутствующей патологии (аденома предстательной железы, глаукома).

Цель исследования: определить эффективность метеоспазмил у пациентов, страдающих болевой формой СРК.

Материалы и методы: мы наблюдали 19 больных СРК. У всех пациентов была болевая форма заболевания. Возраст больных колебался от 20 до 43 лет. Из них женщин было 13, мужчин 6. Длительность заболевания от 1 года до 4 лет.

Пациентам, находящимся под нашим наблюдением, проводилось обследование для исключения органического заболевания:

- Клинический и биохимический анализы крови;
- Копрологическое обследование с анализом кала на яйца глистов;

- ЭГДС, УЗИ органов брюшной полости и малого таза, сигмо или колоноскопия, ирригоскопия.

Всем больным назначалась диета и препарат метеоспазмил по 1 капсуле 3 раза в сутки перед едой в течение одного месяца. В дальнейшем больные получали прием препарата по требованию (при возникновении болевого синдрома по 1-2 капсуле). Другие лекарственные препараты не назначались. Динамику клинических проявлений оценивали через месяц лечения. Критериями эффективности лечения были: исчезновение или значительное уменьшение основных симптомов (боли и повышенное газообразование). Динамику оценивали как отличную – при исчезновении основных симптомов, хорошую – при значительном уменьшении симптомов, не удовлетворительную – при отсутствии динамики основных симптомов. Динамика клинических проявлений в результате лечения метеоспазмилем представлена в таблице 1.

Таблица 1

Динамика клинических симптомов у больных СРК при лечении метеоспазмилем

Клинический симптом	Число больных			
	До лечения		После лечения	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Абдоминальная боль	19	100	1	5,3
Вздутие живота	17	89,5	1	5,8
Урчание	15	78,9	0	0
Запор	8	42	2	25
Ощущение неполного опорожнения кишечника	17	89,5	1	5,8
Мигрень	5	26,3	2	40
Снижение настроения	17	89,5	4	23

Результаты. Как видно из приведенной таблицы, абдоминальная боль наблюдалась у 100% пациентов, вздутие живота отмечалась у 89,5. У большинства больных отмечались такие симптомы, как урчание и ощущение неполного опорожнения кишечника. Кроме того, часть из них жаловались на запор (42%), мигрень (26,3%) и снижение настроения (89,5%). После приема 1–2 капсул метеоспазмилы у больных отмечалось уменьшение болевого синдрома и чувства вздутия в течение часа. Через месяц с момента лечения у большинства больных отмечалась отличная и хорошая динамика лечения, и только у одного пациента эффекта от лечения не было. Данному пациенту проводилось повторное обследование для исключения органической природы заболевания. По поводу запора двум больным, после проводимой в течение месяца терапии метеоспазмилем дополнительно были назначены слабительные препараты.

Переносимость метеоспазмилы была хорошей. Ни у одного больного не было выявлено побочных эффектов действия препарата. Прием препарата в течение месяца обеспечивал достижение положительного клинического эффекта в большинстве случаев.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белоусова Е.А., Златкина А.Р. абдоминальная боль при функциональных расстройствах желудочно-кишечного тракта: основные механизмы и пути устранения.//Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2000. № 4. С. 13–18.
2. Буторова Л.И., Вертелецкий В.В., Миронычев Г.Н. Синдром раздраженного кишечника как психосоматическое заболевание: основные принципы диагностики и лечения болевого синдрома.//Клин, перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2003. № 2. С. 31–37.
3. Буторова Л.И. Нарушение моторики толстой кишки при функциональных заболеваниях: возможности фармакологической коррекции метеоспазмилем.//Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2004. № 3. С. 28–32.

4. *Ивашкин В.Т., Нечаев В.М.* Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Римские критерии II. // *Болезни органов пищеварения*. 2000. Т. 2. № 2. С. 20–22.
5. *Минушкин О.Н.* Абдоминальная боль: дифференциальная диагностика, возможные лечебные подходы. // *Российский медицинский журнал*. 2002. № 15. Т. 10. С. 1–11.
6. *Полуэктова Е.А.* Синдром раздраженного кишечника (СРК) – от патогенеза к лечению. // *Южно-Российский медицинский журнал*. 2004. № 4. С. 39–43.
7. *Poynard T., Naveau S. et al.* Meta-analysis of smooth muscle relaxants in the treatment of irritable bowel syndrome. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 1994. Vol. 8, P. 499–510.

Резюме

А.Д. Шагатаев К.Ж. Кусаинов А. Абетканулы, Р.Д. Абсиметова

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА МЕТЕОСПАЗМИЛОМ

Нарушение висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника являются основной причиной возникновения клинических симптомов при СРК. Метеоспазмил является препаратом, воздействующим на основные патогенетические механизмы данного заболевания. У большинства больных при монотерапии препаратом метеоспазмил отмечались отличная и хорошая динамика симптомов заболевания.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

616.36

И.М. КУКЕЕВА

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ ФОСФОЛИПИДОВ (ЭССЕНЦИАЛЕ Н) ПРИ СТЕАТОЗАХ И СТЕАТОГЕПАТИТАХ

Поликлиника КНБ, г. Алматы

Жировая болезнь печени (ЖБП), включающая стеатозы и стеатогепатиты, занимает более 50% в структуре хронической патологии печени. На первый план в лечении больных ЖБП выходят такие мероприятия, как постепенное снижение массы тела, отказ от приема алкоголя, физическая активность, контроль за течением сахарного диабета (СД) и уровнем липидов в крови.

Эффективность терапии ЖБП повышается в связи с дополнительным использованием гепатопротекторов [1, 2]. 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: оценить клиническую эффективность и безопасность эссенциальных фосфолипидов (Эссенциале Н) в комплексной терапии стеатозов и стеатогепатитов различной этиологии.

Материалы и методы. Обследовано 32 больных, в том числе 10 женщин, 22 мужчин. Средний возраст составил $40,2 \pm 5,6$ лет. В 20 случаях был выставлен диагноз стеатоз печени, в 12 – стеатогепатит. Диагноз выставлялся на основании анамнеза, лабораторных и инструментальных (УЗИ) исследований. Этиологическими факторами были: прием алкоголя – 8 случаев, вирусный гепатит В-2, сахарный диабет 2 типа – 6 и ожирение – в 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. Положительная динамика по основным клиническим симптомам: общая слабость и утомляемость в группе больных со стеатозом отмечалась в 32,8% случаев (до лечения 100%), в группе со стеатогепатитом в 34,3% (до лечения в 100%). Значительно уменьшились болевой синдром и гепатомегалия в обеих группах: 7,7% и 23,1% (до лечения 61,5% и 53,4%) и 22,2% и 33,3% (до лечения 88,8% и 55,5%). 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 отмечалось 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 не достаточен. Поэтому необходим более длительный срок лечения препаратом Эссенциале Н – в течение 6–8 месяцев.

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.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология./Под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2006. 208 с.
2. Герок В., Блюм Х.Е. Заболевания печени и желчевыделительной системы. Пер. с нем. под ред. В.Т. Ивашкина, А.А. Шептулина. М.: МЕДпрессинформ, 2009. 200 с.

Резюме

И.М. Кукеева

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ ФОСФОЛИПИДОВ (ЭССЕНЦИАЛЕ Н) ПРИ СТЕАТОЗАХ И СТЕАТОГЕПАТИТАХ

Отмечена клиническая эффективность и безопасность эссенциале Н в комплексном лечении стеатозов и стеатогепатитов различной этиологии.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 616.61-002

*Б.Т. КАМЕЛЬЖАНОВА, М.А. ЖАНУЗАКОВ, В.В. РУЗАНОВ,
М.М. АШУРОВА, И.Т. СУЛЕЙМАНОВА*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВАЗАПРОСТАНА (ПРОСТАГЛАНДИНА E1) ПРИ ВОЛЧАНОЧНОМ НЕФРИТЕ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, г. Алматы

Системная красная волчанка (СКВ) – одна из великих «масок» в медицине с множеством различных проявлений. Характерной особенностью СКВ является широко распространенные и многообразные поражения сосудов. Их подразделяют на две основные категории: воспалительные и тромботические. Воспалительные изменения нередко связаны с локальным отложением иммунных комплексов, в то время как тромботические – с синтезом антител, реагирующих с фосфолипидами. Иногда оба процесса встречаются одновременно, как правило, в рамках антифосфолипидного

синдрома. При СКВ почки поражаются гораздо чаще, чем другие органы и системы, и соответственно во многом определяют прогноз заболевания. Примерно у 50–70% больных СКВ развивается волчаночный нефрит (ВН) [1, 2]. Картина волчаночного нефрита (ВН) разнообразна: от минимальной протеинурии, не влияющей на прогноз до быстропрогрессирующего гломерулонефрита и терминальной стадии ХПН.

Цель работы – оценка клинической эффективности вазапростана в лечении больных ВН.

Материалы и методы. Диагноз СКВ устанавливался на основании критериев Американской ревматологической ассоциации (АРА, 1982), верифицированных в комплексном клиничко-лабораторном обследовании, степень активности и характер течения СКВ определялись в соответствии с классификацией В.А.Насоновой (1972), клиническая форма ВН выделялась согласно классификации И.Е.Тареевой (1995). Для лечения больных ВН использован препарат вазапростан, в состав которого входит простагландин E1 (ПГЕ1), который объединяет действие различных сосудистых препаратов (вазодилататоров, антиагрегантов и ангиопротекторов). Лечение вазапростаном получали 12 больных ВН, в возрасте от 16 до 42 лет (в среднем 26,4±2,3 года). 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. Результаты. Эффективность лечения оценивали на основании исследований, проведенных исходно и по окончании терапии вазапростаном (таблица 1).

Таблица 1

Динамика альбуминурии и биохимических показателей сыворотки крови у больных ВН на фоне лечения вазапростаном

Показатель	До лечения	После лечения
Суточная протеинурия, г/сут	3,3±0,5	2,1±0,2*
Общий белок, ммоль/л	61,14±2,54	72,35±1,64
Холестерин, ммоль/л	5,86±0,42	4,62±0,24
Мочевина, ммоль/л	10,64±0,24	8,24±0,36
Креатинин, мкмоль/л	152,46±2,44	110,36±3,25*
СКФ, мл/мин	98,48±3,56	124,38±4,24*
<i>Примечание: * – статистически значимые различия (p<0,05)</i>		

В проведенном исследовании выявлено положительное влияние препарата из группы ПГЕ1 вазапростана на состояние клубочкового аппарата почек у больных с ВН. Это проявилось в снижении экскреции альбумина с мочой, увеличении СКФ и снижении уровня креатинина в сыворотке крови. При оценке влияния вазапростана на белковый и липидный обмен статистически значимых изменений не выявлено. Побочных эффектов при лечении вазапростаном не отмечено. Таким образом, вазапростан – препарат простагландина E1 оказал положительное влияние на функциональное состояние почек у больных ВН. Учитывая результаты нашего исследования, мы полагаем, что вазапростан (простагландин E1), оказывающий выраженный нефропротективный эффект при ВН, займет особое место в терапии подобного поражения почек.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации. Ревматология./Под ред. Е.Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2006. 288 с.
2. Кевин Пайл, Ли Кеннеди. Диагностика и лечение в ревматологии. Проблемный подход. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2011. 368 с.

Резюме

*Б.Т. Камельжанова, М.А. Жанузаков, В.В. Рузанов,
М.М. Ашурова, И.Т. Сулейманова*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВАЗАПРОСТАНА (ПРОСТАГЛАНДИНА E1) ПРИ ВОЛЧАНОЧНОМ НЕФРИТЕ

Выявлено положительное влияние препарата из группы ПГЕ1 вазaproстана на состояние клубочкового аппарата почек у больных с ВН. Это проявилось в снижении экскреции альбумина с мочой, увеличении СКФ и снижении уровня креатинина в сыворотке крови.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК

*В.В. РУЗАНОВ, М.А. ЖАНУЗАКОВ, Б.А. ЖУСУПОВ, З. ХАЖЕКБЕР,
М.М. АРШИДИНОВА, Н.Ш. ЕРЖАНОВА, М.К. КЕНЖЕГАЛИЕВА,
М. БИРНАЗАРОВА, М.М. АШУРОВА, И.Т. СУЛЕЙМАНОВА, А.Ш. ТЕЛЕУШЕВА*

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

АГИУВ, г. Алматы

Исходя из известных теорий патогенеза ДН представляется перспективным применение в лечении этого заболевания простагландинов, и в частности простагландина E1 (ПГЕ1), который объединяет действие различных сосудистых препаратов (вазодилаторов, антиагрегантов и ангиопротекторов) [1]. С учетом вышеперечисленных механизмов действия простагландинов, можно отметить, что использование их биологических свойств является новым подходом к лечению ДН.

Наше исследование опиралось на экспериментальные работы, полагающие, что ПГЕ1, взаимодействуя со специфическими гломерулярными рецепторами, вызывает вазодилатацию, увеличивает плазматок и фильтрационную поверхность клубочков, обладает цитопротективным эффектом [2]. ПГЕ1 оказывает следующие действия на почку: периферическая вазодилатация, увеличение почечного кровотока и СКФ, снижение креатинина, протеинурии. Будучи антагонистом тромбоксана A2, блокирует агрегацию тромбоцитов и вызывает вазодилатацию. Он уменьшает внутриклубочковую гипертензию за счет снижения сосудистого сопротивления [3]. Все отмеченное позволяет утверждать о нефропротективном эффекте ПГЕ1. Эти теоретические предпосылки нашли отражение в нашем клиническом исследовании, показавшем терапевтическую эффективность вазaproстана при ДН.

Проведено открытое контролируемое исследование по изучению нефропротективного эффекта вазaproстана у 30 больных диабетической нефропатией с СД 1 типа. Предварительно за 1 неделю до назначения препарата отменялись другие лекарственные средства (кроме инсулинотерапии), способные повлиять на результаты терапии.

В зависимости от уровня экскреции альбумина с мочой больных леченных вазaproстаном, разделили на 2 группы: 12 – с МАУ (экскреция альбумина с мочой от 30 до 300 мг/сут) и 18 – с протеинурией (экскреция белка более 500 мг/сут). У большей части больных (18 человек) отсутствовало повышение АД, у остальных 12 определялась АГ 1 степени. Вазaproстан вводили внутривенно капельно в дозе 20 мкг (1 ампула), разведенной в 200,0 мл физиологического раствора, в течение 1,5–2,0 часов ежедневно. Длительность курса – 10 инфузий. Группу сравнения составили 15 больных ДН, не получавших вазaproстан, сопоставимые с основной по возрасту, длительности заболевания, уровню

глюкозы крови (таблица 1). В этой группе также за 1 неделю до определения исходных показателей были отменены все лекарственные препараты кроме инсулина.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных диабетической нефропатией, получавших вазaprocтан и группы сравнения

Показатели	Больные, леченые Вазaprocтаном (n=30)	Группа сравнения (n=15)
Пол (м/ж)	16/14	8/7
Возраст (годы)	26,3±3,15	25,4±2,75
Длительность диабета (годы)	12,3±1,5	11,5±2,7
Глюкоза базальная (ммоль/л)	8,0±0,3	7,9±0,5
Стадия ДН (МАУ/ПУ)	12/18	6/8

Нефропротективный эффект от лечения вазaprocтаном оценивали по величине функционального почечного резерва (ФПР), уровню скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и альбуминурии.

Исследован эффект лечения препаратом в отношении микроальбуминурии и суточной протеинурии у 30 больных ДН в сопоставлении с группой сравнения. Результаты представлены в таблице 2. Из таблицы 2 видно, что терапия вазaprocтаном ассоциировалась со статистически значимым снижением МАУ и протеинурии, у больных с различными стадиями ДН.

Таблица 2

Микроальбуминурия и суточная протеинурия больных диабетической нефропатией в процессе лечения вазaprocтаном

Показатель	Группа сравнения (n=8/7)	Основная группа (до лечения)	Основная группа (после лечения)
	1	2	3
Микроальбуминурия (мг/сут) (n=12)	235,6±8,2	254,5±6,4	122,8±5,3 (1,2)
Суточная протеинурия (мг) (n=18)	1860±250	1940±310	780±160 (1,2)
<i>Примечание:</i> В скобках указаны номера групп, в сравнении с которыми выявлены статистически значимые различия (p<0,05)			

Результаты исследования функционального состояния почек больных с различными стадиями ДН в процессе лечения вазaprocтаном представлены в таблице 3.

Таблица 3

Функциональное состояние почек больных диабетической нефропатией в процессе лечения вазaprocтаном

Показатели	Группа сравнения	Основная группа (до лечения)	Основная группа (после лечения)
	1	2	3
ФПР (%)	-30,8±5,7	-33,4±6,2	+16,7±5,4 (1,2)
СКФ (мл/мин)	101,7±8,5	98,3±7,4	127,4±8,3 (1,2)
<i>Примечание:</i> В скобках указаны номера групп, в сравнении с которыми выявлены статистически значимые различия (p<0,05)			

Из таблицы 3 видно, что терапия вазaprocтаном ассоциировалась с положительным эффектом на функциональное состояние почек, которое проявилось в восстановлении ФПР и увеличении СКФ.

Таким образом, результатами исследования подтверждено, что вазапостан – препарат простагландина Е1, кандидат на роль нефропротективного агента по данным экспериментальных исследований, эффективен в виде монотерапии больных СД 1 типа с ДН как на стадии микроальбуминурии, так и на стадии протеинурии. Назначение вазапостана больным ДН способствовало снижению альбуминурии, восстановлению функционального почечного резерва и увеличению скорости клубочковой фильтрации. Антипротеинурический эффект вазапостана и способность улучшать функциональное состояние почек обусловлены как непосредственным вазодилатирующим свойством препарата, так и снижением внутриклубочковой гипертензии за счет уменьшения сосудистого сопротивления в почках.

Наши результаты согласуются с данными экспериментальных [2, 3] и клинических [4, 5] исследований, показавших позитивное влияние ПГЕ1 на функциональное состояние почек в виде увеличения почечного кровотока и СКФ, снижения креатинина, протеинурии, что позволяет утверждать о нефропротективном эффекте ПГЕ1 (вазапостана).

Таким образом, вазапостан – препарат простагландина Е1, оказывающий достаточно выраженное нефропротективное действие, может рассматриваться как эффективное, лишенное побочных действий, простое в применении медикаментозное средство патогенетической терапии диабетической нефропатии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гусева Н.Г. Простагландин Е1: результаты и перспективы применения в клинической практике.//Клин. мед. 2001. № 2. С. 4–10.
2. Torsello G., Kutkuhn B., Grabensee B. PGE1 can be prevent postischemic renal failure.//Angio Arch. 1989. Vol. 17. P. 35–36.
3. Zawada E. The adaptive role of renal prostaglandin production: current clinical problems and future clinical horizons.//Nephron. 1984. Vol. 36. P. 77–79.
4. Yoshicava T., Suzuki H., Kato H. Et al. Effect of prostaglandin E1 on collagen diseases with high levels of circulating immune complex.//J. Rheumatol. 1990. Vol. 17. P. 1513–1514.
5. Niva T., Maeda K., Naotsuka Y. et al. Improvement of renal function with prostaglandin E1 infusion in patients with chronic renal disease.//Lancet. 1982. Vol. 1. P. 687.

Резюме

*В.В. Рузанов, М.А. Жанузаков, Б.А. Жусупов, З. Хажекебер,
М.М. Аршидинова, Н.Ш. Ержанова, М.К. Кенжегалиева,
М. Бирназарова, М.М. Ашурова, И.Т. Сулейманова, А.Ш. Телеушева*

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

В лечении ДН представляется перспективным применение простагландинов, и в частности простагландина Е1 (ПГЕ1), который объединяет действие различных сосудистых препаратов (вазодилаторов, антиагрегантов и ангиопротекторов). Вазапостан – препарат простагландина Е1, оказывающий достаточно выраженное нефропротективное действие, может рассматриваться как эффективное, лишенное побочных действий, простое в применении медикаментозное средство патогенетической терапии диабетической нефропатии.

УДК: 616.248: 616.34-08

Б.М. ТАЖИМЕТОВ, Н.С. ДОСЖАНОВ, Н.Х. МУСАБАЕВ

ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Казахский национальный медицинский университет им. С.Ж. Асфендиярова, г. Алматы

В настоящее время не вызывает сомнения, что активация неспецифических и специфических иммунных реакций связана с влиянием на различные гомеостатические системы организма целого ряда универсальных медиаторов, среди которых особое место занимают цитокины, контролирующие процессы реализации иммунной и воспалительной реактивности [1, 2].

Нами было изучено содержание цитокинов (ФНО- α , ИФН- γ , ИЛ-1 β , ИЛ-8) в сыворотке крови у 90 лиц, среди которых было 60 человек с бронхиальной астмой и 30 первичных здоровых донора (контрольная группа).

Как показали результаты исследований, общее содержание цитокинов при бронхиальной астме достоверно выше, чем у лиц групп контроля.

Так, уровни ФНО- α , ИФН- γ , ИЛ-1 β , ИЛ-8 превышали контрольные величины соответственно в 1,6; 3,8; 1,7; 1,9 раза, однако, более детальный анализ выявил индивидуальные колебания указанных параметров в зависимости от периода болезни и степени тяжести.

Одним из ключевых цитокинов иммунных механизмов является фактор некроза опухоли- α (ФНО- α). В период разгара бронхиальной астмы уровень ФНО- α в сыворотке крови возрос и составил $73,55 \pm 3,08$ пг/мл ($45,97 \pm 2,26$ пг/мл у здоровых доноров); а перед выпиской из стационара выявлялись тенденция к нормализации, хотя у 14 из 36 пациентов показатели так и не достигли значений контроля.

Период выздоровления характеризовался постепенной нормализацией в крови уровня ФНО- α (до $56,34 \pm 2,19$ пг/мл), хотя у 8 из 36 пациентов его концентрация сохранилась повышенной.

Интерферон-гамма (ИФН- γ) – один из трех типов интерферона человека, обладающей наиболее выраженными иммуномодулирующими свойствами.

В первые 5–7 дней от начала развития бронхиальной астмы отмечалось достоверное повышение концентрации в крови интерферона- γ по сравнению с контрольной группой ($715 \pm 18,22$ пг/мл и $188,17 \pm 17,36$ пг/мл соответственно). Вместе с тем, детальный анализ выявленных отклонений от нормы ИФН- γ обнаружил неодинаковую их направленность. При легком течении бронхиальной астмы содержание в крови ИФН- γ было самым высоким ($736,18 \pm 16,18$ пг/мл), затем по мере утяжеления болезни, ИФН- γ в крови прогрессивно снижалась. Дефицит интерферона- γ регистрировался при затяжном воспалении легких.

Трактовка выявленного дефицита ИФН- γ , на наш взгляд, исходит из сущности изучаемого показателя. Известно, что интерферон- γ (иммунный) синтезируется активированными Т-лимфоцитами ответ на антигенный или мутагенный стимул. Он обладает иммунорегуляторным, противовирусным и антипролиферативным действием. Снижение синтеза ИФН- γ при тяжелом и осложненном течении бронхиальной астмы может свидетельствовать о недостаточной эффективности защитных сил организма, что способствует персистированию воспалительного процесса.

Проведенный корреляционный анализ показателей иммунного статуса у больных в остром периоде бронхиальной астмы выявил прямую слабую корреляционную зависимость между уровнями ФНО- α и ИФН- γ , которая может свидетельствовать о сонаправленном действии этих медиаторов воспаления.

Период выздоровления у 82,5% больных уровень ИФН- γ в крови практически достиг показателей здоровых лиц, однако у остальных 17,5% пациентов он оставался повышенным.

Аналогичные результаты получены при исследовании содержания в сыворотке крови больных и у здоровых лиц цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-8.

Полученные результаты согласуются с данными других исследователей, которыми установлено, что интенсивные и длительные воспалительные процессы сопровождаются накоплением в сыворотке крови провоспалительных цитокинов. Так, ИЛ-1 β является основным медиатором воспалительных реакций, который запускает иммунные процессы, индуцирует активацию и адгезию нейтрофилов, а ИЛ-8, являясь самым сильным хемоаттрактантом, определяет направленность движения нейтрофилов [5, 6].

Суммируя полученные результаты, следует отметить, что при бронхиальной астме регистрируется гиперцитокинемия за счет провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИФН- γ , ИЛ-1 β , ИЛ-8). Характер изменения концентрации цитокинов крови при бронхиальной астме имеет четкую тенденцию к увеличению от начальной к конечной стадии заболевания, от легкого к тяжелому течению болезни, что определяет значимую роль цитокин-опосредованных механизмов в патогенезе бронхиальной астмы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абаджиди М.А., Лукушкина Е.Ф., Мадинская И.В. Уровень цитокинов в секрете ротовой полости у детей бронхиальной астмой. // Цитокин и воспаление. 2002. № 3. С. 15–19.
2. Адрианова Н.В., Довженко В.П., Федосеева В.Н. К вопросу об этиологии и специфической диагностике инфекционно-аллергической бронхиальной астмы. // Бронхиальная астма. Под ред. А.Д. Адо, П.Н. Булатова. – М.: Медицина, 1969. С. 72–75.
3. Блюм Н.Э., Антонов А.Р., Асядулина Р.Р., Сафлоров И.Д. Особенности цитокинового баланса при хронической обструктивной болезни легких. // Русский медицинский журнал. 2006. № 22. С. 1620–1621.
4. Дидковский Н.А., Малашонкиева И.К. Принципы иммунокорригирующей терапии при инфекционно-воспалительных заболеваниях респираторного тракта. // Врач. 2005. № 10. С. 17–24.

Резюме

Б.М. Тажиметов, Н.С. Досжанов, Н.Х. Мусабаев

ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

При определении содержания провоспалительных цитокинов в сыворотке крови у больных бронхиальной астмой, отмечается зависимость их количества от степени основного заболевания.

**О НЕОБХОДИМОСТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ
ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

Районное медицинское объединение, г. Зайсан

В настоящее время хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) приобретает все большее медико-социальное значение. По данным ВОЗ в странах Европы и Северной Америки ХОБЛ страдает от 4 до 15% взрослого населения. ХОБЛ находится на 6-м месте среди ведущих причин смерти в мире, на 5-м месте – в развитых странах Европы, на 4-м месте – в США [1]. Абсолютное большинство больных ХОБЛ обращаются за медицинской помощью достаточно поздно, в возрасте 40 лет и старше на этапе развернутой клинической картины болезни и даже при наличии ее осложнений. Эпидемиологические исследования демонстрируют связь развития ХОБЛ с социально-экономическим положением человека, его образованностью, что в значительной мере определяет возможность личности осознавать известные факторы риска и иметь материальную и психологическую готовность избежать их патогенного действия.

Например, в Миланском университете [6] проводили клиническое исследование с целью установления частоты возникновения симптомов тревоги и депрессии у 102 пациентов с ХОБЛ. У пациентов с ХОБЛ симптомы тревоги и депрессии наблюдались в 28,2 и 18,8 % случаев; в группе контроля те же показатели составили 6,1 и 3,5 % соответственно. У женщин симптомы тревоги обнаруживались чаще, чем у мужчин. При этом у женщин с ХОБЛ наиболее частым проявлением заболевания была одышка, а у мужчин – вентиляционная недостаточность. Исследователи считают, что тревожность у лиц женского пола с ХОБЛ прямо коррелирует с частотой возникновения одышки, усугубляя психологический дискомфорт этих пациентов. Поэтому женщинам с ХОБЛ необходимо проведение обязательной оценки психологического статуса.

Ранняя диагностика болезни, своевременное проведение лечебных и профилактических мероприятий, систематическое наблюдение больных ХОБЛ должны снизить развитие тяжелых форм болезни и улучшить психологический профиль пациентов. В связи с чем изучение вопросов организации помощи больным ХОБЛ на уровне территориальной амбулаторно-поликлинической организации, совершенствование лечебно-реабилитационных технологий являются актуальной проблемой практического здравоохранения.

Учитывая ограниченные сведения об особенностях психоэмоционального статуса больных с ХОБЛ, представляется актуальным целенаправленное изучение характерных особенностей психоэмоционального статуса у данной группы, что необходимо для оказания адекватной помощи и улучшения качества жизни больных с ХОБЛ.

Материалы и методы исследования. Проведено одномоментное исследование пациентов, находившихся на амбулаторном лечении (2009–2010 гг.). Обследованы 60 пациентов. Основная группа – 30 больных ХОБЛ в возрасте от 50 до 70 лет, средний возраст – 67,0±2,63 года. Из них мужчин – 21 чел., женщин – 9 чел. Контрольная группа – 30 практически здоровых пациентов в возрасте от 50 до 70 лет, средний возраст – 65±2,13 года. Из них мужчин – 23 чел., женщин – 7. Диагноз ХОБЛ устанавливали в соответствии с рекомендациями GOLD 2005 [6, 7]. ХОБЛ легкой степени выявлена у 7 человек,

средней – у 19 и тяжелой – у 4. В контрольной группе обследованы практически здоровые пациенты без жалоб и отклонения от нормы при физикальном исследовании.

Изучение эмоционально-личностной сферы осуществляли с помощью ММРІ в модификации Ф.Б. Березина с соавт. (1976). Методика включала 377 утверждений, входящих в 10 базисных и в 3 контрольных шкалы. Для оценки личностных особенностей использовали 13 шкал данного метода: 3 контрольных шкалы (L – «ложь», F – «достоверность», K – «коррекция») и 10 основных клинических шкал (1-я шкала – «соматизация тревоги», 2-я шкала – «тревога и депрессивные тенденции», 3-я шкала – «вытеснение факторов, вызывающих тревогу», 4-я шкала – «реализация эмоциональной напряженности в непосредственном поведении», 5-я шкала – «выраженность мужских и женских черт характера», 6-я шкала – «ригидность аффекта», 7-я шкала – «фиксация тревоги и ограничительное поведение», 8-я шкала – «аутизация», 9-я шкала – «отрицание тревоги, гипоманиакальные тенденции», 0 шкала – «социальные контакты»).

Статистическая обработка результатов наблюдений выполнена с использованием лицензионного пакета программ прикладной статистики SPSS 12.0. Использованы методы описательной статистики, корреляционного и дискриминантного анализов. Межгрупповое сравнение переменных выполнено с использованием непараметрических критериев (Манна-Уитни, Крускал-Уоллиса и др.). Во всех таблицах и рисунках результаты описательной статистики представлены как выборочное среднее (M) с использованием ошибки среднего (m).

Результаты. Психологический профиль у больных ХОБЛ характеризовался повышением значений по шкале F, что свидетельствовало о высоком уровне эмоциональной напряженности, являлось признаком личностной дезориентации, дисгармонии личности. Кроме того, повышение по шкале F могло быть обусловлено тенденцией к драматизации сложившихся обстоятельств и своего отношения к ним. Обнаруженный подъем профиля по шкале F у больных ХОБЛ, в отличие от лиц контрольной группы, указывал на потребность в помощи.

Ведущий пик, выходящий за рамки нормативного разброса (50–70T), по шкале 1 (шкала невротического сверхконтроля) свидетельствовал о затрудненной адаптации, повышенной сосредоточенности на отклонениях от нормы как в плане межличностных отношений, так и в сфере самочувствия (чрезмерное внимание к функциям собственного организма могло перерасти в гипохондричность). Кроме того, профиль характеризовался сочетанием высоких уровней 1-й и 3-й шкал при относительно низком уровне 2-й шкалы (конверсионная пятерка). Это свидетельствовало о переводе эмоциональной напряженности в соматические (физические) расстройства.

Преобладание показателей 1-й шкалы над 3-й шкалой указывало на уход от решения проблем, эгоцентричность, маскируемую декларацией гиперсоциальных установок. В поведении лиц данного типа борьба с болезнью трансформировалась в борьбу за право считаться больным. Отсюда стремление быть более социально защищенным и поддерживаемым в качестве хронического больного со стороны различных общественных институтов или членов семьи.

Повышение по шкалам 7, 8, 9 отражало противоречивое сочетание затруднений в межличностных контактах, ориентировки на внутренние критерии с активностью, легкостью переключения внимания. Это свидетельствовало о недостаточной способности к последовательным действиям, в связи с чем результаты таких действий вызывали тревогу. Данный признак являлся прогностически неблагоприятным, так как приводил к трудностям осуществления реабилитационных мероприятий.

В контрольной группе ведущий пик по 9-й шкале отражал активность позиции, высокий уровень жизнелюбия, уверенности в себе, высокую мотивацию достижения, легкость в принятии решений. Житейские трудности у таких людей воспринимаются как легко преодолимые, в противном случае обесцениваются.

Таким образом, нами установлено, что психологический профиль у пациентов ХОБЛ легкой, средней и тяжелой степени тяжести пожилого возраста характеризовался тревожностью, потребностью в помощи с формированием демонстративного поведения. Повышенная тревожность у пациентов ХОБЛ, вероятно, обусловлена активацией симпатической нервной системы. Для коррекции выявленных нарушений целесообразно проведение психотерапевтических реабилитационных мероприятий, а при необходимости – медикаментозной коррекции.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lopez A.D., Shibuya K., Rao C. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. Eur. Respir J. 2006, № 27 (2). С. 397–412.
2. Жукова Т.В., Макаревич А.Э., Малевич В.Е. Психологические особенности больных ХОБЛ. Национальный конгресс по болезням органов дыхания, Санкт-Петербург, 10–14 ноября 2003. С. 131.
3. Пьянков В.А., Вознесенский Н.К., Чуюсова Ю.К. Психоэмоциональные аспекты качества жизни больных ХОБЛ. 13-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания, Санкт-Петербург, 10–14 ноября. 2003. С. 133.
4. Лобова В.А., Романова Г.Г., Воинов А.Ю. и соавт. Особенности психологического статуса лиц с ХОБЛ в регионах Крайнего Севера. 13-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания, Санкт-Петербург, 10–14 ноября. 2003. С. 133.
5. Третьяков А.Ю., Захарченко С.П., Илюхина В.Н. Популяционные особенности ХОБЛ. 13-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания, Санкт-Петербург, 10–14 ноября. 2003. С. 135.

Резюме

А.Т. Сабиева

О НЕОБХОДИМОСТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Проведенное обследование показало, что психологический профиль у пациентов ХОБЛ легкой, средней и тяжелой степени тяжести пожилого возраста характеризовался тревожностью, потребностью в помощи с формированием демонстративного поведения. Установлено, что для коррекции выявленных нарушений целесообразно проведение психотерапевтических реабилитационных мероприятий, а при необходимости – медикаментозной коррекции.

Д.Н. АХМЕТКАЛИЕВА

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

(Случай из практики)

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, МЗ РК

Туберкулезный менингит – это поражение мягкой мозговой и паутинной оболочек головного и спинного мозга. Как правило, при туберкулезном менингите чаще страдают базальные отделы головного мозга, в связи с чем развивается туберкулезный базиллярный лептоменингит [1, 2]. Туберкулезное воспаление может распространяться и на вещество головного мозга с развитием туберкулезного менингоэнцефалита.

В клиническом течении туберкулезного менингита различают три стадии заболевания, каждая из которых по продолжительности соответствует примерно 1 неделе. Туберкулезный менингит считается вторичным патологическим процессом, проявлением гематогенной диссеминации туберкулезного процесса из первичного туберкулезного очага, локализующегося, как правило, в легких, лимфатических узлах средостения и в других внутренних органах. При этом размеры активного туберкулезного очага не имеют значения [3, 4].

Туберкулезный менингит чаще всего в клинической практике встречается как осложнение остро прогрессирующих форм туберкулеза в детском и подростковом возрасте. Дети с поражением центральной нервной системы туберкулезной этиологии довольно поздно поступают в специализированное учреждение. Затруднение диагностики туберкулезного менингита заключается в том, что в инкубационный период (продромальный период) клиническая симптоматика соответствует любому вирусному заболеванию, что часто приводит в заблуждение не только родителей, но и клиницистов, чем и объясняется позднее обращение за медицинской помощью. В период нарастания клинической симптоматики клиницистами проводится дифференциальная диагностика между туберкулезным менингитом и менингитом неспецифической этиологии [5, 6].

В связи с трудностями и несвоевременностью клинической диагностики туберкулезного менингита мы приводим случай из нашей практики.

Больной О., 10 лет, от первой доношенной беременности, протекавшей с угрозой прерывания беременности, родился массой 3200 г. Период раннего возраста протекал без особенностей. Перенес корь в 10 месяцев. У невропатолога состоит на «Д» учете с диагнозом: врожденная гидроцефалия.

Ребенок вакцинирован. БЦЖ рубчик 3 мм; был инфицирован микобактериями туберкулеза с 3-х летнего возраста, в связи с чем была проведена химиопрофилактика изониазидом в течение 3 месяцев амбулаторно. В октябре 2007 г. повторно обследован в РПТД (проба Манту 2ТЕ – папулла 9 мм) и локальных туберкулезных изменений выявлено не было. Из эпидемиологического анамнеза дядя мальчика страдал туберкулезом легких, умер 3 года тому назад.

Настоящее заболевание началось 01.03.2008 г. с ежедневного подъема температуры тела до 38° С. Отмечались вялость, периодические головные боли. На 4-ый день заболевания мама обратилась к участковому врачу. Было проведено обследование: ОАК, ОАМ.

В связи с изменениями в анализах мочи, дополнительно обследовали поч-ки. Участковым врачом на 7-ой день заболевания был назначен цефазолин по 1,0 гр x 2 раза в сутки. От проводимой терапии эффекта не было, ребенок постоянно лихорадил, на 9-ый день заболевания появились сонливость и рвота.

С 11.03.08г. narосли вялость и сонливость, участилась рвота, в связи с этим, подросток был госпитализирован в 6-ое отделение ДГКБ № 1 г. Алматы с диагнозом: бронхопневмония, острое течение.

На второй день госпитализации, т. е. 13.03.08 г., у мальчика усилилась головная боль, стал раздражительным и возбужденным. Проведена люмбальная пункция, в анализе ликвора: цитоз 72 клеток, лимфоцитов – 90%, белок 0,528 г/л; ОАК – Нв – 169 г/л, Эр – $4,8 \times 10^{12}$, ЦП – 0,9, L-13,6x109, П-7, Л-27, М-2, С-64, СОЭ – 7 мм/ч; общий анализ мочи – без патологии.

Ребенок с диагнозом: менингоэнцефалит был переведен в неврологическое отделение ДГИКБ №1. На фоне проводимой комплексной неспецифической терапии симптомы заболевания прогрессировали. При последующих пункциях сохранялся плеоцитоз, повышение белка, снижение сахара.

На 20-ый день заболевания ребенок был проконсультирован фтизиатром и выставлен диагноз: менингоэнцефалит туберкулезной этиологии. Резидуально – органическое поражение ЦНС, гидроцефалия и для дальнейшего лечения больной переведен в реанимационное отделение НЦПТ.

Общее состояние при поступлении тяжелое за счет основного заболевания – поражения центральной нервной системы. Ребенок в сознании, но несколько загружен, вступает в контакт неохотно, жалуется на головную боль, светобоязнь, слабость, отвечает на вопросы односложно, плаксив, раздражителен. Положение в постели на левом боку, с приведенными н/конечностями к животу. Отмечается выраженная гиперестезия, стойкий красный дермографизм, светобоязнь. Голова гидроцефальной формы – окр. 58,5 см, слабость нижнелицевой мускулатуры справа, полуптоз слева, диплопия справа, зрачки расширены, реакция зрачков на свет вялая, горизонтальный нистагм при отведении глазных яблок. Тонус мышц умеренно снижен. Сухожильные рефлексы оживлены. Отмечаются резко положительные менингеальные знаки – ригидность затылочных мышц на 4 п/п, симптом Кернига $D > S$, брюшные, кремастерные рефлексы не вызываются. Из патологических рефлексов положителен только симптом Шеффера слева. В ликворе при поступлении: цвет слегка ксантохромный, мутный; давление 300 мм водн. столба; цитоз – 103 клеток; характер плеоцитоза – до 100 % лимфоцитов; арахноидальные клетки – 118; белок – 0,4 г/л; сахар – 1,9 ммоль/л; хлориды – 90,8 ммоль/л; Реакция Панди ++; микобактерии туберкулеза не обнаружены; фибриновая сетка +; ОАК в динамике: Нв – 150 г/л; лейкоцитоз – до 11,8; лимфопения – 24%, моноциты – 4%; СОЭ – 16мм/час. Бактериоскопия и бакпосев, мазок на МБТ при трехкратном обследовании отрицательный.

Было проведено специфическое противотуберкулезное лечение с патогенетической и симптоматической терапией. Помимо вышеуказанной терапии, тут же в стационаре были проведены реабилитационные мероприятия. В результате длительного (в течение 1 года) лечения наступило клиническое выздоровление.

Выводы:

1. Диагностика туберкулезного менингита в продромальном периоде затруднена из-за схожести клинической симптоматики с менингитом не-специфической этиологии.

2. Несмотря на неблагоприятную эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу в стране, снижена настороженность врачей общей лечебной сети по туберкулезу.

3. Причинами поздней клинической диагностики туберкулезного менингита в общей лечебной сети мы считаем: не достаточно полностью собранный эпидемиологический анамнез, отсутствие анализа данных туберкулиновых проб Манту и в итоге запоздалое обращение за консультацией к фтизиатру.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу /Под ред. Ю.Н. Левашова, Ю.М. Репина. – СПб: Элби-СПб, 2006. 515 с.
2. *Ридер Г.Л.* Эпидемиологические основы борьбы с туберкулезом./Пер. с англ. – М.: Издательство «Весь Мир», 2001. 192с. Фтизиатрия. – М., «Медицина», 2004.
3. *Михайлова Ю.В., Сон И.М., Скачкова Е.Н., Стерликов С.Н.* Распространение туберкулеза среди детей и подростков в Российской Федерации (анализ данных официальной статистики).//Пробл. туб. 2009. № 1. С. 5–10.
4. *Арымбаева А.Б.* Клинические особенности туберкулезного менингита в современных условиях.//Актуальные вопросы фтизиатрии: Сборник на-учн. практ. конф. – Алматы, 2008. С.116–120.
5. *Футер Д.С., Прохорович Е.Т.* Туберкулезный менингит. – М., 1964.
6. *Янченко Е. Н., Греймер М.С.* Туберкулез у детей и подростков. – Л., 1987.

Резюме

Д.Н. Ахметкалиева

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

(Случай из практики)

В статье рассматриваются причины несвоевременной диагностики туберкулезного менингита, приведен случай несвоевременной диагностики заболевания у подростка 10 лет. Исход был благоприятным – клиническое выздоровление.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 816.31

М.К. АМИРОВА

МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА С ПОМОЩЬЮ ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА

Сарыагашская районная поликлиника, «Абай»

Актуальность. Актуальной проблемой для современных стоматологов является профилактика и лечение кариеса зубов с целью снижения его распространенности и интенсивности [1]. Все массовые и коммунальные профилактические программы, внедренные ранее в практическую стоматологию, имели педиатрическую направленность, осуществлялись в основном в детских стоматологических лечебных и учебных заведениях. Профилактика кариеса у взрослых не всегда внедрялась на практическом стоматологическом приеме, а уровень гигиены полости рта у населения Украины в целом оставался на низком уровне [1, 2].

Одним из важнейших перспективных направлений коррекции возникновения и течения кариеса зубов является изучение соотношения процессов минерализации и деминерализации в полости рта, а также выявление факторов их коррекции. Перспек-

тивность этого направления заключается в возможности создания новых, не содержащих фтор, средств и методов реминерализации для профилактики кариеса зубов и консервативного лечения его начальных стадий. На сегодняшний день известно о низкой эффективности использования зубных паст, содержащих фтор, у взрослого населения как средства, повышающего кариесрезистентность твердых тканей зуба [3].

В этой связи возникает потребность в использовании для профилактики кариеса, в том числе и у взрослых лиц, бесфтористого комплекса макро- и микроэлементов, что позволит увеличить эффективность кариеспрофилактических мероприятий и уменьшить риск токсического действия фтора. Для этого нами предложен новый метод профилактики кариеса с использованием препаратов, содержащих магний, а именно 5% раствора сульфата магния и витаминно-минеральный комплекс, который представлял собой смесь биологически активных добавок к пище «Веторон» (г. Москва, РФ) и «Неоселен» (НПФ «Исинга», г. Чита, РФ) в течение 1 месяца.

Основным, активно действующим ингредиентом нашего комплекса является магний. Известно, что магний участвует в реализации многих жизненно важных процессов организма, а именно играет ведущую роль в энергетическом, пластическом, электролитном и минеральном обменах.

Магний служит кофактором трехсот ферментов, регулирующих различные функции организма. Также магний участвует в процессах обмена фосфора, синтезе АТФ, регуляции гликолиза, построении костной ткани и т. д. [4].

Для выявления эффективности предложенного метода профилактики с использованием препаратов, содержащих магний, нами изучены свойства ротовой жидкости. Ротовая жидкость при определенных условиях может кристаллизоваться с образованием рисунков [5]. В зависимости от степени активности кариозного процесса структура этих рисунков меняется. Доказано, что после высушивания капли ротовой жидкости на предметном стекле остается осадок, который имеет разнообразное микроскопическое строение у разных лиц [5].

Все вышеперечисленное обуславливает целесообразность изучения и оценки эффективности разработки нового метода профилактики кариеса зубов, который позволит повысить уровень минерализации эмали за счет использования препаратов магния.

Целью нашего исследования явилось изучение микрокристаллизации (МКС) и минерализующего потенциала слюны (МПС) у пациентов с высоким уровнем интенсивности кариеса зубов при профилактическом использовании препаратов, содержащих магний.

Материалы и методы исследования. Нами проведено обследование 45 пациентов без сопутствующей патологии в возрасте от 20 до 25 лет, которые были разделены на две группы. Основную группу составили 30 пациентов с высоким уровнем интенсивности кариеса зубов (УИК), равным $0,52 \pm 0,6$. Группу контроля составили 15 пациентов с низким УИК $= 0,02 \pm 0,01$. Уровень интенсивности кариеса мы рассчитывали по методике, предложенной П.А. Леусом (1990) [1]. МКС определяли по методике П.А. Леуса [5].

Для определения типа микрокристаллизации слюны забор ротовой жидкости у всех пациентов производили со дна полости рта при помощи стерильной пипетки в количестве 0,2–0,3 мл в утренние часы, натощак. На предметное стекло, предварительно обработанное спиртом, наносили три капли ротовой жидкости. Высушивание микропрепаратов проводили при комнатной температуре. Микропрепараты во время сушки не перемещались и были защищены от попадания пыли.

Высохшие капли ротовой жидкости изучали под микроскопом типа МБР-1 в отраженном свете при увеличении $8\times 0,20$. Оценку степени МКС проводили с учетом просмотра площади высохших капель ротовой жидкости и выражали в среднем значении баллов в зависимости от обнаруженных типов кристаллообразования. Установлено три типа микрокристаллизации: I тип – четкий рисунок удлинённых кристаллопризматических структур, сросшихся между собой и занимающих всю поверхность капли; II тип – в центре капли видны отдельные дендритные кристаллопризматические структуры меньших размеров, чем при I типе; по периферии капли размещено большое количество кристаллопризматических структур неправильной формы; III тип – по всей капле просматривается большое количество изометрически расположенных кристаллических структур не-правильной формы [5]. По величине показателя микрокристаллизации можно оценить уровень минерализующей способности слюны. Оценку МПС проводили из расчета пересмотра всей площади высушенной капли слюны и рассчитывали в зависимости от выявленных типов кристаллообразования: 0,0–1,0 – очень низкий; 1,1–2,0 – низкий; 2,1–3,0 – удовлетворительный; 3,1–4,0 – высокий; 4,1–5,0 – очень высокий [5]. Пациентам всех групп проведены профессиональная гигиена полости рта, обучение и контроль относительно правильного гигиенического ухода за полостью рта. Пациентам основной группы в течение месяца применено комплексное использование 5% раствора сульфата магния в виде аппликации в течение 10 минут на вестибулярные поверхности всех зубов и приема смеси биологически активных добавок к пище «Веторон» и «Неоселен». Разовая дозировка обоих добавок растворялась 150–200,0 мл воды или любого напитка, принималась 2 раза в сутки. В контрольной группе пациенты проводили тщательный уход за зубами с использованием кариеспрофилактических зубных паст. Клинико-лабораторное обследование пациентов проводили до начала исследования, сразу после завершения комплексного курса использования 5 % раствора сульфата магния и витаминно-минеральный комплекса. Разовая дозировка обоих добавок растворялась 150–200,0 мл воды или любого напитка, принималась 2 раза в сутки 30 дней.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных клинико-лабораторных исследований было установлено, что у пациентов контрольной группы преобладает I и I/II (смешанный) типы микрокристаллизации слюны, что составляет 40,0 % и 33,3 % случаев соответственно. У пациентов основной группы преобладает III – 50,0% случаев и II–36,7 % случаев типы микрокристаллизации. Минерализующий потенциал слюны в основной группе оценен как низкий и составляет $1,71\pm 0,15$ балла, что в 2,46 раза ниже, чем в контрольной группе, где его значение равно $4,2\pm 0,16$.

Как видно из табл. 1, после проведения кариеспрофилактических мероприятий в основной группе преобладает I/II (смешанный) и I типы микрокристаллизации в 53,3% и 26,7% случаев соответственно. Данные типы МКС – I/II (смешанный) и I – преобладают спустя 1 месяц, а спустя 3 месяца после завершения кариеспрофилактических мероприятий преобладает только I/II (смешанный) тип МКС. После проведения кариеспрофилактических мероприятий в основной группе МПС повысился в 2,1 раза и составил $3,58\pm 0,11$ балла, а спустя 1 и 3 месяца увеличился до $3,86\pm 0,9$ и $3,8\pm 0,12$ балла соответственно, но различия не достоверны. Таким образом, выявленные нами клинико-лабораторные изменения ротовой жидкости свидетельствуют о повышении МКС и МПС у пациентов с низким уровнем кариесрезистентности при комплексном использовании в течение одного месяца аппликаций 5 % раствора сульфата магния и смеси биологически активных добавок к пище, что приводит к повышению реминерализующей способности ротовой жидкости.

Таким образом, лица с высоким уровнем интенсивности кариеса зубов имеют более низкий уровень минерального потенциала слюны, чем лица с низким уровнем интенсивности кариеса зубов; – у пациентов с высоким УИК преобладает III тип МКС, а у пациентов с низким УИК – I тип МКС; – использование предложенного нами кариеспрофилактического комплекса, содержащего 5% раствор сульфата магния, и витаминно-минерального премикса приводит к нормализации реминерализующих свойств ротовой жидкости, что, в свою очередь, приводит к снижению заболеваемости кариесом зубов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Попруженко, Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. 464 с.
2. Леонтьев В.К. Профилактика стоматологических заболеваний. – М., 2006. 450 с.
3. Кравчук, П.С. Влияние лечебно-профилактических зубных паст с аминофторидом и бромелаином на минеральный обмен в эмали зубов и эффективность индивидуальной профилактики кариеса: дис. ... кандидата мед. наук: 14.00.21. – Воронеж, 2006. 157 с.
4. Спасов, А.А. Магний в медицинской практике. – Волгоград: ООО «Отрок», 2000. 272 с.
5. Леус, П.А. Клинико-экспериментальное исследование патогенеза, патогенетической консервативной терапии и профилактики кариеса зубов: автореф. дис. на соискание научной степени д. мед. наук.: спец. 14.00.21 «Стоматология». – М., 1977. 30 с.

Резюме

М.К. Амирова

МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА С ПОМОЩЬЮ ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА

Лица с высоким уровнем интенсивности кариеса зубов имеют более низкий уровень минерального потенциала слюны, чем лица с низким уровнем интенсивности кариеса зубов; – у пациентов с высоким УИК преобладает III тип МКС, а у пациентов с низким УИК – I тип МКС; – использование предложенного нами кариеспрофилактического комплекса, содержащего 5 % раствор сульфата магния, и витаминно-минерального премикса приводит к нормализации реминерализующих свойств ротовой жидкости, что, в свою очередь, приводит к снижению заболеваемости кариесом зубов.

**Здоровье и болезнь
2012, № 2 (104)**

УДК 616.72-002

*М.А. ЖАНУЗАКОВ., Б.Т. КАМЕЛЬЖАНОВА, Б.А. ЖУСУПОВ, З. ХАЖЕКБЕР,
М.М. АРШИДИНОВА, Н.Ш. ЕРЖАНОВА, М.К. КЕНЖЕГАЛИЕВА,
М. БИРНАЗАРОВА, А.Ш. ТЕЛЕУШЕВА*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ХОНДРОИТИНА СУЛЬФАТА (ХОНДРОКСИД) ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, г. Алматы

В настоящее время в Казахстане лица пожилого возраста составляют свыше 7,7% от количества всего населения и по прогнозам экспертов ООН, в ближайшие годы в Казахстане ожидается увеличение числа лиц пожилого возраста на 11%. Одной из частых клинических ситуаций у людей в возрасте старше 50 лет являются боли в суставах, обусловленные остеоартрозом (ОА), манифестация которых у больных в возрасте

старше 60 лет проявляется в 80–90% случаев, при этом ОА является второй по частоте причиной инвалидизации после сердечнососудистых заболеваний. Особое значение данная проблема приобретает у лиц пожилого и старческого возраста. Традиционно ОА рассматривают как простое механическое заболевание, при котором постоянная нагрузка на сустав приводит к повреждению и утрате суставного хряща [1, 2]. Наиболее часто поражается коленный сустав, что обусловлено его положением как опорного сустава, на который приходится основная нагрузка. В основе развития ОА лежит нарушение динамического равновесия между анаболическими и катаболическими процессами в суставном хряще.

Современные данные свидетельствуют в пользу применения при ОА препаратов глюкозамин сульфата, обычно в сочетании с хондроитин сульфатом, и лечения, направленного на синовиальную жидкость, препаратами, содержащими гиалуроновую кислоту. Эти препараты получили название «хондропротекторы», в состав которых входят естественные компоненты матрикса хряща [1, 2]. Хондропротекторы способны влиять на метаболизм хрящевой ткани, замедлять или препятствовать ее разрушению, обладают противовоспалительными свойствами, уменьшают боль, улучшают подвижность сустава. Одним из основных хондропротекторов является хондроитин сульфат (ХТС), который входит в состав протеогликанов и гликозаминогликанов хрящевой ткани. Препараты ХТС хорошо зарекомендовали себя при лечении ОА коленных суставов. Описаны результаты исследований, в которых доказан симптоматический эффект ХТС, заключающийся в уменьшении боли, улучшении функции сустава и уменьшении потребности в приеме нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Одним из таких средств, содержащими ХТС, являются препарат хондроксид и гель хондроксид.

Цель исследования: оценка эффективности хондроксид при приеме внутрь и локально в виде геля для терапии ОА коленного сустава.

Материал и методы. В исследование включили 24 больных ОА коленного сустава (16 женщин и 8 мужчин) в возрасте 50–75 лет (средний возраст $57,3 \pm 7,7$ года) с длительностью заболевания от 6 мес до 12 лет (в среднем $6,4 \pm 2,6$ года). Диагноз ОА коленного сустава был установлен в соответствии с критериями Американской коллегии ревматологов (2000), поражение обоих коленных суставов выявлено у 17 пациентов, одного – у 7. Преобладали пациенты со II рентгенологической стадией ОА по Kellgren-Lawrence (16 человек), у 8 – III стадия. Все пациенты в течение 6 мес принимали хондроксид внутрь по 0,5 г (2 таблетки) 2 раза в сутки и в течение 4-х недель получили курс местного лечения гелем хондроксид. Исходное состояние и динамику симптомов гонартроза оценивали перед началом курса лечения и сразу же после его окончания в соответствии с рекомендациями EULAR по стандартам оценки артрологического статуса: индекс боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), индекс тяжести гонартроза (индекс Лекена) [1]. Кроме того, оценивали потребность в приеме НПВП.

Результаты. Анализ исходных показателей артрологического статуса показал, что у большинства обследованных гонартроз по индексу Лекена соответствовал резко выраженной степени, уровень боли можно было оценить как умеренный у 9 пациентов и выраженный у остальных больных. Средняя оценка боли по ВАШ составила $6,04 \pm 1,42$ балла. После окончания курса применения хондроксид проводили повторную оценку перечисленных параметров. Наиболее заметно изменялись показатели боли и скованности: достоверно снизились средняя оценка боли по ВАШ, степень тяжести гонартроза (индекс Лекена) достоверно уменьшилась на 2 ступени: от резко выраженной до выраженной. Потребность в приеме НПВП у пациентов, принимавших их исходно

(80% больных), снизилась в 1,5 раза; 5 (20,8%) пациентов отказались от приема НПВП, а 7 (29%) перешли к эпизодическому приему обезболивающих препаратов.

Выводы. Применение ХТС внутрь и локально в виде геля обеспечивает более быстрое насыщение организма хондропротекторами по сравнению с действием одного компонента, а также более выраженный клинический эффект. Препарат хондроксид является одним из эффективных «хондропротекторов» и его применение занимает важное место в комплексной терапии ОА коленных суставов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации. Ревматология./Под ред. Е.Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2006. 288 с.
2. *Кевин Пайл, Ли Кеннеди.* Диагностика и лечение в ревматологии. Проблемный подход. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2011. 368 с.

Резюме

*М.А. Жанузаков, Б.Т. Камельжанова, Б.А. Жусупов, З. Хажекбер,
М.М. Аришдинова, Н.Ш. Ержанов, М.К. Кенжегалиева,
М. Бирназарова, А.Ш. Телеушева*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ХОНДРОИТИНА СУЛЬФАТА (ХОНДРОКСИД) ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

Отмечена целесообразность применения при ОА «хондропротекторов», в состав которых входят естественные компоненты матрикса хряща. Препарат хондроксид является одним из эффективных «хондропротекторов» и его применение занимает важное место в комплексной терапии ОА коленных суставов.

УДК 614.2

*А.М. МАЗБАЕВА, О.П. СОЛОВЬЕВА, Б.К. ТЮЛЕГЕНБАЕВА***РЕАЛИЗАЦИЯ ПРОГРАММЫ «САЛАМАТТЫ КАЗАХСТАН»
ПО ЛЕКАРСТВЕННОМУ ОБЕСПЕЧЕНИЮ***Городская поликлиника № 9, Городская клиническая больница № 5, г. Алматы*

Программа бесплатного и льготного лекарственного обеспечения Программа функционирует в Республике Казахстан с 2005 года. Благодаря этой программе наше население, состоящее на диспансерном учете по заболеваниям, имеет возможность получать лекарственные средства на бесплатной и льготной основе.

Сегодня Правительство и Министерство здравоохранения Республики Казахстан уделяет особое внимание развитию и совершенствованию данного направления с тем, чтобы обеспечивать качественное и своевременное лекарственное обеспечение на амбулаторном уровне и снизить количество обострений и госпитализаций.

Именно поэтому в Государственной программе развития здравоохранения «Саламатты Казахстан» на 2011–2015 годы, одним из приоритетных направлений развития определено проведение совершенствования амбулаторного лекарственного обеспечения.

Основной смысл проводимых реформ заключается в том, что определен фокус, направленный на пациента, на повышение качества и доступности оказываемой ему лекарственной помощи. Так, с 2012 года пациент будет бесплатно получать те лекарственные средства, которые в рамках амбулаторного лекарственного обеспечения раньше получал на льготной основе и оплачивал 50% стоимости препарата. Для малообеспеченных семей и пенсионеров это существенная поддержка, которая будет предоставлена государством. Причем получать бесплатные лекарственные средства пациенты смогут сразу после посещения врача, непосредственно в поликлинике или в близлежащей аптеке, что значительно повысит доступность и сократит время поиска бесплатных препаратов по аптекам регионов. Уже сегодня, во всех поликлиниках и центрах ПМСП открываются аптечные пункты. Следует обратить внимание на то, что полная реализация намеченных мероприятий по совершенствованию амбулаторного лекарственного обеспечения позволит исключить возможность дублирования рецептов по мере компьютеризации поликлиник и введения электронных рецептов, избежать срыва поставок лекарственных средств в начале года, обеспечить максимальный доступ к дорогостоящим препаратам.

Для реализации данного направления Министерством здравоохранения РК проведена работа по пересмотру Перечня лекарственных средств и изделий медицинского назначения для обеспечения больных на амбулаторном уровне в рамках ГОБМП. Перечень оптимизирован путем объединения отдельных нозологий, пересмотра лекарственных средств с позиции доказательной медицины и исключения препаратов, не имеющих доказанной эффективности; кроме того начата работа по формированию регистра больных по дорогостоящим заболеваниям, по созданию регистра по остальным нозологиям на основе регистра прикрепленного населения.

З. ХАЖЕКБЕР

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАМИПРИЛА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА

Городской дом-интернат для инвалидов и психохроников, г.Алматы

Разработка проблем профилактики, диагностики и лечения артериальной гипертонии (АГ) актуальна в связи с высоким уровнем сердечнососудистой заболеваемости и смертности. Около 90% случаев смерти приходится на ишемическую болезнь сердца (ИБС) и мозговой инсульт, в развитии которых основная роль принадлежит атеросклерозу и АГ. Адекватная терапия АГ позволяет снизить риск развития инсульта примерно на 40%. Установлено, что пациентам с высоким риском инсульта (ИБС, сахарный диабет в сочетании с АГ, повышенная концентрация холестерина, курение) целесообразно назначение ингибиторов АПФ, имеющих органопротективные свойства (кардио-, нефро- и церебропротективные) и более эффективных для профилактики повторных инсультов, чем антагонисты кальция.

Цель исследования: оценить антигипертензивную эффективность ингибитора АПФ рамиприла (в дозе от 2,5 мг до 10 мг/сут) в лечении и профилактике повторных инсультов у больных с перенесенными нарушениями мозгового кровообращения с повышенным артериальным давлением (АД). Под наблюдением было 18 чел – в возрасте от 36 до 68 лет (мужчин – 8; женщин – 10) с АГ 2-й и 3 степени и с перенесенными нарушениями мозгового кровообращения. В группу сравнения взяты 10 больных, с аналогичной патологией, не получавшие рамиприл.

Исследование неврологического статуса проводилось с оценкой общемозговых проявлений (церебральный синдром): головные боли, головокружение, состояние эмоционального фона. Оценка эффекта лечения проводилась по четырехступенчатой шкале «хорошо», «удовлетворительно», «отсутствие эффекта», «ухудшение». При анализе эффективности рамиприла в плане снижения АД в группе пациентов с АГ отмечена положительная динамика через 2–3 недели. Стабилизация АД на уровне целевых значений наблюдалась в 74% случаев. При этом побочные эффекты, которые бы потребовали отмены препарата не наблюдались. Среди женщин и мужчин нормализация АД выявлена в равной степени. Под влиянием активной антигипертензивной терапии развитие гипертонических церебральных кризов наблюдалось только у 2 больных. Анализ симптомов «церебрального» синдрома от нормализации АД, выявил регресс головных болей – 66,6%, уменьшение головокружений – 44,4%, уменьшение вегетативных расстройств – 55,5%, улучшение эмоционального фона – 77,7%, ночного сна – 66,6%.

Выводы: Активное и своевременное лечение АГ, способствует значительному снижению частоты мозговых инсультов. Препарат рамиприл оказывает хороший гипотензивный эффект и рекомендуется для лечения АГ у пациентов с указанием на церебральные гипертонические кризы и в комплексном лечении состояний после перенесенных нарушений мозгового кровообращения – независимо от уровня артериального давления.

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Городской дом-интернат для инвалидов и психохроников, г. Алматы

Артериальная гипертензия (АГ) – одно из самых распространенных заболеваний, в экономически развитых странах она наблюдается у 25–30% взрослого населения и является одним из основных факторов риска развития сосудистого поражения головного мозга. Нормализация АД является одним из самых важных мероприятий в профилактике развития не только инсульта, но и когнитивных нарушений у больных с АГ. При наличии когнитивных расстройств у больных с АГ может быть использован натуральный поливалентный церебропротектор Танакан, который обладает антиоксидантными свойствами, способностью активировать метаболизм нейронов и тем самым способствует улучшению самочувствия и уменьшению когнитивных расстройств.

Цель исследования: оценка эффективности применения Танакана у больных с АГ в отношении головной боли, головокружения и когнитивных расстройств. Материалы и методы. Под наблюдением находилось 23 больных (8 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 48 до 73 лет (средний возраст $61,7 \pm 5,6$ лет) с АГ 1-й и 2 степени. Длительность АГ составила в среднем – $12,7 \pm 5,3$ года. Все больные предъявляли жалобы на снижение памяти, в среднем в течение 4,5 лет. Больные получали Танакан в таблетках по 40 мг 3 раза в сутки во время еды в течение 2 месяцев. С целью нормализации АД проводилась антигипертензивная терапия антагонистами кальция дигидропиридинового ряда (амлодипин 2,5–10 мг/сут). При этом целевой уровень АД был достигнут у 62% пациентов. Объективная оценка когнитивных нарушений проводилась с помощью комплекса нейро-психологических тестов: краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС), тест повторения цифр и проба Шульте, пробы на речевую активность (тест литеральных и категориальных ассоциаций), заучивание 10 слов, запоминание четырех фигур. Результаты нейропсихологического тестирования показали объективное улучшение когнитивных функций у больных с АГ на фоне лечения Танаканом. Положительная динамика когнитивных функций под влиянием терапии Танаканом наиболее вероятно связана с благоприятным влиянием лечения на нейродинамическую составляющую когнитивной деятельности. После курса лечения у большинства больных уменьшилась выраженность не только когнитивных, но и эмоциональных расстройств.

Таким образом, у больных с АГ применение Танакана улучшает память и другие когнитивные функции, уменьшает выраженность головной боли, головокружения и эмоциональных расстройств. Танакан не вызывает серьезных побочных эффектов в комбинации с антигипертензивными средствами.



**ПОСВЯЩАЕТСЯ ЛАУРЕАТУ
ГОСУДАРСТВЕННОЙ ПРЕМИИ РК
В ОБЛАСТИ НАУКИ,
ТЕХНИКИ И ОБРАЗОВАНИЯ,
АКАДЕМИКУ АКАДЕМИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ
МЕДИЦИНЫ, ДОКТОРУ МЕДИЦИНСКИХ НАУК,
ПРОФЕССОРУ**

ЦОЙ ИГОРЮ ГИЛЕНОВИЧУ

Цой Игорь Гиленович, доктор медицинских наук (1988), профессор (1990), академик Академии профилактической медицины (1995), лауреат Государственной премии Республики Казахстан в области науки, техники и образования (2000).

Родился 4 марта 1949 г. в городе Акмолинске (ныне Астана) в семье врачей. Отец – Цой Гилен Васильевич, известный в стране хирург, доктор медицинских наук, профессор, почетный академик АМН РК и Евразийской академии естественных наук, заслуженный врач республики, более 30 лет возглавлял кафедру госпитальной хирургии Целиноградского государственного медицинского института (ныне – АО Медицинский университет «Астана»). Мать – Цой Наталья Ивановна, акушер-гинеколог, заслуженный врач республики, кавалер ордена Ленина, многие годы была главным врачом крупнейшего в Казахстане родильного дома в г. Целинограде.

В 1966 году после окончания средней школы Игорь Гиленович поступил на лечебный факультет Целиноградского государственного медицинского института Минздрава СССР, а в 1972 году оба окончили его с отличием. И.Г. Цой еще в студенческие годы отличался большой активностью, совмещая отличную учебу в институте с общественной и научной работой. Он был старостой потока, секретарем комитета комсомола, членом правления студенческого научного общества. С третьего курса стал совмещать учебу с ночной работой в качестве медицинского брата на городской станции скорой медицинской помощи, затем анестезиста в городском родильном доме. И уже на студенческой скамье он получил свои первые уроки «науковедения», когда увлекся работой в научном кружке на кафедре патологической физиологии под руководством молодого к.м.н., доцента Л.З. Теля. Ныне известный профессор, Леонид Зигмундович Тель оказал в свое время большое влияние на дальнейшую судьбу И.Г. Цоя, привив ему интерес к исследовательской работе, обучив основам методологии экспериментальных исследований, анализа научной литературы, обработки и интерпретации полученных результатов, подготовки научных докладов и статей. Безусловно, это сыграло свою положительную роль и помогло успешному становлению молодого ученого в начале его научной карьеры.

Первый этап его научной и производственной деятельности определил счастливый случай: после окончания института он был принят стажером-исследователем в отдел аллергологии и иммунологии НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных болезней (г. Алматы), которым руководил ученый-энциклопедист с мировым именем, известный в стране и за рубежом специалист в области инфекционной аллергологии и иммунологии, инфекционных болезней и курортологии, академик НАН РК, доктор медицинских наук, профессор, лауреат Государственной премии в области науки, техники и образования Республики Казахстан, заслуженный деятель науки и техники Республики Казахстан, почетный член многих иностранных научных медицинских обществ Николай Дмитриевич Беклемишев.

Под руководством Н.Д. Беклемишева молодой ученый защитил в 1975 году кандидатскую, а в 1988 – докторскую диссертации по специальности аллергология и иммунология. Практически всем, чего достиг в науке, Игорь Гиленович обязан своему Учителю, который вырастил его от стажера-исследователя до известного среди специалистов ученого, одного из основоположников клинической иммунологии в Центральной Азии, автора ряда фундаментальных монографий: «Аллергенные свойства коклюшной вакцины» (1981); «Иммунорезистентность острого лактационного мастита» (1993); «Иммунопатогенез в инфекционном процессе» (1992); «Противоопухолевый иммунитет и его алиментарная коррекция при раке желудка» (2000). С момента встречи и до последних дней жизни Учителя они работали вместе.

Уже на этапе выполнения докторской диссертации И.Г. Цой при консультативной поддержке академика Н.Д. Беклемишева создал свою научную школу клинических иммунологов и к моменту защиты имел 7 подготовленных кандидатов наук. Он является одним из соавторов первого отечественного учебного пособия по клинической иммунологии и первых в стране методических рекомендаций по оценке иммунного статуса у больных инфекционными и аллергическими заболеваниями.

Следующий этап производственной и научной деятельности И.Г. Цоя, связан с выдающимся ученым и организатором здравоохранения, академиком РАМН и НАН РК, заслуженным деятелем РК, лауреатом Государственной премии РК Турегельды Шармановым. В 1976 году, будучи Министром здравоохранения республики, по рекомендации Н.Д. Беклемишева Т.Ш. Шарманов назначил 27-летнего кандидата наук И.Г. Цоя на должность начальника отдела науки министерства. Более чем трехлетний период работы в центральном аппарате Минздрава под непосредственным кураторством академиков Т.Ш. Шарманова и Н.Д. Беклемишева (он возглавлял в то время Ученый медицинский совет Минздрава) стал для молодого ученого большой школой, способствовал расширению научного кругозора, приобретению навыков организации и руководства наукой.

Очень важную школу в области международного сотрудничества, общественного здоровья и здравоохранения И.Г. Цой прошел в период подготовки и проведения Международной конференции ВОЗ и ЮНИСЕФ по первичной медико-санитарной помощи, когда ему было поручено возглавлять выставочно-издательскую комиссию местной рабочей группы организационного комитета данного исторического форума мирового здравоохранения. Эта его деятельность была отмечена благодарностями Министерства здравоохранения СССР и Министра здравоохранения Казахской ССР.

После защиты И.Г. Цоем докторской диссертации Т.Ш. Шарманов пригласил его в возглавляемый им Институт региональных проблем питания АМН СССР на должность заместителя директора по науке и одновременно предложил руководство созданной им впервые в СССР и странах Восточной Европы лабораторией иммунологии питания.

Таким образом, в жизни И.Г. Цоя судьбоносное значение имели две счастливые встречи и последующая работа под руководством двух самых выдающихся ученых-медиков и организаторов медицинской науки нашей страны.

Восьмидесятые и девяностые годы прошедшего века явились самыми плодотворными для И.Г. Цоя в плане непосредственной причастности к успешному развитию института. В эти годы была проведена огромная организационная работа по изменению статуса института (преобразованию в научный центр); созданию филиалов в гг. Ашгабаде, Бишкеке, Душанбе и Нукусе; укреплению его авторитета как международного центра по питанию, сотрудничающего с ВОЗ; получению официальных статусов: члена Всемирного научного совета по питанию, ассоциированного члена Университета ООН и базового учреждения ЮНИСЕФ в Центральной Азии.

В научном плане, с получением возможности самостоятельного руководства научным подразделением, перед И.Г. Цоем открылись большие возможности реализации многих идей, развития наиболее перспективных и приоритетных исследований, более плодотворного сотрудничества с другими научными центрами, учеными и специалистами. К таким реализованным направлениям следует отнести научное обоснование и разработку методов алиментарной иммунокоррекции при онкологических и хронических воспалительных заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта, пищевой аллергии и пищевой непереносимости; оценку иммунобиологических свойств стафилококкового энтеротоксина А, а также теоретическое обоснование и совершенствование способов алиментарной (нутритивной) поддержки этио-патогенетической профилактики и лечения при различных заболеваниях и патологических состояниях.

По результатам обобщения полученных данных был издан ряд фундаментальных монографий: «Лечебно-профилактические продукты питания» (2000); «Лечение туберкулеза легких в современных условиях» (2002); «Оценка адекватности йодирования соли и ее потребления в Казахстане» (2005); «Роль факторов питания в комплексном лечении различных видов патологии» (2007); «Йодный дефицит в Казахстане: состояние проблемы и пути ее решения» (2008), которые хорошо известны ученым и специалистам ближнего и дальнего зарубежья.

И.Г. Цой многократно принимал участие в качестве координатора и ответственного исполнителя в реализации международных научно-технических проектов и программ ВОЗ, ЮНИСЕФ, ПРООН, Азиатского банка развития, Агентства «Макро Интернэшнл Инк.» (США), «Аджип ККО» (Италия), «Шеврон» (США), Фонда «ИНТАС», Корейского научного института продуктов питания, Болонского университета (Италия), Сунгнинской больницы китайской народной медицины (КНР), специального проекта по биологической безопасности (США), фирмы «4Life Research» (США) и др. Индекс цитируемости научных работ Игоря Гиленовича в мировой научной литературе, отражает востребованность его результатов.

Он являлся координатором научно-технических проектов по Медико-демографическим исследованиям в Казахстане (1995 и 1999 годы), проекта ЮНИСЕФ по оценке статуса питания женщин и детей первого года жизни (1995 г.), проекта международного фонда «GAIN».

В период реализации проектов Азиатского Банка Развития JFPR 9005 «Улучшение питания женщин и детей из малообеспеченных слоев населения в странах Азии в переходный период» и JFPR 9052 «Устойчивая фортификация продуктов питания» (2002–2007 гг.) выполнял функции национального консультанта по коммуникациям. В качестве консультанта с 2002 по 2007 год принимал участие в выполнении коммуникационного раздела проектов в рамках взаимодействия Правительства РК и ЮНИСЕФ по проблемам борьбы с микронутриентными дефицитами среди наиболее уязвимых групп населения.

И.Г. Цой являлся соавтором первой страновой коммуникационной стратегии по проблеме железо-дефицитной анемии и йодного дефицита, планов действий по ее реализации, многих коммуникационных материалов, национального руководства по питанию женщин репродуктивного возраста, беременных и кормящих матерей (2006 г.). Был руководителем проекта ЮНИСЕФ по оценке адекватности йодирования соли и ее потребления в Казахстане (2004 г.), мониторинговых исследований в пилотных регионах по оценке эффективности коммуникационных мероприятий, касающихся проблемы йодного дефицита и железодефицитной анемии. Один из составителей страновой заявки на получение Казахстаном статуса «страны универсального йодирования соли». Принимал участие в организации и проведении обучающих республиканских

и региональных семинаров по проблеме микронутриентных дефицитов для работников СМИ, государственного санитарно-эпидемиологического контроля, неправительственных организаций, представителей таможенных органов, производителей соли и муки и т. д. Неоднократно сам проходил обучение по вопросам коммуникаций по проблеме микронутриентных дефицитов, организуемых ЮНИСЕФ с привлечением специалистов и консультантов CDC (USA).

И.Г. Цой – один из разработчиков Национальной концепции здорового образа жизни и здорового питания, Национальной политики здорового питания Республики Казахстан, ряда законодательных актов и постановлений правительства, касающихся питания и здорового образа жизни, Республиканской программы по обогащению продуктов питания.

Являлся членом комиссии Высшего научно-технического Совета Министерства образования и науки Республики Казахстан, отделения биологических и медицинских наук Национальной академии наук РК, диссертационного совета по защите докторских диссертаций при КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, главным редактором республиканского научно-практического журнала «Здоровье и болезнь», заместителем главного редактора международного журнала научно-технического общества «КАХАК», членом редакционной коллегии журнала «Известия МОН РК и НАН РК» (серия биология и медицина), правления Корейского научно-технического общества Казахстана «КАХАК», членом международного научно-консультативного совета «Евразия» фирмы «4Life Research» (США) и заведующим кафедрой лабораторной диагностики и молекулярной медицины.

Являлся Главным ученым секретарем Президиума Академии профилактической медицины Казахстана; заместителем председателя Комиссии по биологически активным добавкам к пище Министерства здравоохранения РК.

По результатам независимой оценки рейтинга ученых СНГ отмечался премией Фонда Сороса (1997 г.). Ему дважды назначалась «Государственная стипендия Республики Казахстан для ученых и специалистов, внесших выдающийся вклад в развитие науки и техники» (1998–2000 гг. и 2002–2004 гг.).

Общее количество научных трудов – свыше 550, в том числе 11 монографий и 2 книги, 36 изобретений, подтвержденных охранными документами бывшего СССР и Республики Казахстан. Под его руководством защищена 81 диссертационная работа, в том числе 17 – на степень доктора наук.

В числе публикаций И.Г. Цоя статьи в таких рейтинговых международных журналах, как «Amere. J. Human Biology», «Ann. Human Biology», «Proc. Nat. Acad. Sciences» (USA), «Eur. J. Pharmacology», «Eur. J. Pulmon», «Allergol. et Immunopathol», «Int. J. on Immunorehabilitation».

Игорь Гиленович удивительно быстро и удачно решал многие вопросы, касающиеся работы академии, являлся активным проводником всех ведущих направлений деятельности Казахской академии питания, необходимых для укрепления здоровья населения, профилактики важнейших неинфекционных заболеваний и нарушений питания.

Это был прекрасный творческий человек и он сделал бы еще очень многое, для процветания нашей науки. Накопленный им багаж знаний и опыт еще долго могли бы послужить на благо нашего отечества.

*КОЛЛЕГИ, КОЛЛЕКТИВ КАЗАХСКОЙ АКАДЕМИИ ПИТАНИЯ,
АКАДЕМИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ*