



АКАДЕМИЯ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ

2011 г., № 3 (98)

АЛМАТЫ

Научно-практический журнал «Здоровье и болезнь» № 3 (98)
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: 8(727)260-67-08

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

Корректор *И. Кротов*
Компьютерная верстка *Г. Есимбековой*

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ

Е.Г. Авдеева. Применение современного нестероидного противовоспалительного препарата мелоксикам в ревматологической практике: (Обзор литературы)	5
А.К. Мухаметжанова, Е.Х. Шалкенов. Терапия тревожных расстройств препаратом грандаксин в амбулаторной практике: (Обзор литературы)	11
Г.К. Куклясова, Э.М. Санаев, Л.М. Лейнвебер, Д.И. Савченко. Грандаксин в лечении пациентов с психовегетативным синдромом: (Обзор литературы)	15
Т.А. Кочеткова, А.С. Патрушева, А.М. Чубарова, В.Е. Грушевский, Р.И. Бурсалова, Ж.А. Тайтелиева. Сравнительные результаты течения и перинатальные исходы при дородовом излитии околоплодных вод с применением протоколов доказательной медицины	21
А.С. Блинов. Клинические особенности метаболического синдрома на амбулаторном этапе	27
А.Б. Умбетгар. Особенности макулопатии у больных с диабетической ретинопатией	31
Г.Г. Бедельбаева. Комплексная терапия хронических диффузных заболеваний печени	34
А.А. Алдашев., В.В. Кильмаев., М.П. Ионина, Г.М. Хасанова, А.С. Сарсенов. Влияние новой биологически активной добавки пробиотической направленности на жирнокислотный состав крови больных с патологиями ЖКТ, осложненными дисбактериозом	37
Г.К. Каусова, Д.Б. Шетенбаев. К вопросу профилактики вирусных гепатитов	41
Б.У. Дарикулова. Отравления ненаркотическими лекарственными препаратами в судебно-медицинской практике	45
А.А. Загуменникова. Определение креолина при химико-токсикологическом исследовании биологических объектов	47

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

А.Д. Сембаева, Г.М. Утеулина, Р.Б. Азимкулова, Ж.С. Оксibraева, З.М. Мамедова. Современные методы диагностики и лечения железодефицитной анемии у женщин фертильного возраста	51
А.А. Смамагумова. Бронхит и беременность	54
С.Т. Оспанова, А.А. Агатаева, А.А. Баймбетова, А.Т. Конуркульжинов, Э.Х. Малиева, М.К. Метеркулова. Генитальный герпес и беременность	56
Н.Т. Тахтамысова. Клинико-лабораторная характеристика генитального кандидоза у беременных женщин	59
Э.З. Баймуханбетова, Г.И. Догадкина, Г.А. Ажбенова. Артериалді гипертония және жүректің ишемия ауруымен ауыратын наукасты емдеу кезінде тофизопамды (грандаксинді) колдану	62
И.Ю. Ключникова. Лечение больных инфарктом миокарда в условиях скорой медицинской помощи	65
Н.К. Абенова. Эффективность ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) – Хартила (рамиприл) в профилактике сердечно-сосудистых осложнений у пациентов высокого риска	67
С.К. Бижигитова. Опыт применения препарата кардилопин в комплексной терапии артериальной гипертонии у пожилых пациентов	69
Е.Л. Щербакова. Таллитон в длительной терапии пациентов с хронической сердечной недостаточностью	72
Р.С. Кадирова., А.А. Абдусаметов, Н.А. Ташбаев. Лечение хронических гнойных заболеваний околоносовых пазух у больных туберкулезом	75
О.Т. Абдуллаева. Роль муколитических препаратов в комплексном лечении хронических обструктивных болезней легких	78
Ш.К. Утегяева. Клиническая эффективность использования препарата пектолван® стоп в комплексной терапии пневмонии у детей	80
Ж.Ф. Сагиндыкова. Легочные синдромы при системной красной волчанке: случай из практики	83

Л.А. Широкостюк. Острые нарушения мозгового кровообращения в детском возрасте на этапе скорой медицинской помощи	85
Б.Х. Ембергенова. Характеристика некоторых показателей периферической крови как фактор риска хронизации патологического процесса у детей	87
И.А. Глухова. Влияние соматической патологии на динамику клинико-функциональных показателей у подростков 15–17 лет с расстройством вегетативной нервной системы	90
Г.Е. Мухатаева. Клиническая эффективность препарата ферумбо при лечении анемий у детей школьного возраста	93
Ш.М. Туленбетова. Клиническая эффективность препарата глобIRON при лечении анемий у детей раннего возраста	95
С.М. Кайрденова. Факторы развития острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста	98
У.К. Назарова, И.А. Глухова. Оценка эффективности галотерапии больных детей с хроническим бронхитом и бронхиальной астмой	101
Ю.В. Цой. Ирригационная терапия острого ринита	104
С.И. Изтілеуов. Мұрын патологиясы мен мұрын айналасындағы куыстарды емдеуде хьюмер спрейінің ролі	108
Г.Н. Молдабаева. Использование ингаляций эфирных масел в комплексной терапии острых ринитов у детей	111
А.К. Алдаров. Препарат лизобакт в комплексной терапии больных хроническим тонзиллитом	113
А.К. Алдаров. Некоторые особенности лечения впервые диагностированного полипозного риносинусита	116
Г.С. Кургенбаева. Фитотерапия в профилактике и лечении гриппа и простудных заболеваний	118
А.Т. Тлегинова. Применение пантокальцина в терапии детей, страдающих энурезом	120
С.Б. Алыбаева. Организация раннего выявления нарушения осанки и сколиозов у учащихся школ	123
Д.А. Харламов. Болевой синдром, обусловленный остеохондрозом грудного отдела позвоночника: оптимизация лечения комбинацией мелофлама и галидора	124
А.О. Омарбеков. Остеопороз	127
Н.М. Мокрослоева. Опыт применения мелофлама в лечении болей в нижней части спины	129
О.А. Секербаев. Лечение трофических язв голени у больных с посттромбо-флебитическим синдромом методом склеротерапии	133
Б.Т. Уразбекова. Значение оценки концентрации Д-димера в клинико-лабораторной практике	135
Г.Ж. Сапиева. Эффективность терапии хронических гастритов у детей препаратом кудесан	137
У.К. Назарова, И.А. Глухова, Б.Х. Ембергенова. Особенности применения препаратов для микробиологической коррекции дисбактериоза кишечника у детей	141
Ш.Ж. Сагитов. Опыт применения препарата кипферон суппозитории у детей, больных сальмонеллёзом	143
Э.А. Мирзахмедов. Случай бытового заражения сифилисом	145
Е.И. Зайковская. Синкопальные состояния в практике врача скорой медицинской помощи	147
Қ.С. Шадиев. Мойын омыртқаларының шала таюының соттық-мединалық мәні	150
Е.Б. Измайлова. Судебно-медицинское значение патологических изменений волос	152
З.С. Муканова. Вред курения	155

РЕФЕРАТЫ

В.Д. Ти. Опыт применения современных иммуностропных средств для профилактики респираторных инфекций у детей	158
--	-----

УДК 611.71+611.019

Е.Г. АВДЕЕВА

**ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННОГО НЕСТЕРОИДНОГО
ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА МЕЛОКСИКАМ
В РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
(Обзор литературы)**

Отделенческая поликлиника, ст. Петропавловск

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) относятся к одним из самых распространённых лекарственных средств, применяемых в клинической практике. Они представляют собой класс фармакологических агентов, которые связаны с предотвращением развития или снижением интенсивности воспаления. Кроме того, они также обладают прямым анальгезирующим и антипиритическим действием. Наиболее широко НПВП используются в ревматологии при лечении воспалительных и дегенеративных заболеваний суставов и позвоночника, микрокристаллических артропатиях, диффузных заболеваниях соединительной ткани, болезнях внесуставных мягких тканей, большой группе заболеваний, сопровождающихся болями в нижней части спины и заболеваниях костей, находящихся в поле зрения врача-ревматолога [2, 5].

Как известно, НПВП занимают центральное место среди симптом-модифицирующих препаратов при лечении ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилоартрита и других серонегативных спондилоартритов, остеоартроза и многих иных заболеваний. Они являются лекарствами первой линии и облигатным компонентом комбинированной терапии острых и хронических воспалительных и дегенеративных заболеваний суставов и позвоночника. К симптом-модифицирующим препаратам относятся, помимо НПВП, глюкокортикоиды, простые анальгетики и миорелаксанты. Их удельный вес в лечении вышеназванных заболеваний далеко не одинаков, однако НПВП, несомненно, лидируют в этой группе медикаментов. Полагают, что НПВП обладают только симптоматическим действием. Они уменьшают интенсивность боли в суставах, длительность и выраженность утренней скованности, а также улучшают функциональную способность опорно-двигательного аппарата, не влияя на темпы развития структурных изменений при тех заболеваниях, которые находятся в поле зрения врачей-ревматологов. Однако за последние 2 года появились работы, где НПВП рассматриваются как препараты, способные активно вмешиваться в интимные механизмы патологического процесса и влиять на темпы рентгенологического прогрессирования. Такая точка зрения нашла свои доказательства при анкилозирующем спондилите (H. Mielants, B.V. Cruyssen, 2006). Что же касается ревматоидного артрита, то НПВП сдерживают гиперплазию синовиоцитов-клеток, занимающих одно из ведущих положений в патологии этого заболевания, и в этом плане их также можно рассматривать не только как симптоматические средства [1, 3].

Основным механизмом действия НПВП является подавление биосинтеза простагландинов. Как известно, простагландины характеризуются широкой палитрой биологического действия. Они являются медиаторами воспалительных реакций, способствуют локальному расширению сосудов, развитию отёка и экссудации, сенсibili-

лизируют рецепторы к медиаторам боли (гистамину и брадикинину), понижают порог болевой чувствительности и повышают чувствительность гипоталамических центров к действию пирогенов. Кроме того, они регулируют в организме большое количество физиологических процессов, включая секрецию желудочного сока, трофику слизистой желудка и моторику кишечника, принимают активное участие в функционировании почек, микроциркуляции и тонусе сосудов, регулируют овуляцию и способствуют инициации родов, участвуют в метаболизме костной ткани, контролируют свёртываемость крови, принимают участие в росте и развитии нервов, заживлении ран и др. [1, 2].

Фармакологическая активность НПВП не ограничивается только подавлением синтеза простагландинов. Помимо этого, они угнетают синтез лейкотриенов, образование супероксидных радикалов и высвобождение лизосомальных ферментов, влияют на активацию клеточных мембран, агрегацию и адгезию нейтрофилов, функцию лимфоцитов. Отсюда ясно, почему НПВП обладают не только позитивным (лечебным) действием, но имеют большой спектр нежелательных побочных эффектов. Наиболее часто наблюдаются желудочно-кишечные нарушения, которые могут проявляться диспепсией, развитием эрозивного гастрита и дуоденита, образованием язв и их прободением, желудочными кровотечениями. Кроме того, НПВП обладают нефро- и гепатотоксичностью, способствуют задержке жидкости и развитию сердечной недостаточности, артериальной гипертонии, обладают дистрофогенным действием на миокард, воздействуют на метаболизм клеток мозга. Возможны гематологические нарушения, вплоть до тяжёлых цитопений, торможение агрегации тромбоцитов, аллергические реакции и бронхообструктивный синдром («аспириновая» астма), что связано с их влиянием на продукцию лейкотриенов.

Основные нежелательные эффекты НПВП:

- желудочно-кишечные (желудочная и кишечная диспепсия, эрозивный гастрит, энтеропатия, язвы, кровотечения, перфорации);
- кардиальные (артериальная гипертония, дистрофия миокарда, недостаточность кровообращения, острая коронарная недостаточность);
- почечные (снижение клубочковой фильтрации, периферические отёки, интерстициальный нефрит);
- печёночные (токсический гепатит с синдромом цитолиза и недостаточности белкового синтеза);
- церебральные нарушения;
- аллергические (кожные сыпи, бронхообструктивный синдром, «аспириновая» бронхиальная астма);
- гематологические (лейкопения, гипо- и апластическая анемия);
- тромбоцитарные (торможение агрегации тромбоцитов, повышение риска кровотечения).

При выборе НПВП и его суточной дозы следует учитывать активность воспалительного процесса, эффективность и переносимость конкретных препаратов, возможность их сочетания с другими видами терапии, наличие сопутствующих заболеваний. НПВП, как класс фармакологических агентов, характеризуется как общими (групповыми), так и индивидуальными особенностями, связанными с особенностями их метаболизма в организме, фармакокинетикой, ЦОГ (циклооксигеназа) – селективностью, а также различной противовоспалительной активностью. Важное значение следует придавать выявлению факторов риска нежелательных явлений НПВП, к которым относятся не только пожилой возраст, патология желудочно-кишечного тракта в анамнезе и сопутствующие заболевания (артериальная гипертония, сердечная недостаточность,

заболевания печени и почек), но и приём высоких доз НПВП, комбинированная терапия НПВП с глюкокортикоидами, низкими дозами аспирина или непрямыми антикоагулянтами [1, 2,].

Существенное снижение нежелательных явлений НПВП стало возможно с появлением препаратов, преимущественно воздействующих на одну из изоформ ЦОГ – ЦОГ-2. К таким препаратам относится мелоксикам, являющийся производным эноликоновой кислоты. Он, как и все другие НПВП, обладает противовоспалительной, анальгетической и антипиритической активностью. Более 99,5% мелоксикама связывается с белками. В синовиальной жидкости его концентрация в 2 раза меньше, чем в плазме крови, что способствует подавлению воспалительного процесса в тканях сустава. Период его полувыведения составляет 20 час, поэтому его следует применять однократно на протяжении суток. Препарат обладает кумулятивными свойствами и максимальная его концентрация наступает на 3–5-й день приёма. При проведении комбинированной терапии мелоксикам не взаимодействует с другими медикаментами, включая цитостатики, гипотензивные, диуретики, сердечные гликозиды и бета-блокаторы, что имеет большое значение при лечении больных с сопутствующими заболеваниями.

Достаточно высокая клиническая эффективность мелоксикама продемонстрирована у больных ревматоидным артритом, анкилозирующим спондилитом, остеоартрозом и заболеваниями, основным проявлением которых являются боли в нижней части спины. По данным Европейского многоцентрового плацебо-контролируемого исследования, мелоксикам у больных ревматоидным артритом показал более высокую противовоспалительную эффективность по сравнению с плацебо [4]. Аналогичный результат был получен при проведении долгосрочных рандомизированных контролируемых исследований, в которых в сравнительном аспекте изучали эффективность различных доз мелоксикама, диклофенака, напроксена и плацебо [5, 6]. Существенное улучшение, которое наступало спустя 2 нед. от начала терапии препаратом, держалось на протяжении всего периода лечения этим препаратом, т. е. в течение 18 мес. Так, интенсивность боли в суставах к концу второй недели снизилась в 2 раза и спустя 1,5 года от начала терапии оставалась на таком же уровне. На фоне приёма 15 мг мелоксикама положительная динамика всех изучаемых параметров была более выраженной, чем на плацебо, в то время как у диклофенака подобный результат выявлен только у трёх из пяти параметров. По своей эффективности препарат не уступал таким традиционным НПВП, как диклофенак, напроксен и пироксикам.

Наибольшее количество работ по клинической эффективности и безопасности Мелофлама проведено при остеоартрозе. Назначение НПВП при этом заболевании оправдано тем обстоятельством, что, хотя остеоартроз является дегенеративным заболеванием, при нем персистирует воспалительный процесс с локализацией в синовиальной оболочке – вторичный (реактивный) синовит, хряще (хондрит), периартикулярных мягких тканях (периартриты) и субхондральной костной ткани (остит), что и оправдывает термин «остеоартрит», широко применяемый за рубежом. Воспалительный процесс у больных остеоартрозом усугубляет прогрессирование этого заболевания. Всё это объясняет необходимость применения противовоспалительной терапии при этом заболевании, в частности НПВП. Позитивное действие НПВП при остеоартрозе определяется не только их противовоспалительным эффектом, но и отчётливым анальгетическим действием, тем более что боль при этом заболевании является одним из основных его проявлений. Снижение интенсивности боли или полное её купирование приводит не только к субъективному улучшению больных, но и к увеличению подвижности поражённых суставов. НПВП способны снижать выраженность боли в

суставах, способствовать разрешению экссудативных явлений и восстанавливать объём движений в поражённых суставах, т. е. воздействовать на основные субъективные и объективные симптомы остеоартроза. Большинство пациентов с остеоартрозом принимают НПВП почти постоянно, так как они относятся к средствам, обладающим быстрым и выраженным терапевтическим действием [3, 5, 6, 7].

Многие из проведённых исследований по оценке мелоксикама при остеоартрозе отвечали современным требованиям, предъявляемых к апробации медикаментозных препаратов, были мультицентровыми, проспективными, двойными-слепыми и выполнялись по единому протоколу [3, 5, 6, 7]. В этих исследованиях в сравнительном аспекте анализировалась эффективность и безопасность мелоксикама, диклофенака и пироксикама, причём как в краткосрочных, так и относительно долгосрочных испытаниях. Оказалось, что все НПВП по своей эффективности были сопоставимы. В 12-недельном исследовании мелоксикам 15 мг/сут оказался столь же эффективным, как и 100 мг диклофенака (3, 5, 6). Эффективность мелоксикама изучалась в исследованиях MELISSA (Meloxicam Large Scale International Study Safety Assessment) и SELECT (Safety and Efficacy Large scale Evaluation of COX inhibiting Therapies). Терапевтическая активность мелоксикама (15 мг/сут) сравнивалась с диклофенаком (100 мг/сут) или пироксикамом (20 мг/сут) (5). В этих двух испытаниях приняли участие приблизительно 20 000 больных. Мелоксикам по своей эффективности оказался эквивалентен диклофенаку и пироксикаму, при этом наблюдалось снижение интенсивности болей в суставах, улучшение общего состояния и объективных признаков поражения суставов. Отмена препарата в связи с низкой его эффективностью во всех трёх группах была низкой и не превышала 1,7%.

Целесообразность введения Мелофлама в комплексную терапию больных остеоартрозом диктуется не только его противовоспалительной и анальгетической активностью, но и хорошей переносимостью препарата. Интересным и важным с практической точки зрения представляются данные по влиянию мелоксикама на метаболизм гиалинового (суставного) хряща, что имеет первостепенное значение для рациональной терапии остеоартроза. Как известно, гиалиновый хрящ является, наряду с субхондральной костью, первичным и основным плацдармом развития патологического процесса при этом заболевании [5].

Хондротропное влияние мелоксикама активно изучалось как в эксперименте, так и в клинике. Многочисленные исследования *in vitro* показали, что он повышает синтез протеогликанов в эксплантате остеоартрозного хряща, полученного от больных с различной степенью тяжести дегенеративного заболевания, а также тормозит апоптоз хондроцитов. Кроме того, он не экспрессирует провоспалительные цитокины и прежде всего ИЛ-1. Эти данные позволяют рассматривать мелоксикам не в качестве хондронейтрального агента, как это считали ранее, а как НПВП с отчётливым хондропротективным действием [5, 6].

При назначении НПВП наиболее часто приходится сталкиваться с гастротоксичностью. НПВП-гастропатия во многом связана с длительностью действия отдельных препаратов, различий в их системной абсорбции, базового значения pH желудочного сока, но, прежде всего, с выраженностью подавления синтеза простагландинов. Нежелательные явления, развивающиеся при приёме ЦОГ-неселективных препаратов, у 30% больных проявляются желудочной и кишечной непереносимостью, у 15% – эндоскопически подтверждёнными язвами желудка, у 1,7% – перфорациями или геморрагиями. Такие тяжёлые гастроэнтерологические осложнения, как кровотечения, перфорации и язвы, в большинстве случаев протекают без болевого синдрома, что затрудняет их своевременную диагностику и у части больных приводят к летальному исходу.

В Европейском фармакоэпидемиологическом мультицентровом проспективном исследовании оценивалась переносимость и безопасность мелоксикама в сопоставлении с другими НПВП у больных ревматическими заболеваниями [5, 8]. Мелоксикам принимали 2530 больных, другие НПВП – 1996. Длительность терапии составляла 6 мес. На фоне приёма мелоксикама достоверно реже по сравнению с другими НПВП встречались такие нежелательные явления, как абдоминальная боль (23 и 38 соответственно), гастрит (2 и 12), диспепсия (2 и 7) и желудочно-кишечные кровотечения (2 и 10).

Интересные данные получены в 4-недельном исследовании MELISSA, в котором переносимость мелоксикама 7,5 мг/сут и диклофенака 100 мг/сут изучена у 9323 больных остеоартрозом. В этом исследовании приняли участие 27 стран, включая и Россию. Общая частота желудочно-кишечных нежелательных явлений при назначении диклофенака была достоверно выше, чем при лечении мелоксикамом (19 и 13% соответственно). Достоверно реже наблюдались: желудочная диспепсия, боли в животе, тошнота и рвота, диарея. Из-за развития нежелательных гастроэнтерологических явлений диклофенак отменяли в 2 раза чаще, чем мелоксикам. Общая переносимость мелоксикама по оценке врачей оказалась хорошей в 91% и удовлетворительной – в 9%, а переносимость диклофенака – хорошей (84%), удовлетворительной (9%) и неудовлетворительной (7%).

Близкие к вышеописанным получены результаты в исследовании SELECT, в котором мелоксикам 7,5 мг/сут сравнивали с пироксикамом 20 мг/сут у 8227 больных остеоартрозом. Общее число желудочно-кишечных нежелательных явлений выявлено у 10,2% больных, получавших терапию мовалисом, и у 15,2% – пироксикамом. Интересно отметить, что при применении Мелофлама риск развития желудочно-кишечных осложнений также был ниже и у лиц, принимавших одновременно аспирин с целью профилактики тромбоэмболических осложнений (10,3 и 15,4%). Мета-анализ большого числа исследований показал, что мовалис по сравнению с традиционными НПВП (диклофенаком, пироксикамом и напроксеном) снижает риск отмены препарата из-за развития желудочно-кишечных осложнений на 41%, риск серьёзных побочных реакций (перфорация, изъязвление, кровотечение) – на 48% и риск кишечных диспепсий – на 27%.

Мелоксикам обладает не только более благоприятным профилем желудочно-кишечной безопасности по сравнению с традиционными НПВП, но также гепато- и нефротоксичности. Он достоверно реже вызывает повышение уровня сывороточных аминотрансфераз по сравнению с диклофенаком. Так, при приёме мелоксикама повышение АСТ зарегистрировано у 3% больных и АЛТ – у 2%, а диклофенака – у 9 и 2% соответственно. Повышение уровня креатинина и мочевины отмечалось только при лечении диклофенаком (5, 7, 8).

Таким образом, по литературным данным, мелоксикам обладает отчётливым противовоспалительным и анальгетическим действием, а также хорошей переносимостью. Эти свойства способствовали его внедрению в комплексную терапию преобладающего большинства воспалительных заболеваний суставов и позвоночника. При остеоартрозе он воздействует на основные субъективные и объективные симптомы. Особенно интересным представляется влияние мелоксикама на гиалиновый хрящ, которое позволяет его рассматривать в качестве потенциального хондропротективного препарата, в противоположность большинству НПВП, способствующих угнетению синтеза межклеточно-го хрящевого матрикса и соответственно прогрессированию остеоартроза.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Насонов Е.Л.* Современное учение о селективных ингибиторах ЦОГ-2: новые аспекты применения мелоксикама.// Научно-практич ревматол. – 2001. – № 1. – С. 58–62.

2. Шварц Г.Я. Современные нестероидные противовоспалительные препараты. М: Реаформ, 2004. 220 с.

3. Цветкова Е.С. Оценка эффективности применения мелоксикама при остеоартрозе и ревматоидном артрите (данные многоцентрового российского исследования) // Научно-практич ревматол. 2005. – № 2. – С. 29–31.

4. Ушколова Е.А. Кардиотоксичность – групповое свойство коксибов // Фарматека. 2005. № 7. С. 71–78.

5. Gagnier P., Singh G., Reed J.I. et al. The effect of meloxicam versus usual care NSAIDs for the treatment of osteoarthritis in usual care setting. The results of the IMPROVE trial // Ann Rheum Dis. 2004; 60: Suppl 1: 235.

6. Ding C. Do NSAID affect the progression of osteoarthritis? Inflammation 2002; 26: 139-42.

7. Иониченок Н.Г., Цветкова Е.С., Карусинов П.С. и др. Влияние современной терапии на прогрессирование остеоартроза коленных суставов // Научно-практич. ревматол. 2005. № 3. С. 51.

8. Degner F., Lanes S., van Ryn J., Sigmund R. Pharmacological and clinical profile meloxicam. Therapeutic roles of selective COX-2 inhibitors. // Eds Vane JR, Botting RM. William Harvey Press, London, 2005.

Резюме

Е.Г. Авдеева

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННОГО НЕСТЕРОИДНОГО ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА МЕЛОКСИКАМ В РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Обзор посвящен возможностям применения современного селективного ингибитора ЦОГ-2 – мелоксикама в ревматологии. Мелоксикам, обладающий отчётливым противовоспалительным и анальгетическим действиями, а также хорошей переносимостью, показан в комплексной терапии преобладающего большинства воспалительных заболеваний суставов и позвоночника. Особенно интересным представляется влияние мелоксикама на гиалиновый хрящ, которое позволяет его рассматривать в качестве потенциального хондропротективного препарата, в противоположность большинству НПВП, способствующих угнетению синтеза межклеточного хрящевого матрикса и соответственно прогрессированию остеоартроза.

Тұжырым

Е.Г. Авдеева

РЕВМАТОЛОГИЯЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕ СТЕРОИДТЫ ЕМЕС ҚАБЫНУҒА ҚАРСЫ МЕЛОКСИКАМ ПРЕПАРАТЫНЫҢ ҚОЛДАНЫЛУЫ

Аталған шолу мелоксикамның селективті ингибиторы СОГ2-нің ревматологияда қолданылуы көрсетілген. Анық қабынуға қарсы, анальгетикалық әсері бар және науқастарға жақсы жағатын мелоксикам буындар мен омыртканың қабыну ауруларының көбінде комплексті емі ретінде қолданылады. Әсіресе мелоксикамның хондропротективті препарат ретінде гиалинді шеміршекке әсерін айтуға болады. Ол көпшілік жасушааралық шеміршекті матриктің синтезін тоқтатып, соған орай остеоартроздың дамуын тездететін НПВПлардың әсерінен қарсы әсер көрсетеді.

Summary

E.G. Avdeev

THE APPLICATION OF MODERN NON-STEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUG MELOXICAM IN RHEUMATOLOGICAL PRACTICE

Review is devoted using of modern selective inhibitor TSOГ2 – meloxicam in rheumatology. Meloxicam, which has a distinct anti-inflammatory and analgesic actions, but also well tolerated, shown in the treatment of the vast majority of inflammatory diseases of the joints and spine. Particularly interesting is the effect of meloxicam on the hyaline cartilage, which allows it to be considered as a potential chondroprotective drug, in contrast to most NSAIDs that contribute to suppression of synthesis of cartilage extracellular matrix and thus the progression of osteoarthritis.

А.К. МУХАМЕТЖАНОВА, Е.Х. ШАЛКЕНОВ

ТЕРАПИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРЕПАРАТОМ ГРАНДАКСИН В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

(Обзор литературы)

Городские поликлиники № 1, № 4, г. Астана

Тревожные расстройства часто встречаются в общей медицинской практике у больных с соматическими заболеваниями: более чем у 20% пациентов, приходящих на врачебные консультации, наблюдаются клинически значимые симптомы тревоги. Однако в предъявляемых жалобах редко встречается само слово «тревога». Чаще можно услышать жалобы на беспокойство по мелочам, неуверенность, постоянную озабоченность своим будущим, чрезмерные опасения, ощущения постоянного ожидания, легко возникающее волнение, затруднения при засыпании или прерывистый сон, неприятные сновидения, раздражительность, невозможность концентрации внимания. Данные жалобы носят характер психических и напрямую указывают на наличие тревоги. Более сложными в дифференциальной диагностике являются жалобы соматического характера, такие как суетливость, головные боли, напряжения, тремор, неспособность расслабиться, тахикардия, потливость, сухость слизистых, затруднения дыхания, тошнота, диспепсия, диарея, ознобы, стойкая слабость, перебои в сердце, чувство сдавления или сжатия в груди, повышение АД, спастические боли в животе, боли в спине и пояснице, миалгии, бледность или покраснение, «гусиная» кожа, зуд, крапивница, нарушение половых функций и др. [1–8]. Большая часть жалоб соматического характера обусловлена мышечным напряжением и вегетативной дисфункцией, выраженными при тревоге.

Умение распознавать возможные соматические симптомы тревоги важно для врачей соматических специальностей в связи с необходимостью дифференциальной диагностики тревожных расстройств и соматических заболеваний, принимая во внимание их частое сочетание друг с другом.

Диагностическими критериями генерализованного тревожного расстройства (F41.1) по МКБ-10 являются:

Генерализованная стойкая тревога, не ограниченная какими-либо определенными обстоятельствами (или возникает преимущественно при этих обстоятельствах).

Сопровождается:

опасениями (страхами) за здоровье и свою жизнь, жизнь и здоровье близких, другими дурными предчувствиями;

моторным (мышечным) напряжением – суетливость, тремор, невозможность расслабиться;

вегетативными и вегетативно-болевыми симптомами.

Симптомы должны присутствовать большинство дней в неделю в течение нескольких недель или месяцев [7].

В клинической практике нередко бывает так, что при наличии психологических и соматических симптомов повышенной тревожности их число или длительность недостаточны для постановки определенного диагноза, тогда говорят о субсиндромальной тревоге. Часто она обусловлена высоким уровнем личностной тревоги. По нейрофизи-

зиологическим исследованиям у таких лиц отмечается тенденция к большим фоновым величинам ЧСС, АД, КГР, а также большие сдвиги названных показателей при обеспечении умственной деятельности и стрессе [2]. Вопрос о необходимости назначения фармакотерапии при субсиндромальной тревоге решается индивидуально, в отличие от клинически выраженных тревожных расстройств. Многочисленные исследования показали, что тревожные расстройства имеют многолетнее волнообразное течение, обостряясь после стрессовых событий. Через 5 лет спонтанная полная ремиссия отмечается лишь у трети пациентов. В связи с этим становится понятным обязательное назначение противотревожной фармакотерапии.

В области психофармакотерапии постоянно ведутся поиски наиболее эффективных препаратов для лечения тревожных расстройств. Известно, что в развитии тревоги участвуют нейрохимический и нейроэндокринный уровни: ГАМК-эргические, норадренергические, серотонинергические, гистаминергические системы, а также гормоны или пептиды наподобие кортикотропного рилизинг-гормона, связанные с кортикостероидными, нейростероидными гормонами осью гипоталамус – гипофиз и холецистокинином. Этим объясняется столь широкий спектр фармакологических препаратов, применяющихся для купирования тревожных расстройств. В начале XX века для лечения тревоги и бессонницы использовались бромиды; в 40-е годы – этиловый спирт и его структурные аналоги, например, паральдегид и хлоралгидрат; в 50-е годы – барбитураты и производные пропандиола, включая мепробамат. В 1960 году появились бензодиазепины (БЗД), которые до сих пор остаются наиболее часто назначаемыми препаратами [3]. Эффект от приема средств бензодиазепинового ряда при тревоге обусловлен торможением ЦНС через ГАМК-рецепторы. В относительно низких дозах они проявляют анксиолитические свойства, а в более высоких дозах – седативно-снотворные. Основываясь на разной степени доказательности проведенных исследований, а также на их фармакокинетических свойствах, для каждого из препаратов было выведено преимущественное показание. Так, например, феназепам, флуразепам, темазепам и триазолам используют чаще для лечения бессонницы, в связи с выраженным гипнотическим эффектом.

Диазепам (сибазон, реланиум, седуксен) эффективен при медикаментозном лечении ситуативной тревоги.

Однако использование данной группы препаратов грозит риском злоупотребления, формированием физической зависимости, феноменом «отдачи», выраженной поведенческой «токсичностью», снижением уровня бодрствования, миорелаксацией, дневной сонливостью, атаксией, ухудшением памяти, снижением концентрации внимания, синдромом отдачи. Назначение бензодиазепинов целесообразно краткосрочными курсами, при сочетанной терапии сложных синдромов, включающих тревогу [3, 6].

Альтернативой бензодиазепинам является оригинальный препарат Фармацевтического завода Egis – Грандаксин (tofizoram), который также относится к группе бензодиазепиновых транквилизаторов. Но основной особенностью Грандаксина является атипичное место расположения нитрогенной группы. Если у традиционных бензодиазепинов нитрогенная группа находится в положении 1–4, то у тофизопама она расположена в положении 2–3, в связи с чем его обычно обозначают как 2–3 бензодиазепин.

Нередко, особенно в амбулаторной практике, необходимо снять тревогу и беспокойство, не вызвав при этом значительной седации. В этих случаях используют дневные транквилизаторы – препараты, не вызывающие дневной сонливости. Грандаксин является анксиолитиком без седативно-гипнотического действия, не нарушает

выполнения психомоторной и интеллектуальной деятельности, но при этом обладает легким стимулирующим эффектом [4, 8].

Миорелаксирующий эффект большинства транквилизаторов неразрывно связан с их противотревожным действием, однако нередко он вызывает нежелательное ощущение расслабленности, вялости, что может вызывать значительные трудности при амбулаторном лечении работающего пациента. В этих случаях актуальным является препарат с анксиолитическим действием, но без миорелаксирующего эффекта. Грандаксин не вызывает миорелаксирующего эффекта и поэтому вполне может применяться для пациентов, продолжающих выполнять свои профессиональные обязанности.

Вегетативностабилизирующим эффектом также обладают все транквилизаторы. Считают, что у тофизопама (Грандаксина) он выражен в наибольшей степени. Показано, что тофизопам особенно эффективен в отношении вегетативных расстройств, сопровождающих тревогу.

В отличие от обычных бензодиазепинов (1, 4 – бензодиазепины), Тофизопам не обладает противосудорожным и противотреморным эффектами [4].

Тофизопам не вызывает седативного эффекта в обычных дозах и не индуцирует сон даже в субтоксических дозах. В терапевтических дозах не потенцирует действие барбитуратов и этанола. Тофизопам обладает очень низкой токсичностью, незначительными побочными эффектами. Назначение тофизопама не приводит ни к физической, ни психической зависимости. После повторных назначений препарата не наблюдается развитие толерантности к нему. При использовании тофизопама не отмечено синдрома отмены.

Уменьшение или устранение тревоги (озабоченности, плохих предчувствий, опасений, раздражительности), напряженности (пугливости, плаксивости, чувства беспокойства, неспособности расслабиться, бессонницы, страха), а следовательно, и соматических (мышечных, сенсорных, сердечно-сосудистых, дыхательных, желудочно-кишечных симптомов), вегетативных (сухости во рту, потливости, головокружений), когнитивных (трудностей при концентрации внимания, ослабленной памяти) нарушений наблюдается на 3–5-й день лечения Грандаксином [1, 4]. Кроме того, Грандаксин не влияет на концентрацию внимания и не снижает работоспособность, что позволяет использовать его в амбулаторной практике у пациентов, ведущих активную профессиональную деятельность. Принимается препарат по 100–300 мг/сутки, поделенных на 3 приема. Длительность курсового применения составляет 2–4 недели. Препарат прошел клинические испытания во многих ведущих клиниках Москвы, Санкт-Петербурга, Алматы, Астаны [1, 4]. Среди побочных эффектов препарата во время клинических исследований наблюдались редкие аллергические реакции. Малое количество противопоказаний способствует более широкому назначению Грандаксина врачами общей медицинской практики.

Таким образом, по литературным данным, можно сделать вывод о целесообразности применения Грандаксина при субсиндромальной тревоге, а также при мягких проявлениях симптомов тревожного расстройства. Препарат эффективен как быстродействующее анксиолитическое и вегетотропное средство, а безопасность позволяет широко рекомендовать его в лечебную практику.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артеменко А.Р. и Окнин В. Ю. Грандаксин в лечении психовегетативных расстройств.// Лечение нервных болезней. 2008. – Том 2. № 1. С. 24–27.

2. *Вейна А.М.* Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2003. 752 с.
3. *Арана Джордж, Розенбаум Джеральд.* Фармакотерапия психических расстройств. Пер. с англ. М.: Издательство БИНОМ, 2004. 416 с.
4. *Дюкова Г.М., Саксонова Е.В., Голубев В.Л.* Эффективность и переносимость Грандаксина при психоvegetативных расстройствах в неврологической практике. // Лечение нервных болезней. 2008. № 1. С. 5–13.
5. *Колюцкая Е.В.* Тревожные расстройства (диагностика и терапия). // Рос. мед. журн. 2004. Т. 132. № 15. С. 1019–1021.
6. *Мосолов С.Н.* Тревога и депрессия: проблемы диагностики и терапии. // Психофармакотерапия депрессии. 2005. № 4. С. 1–15.
7. *Старостина Е.Г.* Генерализованное тревожное расстройство и симптомы тревоги в общей медицинской практике // Рос. мед. журн. 2004. Т. 12. № 22. С. 2–7.
8. *Ромасенко Л.В., Кузьмичев А.В.* Современные возможности терапии тревожных расстройств в общетерапевтической практике. // Фарматека. 2009. № 10. С. 43–46.

Резюме

А.К. Мухаметжанова, Е.Х. Шалкенов

ТЕРАПИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРЕПАРАТОМ ГРАНДАКСИН В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

(Обзор литературы)

В статье приведены основные сведения о тревожных расстройствах у больных с соматическими заболеваниями. Среди ряда других препаратов, использованных при лечении, Грандаксин (тофизопам, ЭГИС) – атипичный бензодиазепиновый анксиолитик и вегетокорректор – эффективно и быстро устраняет тревогу, оказывает вегетотропный эффект. Благодаря своей безопасности может широко применяться в амбулаторной практике.

Тұжырым

АМБУЛАТОРЛЫ ТӘЖІРІБЕДЕ ГРАНДАКСИН ПРЕПАРАТЫМЕН КОБАЛЖУДЫ ЕМДЕУ

А.К. Мухаметжанова, Е.Х. Шалкенов

Кобалжу синдромы – соматикалық тәжірибеде жиі кездесетін клиникалық симптомды комплекс. Терапевтке шағымданаған 20% аса науқастарда кобалжудың клиникалық маңызды симптомдары байқалады, ол психофармакотерапияның қажеттілігін көрсетіп отыр. Грандаксин (тофизопам, ЭГИС) – кобалжуды тез басатын, вегетотропты әсер көрсететін атипті бензодиазепинді анксиолитик және вегетокорректор. Өзінің кең қолданысына байланысты амбулаторлы тәжірибеде жиі қолданылады.

Summary

THERAPY OF ANXIETY DISORDERS WITH GRANDAKSIN PREPARATION IN OUTPATIENT PRACTICE

A.K. Muchametzhanova, E.H. Shalkenov

Anxious syndrome – a frequent clinical symptom of somatic practice. More than 20% of patients arriving at the reception to the therapist, there are clinically significant symptoms of anxiety, hence the need for psychoarmakotherapy. Grandaksin (tofisopam, EGIS) – an atypical benzodiazepine anxiolytic and vegetocorrector quickly and effectively eliminates the anxiety has vegetotropy effect. Due to its safety can be widely used in outpatient practice.

УДК 616.8-08

Г.К. КУЛЬТАСОВА, Э.М. САНАЕВ, Л.М. ЛЕЙНВЕБЕР, Д.И. САВЧЕНКО

ГРАНДАКСИН В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫМ СИНДРОМОМ

(Обзор литературы)

Городские поликлиники № 4, 5, СВА «Вита», г. Караганда

Психовегетативный синдром – полисистемные вегетативные расстройства, возникшие в результате нарушения деятельности надсегментарных вегетативных структур. Вегетативные расстройства могут беспокоить больного на протяжении относительно длительного времени (перманентные вегетативные расстройства) или возникать эпизодически (пароксизмальные вегетативные нарушения). Вегетативные изменения очень разнообразны и могут проявляться практически во всех органах и системах организма. Симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы чаще проявляются повышением частоты сердечных сокращений, ощущением пульсации, повышением или колебанием артериального давления. Со стороны системы дыхания могут наблюдаться ощущения нехватки воздуха с формированием гипервентиляционного синдрома. Со стороны желудочно-кишечного тракта нередко тошнота, позывы на рвоту, рвота, снижение аппетита, диарея или запоры, спазмы в животе. Могут встречаться и другие вегетативные проявления: повышенная потливость, озноб, ощущение жара или холода, ощущение головокружения, учащенное мочеиспускание.

Чаще всего, вегетативная дисфункция сопряжена с тревогой. Непродуктивная тревога нарушает когнитивные и вегетативные процессы, ухудшает внимание и память, снижает работоспособность, повышает раздражительность, вызывает избыточное мышечное напряжение, снижает аппетит, нарушает сон [1, 2, 4, 5].

Согласно МКБ-10 выделяют четыре типа тревожных расстройств: тревожные (паническое, генерализованное, смешанное тревожно-депрессивное расстройство), фобические (агорафобия, специфические и социальные фобии), обсессивно-компульсивные, реакции на стрессовый раздражитель.

Адекватная терапия психовегетативных нарушений имеет большую социальную значимость. Так, в ряде исследований было показано, что пациенты, страдающие перманентными или пароксизмальными психовегетативными расстройствами, имеют более высокий уровень холестерина, вдвое возрастает риск развития инсульта, значительно риск возникновения гипертонической болезни, инфаркта миокарда по сравнению с общей популяцией [4–6].

Значительная роль в развитии психовегетативных расстройств отдается снижению уровня g-аминоасляной кислоты (ГАМК), являющейся одним из основных тормозных медиаторов головного мозга. Как известно, ГАМК метаболизируется в глутамат (при этом возможна как прямая, так и обратная реакции), далее глутамат под действием глутаматдегидрогеназы расщепляется до уровня ацетоглутаровой кислоты. Для физиологических условий типична обратная реакция, то есть образование глутамата и далее ГАМК. Предполагается, что у пациентов с психовегетативными расстройствами может существовать особая форма глутаматдегидрогеназы, дающая в физиологических условиях прямую реакцию, что приводит к накоплению глутамата и снижению образования ГАМК. Дополнительную роль в формировании

указанных нарушений может играть снижение чувствительности бензодиазепиновых рецепторов и изменение их способности к связыванию с соответствующими медиаторами [5, 6].

Исходя из предполагаемого патогенеза психовегетативных расстройств очевидно, что основное место в лечении указанных нарушений отводится транквилизаторам производным бензодиазепина. В настоящее время приходится признать, что этот способ лечения далеко не идеален, в первую очередь из-за развивающихся побочных эффектов. Гиперседация или «поведенческая токсичность» – характерные побочные действия транквилизаторов. Они проявляются дневной сонливостью, миорелаксацией, вялостью, несистемным головокружением, психомоторной заторможенностью, снижением скорости реакции и концентрации внимания. Все вышеуказанное приводит к снижению активности, трудности в управлении транспортом и затруднениям в выполнении своих профессиональных обязанностей. У людей пожилого возраста (особенно при цереброваскулярной недостаточности) это может проявляться нарушением координации движений, атаксией, дезориентацией и даже спутанностью.

Привыкание и зависимость. Одной из наиболее трудных проблем при употреблении транквилизаторов является физическая и психологическая зависимость вплоть до формирования токсикомании. Однако эти побочные эффекты существенным образом зависят от дозы, длительности приема, стратегии отмены препарата. Риск появления зависимости возрастает у лиц, склонных к злоупотреблению алкоголем, самопроизвольному повышению доз препарата, при длительном и непрерывном приеме.

Феномены отмены и отдачи возникают при резком снижении концентрации препарата в крови в результате снижения дозы или его резкой отмене. Клинически синдром отмены проявляется нарастанием тревоги, раздражительности, инсомнией, слабостью, головными болями, мышечными подергиваниями и болями, тремором, потливостью, головокружением, тошнотой, утратой аппетита, гиперчувствительностью к сенсорным стимулам, нарушением восприятия, деперсонализацией, дереализацией, а иногда и спутанностью сознания.

В связи с высоким риском развития побочных эффектов и лекарственной зависимости эксперты ВОЗ рекомендуют перед назначением препаратов этого ряда рассмотреть возможности альтернативной терапии. Особенно это актуально при расстройствах адаптации, проявляющихся, в частности, и психовегетативными синдромами, связанными с перенесенным эмоциональным стрессом. Кроме того, транквилизаторы бензодиазепинового ряда не рекомендуется назначать на срок более одного месяца (желательно сократить его до двух недель). Однако, несмотря на рекомендации ВОЗ, а также на правила назначения бензодиазепиновых препаратов, которые отражены как в отечественных, так и в зарубежных руководствах, избыточно широкое использование бензодиазепиновых препаратов продолжается [4–7].

Альтернативой бензодиазепинам является оригинальный препарат Фармацевтического завода Egis – Грандаксин (tofizoram), который также относится к группе бензодиазепиновых транквилизаторов. Но основной особенностью Грандаксина является место расположения нитрогенной группы. Если у традиционных бензодиазепинов нитрогенная группа находится в положении 1–4, то у тофизопама она расположена в положении 2–3, в связи с чем его обычно обозначают как 2–3 бензодиазепин.

Нередко, особенно в амбулаторной практике необходимо снять тревогу и беспокойство, не вызвав при этом значительной седации. В этих случаях используют дневные транквилизаторы – препараты, не вызывающие дневной сонливости. Грандаксин является анксиолитиком без седативно-гипнотического действия, не нарушает

выполнения психомоторной и интеллектуальной деятельности, но при этом обладает легким стимулирующим эффектом.

Миорелаксирующий эффект большинства транквилизаторов неразрывно связан с их противотревожным действием, однако нередко он вызывает нежелательное ощущение расслабленности, вялости, что может вызывать значительные трудности при амбулаторном лечении работающего пациента. В этих случаях актуальным является препарат с анксиолитическим действием, но без миорелаксирующего эффекта. Грандаксин не вызывает миорелаксирующего эффекта и поэтому вполне может применяться у пациентов, продолжающих выполнять свои профессиональные обязанности.

Вегетативностабилизирующим эффектом также обладают все транквилизаторы. Считают, что у тофизопама (Грандаксина) он выражен в наибольшей степени. Показано, что тофизопам особенно эффективен в отношении вегетативных расстройств, сопровождающих тревогу.

В отличие от обычных бензодиазепинов (1,4-бензодиазепины) Тофизопам не обладает противосудорожным и противотреморным эффектами.

Тофизопам не вызывает седативного эффекта в обычных дозах и не индуцирует сон даже в субтоксических дозах. В терапевтических дозах не потенцирует действие барбитуратов и этанола. Тофизопам обладает очень низкой токсичностью, незначительными побочными эффектами. Назначение тофизопама не приводит ни к физической, ни психической зависимости. После повторных назначений препарата не наблюдается развитие толерантности к нему. При использовании тофизопама не отмечено синдрома отмены.

Уже накоплен огромный клинический опыт применения Грандаксина в лечении психовегетативного синдрома. Так, Артеменко А.Р. с соавт. [1] изучали эффективность применения Грандаксина у 30 больных с психовегетативными расстройствами, а контролем служила группа из 20 здоровых испытуемых. Наиболее частыми клиническими симптомами у изученных больных были астенические проявления (100%), эмоциональные нарушения (98%), нарушения сна (93%), головные боли (93%), лабильность артериального давления (90%), гипергидроз (86%), акроцианоз (83%), миофасциальные синдромы на разных уровнях (80%), кардиалгии (73%), гипервентиляционные расстройства (62%). Исследование было проведено с применением современных клинических, психологических и электрофизиологических методов. В результате 4-недельного приема Грандаксина в дозе 100 мг (50 мг утром и 50 мг днем) у больных выявлены отчетливые положительные изменения состояния. Так, у 50% отмечен очень хороший эффект, у 43% – хороший, и у 7% лечение оказалось неэффективным.

После 4-недельного лечения у больных достоверно уменьшилась утомляемость, снизилась выраженность эмоциональных расстройств, нарушений сна и аппетита; уменьшились проявления феномена Рейно и потливости; полностью регрессировал неинфекционный субфебрилитет; уменьшились головные боли, гипервентиляционные проявления, колебания артериального давления, кардиалгии и нарушения функции ЖКТ. На фоне лечения Грандаксином суммарный балл по вегетативной анкете достоверно снизился с 64,7 баллов до 39,5 баллов.

В результате лечения существенно снизились показатель эмоциональной напряженности, улучшилось качество жизни и уменьшился показатель субъективной оценки нарушения здоровья (по ВАШ).

Проведенные физиологические исследования (вариативность ритма сердца и кардиотесты) показали, что после лечения повысилась активность парасимпатического звена регуляции в состоянии покоя и увеличилась симпатическая реактивность. Таким образом, наряду с клиническим улучшением эффект Грандаксина включал психо-физиологические

изменения, приближая показатели больных к паттерну здоровых испытуемых. Обнаружен достаточно стойкий эффект применения препарата: катамнестическое исследование показало стабильность положительных сдвигов в течение 2-х месяцев.

Таким образом, авторами было показано, что Грандаксин может применяться в качестве монотерапии при легких и умеренных проявлениях психовегетативного синдрома. Терапевтические дозы Грандаксина хорошо переносятся пациентами, практически не приводят к побочным эффектам [1].

В исследовании С.П. Маркина и соавторов была оценена эффективность и переносимость транквилизатора Грандаксина при психовегетативных расстройствах [5]. Это исследование было организовано кафедрой нервных болезней ФППОВ Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. Обследовано 25 пациентов, обратившихся по поводу различных психовегетативных нарушений. Основными провоцирующими психотравмирующими факторами были одиночество, неприятности на работе, конфликты в семье, болезнь близких родственников. До назначения Грандаксина все пациенты длительно (на протяжении 3–4 недель) получали традиционное лечение (беллатаминал, глицин, ноотропил, донормил). В последующем они были разделены на основную (15 человек) и контрольную (10 пациентов) группы. Пациенты основной группы на фоне традиционного лечения получали Грандаксин в дозе 150 мг в день (2 таблетки утром и 1 таблетку днем), больные же контрольной группы – лишь традиционную терапию. Длительность лечения составила 28 дней. Назначенная доза грандаксина сохранилась до конца протокольного наблюдения. Контроль осуществлялся через 14 и 28 дней.

Для оценки эффективности лечения использовались следующие тесты: шкала тревоги Гамильтона, шкала тревоги Спилбергера, шкала депрессии Бека, вегетативная анкета, анкета гипервентиляции, анкета субъективной удовлетворенности сном, а также визуальная аналоговая шкала. По данным анкетного тестирования больные обеих групп до лечения имели выраженные тревожные расстройства. Так, по шкале Гамильтона $26,0 \pm 1,1$ и $28,2 \pm 1,2$ баллов среди пациентов основной и контрольной групп соответственно. Согласно шкалы Спилбергера реактивная тревога составила $74,5 \pm 2,0$ и $79,4 \pm 0,5$ баллов, а личностная тревога – $72,8 \pm 1,1$ и $77,8 \pm 1,2$ баллов соответственно среди пациентов исследуемых групп. В 100% случаев в обеих группах тревога сочеталась с депрессией (коморбидность): соответственно $29,1 \pm 1,3$ и $33,9 \pm 2,2$ баллов по шкале депрессии Бека, что указывало на возникновение депрессии у высокотрехотных личностей.

Одновременно отмечались и значительные вегетативные расстройства. Согласно субъективной вегетативной анкеты – $58,5 \pm 1,1$ и $59,0 \pm 0,0$ баллов, объективной – $75,2 \pm 4,4$ и $80,9 \pm 0,2$ баллов, анкеты гипервентиляции – $67,3 \pm 5,6$ и $76,1 \pm 2,9$ баллов соответственно по пациентам обеих групп. При этом вегетативные расстройства сопровождались выраженным нарушением сна: соответственно $15,5 \pm 0,7$ и $13,1 \pm 0,5$ баллов по анкете субъективной удовлетворенности сном.

На фоне проводимого лечения достоверные изменения в состоянии пациентов отмечались в обеих группах, однако, более выраженные в основной. Так, на третьем визите согласно шкалы Гамильтона среди больных основной группы отсутствовали тревожные состояния ($5,5 \pm 1,1$ баллов; $p < 0,001$), в то время как в контрольной группе отмечалось наличие симптомов тревоги, хотя в меньшей степени выраженности ($15,3 \pm 2,9$ баллов; $p < 0,001$) ($p < 0,01$ – достоверная разница между исследуемыми группами). Одновременно согласно шкалы Спилбергера в основной группе также отмечалось выраженное улучшение в состоянии пациентов (реактивная тревога уменьшилась

до $30,1 \pm 3,3$, а личностная – до $40,1 \pm 2,3$ баллов) по сравнению с контрольной группой, где реактивная тревога уменьшилась лишь до $55,6 \pm 1,5$, а личностная – до $55,1 \pm 1,5$ баллов ($p < 0,001$) ($p < 0,001$ – достоверная разница между исследуемыми группами). Уменьшение тревожных расстройств среди пациентов основной группы сопровождалось исчезновением депрессии ($9,3 \pm 1,5$ баллов; $p < 0,001$), в то время как в контрольной группе, несмотря на улучшение показателей шкалы (уменьшение до $19,1 \pm 3,4$ баллов; $p < 0,001$) выявлялась депрессия средней степени тяжести ($p < 0,01$ – достоверная разница между исследуемыми группами).

Уменьшение психопатологических расстройств в основной группе сопровождалось нормализацией вегетативного статуса больных. Так, к 28-му дню, согласно субъективной вегетативной анкеты, общий показатель уменьшился до $10,3 \pm 3,1$, а объективной – до $9,6 \pm 2,0$ баллов ($p < 0,001$), в контрольной же группе также отмечалась положительная динамика (соответственно $20,3 \pm 3,4$ и $19,9 \pm 3,8$ баллов), но в меньшей степени выраженности ($p < 0,05$ – достоверная разница между исследуемыми группами). Данная тенденция сохранялась и при сравнении результатов анкеты гипервентиляции ($15,6 \pm 2,3$ ($p < 0,001$) и $38,1 \pm 4,9$ ($p < 0,001$) баллов соответственно, $p < 0,001$ – достоверная разница между исследуемыми группами) и субъективной удовлетворенности сном (соответственно $24,7 \pm 0,7$ ($p < 0,001$) и $18,7 \pm 0,7$ ($p < 0,001$) баллов ($p < 0,001$ – достоверная разница между исследуемыми группами). Заключительным этапом явилась оценка общей эффективности лечения. Согласно визуальной аналоговой шкалы в основной группе она составила $3,5 \pm 0,5$ баллов, в то время как в контрольной группе – $6,1 \pm 0,5$ баллов ($p < 0,001$).

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о высокой клинической эффективности препарата Грандаксин у пациентов с психовегетативным синдромом. Полученные результаты подтверждают, что клиническая эффективность Грандаксина достоверно превышает эффект традиционной терапии. При этом после 28-дневного лечения препаратом отмечены: положительная динамика субъективного самочувствия больных, снижение как реактивной, так и личностной тревожности, снижение вегетативных проявлений, нормализация сна, снижение уровня депрессии, повышение качества жизни. Кроме того, Грандаксин не влияет на концентрацию внимания и не снижает работоспособности, что позволяет использовать его в амбулаторной практике у пациентов, ведущих активную профессиональную деятельность.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Артеменко А.Р. и Окнин В. Ю.* Грандаксин в лечении психовегетативных расстройств. // Лечение нервных болезней. 2008. Том 2. № 1. С. 24–27.
2. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. // Под ред. А.М. Вейна. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. 752 с.
3. *Дюкова Г.М., Саксонова Е.В., Голубев В.Л.* Эффективность и переносимость Грандаксина при психовегетативных расстройствах в неврологической практике. // Лечение нервных болезней. 2008. № 1. С. 5–13.
4. *Колуцкая Е.В.* Тревожные расстройства (диагностика и терапия). // Рос. мед. журн. 2004. Т. 132. № 15. С. 1019–1021.
5. *Маркин С.П., Маркина В.А., Артемов А.Н., Чуприна С.Е.* Применение транквилизатора Грандаксина при лечении психовегетативного синдрома. // Лечение нервных болезней. – 2008. № 11. С. 22–23.
6. *Старостина Е.Г.* Генерализованное тревожное расстройство и симптомы тревоги в общемедицинской практике. // Рос. мед. журн. 2004. Т. 12. № 22. С. 2–7.
7. *Ромасенко Л.В., Кузьмичев А.В.* Современные возможности терапии тревожных расстройств в общетерапевтической практике. // Фарматека. 2009. № 10. С. 43–46.

Резюме

Г.К. Кultasова, Э.М. Санаев, Л.М. Лейнвебер, Д.И. Савченко

ГРАНДАКСИН В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫМ СИНДРОМОМ

Обзор посвящен оценке клинической эффективности атипичного бенодиазепинового анксиолитика Грандаксин (тофизопам, ЭГИС) в комплексной терапии психовегетативного синдрома (ПВС). Включение Грандаксина в комплексную терапию данного состояния достоверно превышает эффект традиционной терапии. Так, после 28-дневного лечения препаратом отмечены: положительная динамика субъективного самочувствия больных, снижение как реактивной, так и личностной тревожности, снижение вегетативных проявлений, нормализация сна, снижение уровня депрессии, повышение качества жизни. Кроме того, Грандаксин не влияет на концентрацию внимания и не снижает работоспособности, что позволяет использовать его в амбулаторной практике у пациентов, ведущих активную профессиональную деятельность.

Тұжырым

Г.К. Кultasова, Э.М. Санаев, Л.М. Лейнвебер, Д.И. Савченко

ПСИХОВЕГЕТАТИВТІ СИНДРОМЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ГРАНДАКСИНМЕН ЕМДЕУ

Аталған шолу психовегетативті синдромды атипті бенодиазепин анксиолитигі Грандаксинмен (тофизопам, ЭГИС) комплексті емдеудің тиімділігінің клиникалық бағалауы келтірілген. Грандаксинді комплексті емге қосу дәстүрлі емнің тиімділігін айтарлықтай жоғарылатады. Осылайша препаратпен 28 күннен кейін байқалғандар: науқастардың субъективті халінің жақсаруы, реактивті және жеке бас қобалжуының төмендеуі, вегетативті көріністердің төмендеуі, ұйқының қалыптануы, депрессия деңгейінің төмендеуі, өмір сапасының жақсаруы. Сонымен қатар, Грандаксин көңілдің бұзылуына әсер етпей, жұмысқа қабілеттілікті төмендетпейді. Сондықтан оныактивті профессионалды қызмет атқаратын науқастарда амбулаторлы практикада қолдануға мүмкіндік береді

Summary

G.K. Kultasova, E.M. Sanaev, L.M. Leynveber, D.I. Savchenko

GRANDAKSIN IN TREATING PATIENTS WITH PSYCHOVEGETATIVE SYNDROME

Review is devoted to assessing the clinical efficacy of atypical anxiolytic benzodiazepine Grandaksin (tofisopam, EGIS) in the complex treatment of psycho-vegetative syndrome. Inclusion of Grandaksin in complex therapy of this condition was significantly greater than the effect of traditional therapy. So, after a 28-day drug treatment are marked: the positive dynamics of subjective well-being of patients, reducing both reactive and personal anxiety, reduced autonomic manifestations, normalization of sleep, reduce depression, improve quality of life. In addition, Grandaksin not affect the concentration and reduces efficiency, it can be used in outpatient practice in patients leading an active professional career.

УДК 618.3

*Т.А. КОЧЕТКОВА, А.С. ПАТРУШЕВА, А.М. ЧУБАРОВА, В.Е. ГРУШЕВСКИЙ,
Р.И. БУРСАЛОВА, Ж.А. ТАЙТЕЛИЕВА*

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕЧЕНИЯ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ДОРОДОВОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОТОКОЛОВ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

*Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
Родильный дом № 2, г. Алматы*

Среди проблем современной акушерской и педиатрической практики родовое излитие околоплодных вод занимает одно из ведущих мест.

Актуальность вопроса. Частота родового излития околоплодных вод (ДИОВ) по данным различных авторов, составляет от 2,7 до 17%, в 30–56% случаев сопровождается преждевременными родами [1].

В настоящее время продолжается активное изучение возможных причин ДИОВ, знание которых позволит разработать профилактические мероприятия. Так, одним из ведущих этиологических факторов ДИОВ считают воспалительные изменения плодовых оболочек в результате контаминации родовых путей условно-патогенными микроорганизмами, стрептококками группы В, хламидийной и уреаплазменной инфекциями.

Имеются сведения о роли механических (узкий таз, разгибательные вставления головки плода и др.) и социальных (возраст рожениц и др.) факторов, а также о роли акушерских осложнений (истмико-цервикальная недостаточность, многоводие, многоплодие и др.) [1].

Ранее большинство авторов при ДИОВ рекомендовали немедленное родоразрешение ввиду опасности инфицирования. Однако результатом активного ведения родов при данном осложнении явилось значительное увеличение частоты перинатальной заболеваемости и смертности, а также гнойно-воспалительных заболеваний матери [2].

В настоящее время активно внедрена тактика консервативного ведения пациенток с преждевременным разрывом плодных оболочек, как физиологически более целесообразный метод, при котором вредное влияние на мать и плод сведено к минимальным показателям [3].

В 2006 г. в акушерскую практику внедрены клинические протоколы ведения пациенток с ДИОВ, основанные на принципах доказательной медицины, в зависимости от гестационного срока [4]. Однако состояние вопроса показывает, что ведение беременности с ДИОВ не теряет своей актуальности и требует дальнейшего изучения.

Цель исследования: Изучить особенности течения беременности и родов, а также, перинатальные исходы у пациенток с родовым излитием околоплодных вод при сроке беременности 37–42 недель.

Материалы и методы: в группу исследования было включено 100 пациенток с ДИОВ при сроке беременности 37–42 недели, родоразрешенных в клинике ГККП «Родильный дом № 2» в 2009 г. с использованием современных протоколов.

В контрольную группу было включено 100 пациенток с ДИОВ при сроке беременности 37–42 недели, родоразрешенных в клинике в 2005 г. с использованием «классических» протоколов ведения.

В рамках данного исследования проведен ретроспективный анализ архивного материала ГККП «Родильный дом № 2».

В группе исследования был использован протокол ведения пациенток с ДИОВ, основанный на принципах доказательной медицины, утвержденный УЗ г.Алматы в 2006 г. (далее – «выжидательная тактика»). Согласно данному методу в течение 24 часов от момента излития околоплодных вод проводилось динамическое наблюдение за состоянием матери (температура тела, характер пульса, артериальное давление, адекватность диуреза, состояние матки, характер выделений из половых путей, показатели крови) и плода (аускультация сердцебиения плода, при необходимости – КТГ и УЗ-исследование). При безводном периоде длительностью 18 часов начиналась антибактериальная терапия путем внутривенного введения 2,0 ампициллина каждые 6 часов до рождения плода. Согласно данному протоколу при отсутствии спонтанной родовой деятельности в течение 24 часов безводного периода начиналось родовозбуждение путем инфузии окситоцина 5ЕД на 500,0 физиологического раствора со скоростью 8 капель в минуту (до 40 капель). Вопрос о родоразрешении путем операции кесарево сечение предусматривался при присоединении признаков хориоамнионита и отсутствии условий для консервативного родоразрешения в течение 4 часов или других акушерских показаниях.

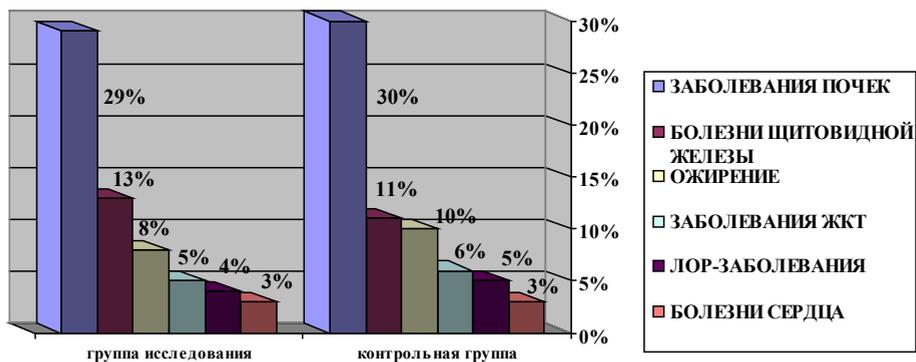
В группе сравнения был использован протокол ведения пациенток с ДИОВ, согласно которому родовозбуждение начиналось через 1–2 часа от момента преждевременного разрыва плодовых оболочек в зависимости от состояния родовых путей (далее – «активная тактика»). Антибактериальная терапия назначалась эмпирически через 6 часов от момента излития околоплодных вод. Вопрос об родоразрешении путем операции кесарево сечение предусматривался в пределах 12 часов безводного периода или по другим акушерским показаниям.

Результаты исследования. Данные нашего исследования позволили установить, что ДИОВ наиболее часто встречается в возрастных категориях пациенток 16–24 и 30–34 лет. Анализ социального статуса показал, что группу исследования в большинстве случаев составили домохозяйки (64%), тогда как в группе сравнения 49% пациенток были работающими.

Нами были изучены частота и структура экстрагенитальной заболеваемости пациенток группы исследования и контрольной группы. Проведенный анализ позволил установить, что индекс здоровья пациенток обеих групп практически одинаковый (43 и 47% соответственно). Структура соматической патологии представлена на диаграмме 1.

Диаграмма 1

Экстрагенитальная патология у пациенток с ДИОВ



Анализ данных диаграммы показывает, что первое ранговое место среди экстрагенитальной патологии в обеих группах занимают заболевания органов мочевыделительной системы (29 и 30% соответственно), на втором месте находится патология щитовидной железы (13 и 11%).

Проведенный анализ позволил установить, что частота и структура заболеваемости пациенток группы исследования и контрольной группы не имели особых отличий, что свидетельствует о сопоставимости групп.

Следует отметить, что в группе исследования отмечалось значительное увеличение частоты псевдоэрозий шейки матки (14%) против 7% в группе сравнения. Частота воспалительных заболеваний придатков матки в группе исследования на 5% ниже по сравнению с контрольной группой. Доброкачественные опухолевидные образования матки и яичников не являются причинным фактором ДИОВ (частота данной патологии в обеих группах была одинаковой).

Таким образом, у 2/3 пациенток групп исследования и контрольной в организме имелись хронические очаги инфекции, что, возможно, явилось фактором риска ДИОВ в доношенном сроке.

В литературных источниках имеются данные, что на возникновение ДИОВ оказывает влияние факторы отягощенного акушерского анамнеза (ОАА) [3]. Результаты нашего исследования позволили установить, что среди пациенток группы исследования первобеременные без ОАА составили 52%, в контрольной группе – 45%. В состав группы исследования также вошли 17% повторнородящих пациенток без указания на ОАА.

С целью выяснения причинных факторов ДИОВ, нами были изучены особенности течения беременности у пациенток обеих групп. Результаты анализа представлены на диаграмме 2.

Диаграмма 2

Особенности течения беременности у пациенток с ДИОВ



Анализ данных диаграммы показывает, что наиболее частым осложнением беременности у пациенток с ДИОВ является железодефицитная анемия различной степени тяжести (в группе исследования – 65%, в контрольной группе – 61%). Частота клинической картины угрозы прерывания беременности в группе исследования в 3 раза ниже по сравнению с данным контрольной группы (8 и 22% соответственно). Среди пациенток группы исследования каждая четвертая в первом триместре получала лечение раннего токсикоза беременных.

Таким образом, у большинства пациенток с ДИОВ течение беременности сопровождалось различными осложнениями. Однако с учетом распространенности их в обеих группах можно сделать вывод, что причиной ДИОВ перечисленные осложнения не являются.

Нами были изучены особенности течения родов у пациенток обеих групп. Установлено, что в группе исследования у 66% пациенток в течение 24 часов от момента излития околоплодных вод родовая деятельность началась спонтанно, в контрольной группе регулярные схватки начались самостоятельно до начала родовозбуждения у 13% пациенток.

В группе исследования в 29% случаев родовозбуждение согласно методике было начато через 24 часа. У 5% пациенток с ДИОВ титрование окситоцина было начато через 6 часов от момента излития вод с учетом присоединения признаков инфицирования.

В контрольной группе в 87% случаев родовозбуждение было начато через 1–2 часа от момента излития околоплодных вод согласно активной тактике (см. раздел «Материалы и методы исследования»).

У пациенток группы исследования в 85% случаев регулярная родовая деятельность установилась через 1 час от начала родовозбуждения, в остальных 10% – через 2 часа, у 5% рожениц зафиксирована безэффективность родовозбуждения. Состояние шейки матки с началом родовой деятельности по шкале Бишоп было расценено как «зрелая» у 93% пациенток.

В контрольной группе регулярная родовая деятельность через 1 час от начала родовозбуждения началась у 71% пациенток с ДИОВ, через 2 часа – у 16%, у 13% рожениц отмечалась безэффективность родовозбуждения. В данной группе состояние шейки матки по шкале Бишоп было расценено как «созревающая» у 85% пациенток, как «незрелая» – в 13% случаев.

Аномалии родовой деятельности среди пациенток группы исследования наблюдались в 2,5 раза реже по сравнению с контрольной группой (7% и 17% соответственно). Так, чрезмерно сильная родовая деятельность наблюдалась у 2% пациенток группы исследования против 5% контрольной группы, а слабость родовой деятельности – у 5% и 12% соответственно.

У пациенток группы исследования в 6% случаев роды осложнились присоединением признаков хориоамнионита. Аналогичный показатель в контрольной группе составил 13%. С учетом отсутствия условий для консервативного родоразрешения в ближайшие 4 часа в 2% случаев проведено экстренное кесарево сечение на фоне усиленной антибактериальной терапии. В контрольной группе оперативным путем было родоразрешено 5% пациенток.

Активное использование выжидательной тактики у пациенток с ДИОВ позволило в 2,6 раза уменьшить частоту родоразрешения пациенток путем операции кесарево сечение с 34% в контрольной группе до 13% в группе исследования (таблица 1).

Таблица 1

Частота и показания к проведению операции кесарево сечение у пациенток с ДИОВ

	Группа исследования	Контрольная группа
Безэффективность родовозбуждения	5%	13%
Слабость родовой деятельности	5%	12%
Хориоамнионит в родах	2%	5%
Асфиксия в родах	1%	4%
Всего	13%	34%

Анализ данных таблицы показывает, что в качестве показания к оперативному родоразрешению в 5% случаев явилась безэффективность родовозбуждения и слабость родовой деятельности, что в 2,6 раз ниже по сравнению с контрольной группой. Данный факт можно объяснить «физиологическими механизмами» созревания шейки матки при выжидательной тактике ведения пациенток в ДИОВ.

Признаки инфицирования в родах при отсутствии условий для консервативного родоразрешения явились показанием к проведению кесарева сечения в 2% случаях. Оперативное родоразрешение во всех случаях было проведено на фоне комплексной антибактериальной терапии.

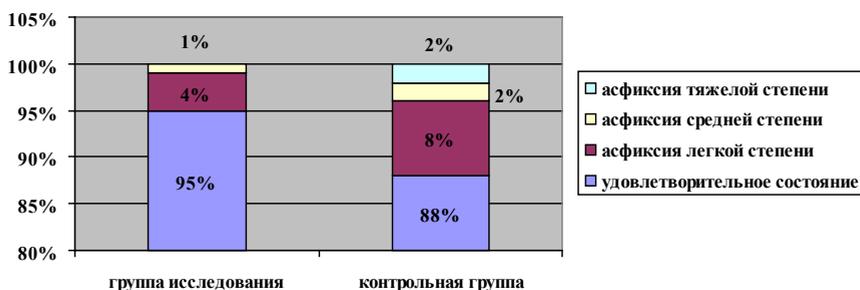
Асфиксия новорожденного в родах явилась показанием к кесаревому сечению в 1% случае в группе исследования и в 4% в контрольной.

Следует отметить, что тяжелых гнойно-септических осложнений у родильниц в послеоперационном периоде не наблюдалось.

Основным качественным показателем сравнительной характеристики активной и выжидательной тактики ведения пациенток с ДИОВ являются перинатальные исходы. Проведенный нами анализ позволил сделать заключение, что в группе исследования состояние новорожденного на момент рождения расценено как удовлетворительное в 95% случаев, тогда как в контрольной группе только в 88% (см. диаграмму 3).

Диаграмма 3

Состояние новорожденных у пациенток с ДИОВ



Проведенный анализ показывает, что в группе исследования частота рождения детей с признаками перенесенной в родах асфиксии различных степеней в 2 раза ниже по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе. Легкая степень асфиксии отмечалась у 4% новорожденных группы исследования и 8% в группе сравнения, средняя степень асфиксии наблюдалась у 1% и 2% соответственно. Случаев рождения новорожденных в асфиксии тяжелой степени тяжести с использованием выжидательной тактики ведения пациенток с ДИОВ не зафиксировано.

При анализе заболеваемости новорожденных в обеих группах отмечается некоторое уменьшение частоты гипоксически-ишемического поражения нервной системы на 3% и кефалогематом – на 1% с использованием выжидательной тактики ведения пациенток с ДИОВ. Следует отметить 2-кратное уменьшение распространенности желтушного синдрома у новорожденных группы исследования, что требует дальнейшего изучения.

Перинатальной смертности в группе исследования не зафиксировано, тогда как в контрольной группе отмечалось 2 случая гибели новорожденных с показателем 2 на 1000.

Активное внедрение выжидательной тактики ведения пациенток с ДИОВ позволило в 2,4 увеличить показатель ранней выписки новорожденных из стационара. Так, в группе исследования 47% детей было выписано домой в удовлетворительном состоянии на 2–3 сутки, тогда как в контрольной группе ранней выписке подлежало 19% новорожденных.

Позднее 3-х суток в группе исследования было выписано 53% новорожденных против 79% в контрольной группе.

Таким образом, проведенный анализ позволяет сделать вывод о значительном экономическом эффекте использования протокола выжидательной тактики ведения пациенток с ДИОВ, что проявляется в уменьшении количества проведенных пациентками койко-дней с 6,1 в контрольной группе до 4,7 в группе исследования.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Проценко В.М., Нечушкина В.М. Справочник Калифорнийского университета/Пер. с английского. М.: Практика, 1999. С. 704.
2. Иванов И.П. Дифференцированное ведение родов, осложненных преждевременным излитием околоплодных вод. 1999. С. 63–71.
3. Дворянский С.А. Преждевременные роды. М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Изд. НГМА, 2002. 93 с.
4. Клинические протоколы ведения беременности и родов. Часть 2. Информационный центр доказательной медицины. Алматы. 2006. С. 3.

Резюме

*Т.А. Кочеткова, А.С. Патрушева, А.М. Чубарова, В.Е. Грушевский,
Р.И. Бурсалова, Ж.А.Тайтелиева*

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕЧЕНИЯ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ДОРОВОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОТОКОЛОВ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Активное внедрение в акушерскую практику протоколов ведения пациенток с ДИОВ при сроках беременности 37–42 недели позволило уменьшить частоту осложнений родового акта, оперативного родоразрешения на фоне значительного улучшения показателей перинатальной заболеваемости и смертности. Данная методика повлекла за собой весомый экономический эффект в виде уменьшения количества койко-дней.

Тұжырым

*Т.А. Кочеткова, А.С. Патрушева, А.М. Чубарова, В.Е. Грушевский,
Р.И. Бурсалова, Ж.А.Тайтелиева*

Дәлелді медицина протоколдарын қолдану барысында қағанақ суларының мерзімінен ерте кетуі кезінде перинаталдық нәтиже мен ағымдарының салыстырмалы қорытындылары

Жүктіліктің 37–42 апталары аралығында қағанақ сулары мерзімінен ерте кеткен жүктілерді бақылал – жүргізу протоколдары акушерлік тәжірибеге белсенді түрде енгізу перинаталдық аурушандық пен өлімшілдік көрсеткіштерінің едәуір жақсаруы барысында табиғи және оперативтік босану асқинулар жиілігін төмендетті. Ұсынылған осы әдістеме өткізілген төсек күндерін азайту арқылы едәуір экономикалық әсерін тигізді.

Summary

T. Kochetkova, A. Patrusheva, A. Chubarova, V. Grushevsky, R. Bursalova, Zh. Taitelieva

COMPARISONAL RESULTS LABOURS'S DURATION AND PERINATAL OUTCOMES AT RUPTURED FETUS MEMBRANES WITH USING EVIDANCE BASED PROTOCOL

Active usage in obstetrical practice modern clinical protocol labors of patients with ruptured membranes at 37–42 weeks pregnancy was associated with decreasing delivery complications and C-sections rate at parallel improving perinatal morbidity and mortality. Usage evidence-based protocol associated with decrease staying newborns and womens after labors at hospital.

УДК: 616.1/4

А.С. БЛИНОВ

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Городская поликлиника № 9, г. Алматы

По данным эпидемиологических исследований, проведенных в последние 20 лет, продемонстрировано, что в популяции взрослого населения сахарный диабет (СД), ожирение, гиперлипопротеидемия (ГЛП) и артериальная гипертония (АГ) часто встречаются в сочетании [1]. В 1988 г. американский ученый Reaven G. опубликовал работу о синдроме инсулинорезистентности (ИР), суть которого заключается в том, что вышеперечисленные факторы риска (ФР) имеют тесную патогенетическую связь. В частности, ИР/ГИ – гиперинсулинемия служат запускающим механизмом каскада метаболических нарушений. Позже в исследование Botnia Study показано, что у пациентов с метаболическим синдромом (МС) риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) 2–3 раза выше по сравнению с лицами без МС [2]. В России эпидемиологические или крупные клинические исследования, посвященные изучению распространенности МС, малочисленны. По данным Российского эндокринологического научного центра, из 855 пациентов с ожирением у 72% было абдоминальное ожирение (АО), 40% АГ, 30% дислипидемия (ДЛП) и 12% нарушение толерантности к глюкозе (НТГ). Распространенность МС составила 46% (43% пациентов в возрасте <45 лет и 48% пациентов в возрасте ≥45 лет) и 36% согласно критериям Международной федерации диабета (МФД) [3, 4]. Для разработки эффективных мер по диагностике МС необходимы сведения о клинических особенностях проявления МС.

Цель исследования: изучить клинические особенности метаболического синдрома на амбулаторном этапе.

Материалы и методы исследования. Обследовано 137 больных МС в условиях поликлиники г. Алматы. В качестве главного компонента рассматривается АО (окружность талии (ОТ) у мужчин >94 см, у женщин >80 см) в сочетании с ≥ 2 и более компонентами из перечисленных: АГ (уровень систолического АД (САД) ≥130 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥85 мм рт. ст.); ГТГ (триглицериды (ТГ) >1,7 ммоль/л); низкий уровень холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ЛВП) <1 ммоль/л для мужчин и 1,3 ммоль/л для женщин; гипергликемия (уровень глюкозы в плазме крови натощак ≥ 6,1 ммоль/л). Измерение АД двукратно с интервалом 5 мин в положении сидя в покое. ИБС диагностировали исходя из данных анамнеза, физикального и инструментального обследования, включая стандартный опросник ВОЗ на выявление болей в грудной клетке при физическом напряжении и наличие перенесенного ИМ по изменениям на ЭКГ согласно Миннесотскому коду. Тест толерантности к глюкозе (ТТГ) проводили после ночного голодания в течение 8–12 ч. Через 2 ч. осуществлялся повторный забор крови. Концентрацию глюкозы в плазме венозной крови определяли глюкозооксидазным методом.

Статистическая обработка данных осуществлялась в системе статистического анализа и извлечения информации SAS (Statistical Analysis System). Описательные числовые характеристики исследуемых переменных: средние, частоты, стандартные отклонения и стандартные ошибки. Используются стандартные критерии значимости: χ^2 , *t*-тест Стьюдента (двухвыборочный).

Результаты исследования и их обсуждение. Среди 137 больных у женщин МС встречается в 2 раза чаще – 67,2% ($n=92$) по сравнению с мужчинами – 32,8% ($n=45$), ($p<0,0001$).

Анализ распространенности МС показывает, что с возрастом вероятность распространения основных симптомов МС увеличивается. Если среди мужчин в возрасте 30–39 лет МС выявлен у 3,2% больных, то в 40–49 лет и 50–59 лет число пациентов увеличивается трехкратно и составляет 12,2% ($p<0,02$ по возрастной категории 40–49 лет) и 14,6% ($p<0,004$ по сравнению с возрастной категорией 50–59) соответственно. В старшей возрастной категории (60–69 лет) каждый пятый мужчина имел МС (22,6%), что достоверно часто по сравнению с лицами в возрасте 30–39 и 40–49 лет ($p<0,001$ и $p<0,03$ соответственно). Аналогичная закономерность характерна для женщин: в возрастном диапазоне 30–39 лет частота МС составляет <5%, начиная с 40–49 лет отмечается достоверное увеличение распространенности до 17%. В возрасте 50–59 лет и 60–69 лет каждая третья женщина имеет МС – 30,8% и 36,7% соответственно, что статистически значимо по сравнению с возрастными категориями 30–39 и 40–49 лет. Анализ гендерных особенностей распространенности МС демонстрирует, что среди женщин МС распространен на 40% чаще, что особенно заметно в двух возрастных категориях: 50–59 и 60–69 лет ($p<0,002$ и $p<0,05$ соответственно) по сравнению с мужчинами идентичного возраста.

С целью определения частоты МС среди лиц с различным семейным положением респонденты распределены в 4 группы: женатые (замужние), холостые, разведенные и вдовцы. Среди женатых каждый пятый (20%) имел МС, среди холостых – 14%, среди разведенных – 18%, тогда как самая высокая распространенность МС зарегистрирована среди вдовцов – 28,3%. Между мужчинами и женщинами с различным семейным положением МС встречается с одинаковой частотой, исключение составляют группы женщин, состоящих в браке – 23,8% vs 15% ($p<0,002$).

Среди курильщиков МС встречается достоверно меньше (11,3%) по сравнению с некурящими – 21,6% ($p<0,0008$) и бросившими курить – 24,5% ($p<0,002$). Эта тенденция более наглядно продемонстрирована среди мужчин: курящих и некурящих с МС встречается достоверно часто.

Для обнаружения связи МС с употреблением алкоголя пациенты распределены на 2 группы, в зависимости от статуса приема алкоголя: лица, не употребляющие и употребляющие алкоголь. Среди лиц, не употребляющих алкоголь или употребляющих в низких дозах, МС встречается достоверно чаще по сравнению с лицами, употребляющими выше пороговых доз – 21,1% и 8,8% соответственно ($p<0,009$).

Среди больных МС высшее образование встречается у 17,4%, со специальным образованием – у 19,9% и у лиц со средним и незаконченным образованием – в 21,8% случаев. Среди женщин со средним образованием МС диагностируют достоверно чаще по сравнению с женщинами с высшим образованием ($p<0,05$). Среди женщин со специальным и средним образованием частота МС выше по сравнению с мужчинами 22,8% vs 14,2% ($p<0,05$) и 28,3% vs 13,6% ($p<0,0005$) соответственно.

Среди неработающих (большинство из которых люди пенсионного возраста и домохозяйки) МС встречается в 2 раза чаще по сравнению с работающими лицами – 29,4% и 14,9% соответственно ($p<0,00001$).

Наибольшее число пациентов с МС – 61,5% имеют 3 его компонента, у 28,7% обнаружены 4 компонента МС, тогда как 5 компонентов МС были установлены у 9,8% респондентов. Среди женщин МС с 5 компонентами встречается в 3 раза чаще по сравнению с мужчинами. При 3-компонентном МС частыми признаками являются АГ, АО

и ДЛП. Однако среди мужчин 53% имеют МС без АО (ОТ <102 см), тогда как аналогичная ситуация среди женщин (ОТ <88 см) зарегистрирована в 24,8% случаях.

У 76,7% лиц с МС диагностирована гиперхолестеринемия (ГХС) различной степени выраженности: у мужчин ГХС имела место в 64,7% случаев, у женщин – в 81,4%. Каждый второй пациент с МС (52%) имел мягкую ГХС, тогда как умеренная ГХС обнаружена у 18,5%, а выраженная ГХС – у 6% пациентов. Эта тенденция отмечается как среди мужчин, так и среди женщин, среди мужчин 33% имеют нормальный уровень ОХС, у женщин – 18,6%.

ГТГ выявлена у 65,3% пациентов с МС, при этом среди мужчин повышение концентрации ТГ обнаружено в 74% случаев, а среди женщин – в 61,3%. Каждый третий пациент с МС (33,7%) имеет мягкую ГТГ, у 26,7% пациентов диагностирована умеренная ГТГ, тогда как выраженная ГТГ – у 4,8% лиц с МС. При сравнительном анализе между мужчинами и женщинами с МС гендерные различия по ГТГ отсутствовали.

Низкий уровень ХС ЛВП диагностирован у 68,8% пациентов с МС. Среди мужчин низкий уровень ХС ЛВП имел место в 81,8% случаев, среди женщин этот показатель несколько меньше и составляет 63,7%. Таким образом, среди женщин с МС нормальный уровень ХС ЛВП встречается в 2 раза чаще по сравнению с мужчинами – 36,35 vs 18,2% ($p < 0,01$).

В исследовании изучена частота избыточной МТ, различных степеней ожирения, а также показатели АО среди мужчин и женщин с МС. 19,5% мужчин и 12,8% женщин с МС имеют нормальную МТ. Среди мужчин с МС 57,9% случаев имеют избыточную МТ, ожирение I степени – у 21,6%, II степени – у 1,1%, лица с ожирением 3 степени отсутствовали. Среди женщин картина несколько иная: каждая третья женщина (31%) имеет избыточную МТ, ожирение I и II степени – у 39,4% и 14,6% соответственно. Ожирение III степени имели 2,2% женщин с МС. 13% лиц с МС имеют нормальные значения ОТ – МС проявляется в виде сочетания нарушений липидного, углеводного обменов и АГ без АО. Среди лиц с МС и нормальной МТ 50% имеют нормальные значения ОТ, 50% имеют АО и ОТ (≥ 94 см для мужчин и ≥ 80 см для женщин). У пациентов с МС и избыточной МТ 14,9% имеют нормальные значения ОТ; у 84,1% – АО. Пациенты с МС и ожирением I ст. в 2% случаев имеют нормальные значения ОТ, у 98% диагностировано АО. Практически у всех женщин с МС и ожирением II и III ст. имеют ОТ > 88 см. Таким образом, увеличение МТ ассоциируется с АО как среди мужчин, так и среди женщин с МС. Однако в ряде случаев МС не сопровождается АО.

Анализ величины АД среди лиц с МС демонстрирует, что только 12% пациентов имеют нормальный уровень АД. Высокое нормальное АД зарегистрировано у 22,6% пациентов МС. У 37,9% пациентов МС выявлена АГ I ст., у 22,6% – АГ II ст., АГ III ст. обнаружена у 4,4%. В целом, такая тенденция отмечена как среди мужчин, так и среди женщин. Таким образом, среди лиц с МС отсутствуют гендерные различия по стадии выраженности АГ. При этом большинство лиц с МС имеют АГ I ст.

Анализ проведения ГТГ показывает, что среди лиц с МС предиабет встречается у каждого третьего пациента (29%), что в 2 раза больше по сравнению со случаями СД – 15,9% ($p < 0,0001$). Среди ранних нарушений углеводного обмена большинство имеют высокую гликемию натощак (ВГН) – 20,8%, тогда как НТГ диагностировано у 6,6% пациентов, а сочетание НТГ и ВГН имело место в 1,6% случаев. Это закономерно как для мужчин, так и для женщин, при этом статистически значимые различия отсутствуют.

Каждый третий больной с МС имеют клинические признаки атеросклероза: ИБС, стенокардия напряжения диагностированы у 23%, атеросклероз сосудов головного мозга – у 31%, атеросклероз нижних конечностей – у 8%. Согласно анамнезу ИМ и мозговые инсульты (МИ) имели место у 7,6% и 3,5% пациентов с МС соответственно.

Таким образом, среди женщин во всех возрастных категориях встречается МС достоверно чаще по сравнению с мужчинами – 23,8% и 14,2%, ($p < 0,0001$). Среди работающих и одиноко проживающих МС встречается чаще. Часто распространенными компонентами МС оказались низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности, гипертриглицеридемия, артериальная гипертония и абдоминальное ожирение, что составляет в среднем 65–69%. Гипергликемию натощак имеет каждый второй пациент МС. 61,5% лиц с МС имеют 3-компонентные варианты, 4-компонентные варианты – в 28,7% случаев и 5-компонентный – в 9,8% случаев. Основными клиническими проявлениями МС являются липидная триада, избыточная масса тела и ожирение 1 степени в сочетании с абдоминальным ожирением, артериальной гипертонией I–II степеней, высокой гликемией натощак. Каждый третий больной МС имеет сердечно-сосудистые заболевания, среди которых наиболее часто имели место стенокардия напряжения и атеросклероз сосудов головного мозга.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Оганов Р.Г.* Концепция факторов риска как основа профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. // *Врач.* 2001. № 7. С. 3–6.
2. *Hu G, Lakka TA, Lakka HM, Tuomilehto J.* Lifestyle management in the metabolic syndrome // *Metabolic Syndrome and Related Disorders.* 2006 Winter. V. 4(4). P. 270–86.
3. *Zimmet P.* The burden of type 2 diabetes: are we doing enough? // *Diabetes Metabolism.* 2003; 29: 6S9–6S18.
4. *Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.Ф.* Эндокринология. М. ГЭОТАР-Медиа. 2007. 432 с.

Резюме

А.С. Блинов

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

В статье показаны основные клинические проявления метаболического синдрома (МС) на амбулаторном этапе. Каждый третий больной МС имеет сердечно-сосудистые заболевания, среди которых наиболее часто имели место стенокардия напряжения и атеросклероз сосудов головного мозга.

Тұжырым

А.С. Блинов

МЕТАБОЛИЯЛЫҚ СИНДРОМНЫҢ ӘСЕР ЕТУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Барлық жас шамасындағы әйелдер арасында еркектермен салыстырғанда метаболиялық синдром сенімді жиі кездеседі. Метаболиялық синдромның жиі таралған компоненттерімен жоғары тығыздықтың липопротеидтерінің холестеринінің аз деңгейі, гипертриглицеридемия, тамыр гипертониясы және орташа 65–69% құрайтын абдоминалды семіруді көрсетті.

Summary

A.S. Blinov

FEATURES OF DISPLAYS OF THE METABOLIC SYNDROME

Among women in all age categories there is a metabolic syndrome authentically more often in comparison with men. Often widespread components of a metabolic syndrome had appeared low level of cholesterol lipoprotein high density, hyper triglyceridemia, an arterial hypertension and abdominal adiposity that averages 65–69%.

А.Б. УМБЕТИАР

ОСОБЕННОСТИ МАКУЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

КазНИИ глазных болезней, г. Алматы

Сахарный диабет (СД) является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний и представляет важную медико-социальную проблему в связи с сохраняющейся тенденцией к росту числа больных и отсутствием системы специализированной помощи [1, 2]. Высокая распространенность сахарного диабета влечет за собой увеличение частоты диабетической ретинопатии (ДР), которая является основной причиной слепоты среди лиц трудоспособного возраста в экономически развитых странах мира и составляет 80–90% от всей инвалидности по зрению, обусловленной сахарным диабетом [3].

По данным Астахова с соавт. (2003), ведущей причиной снижения зрения у больных диабетической ретинопатией уже на ранних стадиях является диабетическая макулопатия [4].

Цель работы: изучить частоту, факторы риска развития и прогрессирования макулопатии у больных диабетической ретинопатией при различных типах сахарного диабета.

Материалы и методы. С целью изучения особенностей возникновения и развития диабетической макулопатии (ДМ) проведен ретроспективный анализ историй болезни 159 больных сахарным диабетом. Для выявления особенностей проявления макулопатии проведено обследование 38 больных диабетической ретинопатией и катарактой.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что макулопатия диагностирована у 53% больных со II типом СД, получавших кроме таблетированных сахароснижающих препаратов инсулин, у 41% больных с II типом СД, получавших только сахароснижающие препараты, и у 25% – у больных с I типом СД.

Зависимость частоты макулопатии от давности сахарного диабета от длительности заболевания и возраста больных представлена на рисунках 1, 2.

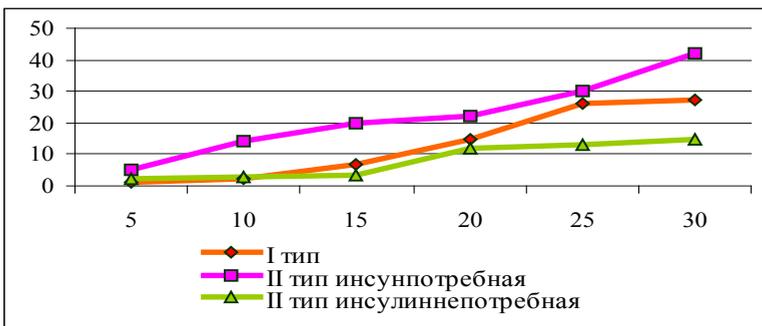


Рис. 1. Частота макулопатии у больных диабетической ретинопатией с различными типами сахарного диабета в зависимости от длительности заболевания

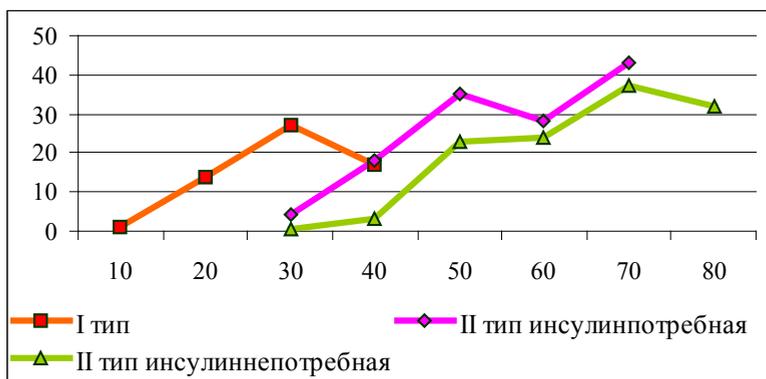


Рис. 2. Частота макулопатии у больных диабетической ретинопатией при различных типах сахарного диабета в зависимости от возраста

Из представленных рисунков видно, что частота развития диабетической макулопатии увеличивалась по мере увеличения продолжительности сахарного диабета как I, так и II типа, а также по мере увеличения возраста. Однако у больных с СД I типа в возрасте старше 35 лет отмечено снижение ее частоты, что может быть связано с наступающей стабилизацией общего процесса.

На рисунке 3 представлена частота макулопатии у больных с различными типами сахарного диабета в зависимости от давности операции по поводу экстракции катаракты.

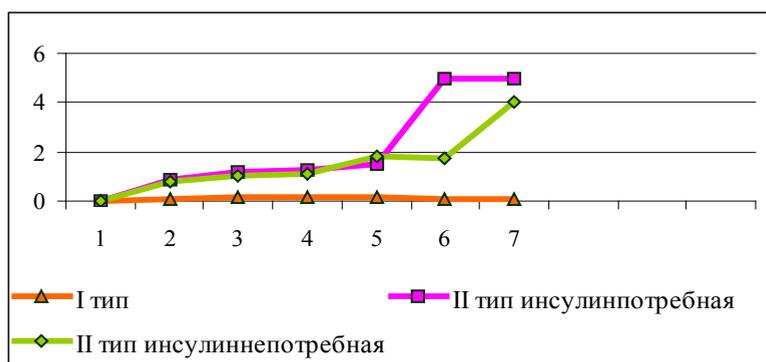


Рис. 3. Частота макулопатии у больных с различными типами сахарного диабета в зависимости от давности операции по поводу экстракции катаракты

После экстракции катаракты макулопатия диагностирована одинаково часто как при инсулинпотребной, так. и инсулиннепотребной форме СД II типа. Через 5 лет после операции у больных с инсулинпотребной формой частота макулопатии в 2 раза превышала аналогичные показатели у больных с инсулиннепотребной формой. При СД I типа зависимости частоты макулопатии от давности проведения экстракции катаракты нами не выявлено.

Сопоставление частоты макулопатии с уровнем компенсации СД показало, что при некомпенсированном течении СД как при I, так и при II типе макулопатия встречалась в 1,5 раза чаще, чем при компенсированном течении.

Таким образом, полученные данные позволяют сделать вывод о том, что частота развития макулопатии прямо пропорциональна типу и давности СД, степени его компенсации, возрасту пациентов. Тяжесть макулопатии после операции экстракции катаракты и степень ее прогрессирования зависят от исходного состояния глазного дна: чем более выражена макулопатия до операции, тем тяжелее ее проявления в послеоперационном периоде, что свидетельствует о необходимости проведения лазеркоагуляции у больных ДР, осложненной макулопатией, до проведения экстракции катаракты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Porta M. Allione A.* Current approaches and perspectives in the medical treatment of diabetic retinopathy // *Pharmacol.* 2004. № 103. P. 167–177.
2. *Абылайұлы Ж.А., Шалхарова Ж.С.* Сахарный диабет в республике Казахстан // *Здоровье и болезнь.* 2005. № 2 (39). С. 35–30.
3. *Скоробогатова Е.С.* Современные проблемы инвалидности вследствие офтальмологических осложнений сахарного диабета в Российской Федерации: эпидемиология, медико-социальная экспертиза, медицинская и профессиональная реабилитация. // Автореф. док. мед. наук. Москва, 2003. 48 с.
4. *Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е.* Организационные аспекты профилактики слепоты у больных сахарным диабетом // *Актуальные проблемы офтальмологии: Сб. науч. тр. междунар. конф.* Алматы, 2003. С. 95–104.

Резюме

А.Б. Үмбетияр

ОСОБЕННОСТИ МАКУЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Изучена частота, факторы риска развития и прогрессирования макулопатии у больных диабетической ретинопатией при различных типах сахарного диабета. Частота диабетической макулопатии составляет 25% у больных с I типом СД и 94% – со II типом СД. Факторами риска развития диабетической макулопатии являются тип, длительность, компенсация сахарного диабета, возраст больных, экстракция катаракты.

Тұжырым

А.Б. Үмбетияр

ҚАНТ ДИАБЕТТІ РЕТИНОПАТИЯ ҚАЛЫПТАСҚАН НАУҚАСТАРДАҒЫ МАКУЛОПАТИЯНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Әр түрлі типтегі қант диабетімен (ҚД) ауыратын адамдардағы диабеттік ретинопатия салдарынан қалыптасатын макулопатияның жиілігі, дамуын бейімдейтін факторлары мен үдемелілігі тексерілді. Диабеттік макулопатияның жиілігі ҚД 1-ші типімен ауыратын науқастардың 25% құрайды ал 2-ші типтегі ҚД ауыратындарда 94%. Макулопатияның дамуына бейімдейтін факторлар: ҚД түрі (тип), ауырған мерзімі, компенсациялану дәрежесі, жас шамасы, катарактаны оталау.

Summary

A. Umbetiar

FEATURES OF MACULOPATHY IN PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY

Studied the frequency, risk factors for the development and progression of maculopathy in patients with diabetic retinopathy in different types of diabetes. The frequency of diabetic maculopathy was 25% in patients with I type diabetes and 94% – with II type diabetes. Risk factors for diabetic maculopathy are the type, duration, and compensation of diabetes, age of the patients, cataract extraction.

УДК: 616.36-031.81-036.12-085

Г.Г. БЕДЕЛЬБАЕВА

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

Несмотря на определенные успехи медицинских лечебно-диагностических технологий, хронические диффузные заболевания печени (ХДЗП) в странах СНГ имеют тенденцию к росту. По статистическим данным, за последние 10 лет заболеваемость ХДЗП возросла более чем в 2 раза. Проблема ХДЗП весьма актуальна, ибо эта патология наблюдается в основном у людей молодого и работоспособного возраста. Несмотря на отсутствие ярких клинических проявлений, ХДЗП опасны из-за тенденции к прогрессированию. Воспалительно-некротическое поражение гепатоцитов может приводить к каскаду патологических процессов: развитию фиброза и цирроза печени, печеночно-клеточной недостаточности, гепаторенального и гепатопульмонального синдрома, печеночной энцефалопатии, гепатокардиального, холестатического синдромов и других осложнений. Прогноз в отношении ХДЗП не так уж безнадежен, особенно при условии своевременной адекватной метаболической терапии.

ХДЗП сопровождаются выраженными расстройствами метаболизма, белково-синтетической функции печени, нарушением жирового и углеводного обменов. Однако, к сожалению, необходимо признать, что проблема лечения многих болезней печени далека от разрешения, а сам лечебный процесс при этих заболеваниях зачастую встречает определенные трудности и в отдельных случаях даже вызывает у врачей чувство отчаяния.

Хотя на фармацевтическом рынке представлено обилие гепатопротекторных препаратов, ни один из них в полной мере не способен решить все задачи в терапии ХДЗП. Поэтому для повышения ее эффективности эти средства часто применяют в различных комбинациях [1–3].

Растительные гепатопротекторы представлены целой плеядой лекарственных средств, созданных на основе экстрактов расторопши, артишока, зверобоя, солодки и других лекарственных растений. Они обладают рядом целебных свойств, однако зачастую неспособны решать проблему холестаза, а в отдельных случаях усиливают мезенхимально-воспалительный и цитолитический синдромы, особенно при остром течении болезней печени. Препараты на основе эссенциальных фосфолипидов также могут усиливать активность воспалительного процесса в печени и не дают эффекта при холестатическом синдроме. Препараты аминокислот (адеметионин, орнитин и другие) широко представлены на рынке. Они обладают детоксицирующим, антиоксидантным, антифиброзирующим, нейропротекторным, психотропным эффектами. Некоторые препараты этой группы эффективны при холестазе (адеметионин), печеночной энцефалопатии (аргинина глутамат, орнитина аспартат). Однако в ряде случаев они могут вызывать побочные эффекты, приводить к электролитным расстройствам, особенно при остром течении заболеваний печени.

Препараты, созданные на основе желчных кислот (урсодезоксихолевая кислота), обладают антиоксидантным, мембраностабилизирующим, антихолестатическим, литолитическим, иммуномодулирующим, антиапоптотическим и гипохолестеринемическим действием. Однако их применение зачастую ограничено и не всегда эффективно

в связи со способностью вызывать обострение сопутствующей патологии, в частности поджелудочной железы и кишечника.

Каждый из перечисленных групп препаратов обладает определенным позитивным эффектом, связанным с его влиянием на отдельные звенья патогенеза ХДЗП. Совершенно очевидно, что в этой ситуации наиболее перспективны и эффективны такие лекарственные препараты, которые отличаются комплексным составом и в силу этого преимущественно способны оказывать положительный эффект при ХДЗП одновременно в нескольких направлениях. Таким образом, проблема повышения эффективности лечения ХДЗП приобретает новые перспективы при использовании комбинированных гепатопротекторов.

Недавно появился комбинированный гепатопротекторный препарат Гепадиф – сложный сбалансированный состав, который способствует многофункциональности препарата, обеспечивая поддержку и восстановление поврежденных клеточных элементов печени. В состав препарата входят карнитина оротат (150 мг), антиоксидантная фракция печени (12,5 мг), пиридоксина гидрохлорид (25 мг), цианокобаламин (0,125 мг), аденина гидрохлорид (2,5 мг) и рибофлавин (0,5 мг). Гепадиф является одновременно мощным антигипоксантом, антиоксидантом и детоксикантом, корректором обменных нарушений [4, 5].

Цель исследования: изучение эффективности комбинированного гепатопротектора Гепадиф у больных ХДЗП.

Материалы и методы. В исследование были включены 45 больных (21 женщина и 24 мужчины) в возрасте от 19 до 50 лет с различными диффузными заболеваниями печени: 15 человек с циррозом печени (ЦП) по Чайлд-Пью (класс А и В), 15 – с жировым гепатозом, 15 – с хроническим гепатитом (ХГ) минимальной и умеренной активности. Всем больным проводили детальное обследование: УЗИ органов брюшной полости. Биохимическое исследование крови проводили по классическим методам. Микроскопическое исследование крови, мочи и кала проводили традиционными методами, исследовали кровь на маркеры гепатитов В и С.

Больные ЦП по необходимости дополнительно получали симптоматическую терапию: диуретические средства, препараты калия, альбумин.

Препарат Гепадиф применяли в режиме монотерапии в два этапа: вначале по 1 флакону в 5% растворе глюкозы 400,0 мл/сут внутривенно капельно в течение 10 сут, а затем по 2 капсулы внутрь 3 раза в 1 сут курсом 20 сут. Эффективность лечения оценивали по клиническим, лабораторным и инструментальным диагностическим критериям. Больных обследовали в три этапа: до лечения, через 10 сут и через 30 сут лечения.

Результаты исследования и их обсуждение. Комбинированная терапия положительно повлияла на субъективный и объективный статусы пациентов. Общая слабость до лечения наблюдалась у 80,0% больных с жировым гепатозом, через 10 сут лечения – у 46,7%, через 30 сут – лишь у 20,0%; при ХГ – у 86,7%, 53,3% и у 20,0% больных соответственно; при ЦП – у 100%, 60,0% и 20,0%. Таким образом, во всех группах больных отмечается отчетливое (в 4–5 раз) снижение частоты астенических явлений при лечении в течение месяца.

До лечения жаловались на тяжесть в правом подреберье 53,3% больных жировым гепатозом, через 10 сут – 26,7%, через 30 сут – 6,7%; при ХГ – соответственно 80,0%, 46,7% и 26,7% больные; при ЦП – 80,0%, 40,0% и 20,0% больные. Итак, частота встречаемости симптома тяжести в правом подреберье существенно уменьшилась во всех группах пациентов на фоне курсового лечения в течение 1 месяца.

Также отмечено уменьшение диспепсических явлений: частота тошноты в процессе лечения у пациентов с жировым гепатозом уменьшилась с 33,3 до 6,7%, ХГ – с 46,7 до

6,7%, ЦП – с 40,0 до 13,3%. Частота снижения аппетита при жировом гепатозе и ХГ одинаково уменьшилась с 46,7 до 13,3%, ЦП – с 73,3 до 13,3%. Частота горечи во рту при жировом гепатозе уменьшилась с 40,0 до 13,3%, ХГ – с 40,0 до 6,7%, ЦП – с 66,7 до 20,0%.

Иктеричность склер и кожи также уменьшилась при ХГ с 53,3 до 33,3%, ЦП – с 53,3 до 26,7%.

Биохимическое исследование сыворотки крови больных показало достоверное ($p < 0,05$) снижение уровней билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина и заметное снижение содержания щелочной фосфатазы. В группе больных с жировым гепатозом концентрация АЛТ снизилась с $0,52 \pm 0,1$ до $0,23 \pm 0,4$ ммоль/л, АСТ – с $0,49 \pm 0,2$ до $0,28 \pm 0,1$ ммоль/л; у пациентов ХГ уровень АЛТ снизился с $1,24 \pm 0,4$ до $0,84 \pm 0,2$ ммоль/л, АСТ – с $0,95 \pm 0,1$ до $0,67 \pm 0,2$ ммоль/л. У пациентов ЦП отмечалось снижение содержания АЛТ с $1,18 \pm 0,2$ до $0,81 \pm 0,7$ ммоль/л, АСТ – с $0,94 \pm 0,1$ до $0,69 \pm 0,2$ ммоль/л. Уровень билирубина снизился у пациентов с жировым гепатозом с $21,2 \pm 0,3$ до $19,5 \pm 0,1$ мкмоль/л, ХГ – с $33,7 \pm 0,9$ до $23,4 \pm 0,8$ мкмоль/л, с ЦП – с $31,5 \pm 1,4$ до $4,7 \pm 1,0$ мкмоль/л.

При этом заметно, что комбинированный препарат положительно влиял на показатели общего белка и протромбинового индекса: в группе больных с жировым гепатозом уровень общего белка повысился с $66,1 \pm 0,4$ до $71,4 \pm 0,2$ г/л, протромбиновый индекс – с $71,3 \pm 0,2$ до $79,1 \pm 0,5$; у пациентов ХГ – соответственно с $65,1 \pm 0,3$ до $66,8 \pm 0,2$ г/л, с $75,1 \pm 0,8$ до $80,2 \pm 0,4$; у больных ЦП – с $62,7 \pm 0,6$ до $68,1 \pm 0,7$ г/л, с $71,2 \pm 0,4$ до $80,3 \pm 1,1$. Все это свидетельствовало о позитивном влиянии препарата на липидный и белковый метаболизм.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что Гепадиф эффективен при ХЗДП различного генеза как гепатопротектор, улучшающий основные виды обмена, нормализующий жировой обмен в печени. Его применение оправдано и целесообразно для лечения ХЗДП в режиме как монотерапии, так и в комплексе с другими гепатопротекторами, обладающими другим механизмом действия.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Буеверов А.О., Богомолов П.О., Маевская М.В. Патогенетическое лечение неалкогольного стеатогепатита: обоснование, эффективность, безопасность. // Терапевтический архив. 2007. № 8. С. 88–92.
2. Подымова С.Д. Болезни печени. М., 2005. 768 с.
3. Передерий В.Г., Чернякский В.В., Шупулин В.П. Сравнительная эффективность применения гепатопротекторов при хронических диффузных заболеваниях печени. // Сучасна гастроентерологія. 2008. № 3 (41). С. 81–83.
4. Bode Boger S.M. Effect of L-arginine supplementation on NO production in man. // Eur. J. Pharmacol. 2006. Vol. 62. supp. 13. P. 1–99.
5. Bor S., Kitapcioglu G., Dettmar P., Baxter T. Association of heartburn during pregnancy with the risk of gastroesophageal reflux disease. // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2007. 5 (9). P. 1035–1039.

Резюме

Г.Г. Бедельбаева

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

В статье описано изучение эффективности комбинированного гепатопротектора Гепадиф у больных хроническими диффузными заболеваниями печени. Гепатопротектор улучшает основные виды обмена и нормализует жировой обмен в печени. Его применение оправдано и целесообразно для лечения хронических диффузных заболеваний печени в режиме как монотерапии, так и в комплексе с другими гепатопротекторами, обладающими другим механизмом действия.

Тұжырым

Г.Г. Бедельбаева

БАУЫРДЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ДИФФУЗИЯЛЫҚ АУРУЛАРЫНЫҢ КЕШЕНДІ ТЕРАПИЯСЫ

Мақалада бауырдың созылмалы диффузиялық ауруларында Гепадифтың құрамалы гепатопротекторының тиімділігі талқыланды. Алынған нәтижелер бойынша Гепадиф бауырда май алмасудың негізгі түрлерін жақсартатыны анықталды. Кешенде де, монотерапия да оның қолдануы әсердің басқа тетіктеріне ие болатын басқа гепатопротекторлармен тәртіптегі бауырдың созылмалы диффузиялық ауруларын емдеу үшін орынды ақтаған.

Summary

G.G. Bedelbayeva

COMPLEX THERAPY OF CHRONIC DIFFUSE LIVER DISEASES

In article efficiency combined hepatoprotector Gepadif at sick chronic diffuse is studied by liver diseases. The received results testify that Gepadif is effective at chronic diffuse diseases of a liver various, as hepatoprotector, improving the exchange principal views, normalizing fatty exchange in a liver. Its application is justified and it is expedient for treatment chronic diffuse liver diseases in a mode as monotherapies, and in a complex with others hepatoprotector, possessing other mechanism of action.

Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)

УДК 616.3

*А.А. АЛДАШЕВ, В.В. КИЛЬМАЕВ, М.П. ИОНИНА,
Г.М. ХАСАНОВА, З.Т. КАДИРОВА, А.С. САРСЕНОВ*

ВЛИЯНИЕ НОВОЙ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЙ ДОБАВКИ ПРОБИОТИЧЕСКОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ НА ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЯМИ ЖКТ, ОСЛОЖНЕННЫМИ ДИСБАКТЕРИОЗОМ

*Казахская академия питания, г. Алматы
Городская поликлиника №10, г. Алматы*

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что нормальная аутофлора толстого кишечника принимает активное участие в процессах пищеварения. Все нерасщепленные в верхних отделах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) пищевые ингредиенты под ее воздействием подвергаются ферментативному расщеплению. Образующиеся при этом продукты бактериального переваривания легко всасываются кишечной стенкой и являются полноценным пластическим и энергетическим материалом для метаболических процессов макроорганизма [1–3].

Так как пищеварительный тракт представляет собой открытую систему, посредством которой осуществляется связь макроорганизма с внешней средой и присутствующими в ней микробами, принято считать, что нормальной аутофлорой является совокупность типичных для определенного биологического вида ассоциаций микроорганизмов, естественная жизнедеятельность которых происходит в органах и тканях макроорганизма, сообщающегося с внешней средой [4, 5].

Общеизвестно, что основной причиной нарушений микробиоценоза кишечника являются различные заболевания ЖКТ, длительный прием лекарственных препаратов, особенно антибиотиков и гормональных средств. Вместе с тем известно, что в поддержании нормального состава кишечной микрофлоры имеют значение состав пищи,

секреторная функция пищеварительных желез, объем десквамированного кишечного эпителия, секреция иммуноглобулинов, особенно содержание секреторного иммуноглобулина А (Ig А) в кишечном соке, изменение внутрипросветного уровня рН, целостность слизистой оболочки кишечника и многие другие факторы [6–8].

Заболевания ЖКТ относятся к числу наиболее распространенных патологий. Вместе с тем известно, что любая патология ЖКТ сопровождается развитием различной степени дисбактериоза кишечника с нарушениями биоценозов бактерий, вирусов, простейших, грибов, населяющих различные отделы ЖКТ. При лечении данной группы больных возникает необходимость широкого использования бактериальных препаратов, что делает исследования в этой области одними из актуальных в клинической медицине.

За последнее время значительно вырос интерес к натуральным средствам микробного и растительного происхождения, применяемых в комплексном лечении заболеваний ЖКТ, осложненных дисбактериозом, так как они не только нормализуют аппетит, улучшают пищеварение, но и восстанавливают микрофлору кишечника [9–11].

Поскольку жирные кислоты являются в организме важнейшим строительным материалом (уступая в этом отношении только аминокислотам) и принимают активное участие в большинстве метаболических процессов в органах и тканях, представляют большой интерес особенности их обмена при заболеваниях ЖКТ, осложненных дисбактериозом как до, так и после лечения новой БАД пробиотической направленности.

В предыдущей работе [12] мы подробно останавливались на принципах отбора растительного сырья, используемого совместно с симбионтной микрофлорой бифидо- и лактобактерий для приготовления новой БАД, поэтому здесь коснемся лишь изучения ее терапевтического эффекта при некоторых заболеваниях ЖКТ.

Методы исследования. Определение жирных кислот в крови проводилось газохроматографическим методом [13]. Анализ кала на дисбактериоз осуществляли микробиологическими методами.

Результаты исследования. Исходя из полученных результатов микробиологического анализа, экстракты растений Р, С, Ч (БАД № 2) использованы совместно с пробиотиками (лактобактерии и бифидобактерии) для приготовления препарата, который применялся для лечения и профилактики некоторых заболеваний в гастроэнтерологическом отделении Центральной городской клинической больницы (табл. 1).

Таблица 1

Нозологическая характеристика заболеваемости больных, получивших БАД № 2 (20 человек)

Заболевания ЖКТ	Колич., чел.	Сопутств. забол.	Колич., чел.	Инструм. диагностика	Микробиол. анализ на дисбактериоз
Хр. гастрит	10	Аллергич.	10	УЗИ*	20 человек
Хр. гастродуоденит	10	дерматит		RRS*	
Дисбактериоз	20			ФГС*	
* УЗИ – ультразвуковое исследование, RRS – рентгеноскопия, ФГС – фиброгастроскопия					

Основной задачей применения БАД (помимо лечения основного заболевания) была нормализация процессов пищеварения, всасывания, моторики пищеварительного тракта, а также селективная деконтаминация патогенной микрофлоры.

Способ употребления – по 1 капсуле 2 раза в день (до еды). Курс наблюдения – 10 дней.

Результаты исследования жирнокислотного пула крови данной категории больных показали (табл. 2), что у них до лечения отмечалось снижение в крови содержание таких жирных кислот, как эйкозодиеновая (76%), эйкозеновая (70%), эйкозотриеновая (69%), олеиновая (55%), стеариновая (49%), линоленовая (48%), арахидоновая (48%), пентодекановая (42%), пальмитолеиновая (34%), пальмитиновая (34%), миристиновая (25%) и линолевая (23%).

После проведенного курса приема БАД № 2 содержание практически всех жирных кислот выходило на нормальный уровень.

Таблица 2

Жирнокислотный состав плазмы крови больных с патологией ЖКТ, получавших БАД № 2 (мкг %)

Название	Норма	До лечения n=16	После лечения n=16
C _{14:0}	1,8±0,09	1,35± 0,02*	1,6± 0,08**
C _{15:0}	2,7±0,1	1,56± 0,017*	1,71 ±0,07*
C _{16:0}	2,3±0,3	1,51± 0,014*	1,89± 0,09**
C _{16:1}	3,6±0,2	2,36± 0,022*	2,6± 0,08*
C _{18:0}	13,5±1,6	6,83± 0,16*	9,72± 0,12**
C _{18:1}	26,1±1,8	11,8± 0,7*	19,2± 0,9**
C _{18:2}	28±0,6	21,5± 0,8*	27,3± 0,8**
C _{18:3}	1,4±0,1	0,73± 0,01*	1,63 ± 0,09**
C _{20:1}	0,4±0,04	0,12± 0,007*	0,39± 0,07**
C _{20:2}	0,9±0,08	0,22± 0,009*	0,51± 0,07**
C _{20:3}	0,7±0,05	0,22± 0,009*	0,57± 0,07**
C _{20:4}	8,1±0,6	4,2± 0,09*	7,5± 0,5**
* – P ≤ 0,05 (до лечения к норме) ** – P ≤ 0,05 (до лечения и после лечения)			

Применение БАД отражалось и на клинической картине заболевания. Так, к концу курса лечения у больных значительно улучшалось общее самочувствие и нормализовался соматический статус организма. Результаты исследований обрабатывали статистически по программе Microsoft Excel.

Таким образом, проведенная клиничко-биохимическая апробация новой БАД показала ее высокую эффективность в отношении восстановления нормального жирнокислотного пула крови, что, в свою очередь, несомненно приведет и к нормализации с ним связанных функций организма, а значит и ослаблению патологического процесса в целом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз кишечника. СПб., 2007. 240 с.
2. Бондаренко В.М. Микрофлора человека: норма и патология // Наука в России. 2007. С. 28–35.
3. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клиничко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. ГЭОТАР-Медиа. М, 2007. 304 с.
4. Wald A, Rakel D. Behavioral and complementary approaches for the treatment of irritable bowel syndrome // Nutr Clin Pract. 2008. Vol. 23. № 3. P. 284–92.
5. Гинцбург А.Л., Ильина Т.С., Романова Ю.М. «Quorum sensing», или социальное поведение бактерий // Журн. микробиол. 2003. № 5. С. 86–93.
6. Пилат Т.Л., Шарманов Т.Ш., Султанов СЕ. и др. Казахстанский реестр биологически активных добавок к пище. Алматы, Леовит, 2000. 232 с.

7. Дубинин А.В., Бабин В.Н., Раевский П.М. Трофические, регуляторные связи кишечной микрофлоры и макроорганизма (к патогенезу синдрома раздраженной толстой кишки) // Клиническая медицина. 1991. № 7. С. 24–28.

8. Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника. М., 1989. 208 с.

9. Куваева И.Б. Обмен веществ организма и кишечная микрофлора. М., 1976. 336 с.

10. Шарманов Т.Ш., Пилат Т.Л. Биологически активные добавки: здоровье в настоящем и будущем // Фармацевтический бюллетень. 2000. № 8. С. 20–22.

11. Смаилова Г.А., Муминов Т.А., Цой И.Г. и др. Опыт использования «Билакта» при комплексной краткосрочной контролируемой химиотерапии больных туберкулезом легких // Здоровье и болезнь. 2001. № 4. С. 102–107.

12. Коришонов В.М., Ефимов Б.А., Пикина А.П. Характеристика биологических препаратов и пищевых добавок для функционального питания и коррекции микрофлоры кишечника. // ЖМЭИ. 2000. № 3. С. 86–91.

13. Сарсенов А.С., Кильмаев В.В., Ионина М.П., Бухарбаева А.С. Технология получения новой БАД на основе растительного сырья и симбионтной микрофлоры кишечника. Вопросы питания и регуляция гомеостаза. Душанбе, АДИБ, 2008. Выпуск 9. С. 235–240.

14. Кейс К. М., Техника липидологии. М., 1975. 300 с.

Резюме

А.А. Алдашев, В.В. Кильмаев, М.П. Ионина, Г.М. Хасанова, З.Т. Кадирова, А.С. Сарсенов

ВЛИЯНИЕ НОВОЙ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЙ ДОБАВКИ ПРОБИОТИЧЕСКОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ НА ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЯМИ ЖКТ, ОСЛОЖНЕННЫМИ ДИСБАКТЕРИОЗОМ

Статья посвящена изучению влияния на жирнокислотный состав крови больных с заболеваниями ЖКТ, осложненными дисбактериозом, новой биологически активной добавки, разработанной на основе пробиотиков (бифидо- и лактобактерий) и экстрактов растительного сырья территории Казахстана. Показана ее высокая эффективность в отношении восстановления нарушенного жирнокислотного пула крови уже через 10 дней ее применения. Особенно это касается ненасыщенных жирных кислот (линолевая, линоленовая, арахидоновая).

Тұжырым

А.А. Алдашев, В.В. Кильмаев, М.П. Ионина, Г.М. Хасанова, З.Т. Кадирова, Ә.С. Сәрсенов

ДИСБАКТЕРИОЗБЕН АСҚЫНҒАН АІЖ-ДА СЫРҚАТЫ БАР НАУҚАСТАРҒА ЖАҢА БИОЛОГИЯЛЫҚ БЕЛСЕНДІ ҚОСПАНЫҢ ҚАННЫҢ МАЙҚЫШҚЫЛДЫҚ ҚҰРАМЫНА ӘСЕРІ

Дисбактериозбен асқынған асқазан-ішек жолдарында сырқаты бар науқастарға шипалы өсімдіктер мен бифидо-және лактобактериялардың симбионты негізінде дайындалған жаңа тағамдық биологиялық белсенді қоспаның клиникалық-биохимиялық апробациясы жүргізілді. 10 күн бойы жүргізілген комплекстік емдеуде оның тиімділігі дәлелденілді.

Summary

A.A. Aldashev, V.V. Kilmaev, M.P. Ionina, G.M. Hasanova, Z.T. Kadirova, A.S. Sarsenov

INFLUENCE OF NEW BIOLOGICALLY ACTIVE ADDITIVE PROBIOTIC ORIENTATIONS ON FATTY ACIDS STRUCTURE OF BLOOD OF PATIENTS WITH PATHOLOGY GASTRO-DUODENAL TRUCT, COMPLICATED BY A DYSBACTERIOSIS.

The article devoted to study of influence of new biological active supplement (mixture of bifido- and lactobacillus and some plant) on a condition fatty acids a pool of blood of patients with pathology of digestion tracts organs, complicated by a dysbacteriosis and as it will be reflected in their treatment. This preparation was being given to patients during 10 days. The positive reflect of supplement was expressed in increase to norm of level of the majority free amino acids of blood of patients, and somatic status of patients with these diseases was improved also.

УДК 616.9

Г.К. КАУСОВА, Д.Б. ШЕТЕНБАЕВ

К ВОПРОСУ ПРОФИЛАКТИКИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

*Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК, г. Алматы,
Актюбинская областная клиническая инфекционная больница*

В настоящее время проблема вирусных гепатитов актуальна для всех стран мира, так как характеризуется высоким распространением среди населения, тенденцией к росту, активным вовлечением в эпидемический процесс детей, подростков и наиболее дееспособной части населения, огромным экономическим ущербом, причиняемым обществу. Актуальность проблемы вирусных поражений печени определяется еще и тем ущербом, который они наносят экономике. По данным И.Л. Шаханиной и О.И. Радута (2002), экономические потери Российской Федерации (РФ), связанные с заболеваемостью гепатитом В, составили от 2,3 млрд руб. в год, а с гепатитом С – 1,6 млрд рублей [1].

По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), в мире насчитывается более 300 млн носителей гепатита В, в том числе 5 млн проживает в РФ. В течение года в мире от гепатита В погибает до 2 млн человек: от fulminантных форм не менее 100 тысяч человек, до 500 тысяч – в течение острой инфекции, около 700 тысяч – от хронического гепатита в стадии цирроза печени, 300 тысяч – от гепатоцеллюлярной карциномы [2–6].

Эпидемическая ситуация по гепатиту В в РФ остается неблагоприятной. За период с 1995 по 2000 гг. заболеваемость выросла в 2,5 раза и характеризуется преимущественно вовлечением в эпидемический процесс молодых лиц в возрасте 15–19 и 20–29 лет, заразившихся в результате внутривенного введения наркотических препаратов или половым путем [7–11]. В связи с возможностью передачи вируса от матери новорожденному и интенсивным вовлечением в эпидемический процесс лиц основного репродуктивного возраста (20–29 лет) участились случаи заболевания детей до 1-го года жизни [12–16]. Все это свидетельствует о том, что заболеваемость ГВ представляет собой реальную угрозу здоровью населения.

Негативные изменения социально-экономической обстановки в стране, чрезмерные стрессовые нагрузки, способствующие росту алкоголизма, наркомании, самоубийств, резкое увеличение количества перемещаемых через государственную границу людей и грузов, в том числе из стран, неблагоприятных по инфекционным заболеваниям, привели к резкому ухудшению криминогенной обстановки и санитарно-эпидемиологического благополучия в отношении гемоконтактных вирусных гепатитов, ВИЧ-инфекции, ИППП, туберкулеза и других заболеваний. Это особенно проявилось среди социально неадаптированной части населения, включая подростков, части взрослых. Этому в значительной степени способствовали передел собственности и ликвидация многих социальных, жизненно необходимых гарантий у значительной части общества.

В Республике Казахстан (РК) лечение гепатита В и С у взрослых войдет в гарантированный объем бесплатной медицинской помощи. В целях улучшения эпидемиологической ситуации по вирусным гепатитам В и С, качества жизни больных с данными заболеваниями, а также учитывая высокую стоимость их лечения, правительством РК принято решение о выделении финансовых средств на проведение лечения больных

вирусными гепатитами В и С. С 2010 года проводится лечение детей, инфицированных вирусами гепатита В и С, а также медицинских работников и студентов, как лиц с повышенным риском инфицирования. С 2011 года будет начато лечение взрослых современными препаратами согласно международным стандартам лечения с учетом индивидуальных особенностей пациентов. При назначении лечения учитывается вирусная активность, генотип вируса, устойчивость вируса и ряд других факторов, также у противовирусных препаратов есть свои показания и противопоказания. Стоимость пегилированного интерферона-альфа 2-а снижена с 55 000 тенге до 40 050 тенге, препарат рибовирин выдается бесплатно.

С целью решения вопроса лекарственного обеспечения больных инфицированных вирусным гепатитом С и В Министерством здравоохранения (МЗ) РК проведен ряд мероприятий: сформирован регистр больных детей вирусными гепатитами В и С; подготовлен приказ МЗ РК об утверждении алгоритма ведения больных вирусными гепатитами В и С, в том числе по вопросам диагностики, специального и патогенетического лечения; внесены соответствующие дополнения в приказ МЗ РК от 4.09.2009 г. № 446 «Об утверждении Перечня лекарственных средств и изделий медицинского назначения для бесплатного и льготного обеспечения населения в рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи на амбулаторном уровне», бесплатному лекарственному обеспечению подлежат дети и подростки в возрасте до 18 лет, больные хроническим вирусным гепатитом В и С (включены препараты интерферона и рибовирин – сироп). В рамках Государственной программы развития здравоохранения «Салауатты Казахстан» на 2011–2015 годы с 2011 года предусматриваются средства на диагностику вирусных гепатитов В и С у детей и с 2012 года – у взрослых. Так, профилактика гепатитов отражена в третьем направлении Программы, в котором предусмотрено «совершенствование системы контроля за инфекционными заболеваниями, предполагающее: совместное внедрение в деятельность организаций здравоохранения международных стандартов системы инфекционного контроля; совершенствование алгоритмов проведения противоэпидемических и профилактических мероприятий и алгоритмов расследования случаев (вспышек) инфекционных заболеваний и отравлений на основе международных стандартов» (п. 3.2.1).

Ранняя диагностика гепатитов запланирована в рамках Национальной скрининговой программы, что отражено во втором направлении Госпрограммы. Сегодня Комитетом санэпиднадзора проведено исследование на территории РК, и выявлен ряд медицинских работников, которые заражены вирусом гепатита. Понятно, что эти медработники не могут принять участие в тех медицинских манипуляциях, которые связаны с операциями, чтобы не подвергать риску пациентов. Для снижения риска заражения вирусами гепатита в медицинских условиях сегодня реализуется отраслевая программа совершенствования службы крови в РК. По данным Комитета государственного санитарно-эпидемиологического надзора МЗ РК, проверено 1467 медицинских организаций, обследовано на маркеры вирусных гепатитов 34 787 медицинских работников, участвующих в проведении хирургических вмешательств. Выявлено 626 (1,8%) носителей вирусных гепатитов В и С, в том числе вирусного гепатита В – 329 (0,9%), вирусного гепатита С – 280 (0,8%), вирусных гепатитов В и С – 17 (0,04%). Прививки против вирусного гепатита В получили 34 725 медицинских работников. Нами проведен сравнительный анализ заболеваемости вирусным гепатитом по Актюбинской области за 1 квартал 2010 года и 1 квартал 2011 года. Стационарная помощь населению Актюбинской областной представлена ГККП «Областная клиническая

инфекционная больница» развернутой на 160 коек, и 155 койками в составе районных больниц. За 1 квартал 2011 года в ГККП «Областная клиническая инфекционная больница» поступило 1544 больных (1 квартал 2010 г. – 1444). Отмечается рост числа поступивших в 2011 г. по сравнению с 2010 г. на 100 случаев. В вирусном отделении стационара пролечено 769 пациента, из них 483 – дети. С вирусными гепатитами пролечен 61 пациент:

- вирусный гепатит А – 24 пациента (2010 г. – 21);
- вирусный гепатит В – 20 пациентов (2010 г. – 18);
- вирусный гепатит С – 17 пациентов (2010 г. – 15).

Среди детей до 14 лет зарегистрировано 8 случаев вирусного гепатита А.

Во исполнение Приказа МЗ РК № 148 от 02.03.2010 г. «Об утверждении алгоритма организации медицинской помощи больным вирусными гепатитами В и С» и Приказа МЗ РК № 661 от 23.08.2010 г. «Об утверждении санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий в отношении больных вирусными гепатитами» при ГККП «Областная клиническая инфекционная больница» с 01.09.2010 года открыт Гепатологический центр. В гепатологическом центре в 2010 году прошли ПЦР исследование 440 человек, в 2011 году 147 человек. Среди них 401 человек медицинских работников, из них 175 человек взяты на «Д» учет с положительными результатами ПЦР диагностики на маркеры вирусного гепатита. 23 медицинских работника получают противовирусную терапию. С января 2011 года по Актыбинской области начался скрининг 18 646 детей группы риска по вирусным гепатитам В, С.

В связи с этим профилактические мероприятия состоят в избежании проникновения в организм вируса, что достигается строгим контролем за качеством крови и ее компонентов, используемых для переливания; стерилизацией хирургического и стоматологического инструментария, а также использованием одноразовых шприцов и систем для внутривенных вливаний. И важной профилактической мерой является вакцинация населения против вирусного гепатита. Благодаря вакцинации развивается стойкий противовирусный иммунитет.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шаханина И.Л., Радута О.И. Вирусные гепатиты в 2000 году: распространенность и экономические потери // Материалы VIII съезда Всероссийского общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. М., 2002. Т. 3. С. 85–86.
2. Нечаев В.В., Шляхтенко Л.И., Мукомолов С.Л. и др. Больные хроническим гепатитом как источники инфекции. // ЖМЭИ. 1988. № 4. С. 32–35.
3. Фарбер Н.А., Кетиладзе Е.С., Бугаева Н.П. Сочетанная инфекция вирусами гепатитов В и ни А, ни В. // Сов. мед. 1986. № 3. С. 119–121.
4. Хромова Г.В. Варианты течения вирусного гепатита В у медицинских работников и критерии их распознавания: Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб., 1992. 26 с.
5. Niitsuma H., Ishii M., Saito Y. et al. Prevalence of precocore defective mutant of hepatitis B virus in HBV carriers. // J. Med. Virol.. 1995. Vol. 46. № 4. P. 397–403.
6. Robinson W., Greenman R. DNA polymerase in the core of the human hepatitis virus. // Virology. 1974. Vol. 14. P. 384–391.
7. Морозов В.М. Молекулярно-биологическая характеристика вариантов вируса гепатита В, циркулирующих в Санкт-Петербурге и Якутии: Автореф. дис. канд. наук. СПб., 2003. 23 с.
8. Першин С.С. Эпидемиологические закономерности вирусного гепатита В. Теоретические основы системы надзора: Дис. докт. мед. наук. – СПб., 1997. 498 с.

9. Петрова П.Г., Воложин А.И. Экология человека в условиях Севера. Якутск: 1996. – 182 с.
10. Проблемы изучения, диагностики, лечения и профилактики: Тез. докл. науч.-практ. конф. М., 1999. С. 202.
11. Шувалова Е.П., Рахманова А.Г. Печеночная недостаточность при вирусном гепатите. М., 1981 (1-е изд.); 1986 (2-е изд.). 198 с.
12. Львов Д.К., Михайлов М.И., Таточенко В.К. и др. Гепатит В. Проблемы и решение // Медицина для всех. 1996. № 1, С. 2–32.
13. Павлова Л.И. и др. Русская рекомбинантная вакцина против гепатита В (результаты контролируемых опытов). // Вопросы вирусологии. 1994. Т. 41. № 4. С. 170–172.
14. Платошина О.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика вирусных гепатитов В и С у лиц из групп риска инфицирования половым путем: Автореф. дис. кандидата мед. наук. СПб., 1995. 22 с.
15. Шахгильдян И.В. Современная эпидемиологическая характеристика гепатитов В и С в Российской Федерации. // Вирусные гепатиты: достижения и перспективы. 1999. № 3. С. 9–16.
16. Шувалова Е.П., Антонова Т.В. Биохимические аспекты патогенеза вирусных гепатитов. // Терапевтический архив 1996. № 2. С. 8–10.

Резюме

Г.К. Каусова, Д.Б. Шетенбаев

К ВОПРОСУ ПРОФИЛАКТИКИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Сравнительный анализ заболеваемости вирусным гепатитом по Актыбинской области за 1 квартал 2010 года и 1 квартал 2011 года в стационаре Областной клинической инфекционной больницы показал возрастание данного показателя на 100 случаев. В связи с этим важной профилактической мерой является вакцинация населения против вирусного гепатита. Благодаря вакцинации развивается стойкий противовирусный иммунитет.

Тұжырым

Г.К. Каусова, Д.Б. Шетенбаев

ВИРУСТЫҚ ГЕПАТИТТІҢ АЛДЫН АЛУ МӘСЕЛЕСЕРІ

Ақтөбе облысы бойынша вирустық гепатит аурушылдығының салыстырмалы талдауы 2010 жылдың 1 тоқсаны мен 2011 жылдың 1 тоқсанында облыстық клиникалық жұқпалы ауруханасының стационарында осы көрсеткіштің 100 жағдайға өскендігін көрсетті. Осыған байланысты маңызды алдын алу шарасы болып халыққа вирустық гепатитке қарсы екпе жауау немесе вакцинациялау табылады. Екпенің арқасында тұрақты вирусқа қарсы иммунитет дамиды.

Summary

G.K. Kausova., D.B. Shetenbaev

ON THE QUESTION OF PREVENTION OF VIRAL HEPATITIS

Comparative analysis of viral hepatitis in the Aktobe region for 1 quarter 2010 and 1 quarter of 2011 years Hospital Regional clinical hospital of infectious diseases showed an increase in this index of 100 cases. In connection with this important preventive measure is vaccination of the population against hepatitis. Thanks to vaccination develops lasting antiviral immunity.

ОТРАВЛЕНИЯ НЕНАРКОТИЧЕСКИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Алматинский филиал Центра судебной медицины

Злоупотребление наркотическими и токсикоманическими средствами является на сегодняшний день актуальной социальной проблемой. Важным аспектом этой проблемы становится увеличение риска распространения среди наркозависимых людей ВИЧ-инфицирования, острых инфекционных заболеваний, в частности гепатита С и венерических заболеваний. Учитывая, что наркотические вещества употребляют в основном молодые люди до 25 лет, становится ясно, что необходима жесткая борьба с наркоманией и наркобизнесом. И она является одним из важных задач в Стратегии развития Казахстана до 2030 года.

В последние годы наблюдается тенденция к возрастанию употребления ненаркотических лекарственных препаратов как отдельно для получения эйфорического состояния, так и вместе с наркотическими средствами для усиления эффекта действия. При исследовании биологических объектов в таких случаях работа токсикологов и судебно-медицинских экспертов осложняется тем, что зачастую отсутствуют методические рекомендации по определению тех или иных лекарственных веществ в биологических объектах. Фармацевтический рынок очень насыщен. Если раньше часто встречались злоупотребления снотворными, успокаивающими средствами и психостимуляторами, то теперь для достижения наркотического эффекта стали широко использовать, казалось бы, такие безобидные лекарственные препараты, как, например ненаркотические анальгетики, в состав которых входят сильнодействующие вещества, употребление которых в больших дозах приводит иногда к летальному исходу.

Многие ненаркотические анальгетики в аптеке отпускаются без рецепта и поэтому они доступны широким слоям населения. Они применяются для купирования болевого синдрома различной этиологии. Например, выпускаемый отечественными производителями (АО «Химфарм» г. Шымкент) препарат «Тетралгин» (или «Санто-титралгин») – обезболивающее средство, применяемое при головных, мышечных, зубных, суставных болях и невралгии, содержит в своем составе 0,3 г анальгина, 0,05 г кофеин-бензоата натрия, 0,01 г фенобарбитала и 0,01 г кодеина, т. е. это комбинированный лекарственный препарат, включающий снотворное, анальгетическое и стимулирующие центральную нервную систему средства. В нашей судебной практике довольно часто встречаются случаи смертельного отравления тетралгином. Таблетки этого препарата в больших количествах (от 10 и выше) наркоманы растирают в порошкообразную форму, растворяют в воде для инъекций и вводят внутривенно, что зачастую приводит к летальному исходу. Смерть наступает от угнетения дыхания или закупорки сосудов наполнителями, входящими в состав таблеток.

Также встречались случаи отравления лекарственным препаратом «Колдакт» (состав: хлорфенирамина малеат и фенилефрина гидрохлорид) – безобидное на первый взгляд противогриппозное средство, находящееся в свободной продаже. Из него наркоманы, используя уксусную кислоту и перманганат калия, изготавливают вещество, которое обладает стимулирующим психотропным действием, вызывая повышенную активность, ощущение прилива огромной энергии, длительное бодрствование,

быстроту мышления и эйфорию. Используемый как прекурсор перманганат калия и уксусная кислота при частом применении вызывают глубокие поражения головного мозга. Применение их в течение нескольких лет может привести к параличу нижних конечностей, развивается специфическое марганцевое слабоумие [3].

Особо следует отметить участвовавшие случаи употребления таким лекарственным препаратом, как «Трамадол». Данный лекарственный препарат наркозависимые люди употребляют как в чистом виде, так и в смеси с другими наркотическими веществами.

Трамадол ((±) транс-2-[(диметиламино)метил]-1-(3-метоксифенил)-циклогексанола гидрохлорид) представляет собой синтетический опиоид со свойствами агониста-антагониста, анальгетик центрального действия средней силы. Используется для детоксикации при реабилитации наркозависимых больных. Вместе с тем известно, что все созданные до настоящего времени опиоидные анальгетики в большей или меньшей степени обладают аддиктивными свойствами, т. е. способностью вызывать зависимость, и трамадол не является исключением из этого правила. Однако исследования и опыт применения в клинической практике показали низкий уровень побочных эффектов опиоидного типа, это – ослабление функции дыхания, проявление эйфории. При назначении трамадола ограничиваются некоторые виды деятельности, связанные с необходимостью проявлять быструю реакцию. Его нельзя применять в течение длительного времени.

Немедицинское использование трамадола лицами с опиоидной (героиновой) зависимостью в дозах, значительно превышающих терапевтические, нередко приводит к развитию пристрастия к препарату, к острым отравлениям или к фатальному исходу. Часто смерть наступает при передозировке в результате приема нескольких различных веществ [1].

Исследование информационных источников по Казахстану не дает какой-либо информации по немедицинскому употреблению трамадола в нашей республике. Хотя, по неофициальным данным наркологического центра, у нас он тоже пользуется «хорошим успехом». Это подтверждают те случаи из нашей практики, когда во внутренних органах трупов были найдены трамадол и его метаболиты.

Трамадол не был отнесен к контролируемым препаратам, хотя он обладает многими качествами, которые присущи таким наркотическим препаратам, как героин, морфин и кодеин. Неконтролируемость и относительная дешевизна привела к свободному употреблению этого препарата.

Антигистаминные препараты, применяемые для лечения аллергических заболеваний, такие как димедрол и пипольфен, кроме снотворного эффекта имеют еще слабо выраженное успокаивающее действие. Именно благодаря таким действиям эти препараты наркоманы применяют для усиления действия наркотических веществ. При интоксикации антигистаминными препаратами наблюдается головокружение, головная боль, сухость во рту, тошнота. При передозировке – выраженный галлюциногенный синдром. Последствия злоупотребления антигистаминными препаратами более тяжелые, чем при злоупотреблении транквилизаторами. Описаны делириозные психозы, возможность возникновения психоорганического синдрома [2]. Передозировка может привести к летальному исходу. Во внутренних органах и биологических жидкостях умерших наркоманов часто обнаруживается вместе с героином и морфином димедрол.

Таким образом, анализируя случаи из судебно-медицинской практики, можно прийти к выводу, что наркозависимые люди для получения эйфорического эффекта могут использовать доступные лекарственные средства, которые при нарушении способа их употребления и значительного превышения терапевтической дозы приводят к летальному исходу, т. к. любое лекарство в больших дозах – яд.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Веселовская Н.В., Коваленко А.Е.* Наркотики: свойства и действие. Фармакокинетика. М., Триада X, 2000. 196 с.
2. *Дунаевский В.В., Стяжкин В.Д.* Наркомания и токсикомания. Л.: Медицина, 1991. 208 с.
3. *Белозуров С.Б.* Популярно о наркотиках и наркоманиях. М.: СПб., 2000. 25 с.

Резюме

Б.У. Дарикулова

ОТРАВЛЕНИЯ НЕНАРКОТИЧЕСКИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Результаты судебно-медицинских (химико-токсикологических) экспертиз позволяют сделать вывод о том, что наркозависимые люди в целях получения эйфорического эффекта используют доступные лекарственные средства, которые в больших дозах и с помощью различных химических реагентов (прекурсоров) на каком-то определенном этапе химических превращений становятся веществами, сходными по своему действию с наркотиками, становясь потенциально опасными для человеческого организма, что нередко приводит к летальному исходу.

Тұжырым

Б.У. Дарикулова

Сот-дәрігерлік (химия-токсикологиялық) сараптамалардың нәтижесінде келесідей қорытынды жасауға болады: нашакорлар эйфориялық әсер алу мақсатында қол жететін дәрі-дәрмектерді көп мөлшерде және әр түрлі химиялық реагенттерді (прекурсор) пайдалана отырып алынған, яғни химиялық өзгерістердің белгілі бір сатысында өздерінің әсері бойынша нашаға ұқсас, адам организміне қауіпті, қабылдаудың арты жиі өлімге әкелетін, заттарды қолданады.

Summary

B.U. Dariculova

The results of forensic medical (chemical and toxicological) examinations allow to come to the conclusion that in order to derive euphoric effect people addicted to drugs try accessible medicinal agents, which in large doses and owing to various chemical reagents (precursors), at a certain stage of chemical transformations become the substances in their action similar to drugs, being potentially dangerous for a human organism, which quite often leads to lethal outcome.

Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)

УДК 616.6

А.А. ЗАГУМЕННИКОВА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КРЕОЛИНА ПРИ ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ

Алматинский филиал Центра судебной медицины

Креолин – инсектицид и дезинфектант, широко используется в ветеринарной практике и в животноводстве в виде 3% эмульсии для дезинфекции животноводческих помещений, для обработки от эктопаразитов овец, крупного рогатого скота, лошадей, а также против куриных клещей, блох, моли и мух, обладает кишечечно-контактным аскарицидным действием. Выпускается два вида креолина: 1) креолин бесфенольный каменноугольный, в состав которого входят каменноугольное масло, нафталин, кани-

фоль, едкая щелочь, мыло, ихтиол; 2) креолин-Х (креохин) – тот же креолин бесфенольный каменноугольный с добавлением циперметрина (синтетический пиретроид). По внешнему виду креолин – однородная маслянистая жидкость, прозрачная, темно-коричневого цвета, которая с водой образует устойчивую молокообразную эмульсию. Хорошо растворим в ацетоне, хлороформе, эфире. Выпускается креолин заводом ОАО «Ветеринарные препараты» (Россия) в стеклянных и полимерных бутылках, флаконах, банках, канистрах и бочках [3].

В нашей практике в результате неправильного применения креолина участились случаи отравления данным веществом. Так, мужчина-животновод случайно выпил раствор креолина, видимо перепутав его с молоком или кумысом, и был найден без признаков жизни. Во втором случае в отсутствие матери годовалый ребенок, ползая по полу, нашел бутылку с разведенным креолином, вытащил самодельную бумажную пробку, которой было закрыто отверстие бутылки, и сделал несколько глотков. С признаками отравления он был госпитализирован в областную больницу, где умер через 3 часа. Мать, потрясенная горем, решила свести счеты с жизнью и тоже выпила остатки креолина, но врачам удалось ее спасти. Гр-ка Т. с суицидальной целью выпила раствор креолина. В результате острого отравления у женщины открылось кишечное кровотечение, она впала в кому и на вторые сутки умерла.

Учитывая вышеизложенное и тот факт, что в Казахстане креолин широко используется в животноводстве, а методических рекомендаций по его определению в биологических объектах нет, тема исследования креолина в судебно-токсикологической практике является на сегодняшний день актуальной. Цель исследования – показать возможные методы определения креолина в биологическом материале.

При проведении химико-токсикологической экспертизы по фактам отравления креолином были исследованы следующие биологические объекты: внутренние органы умерших (желудок, кишечник, печень, почка), кровь, а также остатки жидкости (креолина), изъятые с мест происшествия. Учитывая, что действующим веществом креолина бесфенольного является нафталин (его массовая доля в креолине составляет 11,5%), химико-токсикологическое исследование проводили по определению нафталина в трупном материале. Так как нафталин не растворяется в воде, а растворяется в этаноле (1:8), хлороформе и эфире [8], то изолировали нафталин из биологического материала (желудок, кишечник, печень, почка) смесью хлороформа со спиртом (100:1), а из крови – диэтиловым эфиром (после растирания крови с безводным сульфатом натрия). Полученные спирто-хлороформные и эфирные вытяжки выпаривали при комнатной температуре, сухие остатки растворяли в 25 мл хлороформа, переносили в мерные колбы и доводили объем до метки хлороформом. При исследовании хлороформных извлечений использовали такие методы, как тонкослойная хроматография, УФ-спектрофотометрия, хроматомасс-спектрометрия, газожидкостная хроматография. При тонкослойной хроматографии (ТСХ) были применены следующие системы: 1. Ацетон – хлороформ – диоксан – 25% аммиак (5:45:47,5:2,5); 2. Гексан – ацетон (2:1); 3. Гексан. В качестве «свидетеля» использовали спиртовые растворы креолина и нафталина. Идентификацию проводили сначала в УФ-свете при длине волны 254 нм (голубая флуоресценция нафталина), затем реактивом Драгендорфа [7]. Получены значения: система 1 – оранжевые пятна с R_f 0,92 в объектах желудок, кишечник, в жидкости с места происшествия; система 2 – оранжевые пятна с R_f 0,45 (в тех же объектах); система 3 – оранжевые пятна с R_f 0,56. У «свидетелей» нафталина и креолина были отмечены белые пятна с R_f 0,91–0,92 (система 1); с R_f 0,45 (система 2) и R_f 0,54 (система 3), которые через 4 минуты приобрели оранжевую окраску.

При проведении хроматомасс-спектрометрии брали по 2 мл щелочных хлороформных извлечений из биологических объектов, которые выпаривали досуха при комнатной температуре, а затем растворяли в 1мл этилового спирта. По 3 мкл полученных спиртовых извлечений вводили в испаритель газо-жидкостного хроматомасс-спектрометра Agilent 6890 Inert XL MSD 5975B при следующих условиях: колонка капиллярная «DB-1» длиной 12 м с внутренним диаметром 0,2 мм. Скорость газ-носителя гелия 1 мл/мин, деление потока 1:30. Программирование температуры термостата колонок: 3 мин при 100°C, нагрев 30°C/мин до 310°C и сохранение 310°C в течение 15 мин. Температура испарителя и переходной камеры масс-спектрального детектора 275°C. Энергия ионизации 70эВ. Полученные данные были подвергнуты обработке методом сравнения масс-спектров с Пфлгеровской библиотекой спектров лекарственных средств, наркотических веществ, пестицидов и их метаболитов (PMW_TOX3.1), база данных которой включает около 5000 наименований [9]. В результате обработки данных в извлечениях из желудка и кишечника был идентифицирован пик иона нафталина с параметром площади 128.00 m/z. Параллельно вводили «свидетель» – исходный раствор нафталина (0,1 г нафталина вносили в мерную колбу вместимостью 10 см³, доводили объем до метки этиловым спиртом и тщательно перемешивали). Получен пик с временем удерживания 3,290 мин, площадь пика модулярного иона нафталина составила 128.00 m/z. Параметры дополнительных ионов составили: 102.00 m/z,; 77.00 m/z; 64.00 m/z,; 51.00 m/z [9].

При проведении газожидкостной хроматографии брали по 5 г биологических объектов (желудок, кишечник, печень, почка) и 0,5 мл крови, которые помещали в пенициллиновые флаконы. Отверстия флаконов герметически закрывали специальными фиксаторами и флаконы нагревали на водяной бане при температуре 80°C 5 минут. Шприцем из каждого флакона отбирали по 1 мл парогазовой пробы, которая вводилась в испаритель хроматографа ЛХМ-80 при следующих условиях: колонка стальная, набивная 300×0,3 мм, насадка 12% ПЭГ 300 монолаурат на твёрдом носителе Chromaton N-AW 0,25–0,315 мм, температура колонки 84°C, испарителя 110°C, пламенно-ионизационного детектора 110°C, скорость газа-носителя аргона 30 мл/мин, водорода 30 мл/мин, воздуха 300мл/мин, чувствительность электрометра ИМТ-05 для проб 5×10–10, для свидетелей 100×10–10, скорость диаграммной ленты самописца КСП – 4200 мм/час. В результате ГЖХ исследования на хроматограмме идентифицировали пик с временем удерживания 5,08 мин с различными высотами в таких биообъектах, как желудок, кишечник, почка. Параллельно в испаритель хроматографа вводили парогазовую пробу «свидетеля» нафталина – идентифицировали пик нафталина с временем удерживания 5,07 мин.

Таким образом, в результате проведенного химико-токсикологического исследования биологических объектов во всех случаях был обнаружен нафталин (в основном в желудке и кишечнике), который является действующим веществом креолина.

Выводы:

В связи с широким применением креолина в животноводстве и ветеринарной практике в качестве инсектицидного средства возможны отравления им людей.

При отравлении креолином химико-токсикологическое исследование направлено на определение в биологических объектах нафталина, как основного действующего вещества.

Креолин может быть обнаружен такими методами, как тонкослойная хроматография, УФ-спектрофотометрия, хроматомасс-спектрометрия и газожидкостная хроматография.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белова А.В. Руководство к практическим занятиям по токсикологической химии. М., 1976.
2. Бережной Р.В. и соавт. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений. М., 1980.
3. Гиченков С.Т. Использование природного сырья для отечественных инсекто-акарицидов на примере креолина. Волгоград, 2004.
4. Лазарев Н.В. Вредные вещества в промышленности. М., 1976. С. 129–130.
5. Хван М.В. и др. Справочник по применению пестицидов в животноводстве. А., 1983.
6. Швайкова М.Д. Токсикологическая химия. М., 1975.
7. Государственная Фармакопея X издания. М. 1968. С. 900.
8. Clark E. G. C. Isolation and Identification of Drugs. New York; London, 1986. P. 799.
9. Pfleger K., Maurer H., Weber A. Mass Spectral and GC Data. New York, 1992. Part 1. P. 129.

Резюме

А.А. Загуменникова

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КРЕОЛИНА ПРИ ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ

Целью исследования является химико-токсикологическое определение креолина в биологическом материале. В качестве материалов исследования могут быть биологические объекты (внутренние органы, кровь). Используются такие методы исследования, как тонкослойная хроматография, хроматомасс-спектрометрия, газожидкостная хроматография. В результате химико-токсикологического исследования в биообъектах был обнаружен нафталин, который является составной частью креолина. Таким образом, во всех случаях были доказаны факты отравления людей креолином (по нафталину).

Тўжырым

А.А. Загуменникова

Зерттеудің мақсаты биологиялық материалдағы креолинді химия-токсикологиялық анықтау болып табылады. Зерттеулер материалдары ретінде биологиялық объектілер (ішкі ағзалар, қан) алынған. Жұқа қабаттағы хроматография, хроматомасс-спектрометрия, газсұйықтық хроматография секілді зерттеу әдістері қолданылған. Химия-токсикологиялық зерттеулер нәтижесінде биологиялық объектілерде, креолиннің құрама бөлігі болып табылатын нафталин табылды. Сайып келгенде, барлық жағдайда адамдардың креолинмен улануы дәлелденді (нафталин бойынша).

Summary

A.A. Zagumenikova

The aim of research work is chemico-toxicological definition of creolin in biological material. Biological objects (internal organs, blood), can be used as research material. Next research methods are being used, thinlayer chromatography, chromatomass-spectrometry, gas liquid chromatography. Naphthaline was discovered as a result of chemico-toxicological research in biological objects, which is the component of creolin. Thus, in all the cases, facts of people poisoning by creolin (by naphthaline) were proved.

УДК 616.155.194

*А.Д. СЕМБАЕВА, Г.М. УТЕУЛИНА, Р.Б. АЗИМКУЛОВА,
Ж.С. ОКСИБРАЕВА, З.М. МАМЕДОВА*

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

*Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы; ЖК № 1, № 7;
ЦРБ, п. Утеген батыр; ЦРБ, г. Каскелен*

Железодефицитные состояния являются одними из самых распространенных заболеваний и представляют поэтому серьезную медико-социальную проблему. По данным ВОЗ, около 1 миллиарда 800 миллионов человек страдают железодефицитной анемией (ЖДА) [1]. О тяжести болезни судят по уровню гемоглобина. Легкая степень анемии характеризуется снижением гемоглобина до 110–90 г/л; средняя степень – от 89 до 70 г/л; тяжелая – 69 г/л и ниже [2].

Кроме того, при нормальных показателях красной крови в общем анализе крови может иметь место дефицит железа. Согласно современной классификации выделяют три стадии дефицита железа:

- прелатентный дефицит железа, который характеризуется снижением запасов железа, прежде всего ферритина сыворотки крови, при этом сывороточное железо и гемоглобин остаются в пределах нормы;
- латентный дефицит железа, характеризующийся снижением сывороточного железа и появлением клинических признаков сидеропенического синдрома на фоне нормальных показателей гемоглобина;
- железодефицитная анемия, характеризующаяся снижением в крови количества гемоглобина [2].

Железодефицитная анемия – заболевание, при котором снижено содержание железа в сыворотке крови, костном мозге и депо. При ЖДА нарушается образование гемоглобина, возникают гипохромная анемия и трофические изменения в тканях [3, 4]. Этим заболеванием особенно часто страдают женщины в силу физиологических особенностей организма, дети и подростки особенно в период активного роста. Женщина потребляет ежедневно с пищей 10–20 мг железа, из них усваивается не более 2 мг. До 75% здоровых женщин теряют за время менструации 20–30 мг железа. Такое количество железа не может быть усвоено даже при большом содержании его в пище. Возникает дисбаланс, ведущий к развитию анемии [5]. Одним из факторов развития анемии может также быть неполноценное питание – недостаток железа в пищевом рационе также может способствовать развитию дефицита железа. Заболевания желудочно-кишечного тракта с сопутствующими кровотечениями (язвенные процессы) также приводят к развитию железодефицитного состояния. При легком течении болезни объективными признаками малокровия служат только лабораторные показатели. Клиническая симптоматика появляется обычно при средней степени тяжести анемии. Она обусловлена не-

полным кислородным обеспечением тканей и проявляется в виде общей слабости, головокружения, головной боли, сердцебиения, одышки, обмороков, снижения работоспособности, бессонницы и др. Симптомы, присущие только ЖДА, характеризуются изменениями кожи, ногтей, волос, мышечной слабостью, извращением вкусовых ощущений. Кожа становится сухой, на ней появляются трещины. Наблюдается легкая желтизна рук и треугольника под носом вследствие нарушения обмена каротина при дефиците железа. Иногда возникает ангулярный стоматит: трещины в углах рта. Изменяется форма ногтей, они уплощаются и даже становятся вогнутыми и ломкими. Волосы становятся сухими, ломкими, выпадают. Часто у больных отмечается отчетливая «синева» склер. ЖДА свойственны симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, одышка, боли в груди и иногда отеки на ногах.

Современная терапия ЖДА предполагает назначение препаратов железа. В настоящее время существует огромное множество лекарственных препаратов для лечения анемии. Лечат ЖДА в основном препаратами для внутреннего применения. Препараты железа для инъекций используют по специальным показаниям: нарушения всасывания железа при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, индивидуальная непереносимость солей железа, обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Препараты железа для парентерального введения у 1–2% больных дают аллергические реакции, вплоть до анафилактического шока, особенно при внутривенном введении, развитие ДВС-синдрома. При пероральном применении железосодержащих лекарств также нередки побочные реакции, в частности со стороны органов пищеварения. Нами был выбран препарат Сорбифер Дурулес. Сорбифер Дурулес представляет собой сульфат железа + аскорбиновая кислота. Сорбифер Дурулес – в 1 таблетке содержится 320 мг *Fe* сульфата, что соответствует 100 мг двухвалентного железа и 60 мг аскорбиновой кислоты. Обычно назначается по 1–2 таблетки в сутки. По мере прохождения препарата через желудочно-кишечный тракт освобождение ионов железа из проницаемого матрикса происходит в течение 6 часов. Вследствие медленного выделения действующего начала из препарата предельно высокого местного содержания ионов железа не отмечается. Таким образом, при применении Сорбифер Дурулеса минимизируется раздражение слизистой оболочки пищеварительного тракта и обеспечивается постепенное всасывание железа.

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности и переносимости препарата Сорбифер Дурулес у женщин фертильного возраста со скрытым дефицитом железа и железодефицитной анемией.

Материалы и методы. Лечение Сорбифер Дурулесом получали 20 женщин от 21 до 39 лет (средний возраст $31,43 \pm 3,84$ лет). При этом на момент назначения препарата железа ни одна из женщин не получала ферросодержащее средство. Среди наиболее частых жалоб наши пациентки указывали слабость и утомляемость (18), сердцебиение и одышка при нагрузке были у 6, что собственно и стало поводом для визита к врачу. 2 женщины не ощущали особых проблем со здоровьем, и анемия была выявлена случайно. Причинами ЖДА и латентного дефицита железа являлись избыточные потери в период менструации – 14 женщин указали на продолжительность менструаций более 7 дней. 4 женщины имели детей в возрасте до 3 лет и имели указания на ЖДА в период беременности в амбулаторных картах. Две женщины из обследованных нами наблюдались у гинеколога в течение последнего года в связи с дисфункциональными маточными кровотечениями. У 7 женщин были уста-

новлены внутриматочные спирали (ВМС). Как известно, ВМС может значительно увеличивать уровень кровопотери. Диагноз латентный дефицит железа и ЖДА устанавливался на основании следующего обследования: общего анализа крови и исследования ферритина сыворотки. 8 (40%) женщин имели латентный дефицит железа (уровень ферритина ниже 10 нг/мл) у 10 (50%) была анемия I степени (Hb 110–90 г/л) и у 2 (10%) – II степень анемии (Hb 90–70 г/л), у женщин с анемией ферритин сыворотки также был снижен (7нг/мл – 12 нг/мл). Ферритин – это основной показатель запасов железа в организме, играет важную роль в поддержании железа в биологически полезной форме. Сорбифер Дурулес был назначен по 1 таблетке 2 раза в день. Продолжительность курса лечения и периода наблюдения составила в среднем 4 недели. Из 20 находившихся под наблюдением женщин только две отметили неприятные ощущения и тяжесть в желудке после приема препарата Сорбифер Дурулес на первой неделе наблюдения. По нашим рекомендациям прием препарата был перенесен на более позднее время и обязательно после еды, и обе пациентки отметили уменьшение неприятных проявлений. На 4 неделе был повторно исследован ферритин сыворотки и общий анализ крови. Уровень ферритина у всех наблюдаемых женщин на 4 неделе был 24–42 нг/мл, т. е. поднялся и достиг нормальных цифр, что, несомненно, указывает на восстановление запасного пула железа на фоне приема данного препарата. Изменения в общем анализе крови (ОАК) также следует рассматривать как положительные, однако полная нормализация красной крови по ОАК имела место у 8 женщин, гемоглобин 122–128 г/л. У 4 женщин с исходной анемией I степени (2) и II степени (2), несмотря на нормальные показатели ферритина, анемия I степени сохранялась, и гемоглобин был в пределах 106–112 г/л. Согласно общим рекомендациям решено было продлить прием препарата до 6–8 недель, что и было сделано, и контрольный ОАК на 7–8 неделе был в пределах нормы (гемоглобин выше 120 г/л).

Таким образом, для диагностики латентного дефицита железа может быть рекомендован метод определения ферритина сыворотки. При проведении антианемической терапии и коррекции дефицита железа у обследованных нами женщин с применением препарата Сорбифер Дурулес практически не наблюдалось случаев непереносимости, аллергических реакций и отрицательного влияния на организм обследованных. Необходимо отметить, что достоинством данного лекарственного средства является оптимальная доза легкоусвояемого железа и уникальное соотношение содержания аскорбиновой кислоты в одной таблетке. Это позволяет добиться оптимальных результатов в лечении латентного дефицита железа и железодефицитной анемии. Однако продолжительность курса лечения должна решаться строго индивидуально и с обязательным контролем ОАК. Полученные данные позволяют считать препарат Сорбифер Дурулес эффективным лекарственным средством для лечения железодефицитной анемии у женщин фертильного возраста.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дворецкий Л.И. Сорбифер Дурулес в лечении железодефицитных анемий. // Вестн. практ. врача. 2003. № 1. С. 13–18.
2. Рустамова М.С. Железодефицитная анемия и беременность. // Вопр. охр. мат.. 1991. № 1. С. 51–53.
3. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: 1999.
4. Ho C.H., Yuan C.C., Yeh S.H. Serrum ferritin levels and their significance in normal fullterm pregnant women // Int J Gynaecol Obstet 1987; 25: 291–295.
5. Идельсон Л.И. Гипохромные анемии. М., Медицина, 1981. 190 с.

Резюме

А.Д. Сембаева, Г.М. Утеулина, Р.Б. Азимкулова, Ж.С. Оксibraева, З.М. Мамедова

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Проведенная антианемическая терапия и коррекция дефицита железа у обследованных женщин с применением препарата Сорбифер Дурулес позволяет считать препарат эффективным лекарственным средством для лечения железодефицитной анемии у женщин фертильного возраста. При этом практически не наблюдалось случаев непереносимости, аллергических реакций и отрицательного влияния на организм обследованных.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.28

А.А. СМАМАГЗУМОВА

БРОНХИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Родильный дом, г. Иссык

За последние годы отмечается тенденция роста патологии органов дыхания и возрастание материнской смертности от заболеваний легких. По литературным данным, в структуре экстрагенитальных заболеваний среди причин материнской смертности данная патология занимает третье место, и процент распространения составляет 13,2. Во время беременности органы дыхательной системы испытывают наибольшую нагрузку, что связано с повышенной потребностью организма беременной в кислороде в связи с ростом плода. У беременных с патологией органов дыхания во время беременности наблюдается нарушение бронхиальной проходимости вследствие отека и гиперемии слизистой оболочки носоглотки, трахеи, крупных бронхов. Более того, развитие дыхательной недостаточности в результате заболеваний бронхов во время беременности может привести к тяжелым осложнениям как для матери, так и для плода [1, 2].

Бронхит – воспалительное заболевание бронхов, одно из наиболее частых заболеваний органов дыхания. Выделяют острую и хроническую форму.

Острый бронхит сопровождается воспалительным поражением носа, глотки (фарингит), гортани (ларингит), трахеи (трахеит). В развитии острого бронхита основная роль принадлежит инфекции, главным образом вирусной, реже вирусно-бактериальной и бактериальной. Наряду с инфекцией острый бронхит могут вызывать воздействие химических веществ, неблагоприятных физических факторов (пыль, сухой, холодный и горячий воздух). Предрасполагающими факторами являются курение, наличие очаговой инфекции, переохлаждение, нарушение носового дыхания. В зависимости от уровня воспаления различают трахеобронхит, бронхит с поражением крупных и средних бронхов и бронхиолит.

Симптомом острого бронхита является саднение за грудиной, сухой мучительный кашель иногда с незначительным отделением слизистой мокроты. Мокрота может стать более обильной, приобрести желтоватую или зеленоватую окраску. При тяжелых формах отмечаются затрудненное дыхание, одышка вследствие обструкции дыхательных путей, субфебрильная температура тела, слабость, потливость, головная боль, боль в нижних отделах грудной клетки и верхней половине живота, связанная с перенапряжением мышц при кашле.

Для лечения бронхита при неосложненных формах назначают обильное теплое питье с малиной, медом, липовым цветом, горчичники и банки на грудную клетку. Используют ингаляции минеральных вод, гидрокарбоната натрия. При сухом мучительном кашле назначают либексин, тусупрекс. Применяют отхаркивающие средства (термопсис, йодид калия, бромгексин), настои трав (мать-и-мачеха, трехцветная фиалка, девясил и др.). С целью купирования бронхоспазма показаны бронхолитики (эуфиллин). При тяжелом течении заболевания проводится антибактериальная терапия. Могут использоваться эритромицин, рокситромицин (рулид), амоксициллин, доксициклин (вибрамицин), бактрим, бисептол.

Бронхиолит характеризуется тяжелым течением с развитием дыхательной недостаточности. Бронхиолиту предшествуют симптомы острого бронхита или трахеобронхита. Появляется повышение температуры, мучительный кашель со скудным отделением мокроты, одышка.

Для лечения больного госпитализируют. Применяется парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия в дозах, назначаемых при пневмонии, оксигенотерапия, бронхолитики (эуфиллин). Ставят горчичники, круговые банки, растирание скипидарной мазью, спиртовые компрессы на грудную клетку. При мучительном кашле применяют кодеин, либексин, отхаркивающие средства (мукалтин, ацетилицтеин, бромгексин, термопсис и др.).

Хронический бронхит может возникать вследствие остро при затяжном его течении, недостаточно активном лечении и ослаблении организма или развиваться самостоятельно в результате частых заболеваний верхних дыхательных путей, длительного раздражения слизистой оболочки бронхов ядовитыми газами, пылью. В развитии хронического бронхита значение имеют перенесенные вирусные инфекции респираторного тракта, неблагоприятные воздействия различных факторов (курение, повышенная запыленность и загазованность), иммунодефицитное состояние. Основными симптомами являются кашель, отделение мокроты и одышка. При поражении дистальных отделов бронхов одышка может быть основным симптомом заболевания. Характерный признак – замедление форсированного выдоха: больного просят глубоко вдохнуть и выдохнуть как можно быстрее и полнее. При дыхательной недостаточности отмечается цианоз, при развитии хронического легочного сердца – сердечная недостаточность. Заболевание протекает с обострениями, чередующимися с ремиссиями. Причем при обострении хронического бронхита с большей вероятностью, чем при остром бронхите, возникшем впервые, возможно внутриутробное инфицирование плода. В свою очередь, бронхит неблагоприятно влияет на течение беременности. В основном это обусловлено тем, что из-за нарушения функции дыхания у беременной женщины нарушается и снабжение кислородом плода. У 80% больных может возникнуть угроза прерывания беременности, в 25% случаев во время беременности развивается хроническая внутриутробная гипоксия (кислородное голодание плода). У 18% женщин с тяжелым течением бронхита беременность заканчивается преждевременными родами.

Для лечения хронического бронхита применяется антибактериальная терапия, показанная при выраженных обострениях заболевания, обусловленных бактериальной инфекцией и протекающих с интоксикацией, выделением гнойной мокроты, признаками бронхиальной обструкции. Назначаются внутрь цефаклор, цефутоксим аксетил (зинат), амоксициллин, рокситромицин, азитромицин, ципрофлоксацин, котримоксазол. При гнойных формах проводится местное введение антибактериальных препаратов (ингаляционное, интратрахеальное), рекомендуются санационные бронхоскопии

с промыванием раствором фурацилина. Назначают обильное теплое питье, йодид калия, ацетилцистеин, бромгексин, мукалтин, термопсис. Эффект дают настои трав (мать-и-мачеха, багульник, трехцветная фиалка, корень солодки и др.) при систематическом применении, щелочные ингаляции, массаж грудной клетки, применение бронхолитиков [3, 4].

Профилактика острого и хронического бронхита. Во время беременности органы дыхательной системы испытывают наибольшую нагрузку. Отмечается рост патологии органов дыхания, что способствует возрастанию материнской смертности от заболеваний легких. Поэтому необходима своевременная профилактика, которая сводится к закаливанию организма беременной. Влияние оказывают умеренные занятия спортом на свежем воздухе. Большое значение в профилактике бронхита имеет тщательное и своевременное лечение ринитов, тонзиллитов, воспалений придаточных пазух носа, борьба с пылью, загазованностью воздуха. В профилактике хронического бронхита основное место занимают борьба с курением, устранение вредных производственных факторов, предупреждение респираторных инфекций. Большое значение имеет правильно сбалансированное питание, прием витаминов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Каюпова Н.А. Беременные группы риска акушерских осложнений. Алматы, 1996. 111 с.
2. Шехтман М.М. Экстрагенитальная патология и беременность. М., Медицина, 1987. 296 с.
3. Савельева Г.М. Акушерство. М. 2000. 818 с.
4. Демидов В.Н., Малевич Ю.К., Саакян С.С. Внешнее дыхание, газо- и энергообмен при беременности. // Наука и техника. М. 1986. 118 с.

Резюме

А.А. Смагазумова

БРОНХИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

В статье отражены основные положения о лечении, профилактике острого и хронического бронхита при беременности.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 618

*С.Т. ОСПАНОВА, А.А. АГАТАЕВА, А.А. БАИМБЕТОВА, А.Т. КОНУРКУЛЬЖИНОВ,
Э.Х. МАЛИЕВА, М.К. МЕТЕРКУЛОВА*

ГЕНИТАЛЬНЫЙ ГЕРПЕС И БЕРЕМЕННОСТЬ

*КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, кафедра акушерства и гинекологии № 2,
ГКПП № 8, ЦГКБ, г. Алматы, ЦРБ Карасайского района*

В настоящее время такое вирусное заболевание, как герпетическая инфекция половых путей, имеет тенденцию к широкому распространению.

Причиной развития генитального герпеса является вирус простого герпеса (ВПГ) 1-го и 2-го типов. Чаще всего первичная инфекция протекает бессимптомно, но в течение 2–3 лет развивается рецидив заболевания. Наиболее часто встречается высокая заболеваемость генитальным герпесом в возрастной группе 20–29 лет, а также повышенному риску развития заболевания подвергаются лица, начинающие раннюю по-

ловую жизнь. Генитальный герпес во время беременности является существенным фактором риска для плода. Если беременная женщина впервые заражается вирусом простого герпеса во время беременности, то резко возрастает риск самопроизвольного прерывания беременности, неонатальной инфекции или развития синдрома врожденной герпетической инфекции у плода. Факторы риска, влияющие на вероятность передачи вируса плоду, включают в себя тип возбудителя, срок беременности, генетические особенности иммунной системы плода [1, 2]. Наиболее распространенный путь передачи инфекции новорожденному – во время родов. Опасность инфицирования во многом зависит от множества факторов:

- длительности безводного периода (восходящий путь инфицирования при преждевременном разрыве плодных оболочек);
- применения инструментальных вмешательств в родах, приводящих к травматизации родовых путей матери и кожи новорожденного;
- уровня защитных антител в крови матери, которые переходят к плоду через плаценту, а также количества местных антител на слизистых оболочках матери, связывающих вирус в генитальном тракте.

При трансплацентарной передаче вируса от матери плоду возможно развитие инфекции при любой форме заболевания или обострении рецидивирующего герпеса у беременной, так как во время острого эпизода возможно появление и размножение вируса в крови – вiremия. При первичном генитальном герпесе у матери на поздних сроках беременности риск передачи инфекции плоду составляет 20–40%, при обострении хронической герпетической инфекции риск инфицирования ребенка значительно ниже – менее 4%.

Возможно также заражение новорожденного после родов, если проявления герпетической инфекции есть у матери и медицинского персонала.

Высокий риск инфицирования плода имеет место у тех женщин, которые пережили истинный эпизод генитального герпеса во время беременности или не имеют в крови защитных антител при наличии инфицированного герпесом партнера [3].

Если женщина страдала рецидивирующим генитальным герпесом до беременности, а в крови у неё определяется высокий титр иммуноглобулинов класса G, то вероятность заражения плода и новорожденного сравнительно невелика.

В план обследования беременной при обращении в женскую консультацию должно быть обязательно включено определение в крови уровня антител к вирусу простого герпеса 1-го и 2-го типа. Если обнаруживается, что женщина не имеет антител в крови, то нужно обследовать её партнера. В той ситуации, когда у серонегативной женщины партнер является носителем ВПГ, необходимо рекомендовать паре использование презервативов на всём протяжении беременности, а также длительное профилактическое лечение партнёра, которое может существенно снизить риск инфицирования беременной женщины и плода. При обследовании пары нужно обязательно проводить анализы на оба серотипа вируса, так как возможны ситуации с перекрестным инфицированием [4].

Если обнаруживается, что женщина уже инфицирована ВПГ и у неё бывают рецидивы заболевания, то необходимо проводить лечение эпизодов герпеса во время беременности, а также назначить профилактическое лечение за 2 недели до предполагаемого родоразрешения. При этом следует придерживаться максимально щадящей тактики ведения родов.

Лечение поражений, вызванных вирусом герпеса, чрезвычайно трудно, т. к. во-первых, инфицирование может быть скрытым и, во-вторых, вирус может «ускольз-

нуть» из-под влияния иммунной системы. Поэтому с помощью современной комплексной терапии не всегда удается предотвратить рецидивы и осложнения заболевания. Зачастую лечение бывает длительным и направлено на прекращение размножения вируса в организме и повышение защитных сил организма. Используют препараты зовиракс (ацикловир, виролекс), неовир, алпизарин, специфический противогерпетический иммуноглобулин. Применяя мази для местного лечения, можно сократить период заживления язвочек на пораженных органах. Для этой цели применяют алпизарин, бонафтон, оксолин и зовиракс. Для повышения иммунитета применяют различные иммуностимуляторы, комплексы витаминов и минералов.

Кесарево сечение в качестве профилактики заражения новорожденного показано при наличии герпетических высыпаний на гениталиях или первичного эпизода герпеса в течение 1 месяца перед родами. В остальных случаях возможно естественное родоразрешение. Половых партнеров пациенток, имеющих генитальный герпес, следует обследовать и при наличии у них проявлений герпеса лечить.

Профилактика инфекции практически мало осуществима, так как вирусоносительство широко распространено, и человек может долгие годы считать себя здоровым, при этом являясь источником инфекции для своих сексуальных партнеров.

Рекомендации по ведению беременности у женщин с генитальным герпесом:

- необходимо проводить обследование каждой женщины во время беременности на герпес-вирусную инфекцию;
- подтверждение наличия герпетической инфекции методом ПЦР;
- тщательный опрос женщины при первичном обращении к врачу при беременности с целью выявления эпизодов первичного герпеса у беременных и их партнеров;
- выявление группы высокого риска (серонегативные женщины, пациентки с первичной вирусной инфекцией и т. д.);
- инструментальное обследование родовых путей перед родами для исключения очагов герпетической инфекции;
- при выявлении факта инфицирования беременной женщины проводится лечение противовирусными препаратами;
- такое лечение обязательно при первичном эпизоде генитального герпеса, во время обострения, для профилактики неонатального герпеса и рецидивов перед родами (обычно в 36–38 нед).

Врачи рекомендуют вылечить обострение, а также заняться укреплением иммунитета для профилактики подобных обострений (курс витаминов, иммуностимуляторы). Возможно назначение иммуноглобулина (капельниц) после 15–16-й недели, т. к. неизвестно, как может отреагировать организм в 10 недель на введение белка чужого человека.

При использовании антигерпетических мазей (ацикловир, бороментол, салицилово-цинковую мазь) на пораженные участки проявления могут исчезать за несколько дней. Перед родами необходимо сдать мазок на ПЦР на герпес (при положительном результате вместе с врачом обсудить решение о продолжении лечения и возможном кесаревом сечении, чтобы исключить риск заражения плода при прохождении его через родовые пути).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Генитальная инфекция, вызванная вирусом простого герпеса (обзорная информация) // Ж. ЗППП. – 1994. № 3. С. 58.
2. Семенова Т.Б. Простой герпес. Клиника, диагностика, лечение, профилактика. // Автореф. дис. д. м. н. 2000. М., 48 с.

3. Семенова Т.Б., Красников Д.Г. Влияние герпетической инфекции на здоровье матери и ребенка. // Педиатр. 1990. № 10. С. 88–93.

4. Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И. Иммуитет и генитальный герпес. Н. Новгород, 1997. 221 с.

Резюме

*С.Т. Оспанова, А.А. Агатаева, А.А. Баимбетова, А.Т. Коңуркульжинов,
Э.Х. Малиева, М.К. Метеркулова*

ГЕНИТАЛЬНЫЙ ГЕРПЕС И БЕРЕМЕННОСТЬ

Генитальный герпес во время беременности является существенным фактором риска для плода, поэтому необходимо проводить профилактику и укрепление иммунитета, дородовое обследование обоих половых партнеров.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 618

Н.Т. ТАХТАМЫСОВА

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Врачебная амбулатория «Акжар», Алматинская область

Кандидозный вульвовагинит требует особого внимания в акушерской и педиатрической практике. Это заболевание является одной из частых причин развития воспалительных осложнений у женщин во время беременности, родов, в послеродовом периоде и у новорожденных детей. Кандидозный вульвовагинит возникает у 30–40% беременных женщин [1–3]. Кандидозный вульвовагинит не только представляет опасность для здоровья женщины, но и создает высокий риск антенатального, интранатального и постнатального заражения плода в особенности при недоношенности [4–8].

Цель исследования – определить клинико-лабораторные особенности генитального кандидоза в различные сроки гестации, оптимизировать его диагностику и лечение. На первом этапе было проведено обследование 173 беременных женщин в различные сроки гестации. Все беременные женщины прошли полное клинико-лабораторное обследование в условиях женских консультаций по месту жительства, которое включало в себя клиническое исследование крови и мочи, исследование крови на реакцию Вассермана, ВИЧ-инфекцию, гепатит В, определение группы крови и резус принадлежности; обследование на наличие трихомоза, гонореи; кольпоскопию с одновременным исследованием цитологических мазков; УЗИ, а также консультации специалистов (терапевта, окулиста, стоматолога, по показаниям эндокринолога, гематолога, кардиолога и др.).

Следует отметить, что ни у одной из обследуемых женщин не был выявлен сифилис, ВИЧ, гонорея и трихомоноз.

Возраст всех обследованных женщин составил от 16 до 40 лет. Средний возраст беременных женщин составил $26,2 \pm 0,5$ лет.

Микологическое исследование включало микроскопическую и культуральную диагностику, определение вида возбудителя, а также определение чувствительности *Candida* spp. к антимикотическим препаратам.

Мазки с патологическим материалом окрашивали по Граму и Романовскому–Гимзе по общепринятым методикам, затем выполняли микроскопию материала. При

обнаружении морфологических элементов грибов рода *Candida* отмечали наличие почкующихся дрожжевых клеток, псевдомицелия или мицелия.

Критериями диагностики генитального кандидоза считали сочетание характерных клинических признаков и обнаружение при микроскопии окрашенных мазков по Граму и Романовскому–Гимзе морфологических элементов грибов рода *Candida* (почкующихся дрожжевых клеток, нитей псевдомицелия или мицелия) отделяемого слизистой влагалища.

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью параметрических и непараметрических методов, используя программу Statistica 6,0. Среди беременных женщин, направленных для обследования с жалобами на дискомфорт в области наружных половых органов, на основании клинико-лабораторного обследования генитальный кандидоз был выявлен у 130 из 173 женщин. Частота генитального кандидоза у беременных женщин с явлениями вульвовагинита составила 75,1%.

Гинекологические заболевания (нарушение менструального цикла, хронический сальпингоофорит, воспалительные заболевания шейки матки) до настоящей беременности были выявлены у 91% беременных женщин с генитальным кандидозом, у женщин контрольной группы частота гинекологической патологии составила 79%. Статистически достоверно, что у беременных женщин с генитальным кандидозом частота гинекологической патологии по сравнению с группой контроля встречается чаще ($p < 0,05$).

Анализ изучения обменных карт беременных женщин показал, что осложненное течение настоящей беременности (рвота беременных, угрожающий выкидыш, анемия беременных, преэклампсия и пиелонефрит беременных) было выявлено у 75% беременных женщин с генитальным кандидозом. У беременных женщин с генитальным кандидозом по сравнению с группой контроля статистически достоверно чаще встречаются такие осложнения течения беременности, как рвота и анемия беременных ($p < 0,05$).

До настоящей беременности генитальный кандидоз выявлен у 66 из 130 женщин, что составило 50,8±4,4%. У 31 из 66 женщин (47,0±6,2%), генитальный кандидоз имел острое течение. Хронический рецидивирующий кандидоз гениталий (ХРКГ) был диагностирован у 35 из 66 женщин, что составило 53,0±6,2%. Длительность заболевания ХРКГ составила от 1 до 12 лет (в среднем – 4,2 года, медиана – 3 года), количество рецидивов – от 4 до 8 эпизодов в течение года (в среднем – 5,3, медиана – 5).

При изучении факторов риска, которые приводили к первому эпизоду генитального кандидоза до настоящей беременности, 50 из 66 женщин (75,7±5,3%) связывали с приемом антибактериальных препаратов широкого спектра действия.

По данным обменных карт первые клинические проявления генитального кандидоза 85 из 130 беременных женщин (65,4±4,2%) отмечали в I триместре беременности, во II триместре – 32 женщины, что составило 24,6±3,8% и в III триместре – 13 женщин (10±2,6%).

На момент обследования беременных женщин с генитальным кандидозом ($n=130$) срок беременности по триместрам был представлен следующим образом: 17 беременных женщин (13,1±3,0%) обратились в I триместре, 51 женщина – во II триместре (39,2±4,3%) и в III триместре – 62 беременные женщины, что составило 47,7±4,4%. Срок беременности на момент обращения по группам не имел статистических различий.

В зависимости от клинического течения заболевания все беременные женщины с генитальным кандидозом были распределены следующим образом: первая группа – беременные с острым генитальным кандидозом (ОГК, $n=60$); вторая группа – беременные с рецидивирующим генитальным кандидозом (РГК, $n=70$), количество рецидивов заболевания в настоящую беременность было от 2 до 7, в среднем 4 раза. Третья

группа – контрольная ($n=43$) была представлена беременными женщинами без микотической инфекции в настоящую беременность, что было подтверждено клинико-лабораторным обследованием.

Средний возраст беременных женщин с ОГК составил $26,2\pm 0,5$ лет, с РГК – $27,9\pm 0,6$ лет, контрольной группы – $25,1\pm 0,6$ лет.

Длительность заболевания ГК у беременных женщин в I группе с ОГК была от 1 до 2 месяцев, средняя продолжительность заболевания составила 1,1 месяца. Во II группе у беременных женщин с РГК длительность заболевания ГК была от 1 до 7 месяцев, что в среднем составило 4,3 месяца. Статистически достоверно, что рецидивирующий генитальный кандидоз у беременных женщин по сравнению с острым генитальным кандидозом имеет более длительное течение заболевания ($p=0,00$; $p<0,01$ по критерию Стьюдента).

При культуральном исследовании отделяемого влагалища установлено, что основным возбудителем генитального кандидоза у беременных женщин ($n=130$) был *Candida albicans* ($96,9\pm 1,5\%$), *Candida krusei* выявляли в $1,5\pm 1,1\%$ случаев, *Candida tropicalis* и *Candida spp.* – в $0,8\pm 0,8\%$ случаев соответственно.

Частота генитального кандидоза, протекавшего в сочетании с трихомониазом и бактериальным вагинозом, составила $35,4\pm 4,2\%$. Генитальный кандидоз протекал как микст-инфекция у 11 женщин в I группе с ОГК, что составляет $18,3\pm 5,0\%$, во II группе с РГК у 35 женщин $50,0\pm 6,0\%$ (таблица 1). Лечение у беременных женщин генитального кандидоза в ассоциации с трихомонозом и бактериальным вагинозом имеет свои особенности. Этиологическое лечение мы начинали только со II триместра беременности, так как препараты для лечения трихомоноза и бактериального вагиноза разрешены к применению во время беременности только со II триместра беременности.

Назначение местного комбинированного антимикотического препарата клион-Д 100 (метронидазол 100 мг миконазола нитрат 100 мг), который действует на *Candida spp.*, *T. vaginalis* и возбудителей бактериального вагиноза (курс лечения 10 дней), использовали у 39 беременных женщин. Клинико-лабораторная эффективность клиона-Д 100 составила 97% через 28 дней после начала лечения. В случае обнаружения *T.vaginalis* назначали терапию противопротозойным препаратом, разрешенным к применению со II триместра беременности, – метронидазол 250 мг (по 1 таблетке 2 раза в день, курс лечения 10 дней с одновременным лечением полового партнера).

Таким образом, рецидивирующий генитальный кандидоз по сравнению с острым у беременных женщин достоверно чаще сочетается с трихомонозом и бактериальным вагинозом. Генитальный кандидоз является частым заболеванием у беременных женщин. Его частота у беременных женщин с вульвовагинитами различной этиологии составляет $75,1\pm 3,3\%$. Частота в первом триместре беременности составляет 13%, во втором – 39%, в третьем 48%. Основным возбудителем генитального кандидоза у беременных женщин является *Candida albicans* (97%), реже выявляют *C. krusei* (1,5%), *C. tropicalis* (0,8%) и *Candida spp.* (0,8%). Клинические проявления генитального кандидоза не зависят от срока гестации. В 54% случаев генитальный кандидоз у беременных женщин имеет рецидивирующее течение. В первом триместре беременности для лечения генитального кандидоза у беременных женщин эффективность использования натамицина по 100 мг в течение 6 дней составила 76%. Со второго триместра беременности для лечения генитального кандидоза, протекавшего в виде моно-инфекции, использование клотримазола дало эффект в 94% случаев, а омиконазола нитрата 150 мг – в 83%. Эффективность клиона-Д 100 для лечения генитального кандидоза, протекавшего в ассоциации с трихомонозом и бактериальным вагинозом со второго триместра беременности, составила 97%.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Акопян Т.Э.* Бактериальный вагиноз и вагинальный кандидоз у беременных (диагностика и лечение). // Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1996. 26 с.
2. *Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л.* Плацентарная недостаточность и инфекция. – М., 2004. 494 с.
3. *Гейро О.А.* Течение родов и послеродового периода у беременных женщин с кандидозным вульвовагинитом. // Урогенитальные инфекции – междисциплинарная проблема. Сб. науч. раб. СПб., 2006. Вып. VI. С. 34–35.
4. *Бондаренко В.М.* Микрофлора человека: норма и патология. // Наука в России. 2007. № 1. С. 28–35.
5. *Анكيرская А.Е.* Бактериальный вагиноз. // Акушерство и гинекология. 1995. № 6. С. 13–16.
6. *Анكيرская А.С.* Микроэкология влагалища и профилактика акушерской патологии. // Инфекции и антимикробная терапия. 1999. № 3. С. 22–29.
7. *Ларсен Б.* Микрофлора родовых путей в норме. // Репродуктивное здоровье. Перев. с англ. // Общие инфекции. М.: Медицина, 1988. Т.1. С. 17–45.
8. *Анكيرская А.С.* Микроэкология влагалища и профилактика акушерской патологии. // Инфекции и антимикробная терапия. 1999. № 3. С. 22–29.
9. *Faro S.* Prevention of infections after obstetric and gynecologic surgery. // J. Reprod. Med. 1988. 33. P. 353–359.

Резюме

Н.Т. Тахтамысова

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

В данной статье рассматривается рецидивирующий генитальный кандидоз, который по сравнению с острым у беременных женщин достоверно чаще сочетается с трихомонозом и бактериальным вагинозом. Генитальный кандидоз является частым заболеванием у беременных женщин и основным возбудителем генитального кандидоза у беременных женщин является *Candida albicans*. Клинические проявления генитального кандидоза не зависят от срока гестации.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.8-08

Э.З. БАЙМУХАНБЕТОВА, Г.И. ДОГАДКИНА, Г.А. АЖБЕНОВА

АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТОНИЯ ЖӘНЕ ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯ АУРУЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТЫ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ ТОФИЗОПАМДЫ (ГРАНДАКСИНДІ) ҚОЛДАНУ

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтикалық академиясы,
Шымкент қаласы*

Соңғы жылдары элеуметтік-экономикалық жағдай ерекшеліктеріне және қазіргі өмірдің шарттарына байланысты психоэмоциональді бұзылыстармен науқас саны тапжылмай өсіп келеді [1, 4]. Көбінше мазасыздану, үрей, депрессия және соматовегетативті бұзылыстармен байқалады. Мұндай науқастар учаскелік дәрігерге немесе кардиолог-дәрігерге қаралады. Жүйке бұзылыстары жалпы медициналық тәжірибеде 10–50% құрайды [5, 6]. Бойын үрей алған науқастар арасында ішкі мүше аурулары, оның ішінде жүрек – қан тамыр жүйе ауруларымен

психоэмоциональді бұзылыстар тіркесе келетін адам саны аз емес. Психологиялық факторлар соматикалық патологияның пайда болуына және оның ағымына тікелей немесе жанама әсер етеді [5, 7, 8]. Атап айтқанда жүректің ишемия ауруы, миокард инфаркті, артериальді гипертония, сонымен қатар әлеуметтік және психикалық стресспен тығыз байланысты ырғақ бұзылысының кейбір түрлеріне әкеп соқтырады. Психоәлеуметтік ықпал тұқым қуалаушылық факторлармен, жеке тұлғаның ерекшеліктерімен, нейроэндокринді реакциялармен өзара әрекеттесіп жүрек-қан тамыр патологиясының клиникалық белгілерін және ағымын өзгертуі мүмкін. Психоэмоциональді бұзылыстар кез-келген соматикалық ауруларды емдеу тиімділігіне және емделушінің жұмысқа қабілеттілігіне маңызды әсер етеді. Осы факторларды жою артериальді гипертонияның ағымына оңтайлы әсер етеді [5–7].

Зерттеу мақсаты: қалыпты өмір сүру шарты кезінде амбулатория жағдайында артериальді гипертониямен қаралатын науқастарға грандаксиннің біркелкі психостимуляциялаушы әрекеттілігімен күндізгі транквилизатордың әсерін зерттеу.

Зерттеу әдісі және материалы: Кардиолог-дәрігер бақылауындағы ІІ–ІІІ дәрежелі артериальді гипертония ауруы, сонымен қатар психовегетативті бұзылысы бар 40 – науқас адамдарға грандаксинді қолдану тиімділігі зерттелді, орташа жас көрсеткіші 52,3±5,6 құрады. Емделушілер грандаксин препаратты (EGIS ФИРМА, Венгрия) 0,05 г тәулігіне 2 рет (таңертең және түстік уақытында) 4 апта бойы қабылдады. Сонымен қатар науқас адамдар жеке басына таңдалған дәрі-дәрмегін қабылдап отырды. Зерттелінетін науқастарда ең жиі кездесетін клиникалық симптомдары: астеникалық айқындалуы – 92%, эмоциональді бұзылу – 90%, ұйқысының бұзылысы – 88%, бас ауру – 86%, кардиалгия – 83% байқалды. Зерттеу клиникалық, психологиялық және электрофизиологиялық әдістерді қолдана отырып өткізілді. Грандаксин препаратты 4-апта қабылдау нәтижесі науқас жағдайының оңтайлы өзгергенін көрсетті. 60% – өте жақсы нәтижелі, 36% – жақсы нәтижелі, ал қалған 4% – нәтижесіздігін көрсетті. Грандаксинді 4-апта бойы қабылдаудан кейін науқастарда шаршағыштық азайған, эмоциональді бұзылу айқындылығы төмендеген, ұйқысы реттелген, сонымен қатар бас ауру белгісі, артериальді қан қысымның тербелісі және кардиалгия азайған. Грандаксинді емдеу кезінде қолдану вегетативті анкета бойынша жалпы балл 64,7 балдан 39,5 балға дейін төмендегенін дәлелдеді. Грандаксиннің таңдалған терапевттік дозасы жақсы қабылданады, айтарлықтай жанама әсері де жоқ.

Зерттеу нәтижесі: қорқыныш не үрей бұзылыстары емделушінің жатып емделу мерзімін ұзартады, қабылдайтын дәрі-дәрмек санын және еңбекке жарамсыз күн сандарын арттырады. Үрей – туындаған жағдайды игере алмауынан жеке тұлға бойында қорқыныш – үрей орын алып, өз құштарлығына және іс-әрекеттеріне төтеп бере алмауы. Үрей симпатикалық жүйке жүйе белсенділігінің арта түсуімен байланысты және соматикалық белгілермен байқалады: жүрек аймағының ауырсынуы, тахикардия, экстрасистолия, тремор, терлегіштік, кейбір науқастарда іш аймағында жағымсыз белгілер, жалпы әлсіздік және бас айналу. Ауа жетіспеушілік белгілері де байқалады, ол гипервентиляцияның және тыныс алу алкалоздың дамуына әкеп соқтырады, қол-аяқ сезімталдығы жоғалып, ауыз қуысы айналасының тітіркенуіне соқтырады. Бұл белгілер үрей мен қорқынышты тудырады. Жүрек ишемиялық ауруымен ауыратын науқастарда мұндай ұстамалар жіті коронарлы синдроммен шұғыл түрде ауруханаға түсуіне әкеп соқтыруы мүмкін. Сондықтан клиникалық практикада грандаксин препаратты тек күндізгі транквилизатор ретінде ғана емес, сонымен қатар жоғары нәтижелі вегетокорректор ретінде кеңінен қолдану ұсынылады.

Қорытынды: қазіргі кезде артериальді гипертонияны емдеуде анксиолитикалық әсер ететін бензодиазепин туындысының тобындағы препаратты емдеу барысында қолдану онтайлы әсер көрсетті. Грандаксин препараты артериальді гипертонияны емдеу кезінде өз тиімділігін көрсетті және науқастың клиникалық ағымына оң әсерін берді. Вегетативті бұзылыстың түрлі түрі шектелгендіктен артериальді қан қысым тұрақтылығы байқалды. Грандаксинді амбулаторлы практикада кеңінен қолдану науқасты кәсіби жұмысынан айырмай емді жүргізе беруді айқындады.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. *Аведисова А. С.* Тревожные расстройства. // Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. С. 66–73.
2. *Акарачкова Е. С., Соловьёва А. Д.* Хроническая боль и депрессия. Антидепрессанты в терапии хронической боли. // *Consilium Medicum*. 2008; 10 (№ 2): 67–70.
3. *Воробьева О.В.* Клинические особенности депрессии в общей медицинской практике (по результатам программы КОМПАС). // *Consilium Medicum*. 2004; 6 (2): 84–87.
4. *Краснов В. Н., Довженко Т. В., Бобров А. Е.* и др. Совершенствование методов ранней диагностики психических расстройств (на основе взаимодействия со специалистами первичного звена здравоохранения). // М.: ИД МЕДПРАКТИКА. – М, 2008. 136 с.
5. *Мошняга Е. Н., Старостина Е.Г.* Соматология и психиатрия: сближение возможно? Тез. докл. Материалы XIV съезда психиатров России. 15–18 ноября 2005. М.: Медпрактика. – М. 2005. С. 136.
6. *Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б., Дробижев М. Ю.* и др. Депрессии и возможности их лечения в общей медицинской практике (предварительные результаты программы ПАРУС). // *Consilium Medicum*. 2007. Т. 2 (№ 2). С. 23–25.
7. *Соловьёва А. Д., Акарачкова Е.С., Торопина Г.Г.* и др. Патогенетические аспекты терапии хронических кардиалгий. // *Журн. неврол. и психиат.* 2007. Т. 107 (№ 11). С. 41–44.
8. *Colman S. S., Brod M., Potter L. P.* et al. Cross-sectional 7-year follow-up of anxiety in primary care patients. // *Depression and Anxiety*. 2004; 19:105–111.

Тұжырым

Э.З. Баймуханбетова, Г.И. Догадкина, Г.А. Ажбенова

АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТОНИЯ ЖӘНЕ ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯ АУРУЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТЫ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ ТОФИЗОПАМДЫ (ГРАНДАКСИНДІ) ҚОЛДАНУ

Қазіргі кезде артериальды гипертонияны емдеуде анксиолитикалық әсер ететін бензодиазепин туындысының тобындағы препаратты емдеу барысында қолдану онтайлы әсер көрсетті. Грандаксин препараты артериальді гипертонияны емдеу кезінде өз тиімділігін көрсетті және науқастың клиникалық ағымына оң әсерін берді. Вегетативті бұзылыстың түрлі түрі шектелгендіктен артериальді қан қысым тұрақтылығы байқалды. Грандаксинді амбулаторлы практикада кеңінен қолдану науқасты кәсіби жұмысынан айырмай емді жүргізе беруді айқындады.

УДК: 616.127-005.8-036.11-085.273.55(571.63)

И.Ю. КЛЮЧНИКОВА

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Станция скорой медицинской помощи, г. Рудный

Одной из главных задач в лечении инфаркта миокарда (ИМ), нестабильной стенокардии, острого коронарного синдрома (ОКС) является купирование боли в грудной клетке, так как боль вызывает повышение симпатического тонуса, что ведет к увеличению периферического сосудистого сопротивления, а также частоты и силы сокращения сердца. Все это увеличивает потребности миокарда в кислороде. В настоящее время мы имеем четкую тактику ведения больных ИМ. При наличии Q-инфаркта показано проведение тромболитической терапии (ТЛТ) уже в условиях скорой медицинской помощи (СМП). При не Q-инфаркте и нестабильной стенокардии показано проведение гепаринотерапии. Существует четкая зависимость между временем начала ТЛТ и прогнозом пациентов: лечение, проведенное в интервале от 30 до 60 минут с момента начала симптомов, привело к спасению 60–80 жизней пациентов на 1000 больных к 35 дню наблюдения, а ТЛТ, выполненная на 1–3 часа болезни, – 30–50 спасенных жизней на 1000 пациентов [1–5].

В связи с этим целью исследования явилось ведение больных инфарктом миокарда в условиях скорой медицинской помощи в зависимости от течения заболевания.

Материалы и методы исследования. В ходе исследования проанализированы 135 выездных карт больных ИМ. Главной задачей было определение адекватности оказания СМП больным ИМ, необходимости введения медикаментов различных групп. При рассмотрении выездных карт анализировались пол, возраст больного, время от начала заболевания до обращения за СМП, вероятность ИМ, выраженность болевого синдрома, показатели гемодинамики, осложнение ИМ и догоспитальное лечение.

Результаты и их обсуждение. Распределение больных в зависимости от типа ИМ, пола, возраста, времени обращения за СМП от начала заболевания приведены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от типа ИМ, пола и возраста

Всего больных	С Q-инфарктом				Без Q-инфаркта				ОКС			
	мужчины		женщины		мужчины		женщины		мужчины		женщины	
	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%
135	37	27,4	21	10,5	28	3,3	12	8,4	15	1,1	21	15,5
До 55 лет	22	16,3	10	7,2	16	1,2	8	5,8	6	4,4	12	8,4
Средний возраст	58		67		61		65		59		63	

Среднее время от начала заболевания до обращения за СМП

Всего больных	С Q-инфарктом				Без Q-инфаркта				ОКС			
	мужчины		женщины		мужчины		женщины		мужчины		женщины	
	16 часов		12 часов		21 час		13 часов		6 часов		8 часов	
	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%
До 6 часов	41	30,3	11	8,1	27	20,0	8	5,9	15	11,1	14	10,3
До 60 лет (в т. ч.)	18	13,4	2	1,4	10	7,4	1	0,73	4	4		
– первичный ИМ	38	28,1	11	8,1	25	18,5	18	13,3	10	7,4	9	6,7
– повторный ИМ	6	5,9	6	4,4	8	5,9	4	2,15	–	–	–	–

Больные ИМ, которые имели атипичный или невыраженный болевой синдром, обращались за медицинской помощью через 2,5; 4; 8 часов от начала заболевания. Нередко боль возникала в вечернее время или ночью, и только утром больные обращались в поликлинику или на станцию СМП. Зависимость степени выраженности болевого синдрома от возраста, пола, первичного или повторного инфаркта, а также наличия или отсутствия Q-инфаркта не выявлена.

При выборе терапии учитывали выраженность болевого синдрома, наличие Q-инфаркта, отдаленность заболевания, возраст больных и противопоказания к различным медикаментам.

Тромболитическую терапию (ТЛТ) не проводили из-за отсутствия на данный период тромболитиков. Противопоказаний к применению ТЛТ, кроме временного показателя, не было. Нередко больные имели сопутствующие проявления сердечно-сосудистой недостаточности, что ограничивало применение бета-адреноблокаторов. 15 больным ИМ практически не проводилась медикаментозная терапия на догоспитальном этапе. Эти больные обращались за СМП спустя более 10 часов от начала заболевания, болевой синдром у них отсутствовал или был незначителен и полностью купирован до прибытия бригады СМП самостоятельным приемом нитратных препаратов или в поликлинических условиях, куда больные обращались за медпомощью.

При обследовании и оказании медицинской помощи обращалось особое внимание на артериальное давление (АД), которое колебалось от 190/125 до 80/40 мм рт. ст. и составляло в среднем 135/85 мм рт. ст. После купирования болевого синдрома АД снижалось на 15–20 мм рт. ст. в результате применения наркотических препаратов и нитратов (нитроглицерин, нитроминт). У 18 больных (13,3%) при первоначальном измерении было отмечено, что АД, как систолическое, так и диастолическое, изменялось в результате рефлекторного действия и компенсаторной реакции организма. У 8 больных после кратковременного введения симпатомиметиков АД восстанавливалось до нормальных цифр, что говорит о рефлекторном генезе. 15 больным ИМ внутривенно капельно вводился дофамин в связи с развившимся кардиогенным шоком.

Таким образом, восстановление в неотложном порядке кровоснабжения в пораженной зоне при инфаркте миокарда предпочтительно начинать с тромболитической терапии на этапе скорой медицинской помощи. В некоторых случаях достаточно применять аспирин, нитраты, бета-блокаторы (если нет противопоказаний) с гепаринотерапией.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Верткина А.Л.* (ред.). Тактика ведения и скорая медицинская помощь при неотложных состояниях: Руководство для врачей. – Астана, 2004. 392 с.
2. *Долженко М.Н.* Диагностика и лечение острого коронарного синдрома. // Мистецтво лікування. 2008. № 6 (52). С. 12–22.
3. *Калинина С.Г., Габинский Я.Л.* Тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда: теория и практика. Екатеринбург: Издательство АМБ, 2008, 230 с.
4. *Бондарев А.В., Подольская А.А., Ишмурзин Г.П.* Тромболитическая терапия у больных инфарктом миокарда. // Российский кардиологический журнал, 2010. № 6. С. 56–60.
5. American Heart Association Heart Disease and Stroke Statistics – 2005 Update Dallas, TX: American Heart Association, 2004.

Резюме

И.Ю. Ключникова

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В статье изложено ведение больных инфарктом миокарда в условиях скорой медицинской помощи в зависимости от течения заболевания. Результаты исследования свидетельствуют, что восстановление в неотложном порядке кровоснабжения в пораженной зоне при инфаркте миокарда предпочтительно начинать с тромболитической терапии на этапе скорой медицинской помощи. В некоторых случаях достаточно применять аспирин, нитраты, бета-блокаторы (если нет противопоказаний) с гепаринотерапией.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.1

Н.К. АБЕНОВА

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГИБИТОРА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА (АПФ) – ХАРТИЛА (РАМИПРИЛ) В ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА

*Железнодорожные госпитали медицины катастроф,
Центральная дорожная больница, г. Астана*

Дислипидемия, сахарный диабет, курение, артериальная гипертония являются главными, но не единственными сердечно-сосудистыми факторами риска. Эпидемиологические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы играет важную роль в развитии сердечно-сосудистых осложнений. Ингибиторы АПФ блокируют активацию этой системы и могут приводить к предотвращению развития осложнений и снижению смертности больных. При анализе исследований у пациентов с низкой фракцией выброса было показано, что лечение ингибитором АПФ приводит к снижению риска развития инфаркта миокарда и инсульта на 23% [1, 2]. ИАПФ могут блокировать сосудосуживающий эффект ангиотензина II, пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов и разрыв бляшек, улучшать эндотелиальную функцию сосудов, вызывать регресс гипертрофии левого желудочка и усиливать фибринолиз. Ингибиторы АПФ улучшают прогноз у больных с дисфункцией левого желудочка независимо от наличия сердечной недостаточности.

Одним из клинически перспективных ИАПФ является рамиприл. Рамиприл значительно снижает частоту смерти, инфаркта миокарда и инсульта у пациентов высокого риска [1, 3, 4]. В многоцентровой проект HOPE было включено 9297 больных с клиническими проявлениями атеросклероза различной локализации: ишемическая болезнь сердца (в том числе после инфаркта миокарда), цереброваскулярное заболевание (в том числе после мозгового инсульта), заболевания периферических артерий, сахарный диабет. Исследование было прекращено досрочно ввиду очевидных преимуществ рамиприла в предупреждении инфаркта миокарда, инсульта, уменьшении частоты сердечно-сосудистой и общей смертности. Что касается нарушения мозгового кровообращения, то рамиприл уменьшил на 32% риск возникновения первичных мозговых инсультов, причем частота ишемического инсульта в группе рамиприла была на 36% ниже, а геморрагического – на 26% ниже, чем в группе плацебо.

Более того, в исследовании SECURE, одной из ветвей данного проекта, по данным доплер-УЗИ толщины интимы/медии сонных артерий, было убедительно продемонстрировано способность рамиприла тормозить скорость прогрессирования атеросклероза на 37%, что придает особую ценность результатам исследования [5].

Материалы и методы. Нами была изучена эффективность препарата Хартил (рамиприл «ЭГИС», Венгрия) у больных с артериальной гипертензией II–III ст. в сочетании с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ). Было обследовано 47 пациентов в возрасте от 52 до 68 лет (в среднем 61 год). Длительность АГ колебалась от 2 до 7 лет. Цереброваскулярное заболевание проявлялось у большинства больных в общемозговой симптоматике, наличии в анамнезе транзиторных ишемических атак (у 5 пациентов), перенесенного инсульта (у 4 больных). Из сопутствующих заболеваний встречались ишемическая болезнь сердца, стабильная стенокардия – у 5, в виде постинфарктного кардиосклероза – у 3 больных.

Исходно, через 10–14 дней и через 3 мес. у больных определяли уровень артериального давления, ЧСС, ЭКГ. В начале и конце периода наблюдения определяли уровень общего холестерина, глюкозы крови. Оценивалось влияние Хартила на общемозговую и очаговую симптоматику.

Хартил назначали всем исследуемым больным в начальной дозе 5–10 мг. Целевой дозы 10 мг достигли все больные. 28 больных получали Хартил в комбинации с другими антигипертензивными препаратами: 13 – с амлодипином (Кардилопин) и 15 – с бета-блокаторами.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенного лечения систолическое АД снизилось с 165+13 мм рт. ст. до 140+12, что составило 15%, и диастолическое – с 104+11 до 88+8 мм рт. ст. ЧСС практически не изменилась: с 79+11 уд/мин. до 78+10 уд/мин.

Клинически отмечалось улучшение общего самочувствия, уменьшение общемозговых симптомов, таких как головная боль, головокружение.

Наряду с этим на монотерапии Хартилом отмечалось значительное урежение эпизодов повышения АД за весь период наблюдения, несмотря на то, что прежде получали другой ингибитор АПФ в максимальной дозе.

Хартил не повлиял на уровень холестерина и сахара в крови, что указывает на его благоприятное влияние на метаболические параметры.

Полученные нами результаты позволяют рекомендовать Хартил (рамиприл, компания «ЭГИС») как препарат со стабильным гипотензивным эффектом для лечения больных АГ II–III ст. с цереброваскулярными заболеваниями как в монотерапии, так и комбинации с антагонистами кальция и бета-блокаторами. Назначение Хартила в качестве длительной терапии способно привести у данной категории больных к предупреждению мозгового инсульта и других грозных осложнений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Карпов Ю.А. Новые подходы к профилактике осложнений цереброваскулярных заболеваний. РМЖ. 2002. Том 10. № 1.
2. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. Москва, ЗАО «Информатик», 1999.
3. HOPE The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators (HOPE). Effects of angiotensin-converting-enzyme inhibitor ramipril on cardio-vascular events in high risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 145–53.
4. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO- HOPE substudy. Lancet. 2000; 355: 253–59.
5. Effects of Ramipril and Vitamin E on Atherosclerosis. The Study to Evaluate Carotid Ultrasound Changes in Patients Treated With Ramipril and Vitamin E (SECURE). Lonn EM, Yusuf S, Dzavic V et al. Circulation. 2001; 103: 919–25.
6. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации РМОГ и ВНОК, третий пересмотр. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. № 7.

Резюме

Н.К. Абенова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГИБИТОРА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА (АПФ) – ХАРТИЛА (РАМИПРИЛ) В ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА

Изучена эффективность препарата Хартил (рамиприл «ЭГИС», Венгрия) у больных с артериальной гипертензией II–III степени в сочетании с цереброваскулярными заболеваниями. Рамиприл значительно снижает частоту смерти, инфаркта миокарда и инсульта у пациентов высокого риска. Полученные результаты позволяют рекомендовать его как препарат со стабильным гипотензивным эффектом для лечения больных АГ II–III ст. с цереброваскулярными заболеваниями.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.1

С.К. БИЖИГИТОВА

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА КАРДИЛОПИН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Городская поликлиника № 2, г. Алматы

Артериальная гипертензия (АГ) – одно из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Повышение величин диастолического и/или систолического артериального давления (АД) влечет независимо от возраста риск возникновения кардиоваскулярных последствий, таких как инсульт, инфаркт миокарда, сердечная и почечная недостаточность. Но известно, что АГ встречается у 30–50% людей старше 60 лет, т. е. в возрастной группе пожилых АГ распространена чрезвычайно широко [1, 2]. Повышение АД по мере старения человека является хорошо известным феноменом и многими воспринимается как закономерное явление, с одной стороны, а с другой, несомненно, повышает риск развития осложнений (ишемическая болезнь

сердца, нарушение мозгового кровообращения). У лиц с высоким АД в 3–4 раза чаще развивается ишемическая болезнь сердца и в 7 раз чаще – нарушение мозгового кровообращения. Высокая распространенность АГ среди пожилых приводит к увеличению обращаемости данного контингента к врачам многих специальностей. Поэтому знание гериатрических аспектов кардиологии – важный элемент знаний не только современного врача-кардиолога, но и гериатра, семейного врача и врача общей практики.

Лечение артериальной гипертензии, в том числе и у пожилых людей, следует начинать с изменения образа жизни: нормализации питания и веса, адекватных физических нагрузок, снижения употребления соли и жирной пищи, отказа от курения и алкоголя. Относительно медикаментозной терапии АГ следует отметить, что интенсивность лечения больного АГ во многом определяется поставленной целью в плане снижения и достижения определенного уровня АД. При лечении больных АГ величина АД должна быть менее 140/90 мм рт. ст., что является ее целевым уровнем. При хорошей переносимости назначенной терапии целесообразно снижение АД до более низких значений. У пациентов с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений необходимо снизить АД до 140/90 мм рт. ст. и менее в течение 4 недель [1, 3]. Конечной целью лечения АГ у пожилых больных является предотвращение осложнений (часто летальных), возникающих при повышении систолического АД и, следовательно, улучшение качества жизни и ее продление. Среди основных препаратов, рекомендованных к применению при АГ [2, 4, 5] следует выделить антагонисты кальция, которые уменьшают выраженность стимулирующего влияния ангиотензина-2 на секрецию альдостерона. Положительным качеством антагонистов кальция также является способность уменьшать агрегацию тромбоцитов, так как они снижают содержание ионизированного кальция в тромбоцитах, вязкость крови, гематокрит, фибриноген, фибрин, и увеличивают фибринолитическую активность сыворотки.

Нами для исследования был выбран селективный блокатор кальциевых каналов – Кардилопин, антигипертензивное действие которого обусловлено прямым расслабляющим влиянием на гладкие мышцы сосудов и последующим снижением периферического сосудистого сопротивления.

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности и безопасности препарата Кардилопин при артериальной гипертонии у пациентов пожилого возраста. Так, Кардилопин – препарат венгерской фармацевтической компании «Эгис» – является лекарственной формой, действующее вещество которого – амлодипина безилат.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 40 пациентов. Из них 12 (30%) мужчин и 28 (70%) женщин. Диагноз артериальной гипертонии был установлен на основании клинико-anamnestических данных и данных обследования. Больные артериальной гипертонией были в возрасте от 65 до 84 лет. Средний возраст обследованных мужчин и женщин составил соответственно 73,4 года. Давность АГ составляла в среднем 14,3 года. 27 обследованных нами пациентов подтвердили регулярный и постоянный прием антигипертензивных препаратов. Остальные 13 не принимали препараты ежедневно. По стадии АГ, степени риска и поражению органов мишеней пациенты распределились следующим образом: АГ 1 степени – 2 (5%) пациента, АГ 2 степени – 20 (50%) и с 3 степенью АГ – 18 (45%). По степени риска развития осложнений – так: у 8 (20%) – риск 2, большинство пациентов были с высоким риском (риск 3) – 20 (50%) и у 12 (30%) – очень высокий риск (риск 4). Сопутствующее ожирение было отмечено у 6 (14,3%). У 36 (90%) пациентов была диагностирована ИБС, причем давность ИБС составила 11,32 года в среднем. Стенокардия напряжения I ФК (функ-

циональный класс) была диагностирована у 6 (14,3%), II ФК – у 20 (50%) и III ФК – у 8 (20%). По стадии хронической сердечной недостаточности (ХСН) – без признаков ХСН – 4 (10%), ХСН I стадии – 16 (40%) и ХСН 2 стадии – 20 (50%). Сахарный диабет 2 типа был у 6 (14,3%) пациентов. Курение, как фактор риска, имело место у 4 (10%). Пациенты с инфарктом миокарда, давностью 3 и менее месяцев, с онкологическими заболеваниями, хронической почечной недостаточностью, острым нарушением мозгового кровообращения в анамнезе были из исследования исключены.

Пациенты получали Кардилопин в дозе 5 мг или 10 мг 1 раз в день. Препарат был рекомендован для приема в утренние часы, вне зависимости от приема пищи. Первоначальная доза Кардилопина составляла 5 мг (1 таблетка). При недостаточной эффективности доза Кардилопина увеличивалась до 10 мг или добавлялся Хартил (ИАПФ) или Хартил Д (рамиприл + гидрохлортиазид). 8 (20%) пациентов принимали ингибиторы АПФ или сочетание ингибиторов АПФ и тиазидных диуретиков 4 (10%) до начала исследования, – эти пациенты продолжали принимать данные препараты, и Кардилопин являлся частью комбинированной терапии. Следует отметить, что данные комбинации препаратов являются стандартными и рекомендованными для пациентов с АГ [1, 3, 4]. Средний курс лечения составил 4 недели.

Эффективность лечения препаратом Кардилопин была оценена по уровню снижения артериального давления, причем целевыми значениями АД были менее 140/90 мм рт. ст. [1, 2].

Результаты и обсуждение. Принимая во внимание, что исследовались пожилые люди, имеющие тяжелую сопутствующую патологию, – пациенты с исходно высокими цифрами САД и ДАД, имеющие ХСН 2 и/или АГ 3, риск 4, были сразу взяты на комбинированную терапию. Кроме препарата Кардилопин назначались ингибиторы АПФ или бета-адренергические блокаторы, в зависимости от клинических показаний. На монотерапии Кардилопином находились 10 больных (25%) и на комбинированной антигипертензивной терапии – 30 (75%).

Целевые значения АД (140/90 мм рт. ст.) были достигнуты в среднем к 9–12 дню. Но уверенно стойкий антигипертензивный эффект был отмечен после 14 дня, т. е. на 3 неделе. Почти все пациенты отметили хорошую переносимость препарата. Однако у двоих пациентов (5%) периодически возникали головокружения. Все нежелательные побочные эффекты, имевшие место у наблюдаемых пациентов, носили нестойкий характер и на 4 неделе наблюдения не регистрировались.

Наличие уже имеющихся изменений в организме у пожилых людей требует от проводимой антигипертензивной терапии органопroteкции и метаболической нейтральности. Поэтому даже среди основных пяти групп препаратов, назначаемых на первой ступени лечения АГ (иАПФ, БРА, бета-адреноблокаторы, диуретики, антагонисты кальциевых каналов), необходимо выбирать препараты, наименее негативно влияющие на метаболизм.

Данное исследование показало однозначную эффективность препарата Кардилопин у пожилых пациентов в комплексной терапии. Для этой группы пациентов терапия должна подбираться строго индивидуально с обязательным измерением АД несколько раз в день, в том числе и в положении стоя и контролем функции почек и электролитного состава крови на фоне лечения.

Таким образом, кардилопин может быть рекомендован в качестве антигипертензивного препарата в группе пожилых пациентов как в монотерапии, так и в составе комбинированной терапии, так как в достаточной степени эффективен, метаболически нейтрален, хорошо переносится пациентами и принимается 1 раз в сутки.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика (приложение 2). 2008. № 6.
2. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. // J Hypertens 2007, 25: 1105–1187.
3. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). 2010.
4. *Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E., et al.* Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertension 2009; 27: 2121–2158.
5. *Gradman A.H., Basile J.N., Carter B.L., et al.* Combination therapy in hypertension. J. Am. Soc. Hypertens 2010; 4: 42–50.

Резюме

С.К. Бижигитова

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА КАРДИЛОПИН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Данное исследование показало однозначную эффективность препарата Кардилопин у пожилых пациентов в комплексной терапии. Кардилопин может быть рекомендован в качестве антигипертензивного препарата в группе пожилых пациентов как в монотерапии, так и в составе комбинированной терапии, так как в достаточной степени эффективен, метаболически нейтрален, хорошо переносится пациентами и принимается 1 раз в сутки.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.1

Е.Л. ЩЕРБАКОВА

ТАЛЛИТОН В ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Городская поликлиника № 5, г. Шымкент

Бета-адреноблокаторы в течение многих лет занимают одно из ведущих мест в лечении сердечно-сосудистых заболеваний [8–11]. Согласно данным доказательной кардиологии, среди бета-адреноблокаторов высокую эффективность в лечении сердечно-сосудистых заболеваний подтвердили пропранолол, бисопролол, метопролол и карведилол. Выбор для настоящего исследования генерика карведилола (Таллитон, «Egis», Венгрия) во многом определялся этими данными [1, 2–7].

Цель исследования состояла в оценке клинической эффективности бета-адреноблокатора Таллитон при длительной терапии больных, страдающих хронической сердечной недостаточностью.

Материал и методы. В данное исследование были включены 36 больных в возрасте от 48 лет до 81 года (средний возраст составил $57,7 \pm 3,9$ лет), находившихся на длительной терапии Таллитоном в течение от 3 до 7 лет. Критериями исключения

были наличие абсолютных противопоказаний к бета-адреноблокаторам (бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит тяжелого течения, атрио-вентрикулярные блокады высоких степеней). Наличие хронической сердечной недостаточности (ХСН) установлено на основании клинических и инструментально-лабораторных данных. Основными причинами развития ХСН среди пациентов были: «ИБС. Постинфарктный кардиосклероз, нарушение ритма» – 11 человек, «ИБС. ХСН, нарушение ритма» – 17 человек, «ХРБС. Комбинированные митрально-аортальные пороки, мерцательная аритмия» – 8 человек. Согласно общепринятой классификации ХСН ОССН (2003 г.) и Нью-Йоркской ассоциации сердца ПА стадия и 2 ФК установлен у 30,5% пациентов (11 чел.); ПА стадия и 3 ФК – среди 52,8% пациентов (19 чел.), ПА стадия и 4 ФК – в 16,7% случаев (6 чел.). Артериальная гипертония выявлена у 24 больных с ИБС (85,71% среди больных с ИБС) и 5 больных с ХРБС (62,5% среди больных ХРБС). Всем больным к основной терапии (сердечные гликозиды, диуретики, ингибиторы АПФ) был добавлен Таллитон в начальной дозе $\frac{1}{4}$ таблетки 2 раза (суточная доза 3,125 мг) в сутки, с повышением дозы каждые 2–4 недели под контролем показателей ЧСС, артериального давления. Максимальная суточная доза (50 мг) была достигнута через 16 недель у 11 больных с ИБС, у остальных больных в течение 5 месяцев очень медленно повышалась доза Таллитона (по 4–5 недель на дозе 6,25 мг – 12,5 мг – 18,75 мг) и по достижении 12,5 мг (6 больных) – 18,75 мг (7 больных) – 25 мг (12 больных) сохранялась на протяжении всего периода наблюдения. Для оценки эффективности медикаментозного лечения, показателей гемодинамики, функционального состояния миокарда, переносимости лечения визиты проводились 1 раз в неделю (первые 2 недели), далее – 1 раз в 2 недели (1-й месяц), затем 1 раз в месяц (в течение 6 месяцев), далее 1 раз в 3 месяца в течение всего времени лечения. Во время визитов проводили, кроме физикального обследования, запись ЭКГ, тест 6-минутной ходьбы, некоторые лабораторные показатели (креатинин, электролиты, сахар и др.). Каждые 6 месяцев проводили эхокардиографическое обследование, при необходимости – рентгенологическое исследование легких. Наблюдение за пациентами продолжалось от 3 до 7 лет.

Результаты и обсуждение. В первую неделю приема было отмечено ухудшение состояния у 4 больных (2 больных с ХРБС и 2 больных с ИБС), которое выражалось в усилении вечером одышки. После коррекции диуретиком эти явления исчезли через 2–3 дня и больше не возобновлялись. На дозе 6, 25 мг в 2 приема отмечена гипотония у 2 больных с ХРБС и 4 больных с ИБС, в связи с чем у них снижена доза препарата и в последующем после нормализации показателей артериального давления медленное повышение дозы препарата до 12,5 мг в сутки.

Переносимость повышения дозы и быстрая нормализация показателей гемодинамики в основном отмечено у больных с ИБС. ХСН, ФК 2–3 степ. Брадикардия со снижением ЧСС до 48 ударов в 1 минуту зафиксировано у больных с ХРБС на дозе 18,75 мг (6 больных с ФК 3–4 степ.) и у 3 больных с «ИБС. Постинфарктным кардиосклерозом». Этим пациентам доза препарата была снижена до 12,5 мг. При проведении теста 6-минутной ходьбы улучшение переносимости отмечено прежде всего у больных с ИБС и мерцательной аритмией. Переход от 4ФК к 3ФК отмечен в 1-й месяц лечения у всех 6 больных, с 3 ФК на 2 ФК – 14 больных (73,68%) и с 2 ФК на 1 ФК – 8 больных (72,7%). За первые 6 месяцев наблюдения госпитализировано 2 больных с ИБС. Постинфарктным кардиосклерозом. Причина госпитализации связана с острой патологией органов дыхания и усилением на этом фоне признаков ХСН. По данным УЗИ сердца, проведенному через 6 месяцев, повышение фракции выброса колебалось от 7,4% до 12,8%. За период наблюдения за пациентами стабильность состояния без

ухудшения показателей гемодинамики сохранялась у 26 больных с ИБС и 6 больных с ХРБС. Были госпитализированы 3 пациента: 1 больной госпитализирован в связи с декомпенсацией сахарного диабета (СД) и на этом фоне была снижена доза Таллитона, которая после компенсации СД была увеличена до 12,5 мг и осталась на этом уровне; 2-й больной – в связи с инфекцией нижних дыхательных путей; 3-й больной – с связью с обострением синдрома Лериша. Умер 1 больной через 5 лет наблюдения от тромбоза легочной артерии и 1 больной – от геморрагического инсульта (самостоятельная отмена препаратов). Больные с ХРБС не требовали дополнительной терапии, так как в отсутствие активности ревматического процесса показатели гемодинамики и общее состояние оставались за период наблюдения стабильными. Требовалось лишь контролировать ежемесячное проведение профилактического введения бензатинбензилпенициллина, суточный диурез, показатели МНО (для больных, принимающих варфарин).

Выводы.

1. Длительный прием Таллитона больными с ХСН приводил к клиническому улучшению и стабилизации гемодинамических показателей, значительному снижению частоты госпитализации.
2. Эхокардиографическое исследование в динамике выявляло увеличение фракции выброса, наиболее значимые у пациентов с ИБС.
3. На фоне приема Таллитона не отмечалось ухудшения сопутствующей патологии органов дыхания (хронические бронхиты).
4. Препарат переносился всеми пациентами удовлетворительно. Отмены препарата не отмечено ни в одном случае.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: fulltext (update 2005) The Task Force for the diagnosis and treatment of CHF of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005; 26 (22):2472.
2. *Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G.* et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J.* 2008; 29 (19):2388–2442.
3. ACC / AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). <http://www.acc.org / qualityandscience / clinical / guidelines / failure / update / index. pdf>.
4. *Jessup M., Abraham W.T., Casey D.E.* et al. 2009 focused update: ACCF / AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation.
5. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН (Утверждены съездом кардиологов РФ в октябре 2003 г.). Сердечная недостаточность. 2003. № 4 (6). С. 276–297.
6. *Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П.* и др. Национальные рекомендации ВНОК ИО ССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). //Сердечная недостаточность. 2007. № 8 (1). С. 4–41.
7. *Беленков Ю.Н., Фомин И.В., Мареев В.Ю.* и др. Первые результаты Российского эпидемиологического исследования по ХСН. //Сердечная недостаточность. 2003. № 4 (1). С. 26–30.
8. *Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю.* и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА–О–ХСН). //Сердечная недостаточность. 2004. № 5 (1). С. 4–7.

9. Свирцов А.А., Мареев В.Ю., Насонова С.Н. и др. Рекомендована ли тройная комбинация нейрогормональных модуляторов для лечения умеренной и тяжелой ХСН? (Результаты исследования САДКО –ХСН).//Тер. Архив. 2006; 78 (8):14–20.

10. Национальные рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). // Сердечная недостаточность. 2010. Том 11. № 1 (57).

Резюме

Е.Л. Щербакова

ТАЛЛИТОН В ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Испытана клиническая эффективность бета-адреноблокатора Таллитон при длительной терапии больных, страдающих хронической сердечной недостаточностью. Длительный прием Таллитона больными с ХСН приводил к клиническому улучшению и стабилизации гемодинамических показателей, значительному снижению частоты госпитализации. Эхокардиографическое исследование в динамике выявляло увеличение фракции выброса, наиболее значимое у пациентов с ИБС. На фоне приема Таллитона не отмечалось ухудшения сопутствующей патологии органов дыхания (хронические бронхиты). Препарат переносился всеми пациентами удовлетворительно. Отмены препарата не отмечено ни в одном случае.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК: 616.71/.72-002.5. 083-04

Р.С. КАДИРОВА, А.А. АБДУСАМЕТОВ, Н.А. ТАШБАЕВ

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Городская детская поликлиника № 2, г. Шымкент,

Городская клиническая больница № 5, г. Алматы,

Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави, г. Шымкент

Диагностика, лечение и профилактика гнойных заболеваний околоносовых пазух у больных туберкулезом продолжает оставаться актуальной проблемой. В связи с резким ухудшением в последние годы эпидемиологической ситуации по туберкулезу ранняя диагностика и своевременное лечение специфического процесса, а также сочетанных и сопутствующих заболеваний околоносовых пазух приобретают особое значение. Гнойно-воспалительные заболевания околоносовых пазух негативно влияют на течение специфического процесса в легких и других органов.

Известно, что до сих пор результаты лечения обычных гнойных параназальных синуситов не удовлетворяют клиницистов, так как проводимое лечение этиологически и патогенетически не всегда обосновано. Поэтому гнойный процесс нередко принимает хронический характер, протекает тяжело и длительно, возникают различные осложнения.

Положительного эффекта от лечения гнойно-воспалительных заболеваний околоносовых пазух у больных туберкулезом можно добиться, лишь учитывая этиологию, характер воспалительного процесса в синусах и микрофлоры индивидуально у каждого пациента, на фоне этиотропной и патогенетической терапии основного специфического легочного процесса.

Арсенал препаратов с антианаэробным действием оказался весьма невелик, в него вошли линкомицин и клиндамицин, цефалоспорины второго поколения (цефо-

таксим, цефазолин, цефтазидин), а также рифампицин, тетрациклин и ристомидин. Следует особо отметить антибактериальный химиопрепарат метронидазол, который является активным в отношении грамотригативных высокопатогенных анаэробов (бактероиды, фузобактерии).

Таким образом, необходимо отметить, что патогенная флора, полученная из очагов инфекций околоносовых пазух у больных туберкулезом, имеет весьма разнообразный состав. Следовательно, полимикробный характер бактериального биоценоза околоносовых пазух при наличии в них высокопатогенных аэробов и анаэробов с особой чувствительностью лишь к отдельным препаратам, а также общее повышение резистентности большинства хорошо изученных бактерий к популярным антибиотикам – все это определило поиск более эффективных методов и путей антибактериальной терапии острых и хронических гнойных риносинуситов у больных туберкулезом.

Все вышеизложенное навело нас на мысль восполнить этот пробел: изучить биоценоз при гнойных воспалениях околоносовых пазух и среднего уха а также рекомендовать эффективные этиотропные препараты для лечения данной патологии.

Для достижения этой цели нами проведено оториноларингологическое обследование 1928 больных с различными клиническими формами туберкулеза, находившихся на лечении в противотуберкулезных стационарах и диспансерах Южно-Казахстанской области.

При бактериоскопическом и бактериологическом исследовании содержимого околоносовых пазух из 103 больных у 76,4% высеивались аэробная флора, а в 23,6% – анаэробная инфекция, причем анаэробные микроорганизмы во всех случаях выделены в симбиозе между собой и различными аэробными бактериями. Появление в дыхательных путях весьма агрессивных видов аэробной и анаэробной инфекции связано с ослаблением общей резистентности и иммунных сил организма в следствии основного специфического процесса, а также длительным применением противомикробных антибиотиков. Данное обстоятельство косвенным образом указывает на высший риск заражения этих больных облегатно патогенными анаэробными и условно патогенными аэробными бактериями, присущими кишечному тракту.

Наиболее часто высеивались следующие виды неспорообразующих анаэробов: *Bacteroides fragilis*, *Bac. Melaninogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptococcus* и др., которые обладают высокой природной патогенностью. Обращает на себя внимание факт частого симбиоза анаэробов с кишечной микрофлорой, в частности со стрептококком – *str. faecalis*, с его вариантами *str. durans* и *str. zymogenes*, а также с протеом и кишечной палочкой (*E.coli*), которые обладали факторами патогенности. Сопоставление результатов бактериологических исследований с клиникой неспецифических гнойных риносинуситов и гнойных средних отитов позволило выявить некоторые признаки, характерные для обсеменения указанных полостей анаэробной в симбиозе с кишечной флорой. Такие бактерии значительно чаще выделялись из отделяемого при хронических гнойно-полипозных синуситах. Гной, полученный у этих больных, часто имел серо-зеленый или коричневый цвет с гнилостным запахом.

Ведущим методом консервативного лечения бактериальных инфекций является антибактериальная терапия антибиотиками и химиопрепаратами. Эффективность такого лечения в большей степени зависит от чувствительности выделенных штаммов бактерий к основным группам антибиотиков.

Результаты исследования показали, что наиболее популярные и широко применяемые в медицинской практике антибиотики группы пенициллина (бензилпенициллин, ампициллин, оксациллин), стрептомицин и макролиды (олеандомицин)

обладают весьма малой активностью против большинства аэробных и анаэробных возбудителей. Вместе с тем, среди эффективных противоаэробных препаратов наибольшую активность имеют рифампицин и цефалоспорины (цефотаксим, цефазолин, цефтазидим), которые тормозили рост более 75% штаммов грамположительных и грамотрицательных аэробов. Особо следует отметить чрезвычайно высокую активность линкомицина и клиндомицина против грамположительных аэробных кокков. Арсенал препаратов с антианаэробным действием оказался весьма невелик, в него вошли линкомицин и клиндомицин, цефалоспорины второго поколения (цефотаксим, цефазолин, цефтазидим), а также более слабые рифампицин, ристомицин. Нужно подчеркнуть, что антибактериальный химиопрепарат метронидазол является активным в отношении грамотрицательных высокопатогенных анаэробов. Полимикробный характер бактериального биоценоза в воспаленных околоносовых пазухах при наличии в них высокопатогенных аэробов и анаэробов с особой чувствительностью лишь к отдельным антибактериальным препаратам определил поиск более эффективных методов терапии специфических, острых и хронических риносинуситов и средних отитов у больных туберкулезом.

Анаэробы значительно чаще определяются при хронических гнойных и гнойно-полипозных риносинуситах и средних отитах. Эти клинические признаки важны для косвенного суждения о наличии анаэробной микрофлоры для проведения своевременной коррекции лечения с использованием противоанаэробных препаратов.

Особенности клинического течения синуситов, связанные с анаэробной инфекцией (наличие зловонного, пенистого гноя и нефункционирующего синусоносового соустья и др.), позволяют своевременно начать адекватную антибактериальную терапию даже при отсутствии возможности проведения специальных бактериологических исследований.

Ведущим методом консервативного лечения бактериальной инфекции является антибактериальная терапия антибиотиками и химиопрепаратами. Эффективность такого лечения в большей степени зависит от чувствительности микрофлоры к этим лекарственным препаратам.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Стаханов В., Барисова М.* Возбудитель туберкулеза: свойства, методы обнаружения. *Врач.* 2001. № 2. С. 31–32.
2. *Чумаков Ф.И., Герасименко Н.В.* Изолированный туберкулез глоточной и небных миндалин у ребенка. *Вест. оторинолар.* 2000. № 2. С. 58–59.
3. *Лебедева И.В., Толостов Ю.П., Романов В.А., Поликов А.М.* Распространенность патологии среднего уха у детей первых семи лет жизни в Оренбурге. // *Вестник оториноларингологии.* 1999. № 5. С. 14–16.
4. *Лучихин Л.А.* Оториноларингология (с курсом видео- и медиалеcciones)/Под ред. В.Т. Пальчун. М.: Эскимо, 2008. 320 с.
5. *Пальчун В.Т., Крюков А.И., Кунельская Н.Л.* Острые воспаления среднего уха. // *Вестник оториноларингологии.* 1997. № 6. С. 7–11.
6. *Богомольский М.Р., Полушин М.М., Поляков Д.П., Ланда Р.И.* Состояние слуха у детей, перенесших острый средний отит с применением парацентеза // *Вестник оториноларинголога.* 2008. № 1. С. 17–20.
7. *Assen S., Lutterman J.A.* Tuberculous dacryoadenitis: a rare manifestation of tuberculosis. // *Neth J Med.* 2002 Sep; 60(8): 327–9.
8. *Lalić H., Kukuljan M., Pavčić M.D.* A case report of occupational middle ear tuberculosis in a nurse. // *Arh Hig Rada Toksikol.* 2010 Sep 1;61(3):333–7.

Резюме

Р.С. Кадирова., А.А. Абдусаметов, Н.А. Таибаев

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Положительного эффекта от лечения гнойно-воспалительных заболеваний околоносовых пазух у больных туберкулезом можно добиться, лишь учитывая этиологию, характер воспалительного процесса в околоносовых синусах у каждого пациента, на фоне этиотропной и патогенетической терапии основного специфического процесса.

Успехи лабораторного дела в последние годы позволили определить важную роль анаэробных бактерий в этиологии и развитии гнойно-воспалительных процессов.

Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)

УДК 616.24

О.Т. АБДУЛЛАЕВА

РОЛЬ МУКОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ АБСТРУКТИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ

Городская поликлиника № 4, г. Алматы

Курацию амбулаторных обострений хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ) осуществляют участковые терапевты. Хронические воспалительные заболевания трахеобронхиального дерева сопровождаются явлениями мукостаза, эвакуация которого нарушается вследствие угнетения цилиарной активности и неблагоприятных реологических свойств самого бронхиального секрета. Об эффективности ацетилцистеина (флуимуцил) – N-АЦ при ХОБЛ было доказано в исследовании BRONCUS. В ряде исследований показано, что применение препарата улучшает состояние больных ХОБЛ. Субъективно это проявляется облегчением откашливания мокроты вследствие ее разжижения, увеличением объема и снижением вязкости. Также показано, что длительное применение N-АЦ при ХОБЛ приводит к снижению частоты и уменьшению длительности обострения. Почти 30-летний опыт использования N-АЦ в клинической практике указывает, что препарат обладает широкими терапевтическими возможностями, включая муколитическое и антиоксидантное действие, он достаточно эффективен и безопасен. Длительное использование N-АЦ при ХОБЛ может приводить к улучшению состояния и качества жизни больных и снижению частоты и тяжести обострений. Подтверждено, что длительное применение N-АЦ приводит к улучшению функции легких у больных. Ацетилцистеин является мощным антиоксидантом, что очень важно для снижения тяжести последствий оксидантного воздействия инфекции в период обострения болезни. Это качество особенно важно для пожилых больных, у которых существенно активируются окислительные процессы и снижается антиоксидантная активность сыворотки крови. Вместе с тем при назначении препаратов ацетилцистеина нужно помнить, что: 1) при длительном применении он может подавлять продукцию IgA; 2) препарат может вызвать значительное разжижение мокроты, так называемый синдром «затопления» легких; 3) при приеме ацетилцистеина внутрь антибиотики необходимо принимать не ранее чем через 2 часа, т. к. происходит взаимная их инактивация. С точки зрения доказательной медицины, актов, свидетельствующих об эффективности применения муколитиков в терапии больных ХОБЛ, явно недостаточно (уровень D). В той же программе указыва-

ется на то, что N-ацетилцистеин, как антиоксидант, снижает частоту обострений ХОБЛ, что может иметь значение при лечении пациентов с частыми обострениями заболевания (уровень доказательности В). Таким образом, назначение муколитических средств показано при проведении комплексной терапии больных ХОБЛ, у которых преобладают процессы гиперсекреции и дискринии, так как эти препараты изменяют реологические свойства бронхиального секрета, влияют на процесс слизиобразования, оказывают нормализующее действие на биохимический состав слизи, облегчают отделение мокроты, предотвращают мукостаз и улучшают мукоцилиарный клиренс. Однако муколитики не являются средствами базисной терапии ХОБЛ, так как не оказывают непосредственного влияния на воспалительную реакцию.

Из всех препаратов ацетилцистеина наибольшую активность проявляет флуимуцил. Он же обладает наименее выраженными побочными эффектами: практически не раздражает желудочно-кишечный тракт.

Антиоксидантной активности N-АЦ в настоящее время уделяется особое внимание. Так, эксперты GOLD рекомендуют прием N-АЦ именно в качестве антиоксиданта. Это объясняется тем, что положительный эффект муколитиков с позиций медицины доказательств остается не вполне очевидным. Тем не менее, недавние метаанализы исследований по муколитическим препаратам при ХОБЛ показывают, что продолжительное (в течение 3–6 мес.) лечение флуимуцилом сопровождается достоверным уменьшением частоты обострений, их продолжительности и тяжести при минимальных изменениях показателей бронхиальной проходимости.

Цель работы. Изучить эффективность флуимуцила у больных ХОБЛ.

Материал и методы. В исследование включены 20 больных ХОБЛ (10 мужчин и 10 женщин) в возрасте 50–70 лет, состоящих на диспансерном учете. В терапию был включен N-АЦ (флуимуцил) в дозе 600 мг в сутки в течение 10 дней.

Анализ полученных результатов. По возрастному составу пациенты распределились следующим образом – 50–60 лет – 12 человек, 61–70 лет – 8 человек. По критериям GOLD 62% пациентов страдали ХОБЛ II стадии (среднетяжелой), 38% – ХОБЛ III стадии (тяжелой). Пациенты имели сопутствующие заболевания. ИБС наблюдалась у 15% больных, артериальная гипертензия – у 35%. Среди осложнений ХОБЛ хроническая дыхательная недостаточность разной степени тяжести наблюдалась у 9 человек (45%), хроническое компенсированное сердце – у 5 человек (25%).

Продолжительность ХОБЛ у обследованных больных колебалась от 2 до 35 лет. Обострения в течение одного года наблюдались у 11 человек (55%), из них 1 раз в году – 5 человек (46%), 2 раза в год – 6 человек (54%).

При анализе субъективных симптомов кашель наблюдался у 100% больных, причем со слизистой мокротой – у 10 (50%). Со слизисто-гноющей – у 4 (20%). У 25% пациентов мокрота отделялась с трудом, а у 5% отмечался сухой кашель. Одышка наблюдалась у 95% больных. При аускультации изменения дыхания наблюдались у 96% пациентов, сухие свистящие хрипы отмечались у 97% пациентов. На ЭКГ гипертрофия правого предсердия и правого желудочка отмечалась у 9 человек (45%), аритмия – у 2 больных (10%), гипертрофия левого желудочка – у 5 больных (25%).

По результатам наблюдения на фоне комплексного лечения больных ХОБЛ с включением флуимуцила в дозе 600 мг в сутки в течение 10 дней отмечена положительная динамика основных клинических симптомов заболевания. У большинства больных через 3–4 дня лечения кашель приобретал более продуктивный характер, наблюдалось заметное уменьшение вязкости выделяемой мокроты, аускультативно уменьшение сухих хрипов. Анализируя показатели функции внешнего дыхания (ФВД), следует отметить,

что препарат улучшает вентиляционную функцию легких. Наблюдение не выявило побочных реакций, что свидетельствует о хорошей переносимости препарата.

Таким образом, в комплексном лечении ХОБЛ применение флуимуцила позволяет быстрее уменьшить выраженность основных клинических симптомов, улучшить ФВД. Отсутствие побочных реакций препарата и клиническая эффективность позволяют включить его в программу комплексного лечения больных ХОБЛ.

Резюме

О.Т. Абдуллаева

РОЛЬ МУКОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ АБСТРУКТИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ

В работе подтверждается клиническая эффективность и отсутствие побочных реакций препарата флуимуцил в комплексном лечении хронических абструктивных болезней легких.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.9

Ш.К. УТЕТЛЯЕВА

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТА ПЕКТОЛВАН® СТОП В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Сельская больница, п. Боралдай

Инфекционно-воспалительные заболевания респираторной системы составляют наибольшую удельную значимость в структуре детской инфекционной заболеваемости. При этом особое значение отводится пневмониям и острым бронхитам, частота которых практически не снижается и составляет в среднем около 1000 случаев на 100 000 населения [1, 2, 3, 4].

В последние годы наблюдается рост частоты этих заболеваний, особенно у детей, которые проживают в условиях неблагоприятной экологической обстановки [2, 3, 4].

Общеизвестно, что наряду с назначением этиотропной, антибактериальной терапии у детей с пневмонией важное значение приобретает назначение противокашлевых, муколитических, отхаркивающих и других симптоматических средств [2, 3]. Важно заметить, что назначение мукоактивных препаратов усиливает скорость пассивного проникновения антибиотиков из плазмы в легочную ткань [6].

В этой связи целью настоящего научно-практического исследования явилось повышение эффективности лечения пневмонии (ВП) у детей. В задачи исследования вошло, во-первых изучение, наряду с оценкой общеинтоксикационного синдрома, температурной кривой, степени дыхательной недостаточности, частоты и особенностей основных легочных клинических симптомов (кашель и его характеристика, мокрота и её свойства, хрипы и их оценка). Во-вторых, на основании оценки характера и длительности основных клинических легочных симптомов в сопоставлении с результатами рентгенологического обследования, изучить эффективность использования в комплексе ВП препарата пектолван®стоп.

Из достаточно большого арсенала лекарственных средств, обладающих подобными механизмами, ввиду ряда фармакологических свойств и фармако-динамических эффектов, в качестве объекта исследования выбран препарат пектолван®стоп.

С целью изучения эффективности препарата пектолван®стоп в сельской больнице выбрана и обследована группа из 14 детей в возрасте от 4 до 12 лет, у которых на основании анамнеза, клинико-лабораторных данных и результатов рентгенологического исследования органов грудной клетки диагностирована пневмония. Среди обследованных в возрасте от 2 до 6 лет было 8 больных, старше 6 лет – 6. В разработку заведомо не включались пациенты, которые получили по месту жительства какие-либо препараты, обладающие противокашлевым, муколитическим, отхаркивающим, бронхолитическим и др. свойствами.

При обращении детей в клинику (чаще на 2–3, реже 4–5 день от начала заболевания) у всех отмечалось повышение температуры тела в пределах 37,4–38,6° С. У 11 из 14 пациентов (78,6%) в покое наблюдалась, как правило, умеренно выраженная одышка, у остальных 3 больных признаки дыхательной недостаточности проявились при физической нагрузке.

До начала лечения частый, непродуктивный или малопродуктивный кашель наблюдался практически у всех больных (13–92,8%). Отхождение скудной мокроты отмечено примерно у половины пациентов (6–42,8%), преимущественно старше 6 лет. Аускультативная картина легких характеризовалась наличием у всех детей в зоне поражения мелкопузырчатых хрипов, а у 8 обследованных – в сочетании с крепитирующими хрипами: в 3 случаях определялось локальное ослабление дыхания.

Анализ сопоставления клинических и рентгенологических данных позволил диагностировать у 8 обследованных левостороннюю очаговую пневмонию, у 5 – правостороннюю с локализацией в нижней доле. У одного пациента констатировано двустороннее очаговое воспаление легких. Течение заболевания по совокупности оценки клинических проявлений оценивалось как среднетяжелое у 8 (57,1%), у остальных 6 (42,9) – как легкое.

Результаты обследования позволили определить вид возбудителя только у пяти детей (*Streptococcus pneum.* – 2, *Haemophilus influenzae* – 2, *Streptococcus spp.* – 1).

В качестве антибактериальных средств для лечения ВП обследованные дети получали препараты флемоксин-солютаб (амоксциллин), цефуруксин (зиннат) и др. Назначение детям пектолван®стоп начинали с первого дня поступления. Препарат назначали больным в виде капель, количество которых, в соответствии с инструкцией, определялось массой тела. Эффективность проведенной терапии оценивали по клиническим параметрам, отражающим, прежде всего, легочные симптомы (кашель, мокрота и хрипы в легких). Динамика этих показателей представлена на рисунке 1.

Комплексное применение препарата пектолван®стоп выявило положительную динамику в течении основного заболевания, что выразилось в улучшении общего состояния детей, нормализации температуры тела, ликвидации симптомов интоксикации и признаков дыхательной недостаточности. Характеристика основных легочных симптомов свидетельствовала об отчетливом благоприятном влиянии пектолван®стоп уже в этот период болезни. У всех обследованных интенсивность кашля уменьшилась, он носил продуктивный характер, сопровождался отхождением умеренного, реже – большого количества светлой мокроты. Заметно уменьшилась и частота регистрации мелкопузырчатых хрипов в легких, а у отдельных пациентов выслушивались среднепузырчатые влажные хрипы.

Дальнейшее наблюдение (к 10–12 дню от начала лечения) за больными позволило отметить у 12 из 14 обследованных полное обратное развитие симптомов воспаления легких. В подобных случаях кашель у пациентов встречался значительно реже (у трети из них – отсутствовал), регистрировался преимущественно в утренние часы с отхождением светлой, легко отделяемой мокроты. Хрипы не выслушивались. У 2 больных,

получавших цефалоспорины, столь быстрый терапевтический эффект не наблюдался. Ввиду предположения об атипичном характере возбудителя болезни этим детям назначены макролиды.

Ни в одном из наблюдений нами не отмечено каких-либо побочных эффектов при назначении пектолван®стоп.

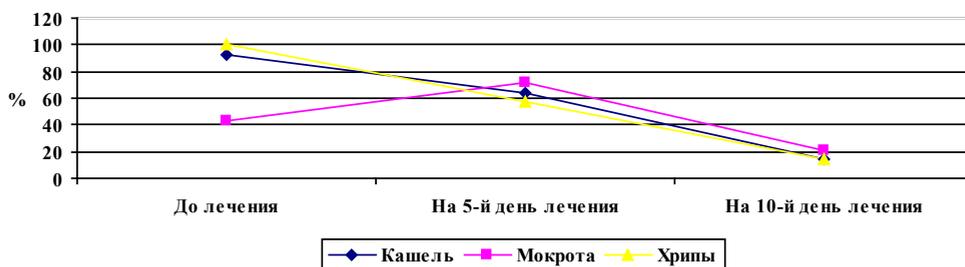


Рис. 1. Частота основных легочных симптомов внебольничной пневмонии у детей

Таким образом, назначение в комплексе терапии ВП у детей препарата пектолван®стоп способствует снижению вязкости мокроты, улучшает процесс её отхождения из ниже- и вышележащие отделы «бронхиального дерева», позволяет трансформировать сухой, непродуктивный кашель в продуктивный, влажный, тем самым значительно облегчая состояние больного ребенка. Изложенное, а также возможность выбора удобной лекарственной формы, точность дозирования препарата, отсутствие побочных эффектов, высокое качество определяют целесообразность более широкого применения пектолван®стоп при пневмонии у детей.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антибиотикотерапия пневмоний и бронхитов у детей. Методические рекомендации для врачей-педиатров (Под ред. проф. Г.А.Самсыгиной). 1998. 20 с.
2. Майданик В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей. 2002. 108 с.
3. Минков И.П. Антибиотикотерапия пневмоний у детей. – Одесса: Лагсар, 2002. 56 с.
4. Прохоров Е.В. Диагностика и антибактериальная терапия внебольничных пневмоний у детей. 2002. 32 с.
5. Страучанский Л.С., Жаркова Л.П. Антибактериальная терапия внебольничных пневмоний у детей. //Детский доктор, спец. Выпуск. 2001. № 1.
6. Spatola J. et all. Influence of ambroxol on lung tissue penetration of amoxicillin. 1987. 159 p.

Резюме

Ш.К. Утетляева

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТА ПЕКТОЛВАН® СТОП В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Назначение в комплексной терапии пневмонии у детей препарата пектолван®стоп способствовало положительной динамике в течении основного заболевания. Возможность выбора удобной лекарственной формы, точность дозирования препарата, отсутствие побочных эффектов, высокое качество, определяет целесообразность более широкого применения пектолван®стоп при лечении пневмонии у детей.

УДК 616.579.61

Ж.Ф. САГИНДЫКОВА

ЛЕГОЧНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Аркалыкская региональная больница

Диффузные болезни соединительной ткани (ДБСТ) – это группа заболеваний, при которых происходит иммунопатологическое поражение соединительной ткани с системным повреждением сосудов различных органов и имеется прогрессирующее течение.

При ДБСТ отмечается воспалительное или дегенеративное поражение различных типов соединительной ткани, как плотно оформленной (дермы, сухожильно-связочного аппарата, хрящевой и костной ткани), так и специальных её видов (синовиальные, серозные оболочки, базальные мембраны сосудов и эпителий).

Для ДБСТ характерны:

- полиморфная висцеральная симптоматика;
- хроническое течение;
- общность этиопатогенетических механизмов;
- общность принципов терапевтического подхода с применением препаратов с противовоспалительным и иммуно-супрессивным действием.

Одним из наиболее тяжелых и часто встречающихся заболеваний из группы ДБСТ является системная красная волчанка (СКВ). СКВ является эталоном этой группы заболеваний и включает все черты группы ДБСТ:

- полисиндромность;
- генерализованное поражение микроциркуляторного русла;
- системная дезорганизация соединительной ткани с кожными, суставными и висцеральными изменениями;
- имеет хроническое прогрессирующее течение;
- при отсутствии лечения нередко имеет неблагоприятный прогноз.

Чаще болеют девочки пре- и пубертатного периода. СКВ встречается во всех климатогеографических зонах.

Легкие вследствие анатомофизиологических особенностей структуры чувствительны к изменениям других органов и систем. Патологические процессы в бронхах и легких, будучи лишь проявлением ряда заболеваний, накладывают на их течение своеобразный отпечаток и затрудняют диагностику, так как при различных системных заболеваниях соединительной ткани изменения могут быть однотипными. В ряде случаев симптомы поражения легких выступают на первый план и маскируют основное заболевание [1].

По литературным данным, при СКВ могут наблюдаться следующие легочные синдромы [2]:

1. Легочный васкулит – это сосудистая пневмония, склонная к рецидивирующему течению с формированием интерстициального пневмосклероза.
2. Волчаночная пневмония – пневмония, которая требует назначения больших доз кортикостероидов, цитостатиков и антибиотиков во избежание присоединения бактериальной инфекции.

3. Пневмосклероз на фоне первичного поражения соединительной ткани, чаще симметричный пневмосклероз в нижних и средних отделах легких как исход острого пневмонита. Реже встречается диффузный прогрессирующий интерстициальный фиброз.

4. Плеврит или полисерозит.

5. Синдром обструкции бронхов с выраженными приступами удушья, с развитием эмфиземы, дисковидными ателектазами и гипертензии в малом круге кровообращения с последующим формированием острого и хронического легочного сердца.

При СКВ вследствие лечения иммунодепрессантами нередко к основному заболеванию присоединяется вторичная бактериальная инфекция в виде бактериальной или вирусно-бактериальной пневмонии, микозов и туберкулеза, а также развитие различных нагноительных процессов.

Диагноз СКВ основывается на 16 общепринятых критериях [3].

Приводим случай из практики. К участковому врачу обратилась мама с девочкой 13 лет с жалобами на кашель, одышку, лихорадку в течение 3 дней. Из анамнеза выяснилось, что девочка в августе месяце с мамой отдыхала на курортах в Египте, много загорала, вела активный образ жизни. После приезда домой почувствовала общее недомогание, слабость, через неделю поднялась температура тела до 39 градусов, которая не снижалась от жаропонижающих средств. Вызвали участкового педиатра и девочка была направлена в стационар с диагнозом пневмония. При осмотре в приемном отделении выявлены симптомы общей интоксикации: бледность, быстро устает, аппетит снижен, покашливает, одышка умеренная, лихорадит – Т 39,2, жалуется на боли в суставах. Кожные покровы бледные, высыпаний нет, умеренно увеличены регионарные подчелюстные лимфоузлы. Зев спокоен, миндалины гипертрофированы, лакуны зияют (в анамнезе частые ангины), дужки утолщены, т. е. явления хронического тонзиллита. В легких умеренное укорочение перкуторного звука в средних отделах обеих легких, непостоянные хрипы. Границы сердца не расширены, 1 тон приглушен, тахикардия. Выставлен предварительный диагноз: двусторонняя бронхопневмония, и девочку госпитализировали в пульмонологическое отделение. Там назначены антибактериальная, дезинтоксикационная терапия, но эффекта не было, температура продолжала расти. Проведены: общий анализ крови – анемия 1 степени (эр 3 миллиона, гемоглобин 90 г/л, ЦП 0,8, лейкопения – 3000, лимфоцитоз и резко ускоренное СОЭ – 62 мм/в час), обнаружены LE клетки. В общем анализе мочи следы белка. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки: симметричное усиление бронхососудистого рисунка в прикорневой зоне с обеих сторон в виде бабочки. Поставлен диагноз СКВ, легочный васкулит. Девочка переведена в кардиоревматологическое отделение, где дообследована, получала патогенетическую терапию, температура постепенно снизилась, но оставалась субфебрильной. Только через 5 месяцев появилась на лице типичная «волчаночная бабочка». В динамике со стороны легких развился пневмосклероз, кардит, нефрит. Лечение получала регулярно и в 15 лет передана в подростковый кабинет в стадии ремиссии.

Таким образом, в приведенном случае симптомы поражения легких выступали на первый план и маскировали основное заболевание СКВ. В диагностике СКВ важно было учитывать, что заболевание началось после массивной солнечной инсоляции, подростковый возраст, характерный для СКВ анализ крови – анемия, лейкопения, резко ускоренное СОЭ, симметричность сосудистых изменений в прикорневой зоне обеих легких, обнаружение LE клеток в крови, не снижающаяся температурная реакция до назначения патогенетической терапии СКВ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андрущенко Е.В., Красовская Г.А., Миронец В.И. Неспецифические легочные синдромы. Учебное пособие. Москва, 1989. С. 6–9.
2. Андрущенко Е.В. Изменения в легких при заболеваниях внутренних органов. Киев, 1987. С. 56.
3. Н.В. Орлова, Т.В. Парийская. Кардиология. Новейший справочник педиатра. М. 2003. С. 498–502.

Резюме

Ж.Ф. Сагиндыкова

ЛЕГОЧНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

В статье отражены основные сведения о системной красной волчанке и собственные наблюдения автора за больным. При этом отмечается, что симптомы поражения легких выступали на первый план и маскировали основное заболевание СКВ.

Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)

УДК: 616.8-005:612.822.2

Л.А. ШИРОКОСТЮК

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ НА ЭТАПЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Станция скорой медицинской помощи, г. Рудный

Частота встречаемости острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) у детей, по литературным данным, различна и в целом составляет 2–7 на 100 000 детей в год. Актуальность изучения проблемы инсультов у детей обусловлена высоким уровнем смертности и инвалидизации, а также низкой информированностью специалистов об особенностях заболевания в детском возрасте, что нередко сопровождается трудностями диагностики инсультов, особенно на этапе скорой медицинской помощи (СМП) [1–4].

Целью исследования явилось изучение клинических особенностей проявления острых нарушений мозгового кровообращения у детей на этапе скорой медицинской помощи.

Материалы и методы исследования. Нами проанализировано 44 карты вызова бригад СМП для детей в возрасте от 1 месяца до 14 лет с типичной клиникой острой сосудистой мозговой катастрофы.

Результаты и их обсуждение. Среди больных явного преобладания девочек или мальчиков не отмечено (53% и 47% соответственно, $p > 0,05$). Средний возраст детей на момент возникновения первого эпизода инсульта составил 8 лет 6 месяцев. Право- и левостороннее поражение встречалось с одинаковой частотой (56% и 44% соответственно, $p > 0,05$). Ишемический инсульт диагностирован в 64%, геморрагический – в 34% случаев.

Все обследованные были госпитализированы спустя 1–48 часов от начала заболевания, большая часть (59%) – в промежутке известного в практике терапевтического «окна», в течение 1–6 часов с момента манифестации симптоматики. Диагноз ОНМК установлен сразу у большинства пациентов – 64,1%. Таким образом, расхождение направительного диагноза педиатров СМП и первичного осмотра в условиях приемно-диагностического отделения составило 35,9% случаев. Спектр нозологической патологии при несовпадении диагнозов был чрезвычайно широк и включал как соматические,

так и хирургические состояния, однако наиболее часто предполагалась острая патология ЦНС (эписиндром, закрытая черепно-мозговая травма, инфекция нервной системы, подозрение на опухоль головного мозга). Такая организация ургентной помощи детям может говорить об «инсультной настороженности» врачей-педиатров СМП и позволяет планировать в будущем введение организационной модели оказания помощи детям с сосудистыми катастрофами в острейшем периоде патологии на уровне международных протоколов и требований.

Рецидивирующее течение отмечено у 16% больных, что расценивается как средний показатель. Частота регистрации летального исхода составила 10%. Сроки его наступления приходились на ранний восстановительный период (на 9–14 сутки от дебюта заболевания), который считается наиболее опасным для возникновения повторных острых сосудистых эпизодов и смерти пациента. Полученные данные в целом сопоставимы со статистическими сведениями неврологической практики у взрослых, однако зарегистрированный уровень летальности у детей может быть расценен как достаточно высокий, что позволит вывести инсульты в данной возрастной группе на лидирующие позиции среди ургентных патологий, угрожаемых по нарушению витальных функций.

Перинатальный анамнез отягощен практически у половины детей – 63%, где в равных пропорциях встречались неблагоприятное протекание беременности и родов у матери, сложности адаптации в неонатальном периоде. Регулярно наблюдались у невролога по поводу резидуальных состояний 47%, отставали в нервно-психическом развитии 8% обследованных. Среди факторов риска отмечены: болезни сердца – у 13%, в том числе врожденные пороки – у 8%; MELAS-синдром – у 10,5%, предшествовавшая инсульту травма – у 9%, синдром Дауна в сочетании с сахарным диабетом и диффузным токсическим зобом, обнаружение опиатов в крови – по 2,3% случаев. Со стороны родственников тромботические эпизоды до 50 лет отмечены – у 10,5%. Выявлены причины инсульта: болезни сердца – 40%, васкулопатии и васкулиты – 12%, болезни системы крови и коагулопатии – 66%, структурные аномалии сосудов головного мозга – 32%, MELAS-синдром – 10,5% больных. Однако у каждого третьего ребенка при сборе анамнеза не выявлено указания ни на один из общепризнанных факторов риска, что может значительно затруднять выявление пациентов с такой патологией и препятствовать формированию декретированных групп больных детского возраста.

Необходимо отметить, что за время госпитализации у пациентов отмечается отчетливая тенденция к регрессу неврологической симптоматики, особенно общемозгового характера. Очаговые симптомы носили более стойкий характер в динамике заболевания и в остром периоде были представлены преимущественно в виде парезов-плегий и патологии черепных нервов (69% и 61% соответственно). Кортиковые нарушения в виде речевых расстройств афатического характера регистрировались также у значительной группы пациентов – 43,6%. Чувствительные и экстрапирамидные симптомы зафиксированы практически у каждого десятого ребенка (18% и 10% соответственно). Кроме того, ни у одного ребенка не отмечено варианта переходящего нарушения мозгового кровообращения.

Итак, внезапность развития неврологического дефицита, сочетание очаговой и общемозговой симптоматики, стойкость клинических проявлений в детской практике становятся ядром заболевания и, как и у взрослых, определяют диагностику ОНМК.

Следовательно, для детского возраста характерна сопоставимость по полу и латерализации очага при ОНМК. Перинатальный период и аномалии строения сосудов играют значительную роль среди факторов риска возникновения ОНМК у детей. Клиническая картина инсульта у детей имеет классический дебют, доминирует сочетание общемозговой и очаговой симптоматики, которая отличается относительной стойко-

стью в динамике заболевания. У половины обследованных зафиксированы факторы риска развития ОНМК. Инсульты у детей отличаются достаточно высоким риском рецидивирования и беспрецедентным для детской практики уровнем летальности.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lynch J., Hirtz D., DeVeber G. et al. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop on perinatal and childhood Stroke. Pediatrics 2002; 109:1343–8.
2. Roach E, Golomb M, Adams R et al. Management of stroke in infants and children. Stroke 2008; 39: 2644–91.
3. Гусев В.В., Львова О.А. Диагностика и лечение инсульта у детей: Учебное пособие, изд. 2-е, переработанное. М.: РКИ Соверо пресс, 2008. 73 с.
4. Евтушенко С.К. Инсульты у детей (научный обзор и клинические наблюдения). //Современная педиатрия. 2010. № 3(31). С. 175–182.

Резюме

Л.А. Широкостюк

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ НА ЭТАПЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В статье изложено изучение клинических особенностей проявления острых нарушений мозгового кровообращения у детей на этапе скорой медицинской помощи. Для детского возраста характерна сопоставимость по полу и латерализации очага при ОНМК. Перинатальный период и аномалии строения сосудов играют значительную роль среди факторов риска возникновения ОНМК у детей. Клиническая картина инсульта у детей имеет классический дебют, доминирует сочетание общемозговой и очаговой симптоматики, которая отличается относительной стойкостью в динамике заболевания. У половины обследованных зафиксированы факторы риска развития ОНМК. Инсульты у детей отличаются достаточно высоким риском рецидивирования и беспрецедентным для детской практики уровнем летальности.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.15

Б.Х. ЕМБЕРГЕНОВА

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КАК ФАКТОР РИСКА ХРОНИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ

*Сельская врачебная амбулатория «Красный Восток»,
Енбекши Казахский район, Алматинская область*

Особенностью раннего возрастного периода детства является незрелость иммунной системы и некоторых функциональных систем организма. Лабильность адаптивных возможностей на фоне незрелости указанных систем обуславливает частую заболеваемость детей раннего возраста. Различные возрастные периоды характеризуются разной степенью развития адаптивных возможностей, которые выражаются в изменениях со стороны нервно-психической сферы, гемодинамики, метаболизма. Кроме этого, характерно наступление критических периодов развития, акселерации, максимальных или минимальных отклонений в формировании с сохранной или пониженной функциональной активностью физиологических систем [2]. Наиболее перспективным с точки зрения некоторых исследователей является определение факторов риска, основанных на диагностике свойств среды

развития ребенка [1, 2]. Причинами, обуславливающими определение факторов риска, является то, что «альтерации онтогенеза, возникающие под влиянием недостаточного обеспечения развития или его стимуляций, могут реализоваться через года или десятки лет и, таким образом, не могут быть измерены ни прямо, ни косвенно» [1, 2].

Состояние крови может служить косвенным показателем влияния внешней и внутренней среды на развитие детского организма, а также показателем дисадаптации. Наиболее доступными среди показателей, характеризующих систему крови, являются показатели гемограммы. Кровь, как известно, выполняет важные физиологические функции – дыхательную, метаболическую и т. д., что, естественно, позволяет ей участвовать в различных патологических процессах, происходящих в организме. В связи с этим целью нашего исследования было оценить значимость показателей гемограммы в развитии хронического патологического процесса у детей группы риска с бронхолегочной патологией. Для этого обследовано 56 детей в возрасте от 7 до 14 лет (из них 29 мальчиков, 27 девочек), перенесших пневмонию, которая подтверждалась клинико-лабораторными и рентгенологическими данными. Исходный анамнез был одинаков практически у всех детей – в равной степени отмечались пренатальные факторы, частая заболеваемость в раннем возрасте (у детей старше 6 лет), аллергическая настроенность, однако со стороны лабораторных данных выявлены различные изменения. Как уже говорилось выше, нами изучались показатели гемограммы, как наиболее доступные и информативные.

В соответствии с оценкой клинических и лабораторных данных наблюдаемые дети были разделены на 4 группы: с легкой степенью тяжести: средней, тяжелой и крайне тяжелой. Следует отметить, что такая градация проводилась с учетом характера течения как самого заболевания (пневмонии), так и периодов ремиссии (относительного здоровья), при этом оценивались продолжительность обострения, переносимость его ребенком, адекватность терапии. Первая группа состояла из 22 детей с легкой степенью тяжести, т. е. клиническая картина пневмонии протекала по классическому типу, с бурной, ярко выраженной симптоматикой, острым началом и положительной реакцией на терапию. Вторая группа из 19 детей характеризовалась тем, что течение пневмонии было с ярко выраженной симптоматикой, острым началом и затяжным течением. В третью группу вошли дети (10) с преимущественно подострым течением пневмонии, с атипичной картиной клинических проявлений, с затяжным течением. Четвертую группу составили 5 детей с подострым, затяжным течением, частым развитием угрожающих состояний в виде острой дыхательной недостаточности, бронхиальной обструкции и угрозой отека легкого.

Для уточнения состояния гемограммы у всех детей проанализированы показатели гемограммы по данным поликлинического наблюдения (амбулаторные карты). При этом учитывались физические параметры ребенка, вскармливание, перенесенные заболевания.

Катамнестический показатель в течение двух лет выявил, что у детей первой группы в 3 случаях сформировалась патология миокарда, в 5 – различные сердечно-сосудистые отклонения, 15 детей были условно здоровыми. Во второй группе у 8 наблюдаемых сформировались хронические заболевания легких, у 5 – частые простудные заболевания, 6 были условно здоровыми. В третьей группе сформировались хронические заболевания легких у 8, 1 условно здоров, у 1 отмечалась бронхиальная астма. В четвертой группе был один случай бронхиальной астмы.

При выборе критериев риска нами анализировались данные литературы [1, 2, 3]. В результате анализа выявлены общие закономерности. Для установления общего закона использовалась программа «Statistica-6», которая использует вариационные и интеграционные методы для нахождения решения.

Изучение каждого отдельно взятого показателя гемограммы – гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов, эозинофилов, моноцитов и скорости оседания эритроцитов – подтвердило мнение многих исследователей о том, что кровь является составным звеном компенсаторного механизма организма. Следовательно, показатели крови могут совершенно характеризовать различные структурные нарушения в той или иной системе.

Проведенный нами анализ выявил зависимость между отдельными показателями крови и степенью тяжести заболевания. Наиболее выражена такая зависимость между уровнем гемоглобина, лейкоцитами, лимфоцитами, эозинофилами и моноцитами. По полученным данным рассчитан коэффициент риска по развитию хронической патологии у обследуемых детей.

Коэффициент риска для детей с легкой степенью составил 1,0, что соответствует состоянию здоровья, со средней степенью тяжести – 0,97, с тяжелой степенью тяжести – 0,91, с крайне тяжелой – 0,82. Это значит, что дети с легкой степенью тяжести и незначительными колебаниями гемоглобина являются не угрожаемыми по развитию хронической патологии, среди детей со средней степенью тяжести – процент угрозы 3%, с тяжелой степенью – 9%, с крайне тяжелой – 18,0%.

Наиболее показательным является коэффициент риска у двух детей с тяжелой и крайне тяжелой степенью состояния здоровья. Ребенок с тяжелой степенью имел отягощенный акушерский анамнез, частые простудные заболевания. В гемограмме – исходно низкий уровень Нв. С течением времени коэффициент риска повысился до 0,90, снизившись затем до 0,72. Катамнестическое наблюдение у данного ребенка показало формирование хронического бронхита. В анамнезе – недоношенность и низкое содержание гемоглобина. Коэффициент риска в рассматриваемом случае оставался низким длительное время в пределах 0,52–0,62. В катамнезе у данного больного сформировалась бронхиальная астма. Аналогичным образом высчитывается коэффициент риска по другим показателям крови. Полученные данные по угрожаемости развития хронического патологического процесса подтвердились при катамнестическом наблюдении.

На основании полученных результатов нами разработана математическая модель прогнозирования, которая подтвердила информативность показателей крови в качестве прогностических критериев риска хронического патологического процесса.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Авдеев Т.Г., Косенкова Т.В.* Роль раннего неонатального периода в формировании состояния здоровья детей первого года жизни.//Материалы VIII съезда педиатров России: Тез. докл. М., 1998. 59 с.
2. *Воронцов И.М.* Дискретизация пространства «здоровье – нездоровье» для совершенствования лечебно-диагностической и профилактической практики в педиатрии.//Там же. С. 29.
3. *Вельтищев Ю.Е.* Состояние здоровья детей и общая стратегия профилактики болезней.// Российский вестник перинатологии и педиатрии. Прил. к журналу (лекции). М., 1994. 57 с.

Резюме

Б.Х. Ембергенова

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КАК ФАКТОР РИСКА ХРОНИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ

В результате исследования выявлена зависимость между показателями гемограммы, в частности, гемоглобина и степенью тяжести заболевания. Разработаны критерии риска, на основании которых предложена математическая модель прогнозирования хронического патологического процесса.

И.А. ГЛУХОВА

**ВЛИЯНИЕ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ НА ДИНАМИКУ
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
У ПОДРОСТКОВ 15–17 ЛЕТ
С РАССТРОЙСТВОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Сельская врачебная амбулатория «Кайназар», Алматинская область

Вегетативные расстройства (их природа, клинические проявления и лечение) являются одной из актуальных проблем современной медицины. Как показали многочисленные эпидемиологические исследования, в популяции вегетативные нарушения, начиная с пубертатного возраста, встречаются в 25–80% [2]. Состояние вегетативной нервной системы (ВНС) в значительной степени определяет саногенетические возможности организма. В последние годы по данным различных авторов во многих регионах России постоянно растет число подростков с расстройством вегетативной нервной системы [1, 4, 5, 7]. В подростковом возрасте усиливается активность симпатoadреналовой системы, определяется диссоциация деятельности различных звеньев вегетативной регуляции. Такая диссоциация деятельности ВНС при определенных неблагоприятных условиях может способствовать формированию у подростков функциональных расстройств и хронической патологии [3, 9]. Вегетативная дисфункция является клинической реализацией возникающих при этом функциональных отклонений [6]. Известно, что последняя приводит к снижению качества жизни подростка, ограничивает возможность выбора профессии и военной службы, негативно влияет на репродуктивное здоровье, ведет к формированию соматоформных расстройств у взрослых [3, 8, 10].

Целью нашей работы явилось исследование влияния соматической патологии на динамику клинико-функциональных показателей у подростков 15–17 лет с расстройством вегетативной нервной системы.

Проведено комплексное обследование 105 подростков с расстройством ВНС в амбулаторно-поликлинических условиях, которое включало в себя сбор анамнеза, а также клинико-функциональные методы обследования (клино-ортостатическая проба, электрокардиограмма, эхоэнцефалограмма, реоэнцефалограмма, электроэнцефалограмма, рентгенограмма шейного отдела позвоночника, осмотр глазного дна), проведенные в г. Алматы, консультации соответствующих специалистов в медицинских учреждениях г. Алматы (ортопеда, офтальмолога, эндокринолога, гастроэнтеролога и т. д.). После проведенного курса лечения, включавшего в себя медикаментозную терапию, по показаниям массаж воротниковой зоны, физиотерапию, проводилось повторное обследование подростков. Для оценки результатов лечения использовались следующие критерии: положительная динамика – исчезновение или уменьшение клинических синдромов, нормализация или улучшение гемодинамики по данным реоэнцефалограммы; отрицательная динамика – усиление жалоб, увеличение интенсивности и частоты клинических проявлений, ухудшение показателей гемодинамики по данным реоэнцефалограммы; без динамики – сохранение прежних жалоб и симптоматики, прежних количественных и качественных характеристик кровотока по данным реоэнцефалограммы.

В 24 случаях (22,9%) у подростков диагностировано расстройство вегетативной нервной системы пубертатного периода при отсутствии соматической патологии. У 81

подростка (77,1%) такая патология имела. Наиболее часто встречающаяся патология распределилась следующим образом: патологические изменения шейного отдела позвоночника (остеохондроз межпозвонковых дисков, нестабильность позвоночных двигательных сегментов, аномалия Киммерле, выпрямление шейного лордоза) – в 46 случаях (43,8%), патология эндокринной системы (ожирение, гипоталамический синдром, увеличение щитовидной железы) – в 15 случаях (14,3%), хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, гастродуодениты, язвенная болезнь 12-перстной кишки, холециститы) – в 11 случаях (10,5%), аномалии рефракции (миопия, гиперметропия, астигматизм) – в 10 случаях (9,5%) (таблица 1). Данные заболевания встречались как изолированно, так и в различных сочетаниях друг с другом. В единичных случаях диагностированы хронические заболевания почек и мочевыделительной системы, заболевания опорно-двигательного аппарата.

Таблица 1

Структура сопутствующей патологии у подростков с расстройством ВНС

Сопутствующая патология	Юноши	Девушки	Всего	%
Патологические изменения шейного отдела позвоночника (ШОП)	30	16	46	43,8
Патология эндокринной системы	6	9	15	14,3
Заболевания желудочно-кишечного тракта	5	6	11	10,5
Аномалии рефракции	5	5	10	9,5

Положительный эффект после курса проведенного лечения наблюдался у 66 человек (62,9%), в том числе у 24 подростков с расстройством ВНС без соматической патологии в анамнезе (таблица 2).

Таблица 2

Динамика клинико-функциональных показателей в зависимости от наличия сопутствующей патологии

Сопутствующая патология	Динамика клинико-функциональных показателей		
	положительная	отрицательная	без эффекта
Расстройство ВНС пубертатного периода	24	–	–
Патологические изменения ШОП	18	5	23
Патология эндокринной системы	10	2	3
Заболевания желудочно-кишечного тракта	6	–	5
Заболевания крови	–	1	–
Другие заболевания	8	–	–
Всего	66 (62,9%)	8 (7,6%)	31 (29,5%)

Отрицательная динамика наблюдалась у 8 подростков (7,6%), в том числе в 5 случаях – среди юношей с патологическими изменениями шейного отдела позвоночника (3 – с аномалией Киммерле, 1 – с остеохондрозом шейного отдела позвоночника с выраженной лестничной деформацией, 1 – с нестабильностью в области шейного отдела позвоночника в пределах нескольких сегментов). В двух случаях у юношей имелись заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь 12-перстной кишки и эрозивный гастрит в стадии ремиссии), и у одной девушки стоял диагноз острый лимфобластный лейкоз, ремиссия 5 лет.

Отсутствие эффекта определялось у 31 подростка (29,5%), среди них преобладали пациенты с патологическими изменениями шейного отдела позвоночника (23 человека), у остальных 8 подростков – патология эндокринной системы и заболевания желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, в большинстве случаев у подростков с расстройством вегетативной нервной системы имеется соматическая патология, которая ухудшает течение заболевания и снижает эффективность лечения. Это достоверно отражено в динамике клинико-функциональных показателей. Наиболее часто встречаются патологические изменения шейного отдела позвоночника – 43,8% (остеохондроз межпозвоночных дисков, нестабильность позвоночных двигательных сегментов, аномалия Киммерле, выпрямление шейного лордоза), при данной патологии увеличивается число случаев без эффекта от лечения и даже с отрицательной динамикой. Таким образом, для оптимального результата лечение вегетативных дисфункций должно проводиться с учетом соматической патологии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Аникин В.В., Курочкин А.А., Кушнир С.М.* Нейроциркуляторная дистония у подростков. Тверь: Губернская медицина, 2000. 184 с.
2. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А.М. Вейна. М.: Медицинское информационное агентство, 1998. 752 с.
3. Внутренние болезни и функциональные расстройства в подростковом возрасте. Охрана здоровья подростков// Под ред. Л. Т. Антоновой, Г. Н. Сердюковской. М., 1993. 394 с.
4. *Генералов В.О., Крымский В.А., Котельникова Т.М.* Диагностика вегетативной дисфункции у детей 15-17 лет.// Российский педиатрический журнал. 2002. № 3. С. 21–24.
5. *Грошев В.Н., Кривошапов Н.А., Попова Н.В.* Нейроциркуляторная дистония в подростковом возрасте. // Педиатрия. 1995. № 6. С. 33–35.
6. *Кушнир С.М., Антонова Л.Т.* Клинические особенности пароксизмального течения синдрома вегетативной дисфункции у детей пубертатного возраста.// Педиатрия. 1996. № 6. С. 23–25.
7. *Филькина О.М.* и др. Состояние здоровья и пути совершенствования медицинской помощи детям старшего подросткового возраста. Иваново: ОАО «Изд. Иваново», 2004. 240 с.
8. *Щеплягина Л.А., Ильин А.Г., Звездина И.В., Ямбольская Ю.А., Филькина О.М., Миرونнов И.Е.* Морфофункциональные особенности подросткового возраста.//Российский педиатрический журнал. 1999. № 2.
9. *Ibsen K.* Statistical Analysis of Factors Influencing Blood Pressure in Children and Adolescents. Acta med Scand, 1985; 693: 41–46.
10. *Spieth L., Harris C.* Assessment of quality of life in children and adolescents: an integrative review//J. Pediatr. Psychol. 1996. V 21. P. 175–193.

Резюме

И.А. Глухова

ВЛИЯНИЕ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ НА ДИНАМИКУ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПОДРОСТКОВ 15–17 ЛЕТ С РАССТРОЙСТВОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

При обследовании 105 подростков с расстройством вегетативной нервной системы наиболее часто диагностированы патологические изменения шейного отдела позвоночника (43,8%). При этом увеличивается число случаев без эффекта от лечения и даже с отрицательной динамикой.

Г.Е. МУХАТАЕВА

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ФЕРУМБО ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Областная детская больница, г. Тараз

Железодефицитная анемия – одно из наиболее распространенных среди алиментарно-зависимых заболеваний, которыми страдают более 2 млрд человек, т. е. $\frac{1}{3}$ всего населения Земли. По данным ВОЗ, более 50% детей дошкольного возраста в развивающихся странах имеют анемию [1].

Согласно результатам исследований, проведенных в 2008 году, в среднем по республике распространенность анемии среди детей составила: 47,4% в возрасте 6–59 месяцев; 41,2% в возрасте 5–11 лет; 49,4% в возрасте 12–14 лет; 44,9% среди всех обследованных детей [2]. Вполне справедливо недостаточность железа можно отнести к числу наиболее распространенных нутрициональных дефицитов. Это связано с тем, что помимо гемоглобина железо входит в состав многих ферментных систем организма, обеспечивающих тканевое дыхание и реакции иммунитета, железо участвует также в процессах биосинтеза коллагена и ДНК. Поэтому железодефицитное состояние у детей отражает нарушения общего метаболизма и адаптационных механизмов [3–5].

При недостаточности в организме железа прежде всего поражаются ферментные системы мозга. Вследствие этого недостаточность железа может нарушить познавательную способность человека в любом возрасте. При этом высокая частота распространения анемии у детей оказывает негативное влияние на интеллектуальный и экономический потенциал страны [1].

Наиболее частой причиной развития анемии у детей является недостаточное поступление железа с пищей [6]. Суточная потребность детей на 7–10-м, 11–14-м, и 15–17-м году жизни для обеспечения роста составляет 0,32 мг/день, 0,55 мг/день, 0,60 мг/день соответственно. При этом рекомендуемое потребление при 10% пищевой биодоступности пищевого железа у населения РК в 7–10-летнем, 11–14-летнем, 15–17-летнем возрасте составляет 8,9 мг, 14,6 мг, 18,8 мг соответственно [7].

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности и переносимости антианемического препарата в форме сиропа Ферумбо при лечении железодефицитной анемии у детей школьного возраста. Его основным действующим веществом является полимальтозный комплекс гидроксида трехвалентного железа. Препарат предназначен для лечения пациентов с ЖДА, возникающей в результате длительных кровопотерь, при повышенной потребности организма в железе (в период интенсивного роста у подростков, у женщин в период беременности), алиментарной недостаточности железа, нарушениях его всасывания при патологии пищеварительного тракта.

На базе областной детской клинической больницы г. Тараз было проведено клиническое исследование эффективности и безопасности сиропа Ферумбо. Исследование было проведено в инициативном порядке. В него было включено 30 детей с ЖДА в возрасте 6–17 лет. Пациентам (30 детей) назначали сироп Ферумбо во флаконах по 100 мл. Пациенты были сопоставимы по соматическому статусу, сопутствующей патологии, выраженность анемии у них соответствовала I степени (содержание эритроцитарного гемоглобина до начала лечения – в пределах 90–110 г/л).

Пациенты принимали Ферумбо в следующих дозах: от 6 до 12 лет – по 1 мерной ложке 2 раза в сутки; дети старше 12 лет – по 2 мерные ложки 2–3 раза в сутки. Препарат принимали за 20–30 мин до еды, а в случае повышенной индивидуальной чувствительности к препаратам железа – через 30 мин после еды или в промежутках между приемами пищи. Продолжительность курса лечения – 30 дней. Учитывая то, что у большинства детей отмечались те или иные сопутствующие заболевания, при проведении исследования также допускалось назначение лекарственных средств, используемых в схемах их терапии. У всех детей проводили мониторинг клинико-лабораторных показателей до начала приема препаратов железа и через 30 дней терапии. План лабораторного обследования включал проведение общего анализа крови, общего анализа мочи, а также определение концентрации сывороточного железа (СЖ). Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики с помощью программы Microsoft Excel, достоверность изменений показателей после лечения оценивали при помощи критерия Стьюдента [8]. Анемический синдром у всех пациентов проявлялся симптомами, патогенетически обусловленными развитием циркуляторной и тканевой гипоксии, прежде всего – бледностью кожи и слизистых оболочек, слабостью, быстрой утомляемостью, сонливостью, раздражительностью, изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия, приглушенность тонов, анемический систолический шум, тенденция к гипотензии, одышка при нагрузке). Переносимость препаратов оценивали по балльной шкале на основании субъективных симптомов и ощущений, о которой сообщали пациенты врачу, и объективных данных, полученных в процессе исследования. Дополнительно учитывали динамику лабораторных показателей, а также частоту возникновения и характер побочных реакций.

При проведении клинического обследования после 30-дневного приема препаратов железа у больных выявлено значительное уменьшение выраженности бледности слизистых оболочек, утомляемости, головокружения, сердцебиения, боли в области сердца, головной боли, одышки при физической нагрузке. У большинства больных также отмечали улучшение аппетита, нормализацию сна, повышение общего тонуса, уменьшение эмоциональной лабильности. Следует отметить, что у 3 больных наблюдались кратковременные (1–3 дня) диспепсические расстройства – тошнота, неприятный привкус во рту, послабление стула, купировавшиеся при переходе на прием препарата после еды. У пациентов отмечалась достоверная положительная динамика лабораторных показателей после лечения. У пациентов до начала лечения был выражен ДЖ, о чем свидетельствуют сниженные показатели эритроцитарного гемоглобина, СЖ. Повторное исследование после завершения приема Ферумбо выявило у подавляющего большинства детей – 28 (93,3%) – повышение уровня эритроцитарного гемоглобина, плазменного (СЖ). Содержание в сыворотке крови мочевины, креатинина, активность трансаминаз (АЛТ, АСТ) у всех пациентов до начала терапии препаратом железа был в пределах нормы.

Установлено, что эффективность препарата Ферумбо при лечении ЖДА у детей достаточно высока, при применении его эффект был выявлен у 27 (90%) детей. Переносимость Ферумбо была оценена как «очень хорошая» у 27 (90%) и «хорошая» у 3 (10%) пациентов. Случаев развития побочных эффектов, требующих отмены исследуемых препаратов или проведения дополнительных медицинских мероприятий, а также серьезных проявлений индивидуальной непереносимости препаратов, не выявлено.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о высокой клинической эффективности и хорошей переносимости сиропа Ферумбо. При применении в рекомендуемых дозах препарат Ферумбо положительно влияет на клинико-лабораторные проявления ЖДА у детей, хорошо переносится, хотя в отдельных случаях и может потребоваться индивидуализация режима приема препарата.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лечебное питание в педиатрии. (Учебно-методическое пособие для студентов. Под ред. Шарманова Т.Ш.) Алматы, 2006. 343 с.
2. Шарманов Т.Ш. О дефиците и профилактике важнейших микронутриентов. – Алматы. Раритет, 2009. 368 с.
3. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей. Руководство для врачей. М., 1999. 56 с.
4. Резник Б.Я., Зубаренко А.В. Практическая гематология детского возраста. К.: Здоров'я, 1989. 400 с.
5. Майданник В. Г. Современные подходы к диагностике и лечению железодефицитных состояний// Доктор. 2002. № 3. С. 86–88.
6. Соболева М.К. Железодефицитная анемия у детей раннего возраста и ее лечение актиферрином.// Український медичний часопис. 1998. № 2 (4). С. 129–133.
7. Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Second edition. WHO/FAO, 2004. 362 p.
8. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. М., 1968. 400 с.

Резюме

Г.Е. Мухатаева

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ФЕРУМБО ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о высокой клинической эффективности и хорошей переносимости сиропа Ферумбо. При применении в рекомендуемых дозах препарат Ферумбо положительно влияет на клинико-лабораторные проявления ЖДА у детей, хорошо переносится, хотя в отдельных случаях и может потребоваться индивидуализация режима приема препарата.

Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)

УДК 616.155.194

Ш.М. ТУЛЕНБЕТОВА

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ГЛОБИРОН ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Областная детская больница, г. Тараз

Среди важнейших проблем здравоохранения одно из первых мест занимает железодефицитная анемия (ЖДА). Наиболее уязвимыми в отношении риска развития железодефицитной анемии являются дети, особенно раннего возраста.

Согласно результатам исследований, проведенных в 2008 году, в среднем по республике распространенность анемии среди детей составила: 47,4% в возрасте 6–59 месяцев; 41,2% в возрасте 5–11 лет; 49,4% в возрасте 12–14 лет; 44,9% среди всех обследованных детей [1]. Вполне справедливо недостаточность железа можно отнести к числу наиболее распространенных нутрициональных дефицитов. Это связано с тем, что помимо гемоглобина железо входит в состав многих ферментных систем организма, обеспечивающих тканевое дыхание и реакции иммунитета, железо участвует также в процессах биосинтеза коллагена и ДНК. Поэтому железодефицитное состояние у детей отражает нарушения общего метаболизма и адаптационных механизмов [2, 4].

Причины развития железодефицитной анемии у детей различные. Среди них можно выделить: дефицит запасов железа; повышенную потребность организма в железе, обусловленную интенсивным ростом; повышенные затраты запасов железа при кровопотере; нарушение усвоения и транспорта железа; нарушение регуляции обмена железа, обусловленное гормональным дисбалансом; недостаточное поступление железа с пищей [1].

Наиболее частой причиной развития анемии у детей первых лет жизни является недостаточное поступление железа с пищей. В течение первого полугодия ребенок компенсирует экзогенный дефицит железа за счет эндогенных запасов, полученных от матери. Во втором полугодии пища становится основным источником железа, и именно в этот период в случае несбалансированного вскармливания может развиваться железодефицитная анемия [5]. Суточная потребность детей на 1–3 году жизни для обеспечения роста составляет 0,27 мг/день, а рекомендуемое потребление при 10% пищевой биодоступности составляет 5,8 мг пищевого железа [6].

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности и переносимости препарата глобирон производства фирмы «Дженом Биотек» (Индия) в лечении детей раннего возраста с железодефицитной анемией, установленной лабораторным методом. Исследование было проведено в инициативном порядке.

В исследование было включено 34 ребенка, больных железодефицитной анемией, возрастом от 6 мес до 1 года на базе областной детской клинической больницы г. Тараз.

Диагноз железодефицитной анемии был подтвержден с помощью лабораторных методов с учетом всех возможных противопоказаний к назначению глобирона (гемолитическая болезнь, гемохроматоз, гемосидероз). Также определяли уровень сывороточного железа. При обследовании всем детям проводили клиническое исследование крови и мочи, анализ кала на яйца глистов.

Мы использовали для лечения железодефицитной анемии у детей грудного возраста препарат сироп глобирон (Индия). Глобирон – это полимальтозный комплекс железа (III) гидроксида, который пополняет дефицит ионов железа при железодефицитной анемии и стимулирует эритропоэз. Глобирон назначали детям 3 раза в сутки после еды. Лечение начинали с дозы, равной $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{4}$ от терапевтической с постепенным достижением полной дозы в течение 7–14 дней. После достижения концентраций гемоглобина, соответствующих возрасту ребенка, препарат продолжали давать ребенку в половинной дозе в течение 2–3 мес в зависимости от степени тяжести анемии.

В комплексной терапии анемии у наблюдаемых нами детей проводилась коррекция питания. Большинство детей уже к 6-месячному возрасту получали пюре из печени (говяжьей или телячьей), которое совмещали с овощным пюре. Также дети с указанного возраста получали мясные блюда в виде фарша (фрикадельки). При искусственном вскармливании использовали смесь «Симилак с железом» с повышенным содержанием железа. Достоверность изменений показателей после лечения оценивали при помощи критерия Стьюдента [7].

В результате анализа анамнестических данных установлено, что большинство детей (89%) были рождены от беременности с патологическим течением: анемия – 22, гестоз беременности – 20, нефропатия – 10, лихорадка – 18, инфекционные заболевания (ОРВИ) – 13, соматические заболевания в период беременности – 16.

У 31 ребенка отмечалась анемия легкой степени тяжести течения (Hb 109–90 г/л), у 3 детей – анемия средней тяжести (89–70 г/л). Цветовой показатель у детей с анемией отмечен в пределах от 0,75 до 0,85, что в среднем составило $0,82 \pm 0,12$. Эритроциты

составляли $3,9 \pm 0,412$ /л. Показатель сывороточного железа колебался от 9,8 до 13,7 ммоль/л, что составило $12,2 \pm 1,04$ ммоль/л. В 11 случаях анемия наблюдалась на фоне экссудативно-катаральной аномалии конституции, в 5 случаях – на фоне рахита, в 2 – на фоне гипотрофии I ст., в 1 – на фоне нервно-артритического диатеза.

Из клинических проявлений у детей отмечались: бледность кожных покровов у 29 больных (85,3%), тахикардия – у 28 (82,3%), систолический шум у верхушки сердца – у 28 (82,3%), срыгивания – у 24 (70,6%), приглушенность тонов сердца – у 15 (44,1%), сухость кожных покровов – у 11 (32,4%), «географический» язык – у 4 (11,8%).

Расчет суточной дозы глобирона проводили в соответствии с рекомендациями научно-практической конференции «Вопросы диагностики, профилактики и лечения железодефицитной анемии», проводившейся на базе Института неотложной и восстановительной хирургии АМН Украины, а также с учетом того, что в 5 мл препарата глобирон содержится 50 мг активного (элементарного) железа.

На фоне лечения препаратом глобирон у детей с железодефицитной анемией легкой степени тяжести показатели гемоглобина достигали возрастных норм в течение 3–4 недель (в среднем 3,3), при анемии средней степени тяжести – в течение 3–5 недель (в среднем 3,7). По окончании базисной терапии после достижения возрастных норм гемоглобина дети получали глобирон в дозе 1–2 мг/кг/сут в течение 2–3 месяцев для создания депонированного пула железа.

Таким образом, общая длительность лечения железодефицитной терапии составила у наблюдаемых нами детей с легкой степенью тяжести анемии 4,8 недели, со средней тяжестью анемии – 5,3 недели.

При назначении препарата глобирон дети не лишались привычного для них диетического режима – сироп глобирон добавляли в соки, любое питье, обычно во время или сразу после еды. Мы не делали каких-либо ограничений или предписаний, касающихся приема препарата.

При наблюдении за больными детьми, получавшими препарат глобирон, побочных реакций не отмечалось. Однако в одном случае отмечено появление диспептического расстройства легкой степени у ребенка. Дети в основном хорошо переносили прием глобирона, аллергических высыпаний на коже не отмечено, аппетит и сон после введения препарата не нарушались.

Все вышеизложенное свидетельствует о высокой эффективности глобирона, практически абсолютной безопасности препарата, минимальном проценте побочных реакций, хорошей совместимости с продуктами повседневного детского рациона.

Таким образом, по нашим данным, железодефицитные анемии у детей возрастом до одного года встречаются у 21,1–29,7% детей. В лечении железодефицитной анемии у детей раннего возраста хорошо зарекомендовал себя препарат глобирон, который можно считать препаратом выбора при лечении детей данной возрастной группы. В комплексной терапии железодефицитной анемии у детей грудного возраста рекомендуется раннее (с возраста 6 мес) введение печеночного пюре и мясного фарша как дополнительного источника железа, а также с целью улучшения всасывания железа из лекарственного железосодержащего препарата. В питание детям раннего возраста с железодефицитной анемией, находящимся на смешанном или искусственном вскармливании, необходимо вводить адаптированные молочные смеси с повышенным содержанием железа.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шарманов Т.Ш. О дефиците и профилактике важнейших микронутриентов. – Алматы. Раритет, 2009. 368 с.

2. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей. Руководство для врачей. М., 1999. 56 с.
3. Резник Б.Я., Зубаренко А.В. Практическая гематология детского возраста. – К.: Здоров'я, 1989. 400 с.
4. Майданник В.Г. Современные подходы к диагностике и лечению железодефицитных состояний // Доктор. 2002. № 3. С. 86–88.
5. Соболева М.К. Железодефицитная анемия у детей раннего возраста и ее лечение актиферрином // Український медичний часопис. 1998. № 2 (4). С. 129–133.
6. Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Second edition. WHO/FAO, 2004. 362 p.
7. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. – М., 1968. 400 с.

Резюме

Ш.М. Туленбетова

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ГЛОБИРОН ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

В данной статье подробно описаны особенности клиники, диагностики и лечения анемий у детей раннего возраста. В исследовании 34 детей, больных железодефицитной анемией, возрастом от 6 мес до 1 года, изучены эффективность и переносимость препарата глобирон, который можно считать препаратом выбора при лечении пациентов данной возрастной группы.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.28

С.М. КАЙРДЕНОВА

ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ЦРБ Исатайского района, Атырауская область

Бронхообструктивный синдром у детей является одной из проблем современной клинической педиатрии [1, 3, 6]. Это обусловлено его распространенностью в общей структуре бронхолегочных заболеваний, часто с тяжелым течением и осложнениями [3, 6, 9, 10]. У детей раннего возраста от 5 до 50% случаев острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) осложняются бронхообструктивным синдромом, основной причиной формирования которого является острый обструктивный бронхит [2]. Практически у каждого второго ребенка с ОРВИ в клинической картине имеет место та или иная степень выраженности бронхиальной обструкции [5].

Целью настоящего исследования явилось изучение клинического течения острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста

Учитывая актуальность данной проблемы, нами проведено комплексное клинико-функциональное исследование 151 ребенка с острым обструктивным бронхитом (96 мальчиков и 55 девочек) в возрасте до 3 лет.

Всем детям проводилось комплексное клиническое обследование с учетом жалоб, анамнестических данных, результатов физикальных методов обследования, общеклинических лабораторных, микробиологических и функциональных (электрокардиография, эхокардиография) методов исследования по стандартным методикам.

Полученные результаты были обработаны при помощи традиционных статистических методов с использованием программы Excel [4, 7].

По нашим данным, среди детей раннего возраста частота случаев острого обструктивного бронхита за последние пять лет возросла с 7,2% в 2005 г. до 19,5% в 2010 году. Также усилилась и тяжесть течения этого заболевания, в связи с чем увеличилась длительность лечения больных с 6,4 суток в 2005 г. до 10,6 суток в 2010 году. Эта тенденция отражает общее увеличение частоты заболевания среди детей этого возраста [2, 3].

Среди всех обследованных дети первого года жизни болели острым обструктивным бронхитом достоверно чаще (53,6%), чем второго (26,5%) и третьего года (19,9%), причем чаще болели мальчики (63,6%), чем девочки (36,4%).

Нами было выявлено, что почти у всех детей (62,72%) был хотя бы один курящий член семьи и 1/3 из них составляли матери. Так как табачный дым способствует деструкции эпителия бронхов, снижает фагоцитарную активность альвеолярных макрофагов, нарушает мукоцилиарный клиренс [5], пассивное курение было определено нами как один из важных факторов риска возникновения обструктивного бронхита.

Следует отметить, что среди всех детей, находившихся под наблюдением в 2010 г., отмечалась сезонность данного заболевания. Так, наиболее часто с острым обструктивным бронхитом обращались дети зимой (декабрь, январь – по 12,58%), в конце весны (май – 9,9%) и летом (июнь – 15,9% и август – 11,9%). И если зимний период подъема заболеваемости обструктивным бронхитом можно сопоставить с подъемом заболеваемости соответствующими вирусными инфекциями, то в весенне-летний период возможна роль аллергии как фактора риска развития бронхообструктивного синдрома. Нельзя полностью исключить реактивный механизм в патогенезе острого обструктивного бронхита, что подтверждается наличием пищевой аллергии у 53,64% детей, отягощенного наследственного алергологического анамнеза у 36,42% детей и повышением уровня IgE в сыворотке крови у 16,56% больных.

Более частая заболеваемость и тяжелое течение острого обструктивного бронхита отмечались у детей с перенесенной ante- и перинатальной патологией (в 79,47% случаев), находящихся на искусственном вскармливании, так как раннее искусственное вскармливание достоверно чаще имело место у данного контингента больных, чем естественное (63,58% против 36,42%).

У половины обследованных детей отмечалось нарушение физического развития. При этом чаще встречалось высокое и дисгармоничное физическое развитие (в 36,42% случаев) за счет увеличения показателя массы тела выше 90-го перцентиля. Низкое и дисгармоничное физическое развитие регистрировалось у 13,9% детей за счет снижения массы тела ниже 10-го перцентиля.

Среди преморбидных факторов риска развития бронхообструктивного синдрома были выделены дефицитные состояния. Так, железодефицитная анемия I степени регистрировалась у 46,36% детей, а II степени – лишь в 2 случаях (6,62%). Фосфопенический вариант рахита был выявлен у 33,11% больных, а кальципенический – у 9,9% детей. Сочетание железо- и витамин-Д-дефицитных состояний отмечалось у 23,2% обследованных. При этом в результате дефицита железа и нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей отмечались мышечная гипотония, деформации грудной клетки и позвоночника, что, как известно, неблагоприятно влияет на функцию внешнего дыхания и способствует более тяжелому течению заболевания [8].

Из клинических факторов, характеризующих состояние макроорганизма, определяющих тяжесть и длительность течения обструктивного бронхита у детей, резистент-

ность к проведенной терапии, особое внимание мы обращали на наличие дыхательной недостаточности (ДН), физикальные данные, характер кашля, лабораторные показатели, степень вовлечения в патологический процесс сердечно-сосудистой системы.

Так, достоверно чаще у детей с обструктивным бронхитом имела место ДН I (86,1%), чем II степени (16,6% детей), но последняя встречалась преимущественно у мальчиков. Физикальные симптомы обструктивного бронхита отмечались у всех детей. Частый и продуктивный кашель имел место у 1/3 детей (36,42%), а редкий, чаще по утрам – у остальных 2/3 (63,58%) обследованных, что связано с недостаточным мукоцилиарным клиренсом в этом возрастном периоде. В периферической крови определялись признаки острого воспалительного процесса в виде увеличенной СОЭ (83,44%), лимфоцитоза (63,58%), лейкоцитоза (36,42% случаев).

Особенности клинической картины обструктивного бронхита нельзя рассматривать без сопутствующих функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, представленных нарушениями сердечного ритма: синусовой тахикардией (у 39,7% обследованных), синусовой брадикардией (у 26,5%) и аритмией (в 33,11% случаев). Следует отметить, что регулярный синусовый ритм не регистрировался ни у одного ребенка. У трети больных (33,11%) отмечались изменения фазы реполяризации, что указывало на «метаболическую гипоксию миокарда». Синдром дисплазии соединительной ткани сердца у 13,2% детей был представлен в виде функционирующего овального окна, у 26,5% – аномальной хорды левого желудочка, еще у одной трети регистрировалась относительная трикуспидальная недостаточность (33,11%).

В период максимальных клинических проявлений бронхообструктивного синдрома у всех детей с ДН II степени регистрировались минимальные признаки преобладания биоэлектрической активности миокарда правых отделов сердца в сочетании с нарушением диастолической функции правого желудочка. Эти изменения были временными и полностью исчезали после выздоровления.

Таким образом, за последние пять лет отмечается рост частоты встречаемости и увеличение степени тяжести течения острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста. Лечение детей с острым обструктивным бронхитом должно быть комплексным и направленным на устранение выявленных факторов риска и сопутствующих патологических состояний со стороны других органов и систем детского организма, с проведением дальнейших адаптационных мероприятий.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Волосовець О.П., Прохоров М.П., Срібний М.М.* Діагностика, лікування та профілактика бронхообструктивного синдрому у дітей: Метод. реком. К., 2005. 23 с.
2. *Зайцева О.В.* Бронхообструктивный синдром у детей: Пособие для врачей. – М.: Б.и., 2005. 48 с.
3. *Зайцева О.В.* Бронхообструктивный синдром у детей. // Педиатрия. 2005. № 4. С. 94–104.
4. *Лапач С.Н.* Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – К.: Морион, 2000. 319 с.
5. *Сорока Ю.А.* Бронхообструктивный синдром в педиатрической практике. // Здоровье ребенка. 2006. № 2. С. 77–81.
6. *Токарчук Н.І.* Лікування бронхообструктивного синдрому в дітей раннього віку з гіпофункцією вилочкової залози. // Современная педиатрия. 2006. Т. 2. № 11. С. 25–27.
7. *Юнкеров В.И., Григорьев С.Г.* Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. – СПб.: Б.и., 2002. 268 с.
8. *Kovacevic S., Nikolic S.* Risk factors associated with wheezing illness in young children. // Abs. 10 Congress ERS. 2000. P. 486.

Резюме

С.М. Кайрденова

ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Изучено клиническое течение острого обструктивного бронхита у 151 ребенка (96 мальчиков и 55 девочек) в возрасте до 3 лет и выделены факторы, способствующие как возникновению, так и усугублению тяжести течения этого заболевания у детей раннего возраста. Поэтому лечение детей с острым обструктивным бронхитом должно быть комплексным и направленным на устранение выявленных факторов риска и сопутствующих патологических состояний со стороны других органов и систем детского организма, с проведением дальнейших адаптационных мероприятий.

Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)

УДК 616.8

У.К. НАЗАРОВА, И.А. ГЛУХОВА

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГАЛОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Сельские врачебные амбулатории «Азат», «Кайназар», Алматинская область

Загрязненная атмосфера может оказывать как прямое влияние на возникновение хронических бронхитов и бронхиальной астмы, так и служить условием, способствующим усилению действия патогенных агентов на фоне снижения резистентности организма. Это может проявляться увеличением частоты повторяемости острых заболеваний и переход их в хронические, кратностью и длительностью обострений, уменьшением сроков ремиссии, формированием различной патологии [1].

Устойчивая ремиссия может быть достигнута только под влиянием адекватной патогенетической терапии, цель которой – сохранить контроль над хроническим бронхитом и астмой при наименьшем объеме базисной медикаментозной терапии. Главные направления в лечении больных бронхиальной астмой известны и они дополняются специальными мероприятиями, направленными на ликвидацию или уменьшение выраженности аллергических проявлений, восстановление или улучшение нарушенной функции дыхания, тренировку адаптационных механизмов организма, повышение его общей резистентности. Основой реабилитационных комплексов являются климатические процедуры. Они, воздействуя на различные звенья патогенеза хронического бронхита и бронхиальной астмы, запускают механизмы саногенеза и позволяют достичь устойчивой ремиссии заболевания без угрозы прогрессирования и перехода его в более тяжелые формы [2]. Одним из эффективных методов климатических процедур является галотерапия. Исследования функции внешнего дыхания и гемодинамики после проведения комплексного лечения свидетельствуют об улучшении проходимости бронхов, повышении альвеолярной вентиляции, уменьшении гипоксемии и гипоксии миокарда, выраженности спазма сосудов малого круга кровообращения [3–7].

Для оценки эффективности галотерапии было исследовано 179 детей 5–10 летнего возраста. В основу лечения и реабилитации больных детей с хроническим бронхитом (ХБ) и бронхиальной астмой (БА) из группы часто и длительно болеющих были положены общепринятые методики и дополнительно включена галотерапия (по показаниям), проводившаяся в условиях медицинского центра. Обследуемый контингент детей был распределен на группы: опытная группа – 84 больных ребенка и 95 – контрольная группа. В опытной группе больным детям были назначены лечение по обще-

принятой методике и дополнительно галотерапия. Контрольная группа больных детей проходила лечение по общепринятой методике.

Исследование проводилось в течении 3 лет. Обследование и врачебный контроль лечения больных детей в обеих группах осуществлялось периодический. Длительность заболевания ХБ и БА у детей в контрольной и опытной группах были от 2 до 10 лет.

Диагноз ХБ ставился больным детям с признаками диффузного прогрессирующего поражения бронхиального дерева, обусловленного длительным раздражением респираторных путей, морфологически характеризующегося с изменением слизистой оболочки с развитием воспалительного процесса, клинически проявляющимся кашлем не менее трёх месяцев в течение двух лет.

Таблица 1

Распределение детей, больных бронхиальной астмой и хроническим бронхитом, по продолжительности заболевания

Длительность заболевания	Контрольная группа		Опытная группа	
	ХБ	БА	ХБ	БА
До 2 лет	2	23	4	18
2–5 лет	18	30	12	27
5–10 лет	4	18	8	15
Итого:	24	71	24	60

Диагноз БА ставился больным детям, характеризующимся хроническим рецидивирующим течением, основным и обязательным патогенетическим механизмом которого является измененная реактивность бронхов, обусловленная специфическими иммунологическими (в том числе врожденным) механизмами, а основным обязательным клиническим признаком – приступ удушья или астматический статус следствия бронхоспазмов, гиперсекреции и отека слизистой оболочки бронхов.

По тяжести течения БА больные дети подразделялись в опытной группе: легкое течение – 15 детей (25%), среднее – 45 (75%), в контрольной соответственно 11 (20%) и 57 (80%).

По степени активности воспалительного процесса у больных ХБ дети опытной группы распределились: в стадии ремиссии – 49 детей (70%), умеренного обострения – 22 (30%). По этой классификации дети контрольной группы не имели отличий.

При внешнем осмотре и физикальном исследовании при обращении у больных детей обеих групп БА выявлены: небольшой цианоз видимых слизистых (27,8%), жесткое дыхание (48,3%), ослабление дыхания (39,7%), рассеянные хрипы (56,7%), влажные хрипы (12,3%), участие вспомогательных мышц в акте дыхания (8%).

У больных детей ХБ обеих групп при внешнем осмотре и физикальном исследовании выявлены: цианоз видимых слизистых (18,4%), жесткое дыхание (49,1%), ослабление дыхания (41,2%), рассеянные сухие хрипы (81,2%), влажные хрипы (13,4%), участие вспомогательных мышц в акте дыхания (7,2%).

Рекомендованный курс галотерапии состоял из 12–15 ежедневных сеансов продолжительностью 0,5–1,5 часов. Лечебное воздействие при этом оказывает аэродисперсная среда, насыщенная сухим аэрозолем хлорида натрия, с преобладающим размером частиц от 2 до 5 мкм. Такой размер частиц позволяет им проникать в глубокие отделы воздухоносных путей. Изучение аэродисперсной системы галокамеры позволило установить, что галоаэрозоль имеет значительную величину отрицательного объема заряда частиц (6–10 нК/мЗ). Высокий отрицательный заряд частиц также имеет терапевтическое значение.

Аэрозоль хлорида натрия улучшает реологическое свойство бронхиального содержимого, способствуя нормализации мукоцилиарного клиренса. Кроме того, хлорид натрия необходим для нормального функционирования реснитчатого эпителия бронхов.

Аэрозоль хлорида натрия гигроскопичен, оказывает бактерицидное действие на микрофлору дыхательных путей, способствуя предотвращению развития и прогрессированию воспалительных процессов. Перечисленные механизмы действия, по видимому, обуславливают положительный эффект галотерапии. После прохождения курса галотерапии у подавляющего числа больных отмечена положительная динамика дренажной функции дыхательных путей (облегчается отделение мокроты, снижается ее вязкость, уменьшается кашель), аускультативной картины в легких, сокращается число и интенсивность приступов удушья и нервной одышки. Что позволяет снизить дозу постоянно получаемых медикаментов, а в ряде случаев добиться их полной отмены на длительный срок. Наблюдения за больными, получившими галотерапию, показали, что терапевтический эффект лечения сохраняется и в отдаленные периоды.

Клиническая эффективность метода подтверждается положительной динамикой функционирования частоты сердечных сокращений и функции внешнего дыхания и жизненного объема легких. Так, по данным исследования кривой «Поток – объем» форсированного выдоха, после курса галотерапии отмечено достоверное снижение бронхиального сопротивления у больных БА и хроническим астматическим бронхитом (ХАБ).

Таким образом, галотерапия обладает противовоспалительным, улучшающим мукоцилиарный клиренс действием, стимулирует иммунную резистентность организма и занимает все более прочные позиции среди немедикаментозных методов лечения заболеваний органов дыхания.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дуева Л.А., Мизерницкий Ю.Л. Сенсibilизация к промышленным химическим аллергенам при бронхиальной астме у детей в условиях загрязнения окружающей среды. // Медицина труда и промышленная экология. 1997. № 2. С. 41–45.
2. Вазиева З.Ч., Кипкеев А.И., Чалая Е.Н. Принципы курортного лечения детей с респираторными аллергиями. // РМЖ. 2007. том 15. № 21.
3. Зонис Я.М. Немедикаментозная реабилитация больных обструктивными заболеваниями легких. // Пульмонология. 2000. № 4. С. 83–87.
4. Клячкин Л.М., Щегольков А.М., Клячкина И.Л. Принципы современной климатотерапии и ее значение в пульмонологии. // Пульмонология. 2000. № 4. С. 88–92.
5. Малявин А.Г. Респираторная медицинская реабилитация. Практическое руководство для врачей. – М: Практическая медицина. 416 с.
6. Смирнова И.Н. Немедикаментозная аэрозольтерапия больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой: Автореф. дис. докт. мед. наук. Томск, 2004. 46 с.
7. Petrovska Ia, Petrov A. Changes in the clinico-functional and immunological indices of patients with chronic obstructive lung disease, the allergic form, following combined climatotherapy at Sandanski health resort. // Vutr Boles. 1991;30 (1) : 41–4.

Резюме

У.К. Назарова, И.А. Глухова

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГАЛОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

По данным нашего исследования, галотерапия обладает противовоспалительным, улучшающим мукоцилиарный клиренс действием, стимулирует иммунную резистентность организма и подтверждает свою эффективность среди немедикаментозных методов лечения заболеваний органов дыхания.

ИРРИГАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО РИНИТА

Городская поликлиника, г. Талдыкорган

Патология верхних дыхательных путей занимает одно из первых мест в структуре заболеваний у детей и подростков и наблюдается, по данным разных авторов, у 25–50% городского населения. Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении этих заболеваний у детей и подростков, число их неуклонно растет. Поэтому важной социально-экономической задачей является изучение причин возникновения, разработка методов диагностики лечения и профилактики этой патологии у детей и подростков. Согласно последним эпидемиологическим исследованиям, получившим отражение в трудах национального конгресса по болезням органов дыхания, болезни органов дыхания являются наиболее распространенными заболеваниями современного общества. Это обстоятельство поставило пульмонологию, а вместе с ней и ринологию в разряд приоритетных медицинских дисциплин. Слизистая оболочка верхнего отдела дыхательных путей – основной физиологический барьер и фильтр, защищающий органы дыхания и весь организм от воздействий различных факторов внешней среды, реагирующий на эти воздействия развитием воспалительной реакции, которая может стать началом хронических заболеваний бронхо-легочной системы в целом. В последние годы изменилось представление о механизмах реакций, происходящих в слизистой оболочке полости носа при воздействии различных факторов окружающей среды. основополагающая тенденция современной медицины, в частности оториноларингологии, заключается в систематизации уровня знаний и создание единых международных определений и классификаций. Так были созданы международные согласительные документы по аллергическому риниту и бронхиальной астме, хроническому бронхиту, головной боли и др. [1, 2, 3].

Слово «ринит» (rhinitis) происходит от греческого «rhinos» – нос и приставки «itis», обозначающей воспаление. Это самое распространенное заболевание человека. Ринит может быть самостоятельным заболеванием или являться симптомом заболевания, на фоне которого он появляется. При этом причины патогенетические механизмы его развития отличаются разнообразием, определяющим особенности и тяжесть течения насморка. В разработанных и принятых в последнее годы рекомендациях обращают внимание на необходимость тщательного обоснования диагноза у больных с клиническими проявлениями ринита. В клинических рекомендациях, подготовленных группой экспертов (под ред. А.С. Лопатина СПб: 000 «РИА – АМИ» 2004. 48 с.), предложен диагностический алгоритм при обследовании больного с симптомами ринита. Данная последовательность действий позволяет правильно установить форму ринита и, следовательно, выбрать оптимальные методы лечения [4].

Для унифицирования рекомендаций по этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии различают ринит по форме, варианту, причине появления, патогенетической характеристике и течению процесса.

По течению: приступообразное, сезонное, постоянное.

По стадиям: воспаление слизистой оболочки полости носа может быть острым и хроническим.

Этиологическими факторами могут быть:

– инфекционное поражение (вирусное и бактериальное, вызванное специфическими и неспецифическими возбудителями);

- аллергическое поражение;
- травматические факторы (механические, химические, термические и др.), нарушения в слизистой оболочке полости носа в результате системных заболеваний (эндокринных, вегетативные изменения, психогенных и др.). В результате хронического воспаления может развиться гипертрофия или атрофия слизистой оболочки полости носа (атрофической и гипертрофической ринит).

В клинике острого ринита выделяют три стадии. Первая стадия (сухая стадия) характеризуется с ощущением сухости, жжения, чувства напряжения в носу. Слизистая оболочка гиперимирована имеется сухой блеск. Появляются носовые и горловые рефлекссы (чиханье и кашель). Вскоре объем носовых раковин значительно увеличивается, в результате чего при передней риноскопии видны только нижние носовые раковины. Носовое дыхание может быть полностью выключено, что приводит к аносмии и часто к ослаблению вкусовых ощущений. Появляется гнусавый оттенок речи. Началу заболевания могут предшествовать чувство недомогания, разбитости, легкое познабливание, небольшое повышение температуры тела. Продолжительность первой стадии от нескольких часов до 1–2 суток.

Вторая стадия (стадия серозных выделений) характеризуется нарастанием воспаления, появляется обильное количество прозрачной водянистой жидкости, пропотевающей из сосудов, затем постепенно увеличивается за счет усиления функции бокаловидных клеток и слизистых желез, вследствие чего отделяемое становится серозно-слизистым, содержит хлорид натрия и аммиак, что обуславливает раздражающее действие на кожу и слизистую оболочку, особенно у детей. В этой связи могут появиться краснота и припухлость кожи входе в нос и верхней губы. После появления обильного отделяемого из носа исчезают симптомы первой стадии – ощущение сухости, напряжение, жжение в носу, но появляется слезотечение, часто конъюнктивит, дыхание через нос затруднено, чиханье продолжается. Гиперемия и припухлость слизистой носа значительно выражены.

Третья стадия (стадия слизисто гнойных выделений) наступает на 4–5 день от начала заболевания и характеризуется появлением слизисто-гнойных, вначале сероватого, затем желтоватого и зеленоватого отделяемого, что обусловлено наличием в нем форменных элементов крови лейкоцитов, лимфоцитов, а также эпителиальных клеток и муцина. Эти признаки указывают на кульминацию развития острого ринита. В последующие дни отделяемое уменьшается, припухлость слизистой оболочки исчезает, носовое дыхание и обоняние восстанавливаются и спустя 8–14 дней от начала заболевания острый ринит прекращается, если не наступает осложнения со стороны соседних органов (синусит, отит, дакриоцистит, распространение на нижние дыхательные пути).

Несмотря на возможные осложнения, острый ринит у взрослого человека не считается серьезным заболеванием. Этого никак нельзя сказать об остром рините у маленьких детей, особенно у грудных, для них он является тяжелым заболеванием. Дело в том что грудные дети не могут сосать, если у них отсутствует носовое дыхание. Кроме того, при ротовом дыхании грудной ребенок заглатывает ртом воздух – аэрофагия, что вызывает метеоризм и подъем диафрагмы, усиливающие затруднение дыхания. Общее состояние ребенка расстраивается, он теряет в весе, плохо спит.

Острый ринит при инфекционных заболеваниях имеет ряд особенностей, свойственных определенному виду инфекции. Так, гриппозному насморку свойственны геморрагии, вплоть до обильного носового кровотечения, отторжение эпителия слизистой оболочки носа пластами. Все это настолько характерно, что позволяет диагностировать гриппозную природу насморка до получения результатов серологического исследования и служит указанием на необходимость применения интерферона путем закапывания в нос.

Дифтерийный насморк особенно опасен, когда он протекает как катаральная форма дифтерии носа, которая может не сопровождаться нарушением общего состояния больного и повышением температуры тела; такие дети являются бациллоносителями и заражают других. Для этой формы дифтерийного насморка характерны слизисто-сукровичные выделения из носа, выраженный дерматит в преддверии носа, отсутствие эффекта от обычного лечения.

Гонорейный насморк может возникнуть у ребенка, если произошло его заражение в родах. Поэтому насморк у ребенка первых дней жизни всегда подозрителен на гонорейный.

Лечение ринита включает:

- 1) ирригационная терапия антисептическими растворами;
- 2) закапывание или пульверизация антибактериальными каплями;
- 3) ингаляция;
- 4) болеутоляющие и жаропонижающие средства;
- 5) десенсибилизирующая терапия;
- 6) антибактериальная терапия при осложнениях и затяжном течении;
- 7) отвлекающая терапия (горчичные ножные ванны, тепловые обвертывания);
- 8) местные деконгестанты;
- 9) элиминация патогенов.

В настоящее время уже сложно представить лечение болезни носа и околоносовых пазух без ирригационной терапии. Ирригационная терапия с целью элиминации причинного фактора является одним из наиболее эффективных и безопасных методов лечения, позволяющих не только уменьшить признаки болезни, но и полностью купировать их. Зачастую 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, поллюганты [5–11].

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 изотонической морской воды для обеспечения естественной концентрации макро- и микроэлементов [3, 5, 6]. Хорошие результаты дает ирригационная терапия препарата Numer 150. Numer 150 – назальный спрей натуральной изотонической стерильной морской воды для взрослых, детей и младенцев с побережья Бретани (Франция), богатый микроэлементами и идеально соответствующий физиологическим нормам организма, способствующий более быстрому регрессу основных признаков заболевания не только путем снижения концентрации патогенов, но и разгрузкой локальных иммунно-компетентных структур слизистой носоглотки, сокращая и/или устраняя иммунную агрессию. Не содержит консервантов [6–11]. Изотоничность Хьюмера-150 достигается за счет фильтрации морской воды методом диффузии. Упаковка препарата – баллон особого строения: насадка имеет клапан, препятствующий ретроградному оттоку назальной слизи в полость баллончика, а качество материала, из которого она изготовлена, позволяет стерилизовать насадку повторно. Входящие в состав Хьюмер-150 микроэлементы оказывают следующее воздействие:

+ Mg – активирует функцию мерцательного эпителия слизистой оболочки носовой полости;

+ I и NaCl – обладает антисептическим эффектом;

+ Zn и Se – стимулирует выработку лизоцима, интерферонов и иммуноглобулинов.

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

– 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.

– Предварительное применение Хьюмера-150 повышает терапевтическую эффективность лекарственных средств, наносимых на слизистую оболочку носа, и сокращает продолжительность течения респираторных заболеваний.

Хьюмер-150 удобен в применении: распыляется из баллона в любом положении, длительность одного впрыскивания не ограничена (в отличие от механических спреев), а специальный гибкий карман баллона позволяет использовать морскую воду до последней капли. Наконец, еще одним преимуществом Хьюмер-150, о котором нельзя не упомянуть, являются его хорошие фармакоэкономические показатели: 150 мл соответствуют 450 впрыскиваниям.

Таким образом, Хьюмер-150 является безопасным и достаточно эффективным препаратом в лечении острого ринита.

В заключение хочется еще раз отметить, что ирригационная терапия на сегодняшний день является наиболее эффективным методом симптоматической терапии насморка.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *A Waltey J. M. Park J, Edeiman D. A. et al//Elticacy of from pheniramine maleate treatment for rhinevir us cot ds. Clin jnlect Dis. 1997. 25. P. 1188–1194*
2. *Dall T. M., Holdberg., Martinez F. D., wrught A. L. Is there common cold constitution Ambul., PEDIATR, 2002 Jul-Aug 2–4. P. 261–267*
3. *Богомильский М.П. Гаращенко Т.И. Элиминационная терапия в лечении аденоидита у детей с острым синуситом. // Вестник оторинолар. 2004. № 4. С. 46–48.*
4. *Лопатина А.С. СПб: 000 «РИА-АМИ». 2004. 48 с.*
5. *Брежнева Ю.В. Применение элиминационного препарата Хьюмер 150 в комплексном лечении аллергического ринита у детей. // Клиническая иммунология и аллергология. М., 2008. № 4 (15).*
6. *Волошина И.А., Туровский А.Б. Ирригационная терапия атрофического ринита. //Русский медицинский журнал. 2008. Том 16. № 29.*
7. *Карпова Е.П., Божатова М.П. Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава. Как сократить продолжительность ОРВИ у детей? Новый подход в лечении. // Практика педиатра. М., 2007. № 7. С.3.*
8. Там же.
9. *Карпова Л.С, Маринич И.Г. Эпидемиология и вакцинопрофилактика .М., 2006.*
10. *Коровина Н.А., Заплатников А.Л. Острый респираторные вирусные инфекции в амбулаторной практике врача педиатра. М., 2005.*
11. *Ярилин А.А. Основы иммунологии, М., 1999.*

ИРРИГАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО РИНИТА

В статье приводится краткий обзор о клинике и лечении острого ринита. Отмечено, что препарат Хьюмер-150 является безопасным и достаточно эффективным в лечении острого ринита, и что ирригационная терапия на сегодняшний день является наиболее эффективным методом симптоматической терапии насморка.

Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)

УДК 616.28

С.И. ИЗТЛЕУОВ

**МҰРЫН ПАТОЛОГИЯСЫ МЕН МҰРЫН АЙНАЛАСЫНДАҒЫ
ҚУЫСТАРДЫ ЕМДЕУДЕ ХЬЮМЕР СПРЕЙІНІҢ РӨЛІ**

«MediService» МО, Алматы қаласы

Соңғы жылдары мұрын және мұрын айналасындағы қуыстар ауруларының күшті әрі созылмалы түрлерінің өсу тенденциясы байқалады. Қан тамырларын тарылтатын тамшыларды қолдана отырып өткізіліп отырған консервативті терапия оларды қолдану ұзақтығы бойынша шектеуі бар. Осыған байланысты ауру асқынуының патогенетикалық механизмін ескеретін емдеудің тиімді құралын іздестіру қажеттігі туады. Бірқатар авторлардың зерттеулері көрсетіп отырғандай (1), мұрын және мұрын айналасындағы қуыстар патологиясының қабынған суретінің патогенезінде шырышты қабықтың жыбырлағыш эпителий функциясының бұзылуының ерекше маңызы бар, себебі оның жұмыс істеу тиімділігі калий және магний иондарының болуына айтарлықтай байланысты.

Мұрын және мұрын айналасындағы қуыстары ауруларының көпшілігінің патогенезінде вирусты, бактериалды және аллергиялық қабыну салдарынан болатын шырышты қабық ісінуінің үлкен маңызы бар (2). Мұрынның шырышты қабығы барынша жиі қабынуға ұшырайды, оның патологиясы көрші анатомиялық салалар патологиясы функциясының екінші рет бұзылуына және қабынуына себеп болады. Мұрын қуысын мынадай анатомиялық органдар: бас сүйек қуысы, көз шарасы қуысы, жұтқыншақ, мұрын айналасындағы қуыстар, есту трубалары, дабыл жарғағы және ауыз қуысы қоршап тұр. Бірыңғай әуе жолдары мұрын қуысы, мұрын айналасындағы қуыстар мен жұтқыншақ арасындағы осы органдарды жұтылатын ауадағы бактериялар, вирустар және аллергендер, шаң және өзге жағымсыз агенттер үшін «кіру қақпалары» болып табылады. Сол үшін мұрын ауруын және онымен байланысты органдарды емдеудің бірден бір әдісі жағымсыз агенттерды шырышты қабық үстінен алып тастау үшін мұрынды жуу болып табылады. (3) Қоршаған ортаның экологиялық ахуалының бүлінуіне байланысты бұл әдіс ерекше көкейтесті болып отыр.

Мұрын мен мұрын айналасындағы қуыстардың дұрыс жұмыс істеуі ауаның мұрын қуысы арқылы қаншалықты еркін өтуіне байланысты. Мұрын мен мұрын айналасындағы қуыстарды арнайы сумен тазалау жинақталып қалған қабынған заттардың мұрын айналасындағы қуыстардан шығып кетуіне, және де олардың функциясының қайта қалпына келуіне мүмкіндік береді. Ісінуді төмендету үшін топикалық деконгестанттар және жергілікті қабынуға қарсы дәрі қолданылады.

Жергілікті терапияны дер кезінде тағайындау аурудың асқынып кетуіне, сонымен қатар антибиотикалық терапия қолдануға және үстіңгі жақ қуысына пункция жасауға жол берілмеуіне мүмкіндік береді. Жергілікті терапияның маңыздылығы жоғары, себебі ол мұрын қуысы мен мұрын айналасындағы қуыстарындағы үдерістердің созылмалы болып кетуін ескертеді, сонымен қатар қабылданатын дәрілер санын азайтады. Мұрын қуысындағы ірің симптомын және мұрынның бітіп қалуын тез арада жояды, соңғы жылдары пациенттердің дәріні бақылаусыз пайдалануы салдарынан көптеген мәселелер туындады, осыған байланысты қабыну симптомы көбейіп кетті. Мұрын тамшылары мен спрейлерді ұзақ уақыт (он күннен аса) қабылдау, сонымен қатар олардың нақты дозасын сақтамай қабылдау, мынадай асқынуға:

- күйдіру, мұрын қуысындағы және жұтқыншақтағы құрғақшылықты сезіну;
- үйреніп кету синдромына;
- секреторлық функциясының және микроциркуляцияның қысуына;
- атрофиялық риниттің асқындауына;
- жүйелі симпатомиметикалық әсер етуіне (қозу, бас ауруы, ұйқы қашу, жүрек соғуы, қан қысымының көтерілуі, тремор, көз іші қысымының артуы) алып келді.

Назальды деконгестанттар тобын пайдалану кезінде:

атрофиялық ринит, дәрі-дәрмек риниті, артериалды гипертензия, атеросклероз, жабықбұрышты глаукома және аллергиялық төзусіздік сияқты ағзаға жақпайтын өзгерістер пайда болады. Жергілікті қан тамырларын кішірейтетін дәрілерді қабылдаудағы басты проблема мұрынның шырышты қабығын «кептіру» екенін айта кету қажет. Бұл жанама әрекет мұрындағы және мұрын айналасындағы қуыстардағы бактериалды үдерістің жиі асқынуының себебі болып табылады. Сондықтан тиімді деконгестанттымен қатар дымқылдандырғыш компоненттерден тұратын дәріні пайдалану перспективалы болып отыр.

Осындай өлшемдерге Хьюмер (150 мл.) препараты –теңіз суының жүз пайыз изотоникалық ерітіндісіне сай келеді. Теңіз суының арқасында Хьюмер шырышты қабық клеткасынан артық сұйықты жойып жібереді де, ісікті басады және соустиі жолын ашады. Теңіз суының құрамына кіретін микроэлементтер, әсіресе магний ионы, оның функциясын қалпына келтіре отырып, жыбырлағыш эпителийге жағымды әсер етеді. Табиғи антисептиктер – хлор және йод иондары – қабынуға қарсы және антисептикалық әрекет етеді, инфекцияларға қарсы тұруын күшейтеді және қабынудың және аллергиялық әсерлердің бірден күшті белең алуына кедергі жасайды. Шығару нысандарының әр түрлілігі теңіз суының осы изотоникалық ерітіндісінің барлық жастағыларға ғана емес, және де мұрын қуысының шырышты қабығының әртүрлі жағдайында да кеңінен қолданылуына мүмкіндік береді.

Назальды Хьюмер спрейі (150 мл.) ересектер мен балаларға арналған. Құрамы: 100 мл.стерилденген изотоникалық, микроэлементтерге бай теңіз суы (100% теңіз суы). Консерванттар жоқ. Изотоникалдылығы теңіз суын диффузия әдісі бойынша сүзу арқылы алынады. Изотоникалық назальды спрей Солтүстік Францияның таза теңіз суларының ерітіндісінен ғана тұрады. Ерітінді құрамы балар үшін де ересектер үшін де бірдей. Спрейді пайдалану ыңғайлы – баллоннан кез-келген күйде бүркеді. Бір рет бүрку ұзақтығы шектелмеген (механикалық спрейлерден айырмашылығы), ал баллонның арнайы икемді қалтасы теңіз суын соңғы тамшысына дейін пайдалануға мүмкіндік береді. Спрей мұрынның бітіп қалуын болдырмайды, мұрын тынысын қалпына келтіреді, қауіпсіз. Қан тамырларын тарылтатын дәрілер қолдануға болмайтын пациенттер (қант диабеті, атеросклероз, артериалды гипертензия, жүктілік және жас балалар) үшін өте тиімді құрал.

СПРЕЙ ХЬЮМЕРДІ (150 мл) ҚОЛДАНУ КӨРСЕТКІШТЕРІ

- мұрын қуысына күнделікті күтім;
- мұрын қуысының шырышты қабығын суландырып отыру;
- ісінуді азайту, шырышты сұйылту және мұрын қуысының дренажын жақсарту;
- лор-органдарының патологиясы кезінде кешенді терапия құрамында;
- мұрын қуысының шырышты қабығының ісінуін төмендету және суық тиген, ОРВИ, ринит және синусит кезде тыныс алуды қалпына келтіру;
- кішкене тамшылатып шашу арқылы мұрынды жеңіл суландыру, жуу процедурасы үшін өте тиімді.;
- алдын-ала қолдану мұрын қуысының шырышты қабығына қолданылатын дәрілердің терапевтикалық тиімділігін арттырады, және респираторлық аурулардың тез жазылуына мүмкіндік береді. (3)

Қолдану тәсілі:

- жуынатын ыдысқа сәл еңкейіп, тұрып тұрған күйде жуған жөн;
- алға қарай кішкене еңкейіңкіреп, басыңызды бір жағыңызға қарай бұрыңыз;
- баллонның ұшын мұрын қуысына аздап кіргізіңіз;
- дем алған кезде әр мұрын қуысына жеке-жеке екі реттен бұрку;
- жарты минут күте тұрыңыз;
- абайлап сіңбіріп тастаңыз;
- процедураны күніне 2–3 рет қайталаңыз.

«MediService» ЖШС клиникасында Хьюмер препаратына зерттеу жүргіздім. Менің деректеріме сәйкес, қатаралдық-сирозды сияқты іріңді риносинуситы бар пациенттерге Хьюмер (150 мл) кешенді терапиясын қолдану сауығу үдерісін тездетуге мүмкіндік берді. Қабынған риносинуситтың қатаралдық-сирозы кезінде Хьюмер (150 мл) қабылдаған пациенттер тобында сауығу 4–5 күнде байқалды, бақылау тобында – 1–2 күнге кештеу сауығу бастады. Іріңді риносинуситы бар пациенттердің Хьюмер (150 мл) қабылдағаннан кейін клиникалық сауығуы 5–6 сөткеден кейін, ал бақылау тобындағыларда – 8–9 күннен кейін (яғни 2–3 күнге кешігіңкіреп) байқала бастады.

Сонымен жоғарғы жақ қуыс пен тор тектес лабиринт клеткасының пневматизациясын қалпына келтіру ППН рентгенограммасының анализі кезінде Хьюмер (150 мл) қабылдаған пациенттер тобында бақылау тобындағыларға (Хьюмер қабылдамағандар) қарағанда 33% жақсарғаны байқалды. Хьюмер қабылдаған пациенттер тобында клиникалық сауығу 2 есе жиірек байқалды.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. *Ананьев С.В.* Болезни уха, горла, носа. 2006. С. 36–43.
2. *Булл Т.П.* Атлас лор-заболеваний. Пер. с англ. под ред. М.Р. Богоитльского, 4-е изд. Издание ГЕОТАР-медиа. 2007. 266 с.
3. *Березнюк В.В., Лившиц О.Д.* Исследование эффективности препарата у слухопротезированных больных. Ушные, носовые и горловые болезни. 2009. № 5. С. 356.

Тұжырым

С.И. Ізтілеуов

МҰРЫН ПАТОЛОГИЯСЫ МЕН МҰРЫН АЙНАЛАСЫНДАҒЫ ҚҰЫСТАРДЫ ЕМДЕУДЕ ХЬЮМЕР СПРЕЙІНІҢ РӨЛІ

Аталмыш зерттеу Хьюмерді лор-органдар патологиясы кезінде кешенді терапия құрамында риносинуситті емдеу үшін ұсынуға мүмкіндік беріп отыр.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНГАЛЯЦИЙ ЭФИРНЫХ МАСЕЛ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ РИНИТОВ У ДЕТЕЙ

Сельская больница, п. Боралдай

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) у детей являются наиболее частой причиной обращений к педиатру. Несмотря на огромный выбор лекарственных препаратов для терапии, количество детей, ежегодно переносящих несколько эпизодов ОРВИ, не уменьшается. Наиболее высокий уровень заболеваемости респираторными инфекциями отмечается у детей дошкольного возраста, посещающих организованные коллективы. Необходимо учитывать и сезонность, частота ОРВИ значительно возрастает в осенне-зимнее время года. Высокая частота инфекций дыхательной системы у детей обусловлена особенностями созревания иммунной системы ребенка, высокой контагиозностью вирусных инфекций, нестойким иммунитетом к ряду возбудителей (вирусы РС, парагриппа), разнообразием серо- и биотипов пневмотропных бактерий (пневмококков, стафилококков, гемофильной палочки) [1].

Несмотря на многообразие этиологических факторов, приводящих к развитию ОРВИ, отмечают схожий симптомокомплекс. Среди симптомов острого респираторного заболевания выделяют насморк, кашель, лихорадку, боль в горле. Инфекционные агенты тропны к определенным отделам респираторного тракта, поэтому мы диагностируем поражение дыхательных путей на разных уровнях (ринит, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит).

Несмотря на существующую точку зрения, что можно обойтись без лечения насморка, терапию ринита необходимо начинать с самых ранних сроков заболевания, чтобы избежать серьезных осложнений (орбитальных, внутричерепных) и хронизации процесса.

Лечение острого ринита должно быть комплексным. Основной целью терапии острого ринита, кроме избавления от симптомов, является профилактика осложнений (отитов, синуситов и др.), а также улучшение качества жизни больного. Основными задачами являются восстановление носового дыхания, уменьшение секреции слизи, нормализация мукоцилиарного клиренса в полости носа, элиминация микробных возбудителей и стимуляция репаративных процессов в слизистой оболочке носа.

Для активизации нервнорефлекторных реакций в структурах носа при невысокой и нормальной температуре тела у ребенка используются горячие ножные ванны, горчичники на икроножные мышцы, обильное теплое питье. В терапии острых ринитов используют назальные и системные деконгестанты, увлажняющие средства, ингаляции, мукоактивные средства, топические антибактериальные и противовирусные средства.

Особого внимания, с нашей точки зрения, в лечении острых ринитов заслуживают ингаляции эфирными маслами, так как имеют ряд преимуществ перед другими средствами. К недостаткам можно отнести возможные аллергические реакции на эфирные масла. Кроме того, ингаляция эфирными маслами является одним из наиболее эффективных методов местной профилактики простудных заболеваний, так как эфирные масла обладают ярко выраженными антисептическими, противовирусными, бактерицидными и противовоспалительными свойствами [2–5].

Одним из таких средств является комплексный препарат «Олбас» с подобранными в определенной концентрации эфирными маслами, более 30 лет с успехом применяемый в Великобритании.

В его состав входят натуральные чистые эфирные масла растительного происхождения (таблица 1).

Таблица 1

Состав масляного комплекса «Олбас»

Состав	Содержание в 10 мл
Масло мятное (без ментола)	35,45%
Масло эвкалиптовое	35,45%
Масло каепутовое	18,50%
Левоментол	4,10%
Масло винтергриновое (гаультерии лежачей)	3,70%
Масло можжевельное	2,70%
Масло гвоздичное	0,10%

Действия «Олбаса» обусловлено свойствами его компонентов. Пары мятного масла обладают бодрящим и болеутоляющим эффектом, облегчают дыхание при насморке. Эвкалиптовое масло оказывает антисептическое действие, жаропонижающий и иммуномодулирующий эффект. Каепутовое и винтергриновое масла ликвидируют воспалительные процессы и обладают тонизирующим эффектом. Гвоздика и можжевельник наделяют «Олбас» противомикробными свойствами.

В нашем исследовании принимали участие 30 детей с острым ринитом в возрасте от 2 до 14 лет, в комплексном лечении которых назначали «Олбас» в виде ингаляций (2–3 капли препарата на марлю или вату) 3 раза в день. Наблюдения проводились 56 дней. На фоне приема препарата отмечена положительная клиническая динамика (уменьшение интенсивности выделений из носа, улучшение носового дыхания, нормализация риноскопической картины). Эффективность препарата составила 43,3%. Незначительные побочные явления наблюдались всего у 2 детей (6,7%), и проходили после отмены приема препарата.

Кроме того, на базе СВА было проведено сравнительное исследование «Олбаса» в качестве средства профилактики простудных заболеваний. Под наблюдением находилось 100 детей в возрасте от 3 до 7 лет. Масло «Олбас» наносили на кусочки ваты (5 капель), и помещали на радиатор в жилых комнатах. Дети вдыхали препарат в течение 10 минут. Контрольная группа была сопоставима по возрасту и полу. Детям этой группы ежедневно в течение месяца проводилось промывание полости носа и носоглотки физиологическим раствором. Время наблюдения за пациентами составило 90 дней. Общее число заболевших детей в основной группе меньше на 32%, чем в контрольной группе. Общее число случаев ОРВИ у детей в основной группе меньше в 2,2 раза, чем в контрольной. На фоне ингаляций препаратом «Олбас» по сравнению с аналогичным периодом прошлого года число не заболевших детей в основной группе увеличилось на 34%, в то время как в контрольной группе не заболевших детей не было, прием препарата «Олбас» в 16% случаев снизил заболеваемость. Переносимость препарата отмечена как хорошая, и лишь у 2% начало приема препарата вызвало появление аллергической реакции (кожная сыпь), приведшей к отмене препарата.

Таким образом, наш опыт позволяет рекомендовать комплекс эфирных масел «Олбас» не только как средство для терапии ринита у детей всех возрастных групп, в том числе и в качестве монотерапии, а также для проведения профилактики ОРВИ у детей, посещающих детские дошкольные учреждения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика / Научно-практическая программа Союза педиатров России. – М.: Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2002. 69 с.
2. *Гармаев А.Ш.* Острый ринит. *Consilium Provisorum*. 2006. Т. 4. № 1.
3. *Cermelli C, Fabio A, Fabio G, Quaglio P.* Effect of eucalyptus essential oil on respiratory bacteria and viruses. // *Curr Microbiol*. 2008 Jan;56(1):89–92.
4. *Mimica-Dukić N., Bozin B., Soković M., Mihajlović B., Matavulj M.* Antimicrobial and antioxidant activities of three *Mentha* species essential oils.// *Planta Med*. 2003 May; 69(5):413–9
5. *Kamel Chaieb, Hamed Hajlaoui, Tarek Zmantar, Amel Ben Kahla-Nakbi, Mahmoud Rouabhia, Kacem Mahdouani and Amina Bakhrouf.* The Chemical Composition and Biological Activity of Clove Essential Oil, *Eugenia caryophyllata* (*Syzygium aromaticum* L. Myrtaceae): A Short Review. // *Phytother. Res*. 21, 501–506 (2007).

Резюме

Г.Н. Молдабаева

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНГАЛЯЦИЙ ЭФИРНЫХ МАСЕЛ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ РИНИТОВ У ДЕТЕЙ

В статье рассмотрены проблемы терапии острого ринита у детей. Приведены данные по ингаляционному использованию комплекса эфирных масел, обладающего выраженными анти-септическими, бактерицидными и противовоспалительными свойствами, для лечения острого ринита и профилактики острых респираторных инфекций.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.322-002

А.К. АЛДАРОВ

ПРЕПАРАТ ЛИЗОБАКТ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

Поликлиника, г. Есик, Алматинская область

Хронический тонзиллит относится к числу самых распространенных (12,6–22,1%) патологий ЛОР-органов, от которых страдает активное население всех возрастных групп, поэтому данная проблематика продолжает привлекать внимание клиницистов широким кругом вопросов [1, 2, 5]. Нарушения в иммунной системе приводят к снижению защитных ресурсов организма, что в свою очередь повышает вероятность возникновения хронического тонзиллита (ХТ), способствует развитию осложнений. Это определяет интерес врачей разного профиля к иммунологическим аспектам данной патологии, в особенности к оценке местного и общего иммунитета как одного из важнейших факторов в этиопатогенезе ХТ. Наряду с направленным специфическим иммунитетом имеется многоступенчатый ряд иных элементов, в совокупности составляющих так называемые «эшелоны иммунитета» [9].

Одна из важных ролей в поддержании качественного и количественного равновесия микрофлоры ротоглотки и полости рта отводится слюне. По данным А. Ленинджера, в слюне именно лизоцим, наряду с секреторной формой IgA, является главным из факторов неспецифической резистентности [8].

Лизоцим относится к классу гидролаз, продуцируется макрофагами и нейтрофилами крови, печени, частью клеток крипт кишечника, а также клетками слизистых

оболочек [7]. При контакте с антителами и комплементом лизоцим может инициировать лизис бактерий, уже обладающих устойчивостью к другим воздействиям [11]. Исследователями иммунного статуса [3, 4, 5, 10] доказано, что при инфекциях верхних дыхательных путей имеют место нарушения в системе как специфической, так и неспецифической резистентности организма, связанные как с преморбидным, так и с появляющимся в ходе инфекционного процесса иммунодефицитным состоянием.

В связи с этим местное лечение воспалительного процесса, возникающего в рамках хронического воспаления миндалин, является необходимым [6].

С целью повышения неспецифической резистентности у больных, страдающих хроническим тонзиллитом, мы применили в комплексной терапии антисептик Лизобакт (Босния и Герцеговина), в состав которого входит лизоцим.

Под нашим наблюдением находились 60 взрослых пациентов с компенсированной и субкомпенсированной формой ХТ. Для достижения поставленных задач больные были разделены на основную и контрольную группы по 30 человек в каждой. Компенсированная форма ХТ была диагностирована у 28 человек (46,7%), 32 человека (53,3%) имели субкомпенсированную форму. Пациенты с декомпенсированной формой не были взяты в исследование.

В данном исследовании был проведен оториноларингологический осмотр, изучен общий анализа крови и бактериологическое исследование с определением чувствительности выделенных возбудителей к антибиотикам.

Материал для анализа был представлен 120 посевами из небных миндалин, проведенными до и после лечения. Забор материала осуществлялся согласно правилам, принятым в бактериологии, и с доставкой в течение одного часа в г. Алматы.

Все больные получали комплексное консервативное лечение. Пациенты основной группы также принимали Лизобакт. Препарат используют местно, медленно рассасывая во рту. Лизобакт назначали по 2 таблетки 3-4 раза в сутки на курс лечения – 8 дней, причем рекомендовали растворенную таблетку задерживать во рту как можно дольше. После растворения во рту активные вещества Лизобакта адсорбируются через слизистую оболочку полости рта и достигают максимальной концентрации в крови через 1–1,5 ч. При необходимости курс лечения Лизобактом продлевали до 16 дней.

При совместном применении Лизобакта и антибактериальных препаратов (в т. ч. пенициллина, хлорамфеникола, нитрофурантоина и др.) отмечается усиление терапевтического эффекта последних, за счет деструктивных свойств лизоцима к бактериям и грибкам. Пиридоксин играет немаловажную роль в поддержании целостности эндотелия, влияет на иммунную функцию, действуя на ответную реакцию Т и В лимфоцитов.

Таблица 1

Распределение возбудителей до лечения в обеих группах

Возбудитель	Число пациентов (n=60)	%
Staphylococcus aureus	23	38,3
Staphylococcus epidermidis	2	3,3
Streptococcus pneumonia	2	3,3
Streptococcus group. B	6	10
Streptococcus C	1	1,7
Streptococcus viridans	55	91,6
Haemophilus influenzae	16	26,7

1	2	3
Klebsiella	4	6,7
Esherihia coli	3	5
Enterobacter	5	8,3
Acinetobacter spp.	1	1,7
Neisseria spp.	15	25
Candida albicans	10	16,7

Таким образом препарат Лизобакт благодаря синергетическому сочетанию в нем лизоцима гидрохлорида и пиридоксина гидрохлорида оказывает выраженный терапевтический эффект: антибактериальный, противовирусный, противовоспалительный, болеутоляющий и защитный. Наряду с высокой эффективностью, ни в одном случае наблюдения не было зарегистрировано нежелательных побочных эффектов от применения Лизобакта.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антониев В.Ф., Перекрест А.И., Короткова Т.В. Некоторые аспекты тонзиллярной проблемы в настоящее время. // Вестник оториноларингологии. 1995. № 6. С. 43–45.
2. Арефьева Н.А., Азнабаева Л.Ф., Сперанский В.В. Иммунный статус небных миндалин и методы его оценки: Методические рекомендации. Уфа, 1997. 21 с.
3. Беляков И.М. Иммунная система слизистых. // Иммунология. 1997. № 4. С. 7–13.
4. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. – М: Медицина, 1991. 135 с.
5. Брандтзаг П. Иммунобиология и иммуноморфология слизистой оболочки верхних дыхательных путей. // Российская ринология. 1996. № 2. С. 12–13.
6. Кунельская Н.Л., Изотова Г.Н., Лучишева Ю.В. Сочетанная местная терапия при остром фарингите. // Фарматека. 2008. № 4. С. 75–78.
7. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике. М.: Наука. 1990. 224 с.
8. Ленинджер А. Биохимия. – М.: Мир, 1974. 957 с.
9. Brandtzaeg P. Molecular and cellular aspects of secretory immunoglobulin system. // Acta Pathol Microbiol Scand. 1995. Suppl. 103: P. 1–9.
10. Brandtzaeg P. The B-cell development in tonsillar lymphoid follicles. // Acta Oto-laryng (Stockh). 1996. Suppl 523: 5559.
11. Chernyshov A.V., Melnicov O.F. Tonsillar lymphocyte subsets in tonsillitis and hyperplasia. 7th Internat Congress of Mucosal Immunology (Prague, Czechoslovakia, August 16–20, 1992). Abstr. Prague. 1992; 41.

Резюме

А.К. Алдаров

ПРЕПАРАТ ЛИЗОБАКТ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

Применение антисептика Лизобакт в комплексной терапии больных, страдающих хроническим тонзиллитом, оказывает выраженный терапевтический эффект: антибактериальный, противовирусный, противовоспалительный, болеутоляющий и защитный. Наряду с высокой эффективностью, ни в одном случае наблюдения не было зарегистрировано нежелательных побочных эффектов от применения Лизобакта.

А.К. АЛДАРОВ

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННОГО ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИСУСИТА

Поликлиника, г. Есик, Алматинская область

Одним из наиболее сложных вопросов в ринологии остается вопрос лечения риносинусита. Международные совещательные комитеты, изданные руководства, монографии подчеркивают полиэтиологичность этого заболевания и сложный патогенез.

Среди обращающихся в ЛОР-кабинеты поликлиник пациенты с полипозным риносинуситом составляют 5%, к аллергологу – 4%. Полипозный риносинусит, который может выражаться в искривлении перегородки носа, часто является одним из проявлений общей патологии дыхательных путей, и его патогенез тесно связан с патогенезом бронхиальной астмы, муковисцидоза и непереносимости препаратов пиразолонового ряда [1, 2].

Полипозные риносинуситы встречаются в основном у больных старше 30 лет. Однако в последнее время возросло количество детей с поражением околоносовых пазух и с полипами носа [3, 4]. Ряд авторов подчеркивают преимущественное поражение мужчин по сравнению с женщинами [5, 6, 7].

С целью нашего исследования было обследовано больных с впервые выявленным полипозным риносинуситом и дана оценка врожденного состояния внутриносовых структур, а также определение возможной бактериальной или грибковой причины воспаления.

Материалы и методы исследования. Обследовано и проведено лечение 77 больных полипозным риносинуситом, впервые обратившихся к нам по поводу этого заболевания. Выборка осуществлялась из общей массы больных, обратившихся за медицинской помощью. Для исследования брали больных полипозным риносинуситом которым ранее не проводились никакие хирургические вмешательства в полости носа.

В нашей работе для обследования больных использован традиционный комплекс оториноларингологического исследования. Проведены анализы крови, мочи и общее обследование в соответствии с общими требованиями.

По наблюдением находилось 52 мужчины и 25 женщин в возрасте от 15 до 79 лет. Младших и старших возрастов больных было немного, в основном это больные в возрасте с 20 до 60 лет, и какую-то закономерность в данном случае установить затруднительно. Четко регистрируется преобладание мужчин, их в два раза больше среди этого количество больных.

Жалобы больных были типичными для данного заболевания. В основном – затрудненное носовое дыхание. Эта жалоба была характерна для всех больных. В меньшей степени беспокоили выделения из носа, в основном они были в сторону носоглотки. Головная боль, недомогание, плохой сон, храп в разной степени выраженности беспокоили всех больных.

У больных в возрасте от 31 до 60 лет затрудненное носовое дыхание беспокоило наиболее длительный срок, от 10 и больше лет. При осмотре больных и проведении эндоскопического исследования полости носа во всех случаях были обнаружены полипы. У 70 больных полипы были выявлены с двух сторон, в 7 случаях полипоз был односторонним.

У 57 больных была искривленная носовая перегородка и изменение строения средних носовых раковин. Все случаи искривления перегородки не были связаны с травмой. Почти половина больных знали об искривлении перегородки носа более 10 лет. У некоторых больных искривление перегородки констатировалось уже в детстве. Можно отметить, что число больных с искривлением перегородки носа и число больных с длительным анамнезом заболевания достаточно близки по количеству среди обследованных.

У десяти больных (семь мужчин и три женщины) была выявлена бронхиальная астма, у двух из них, в сочетании с непереносимостью неспецифических противовоспалительных препаратов. У шести из десяти была искривлена перегородка носа, им была рекомендована операция на перегородке. 5 пациентов страдали более 10 лет, остальные от одного года до трех лет.

В 22 случаях была выделена микрофлора, в основном в виде монокультуры. В 11 случаях выделен золотистый стафилококк. В 5 – гемолитический стафилококк, по одному случаю выделены: стрептококк пиогенный, клебсиелла, протей, энтерококк, кишечная палочка, эпидермальный стафилококк. В одном случае была выделена ассоциация микроорганизмов: золотистый стафилококк, гемолитический стафилококк, клебсиелла. В 55 случаях роста бактерий не обнаружено.

Под данным нашего исследования выявлено, что полипозный риносинусит можно обнаружить в любой возрастной группе, но более часто он встречается в старших возрастных группах. Чаще подвержены мужчины. Кроме того, больные поздно обращаются за медицинской помощью, привыкая к состоянию затрудненного носового дыхания.

Многие работы, посвященные лечению риносинусита, отмечают сочетание полипоза с искривлением перегородки носа. Мы, в своей практике, неоднократно встречали больных полипозным риносинуситом, у которых искривленная носовая перегородка не оперировалась. Мы настоятельно рекомендовали таким больным операцию на перегородке, но не включали в число изучаемых в данной работе. Полученные нами данные показывают, что у 57 из 77 больных перегородка была искривлена и были нарушения в строении носовых раковин. У них не было в анамнезе данных по травме носа.

Скорее всего, эти изменения были врожденными и были первоначальной причиной затрудненного носового дыхания. Последующие острые респираторные заболевания, острые риносинуситы привели к гипертрофии слизистой оболочки полости носа, постепенной блокаде остиомеатального комплекса и развитию полипозного процесса.

Это факты полностью отвечают положению теории патогенеза полипозного риносинусита о биологическом дефекте [8]. В данном случае это анатомический дефект, который в комплексе с биологическим дефектом и факторами внешнего воздействия является составляющей частью патогенеза полипозного риносинусита.

Большую информацию дает изучение анамнеза заболеваний. То, что больные поздно обращаются за специализированной помощью, говорит о недостаточном внимании к своему здоровью. Недооценка анатомических изменений в полости носа может привести к постепенному серьезному нарушению дыхательной функции носа.

По результатам исследования можно говорить, что в развитии полипозного риносинусита важную патогенетическую роль имеет нарушение аэродинамики в полости носа, основной причиной нарушения аэродинамики является искривленная носовая перегородка. Больные с ровной носовой перегородкой встречаются редко, но наличие искривления с нарушением дыхательной функции с одной стороны, даже не полный блок, дает основание рекомендовать больному операцию на перегородке как профилактику более серьезных патологических явлений – от рецидивирующих синуситов до полипозного риносинусита.

Таким образом, обследование больных с впервые выявленным полипозным риносинуситом показало, что распространенность его охватывает все возрастные группы. Развитие заболевания происходит медленно. Полипозный риносинусит диагностируется чаще у мужчин. Более чем у двух третей больных выявлено искривление перегородки носа, что могло быть причиной нарушения аэродинамики и способствовать развитию полипозного риносинусита. Аномалийное строение внутриносовых структур способствует развитию полипозного риносинусита. Для выявления микробиологической причины полипоза необходимо ранее выявление микрофлоры с учетом возможности обнаружения анаэробной флоры и грибов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Лопатин А.С.* Современные теории патогенеза полипозного риносинусита. // Пульмонология. 2006. № 5. С. 110–116.
2. *Волков А.Г., Трафименко С.Л.* Хронические полипозные риносинуситы: вопросы патогенеза и лечения. Учебное пособие. Ростов-на-Дону, 2007. 48 с.
3. *Effron M.Z.* Nasal polyps in children. Laryngoscope. 1990. Vol. 90. № 9. P. 1488–1495.
4. *Iwens P., Clement P.A.R.* Sinusitis in allergic patients. // Rhinology. 1994. 32 (2). P. 65.
5. *Портенко Г.М.* Комплексная оценка факторов риска возникновения полипозного риносинусита и ее использование в практике при диспансеризации населения. Матер. 15-го всерос. съезда оториноларин. СПб., 1995. Т. 2. С. 27–32.
6. Clinical profile and recurrence of nasal polyps. / A. B. Drake- Lee [et al]. // J. Laryng. Otol. 1994. № 8. P. 783–784.
7. *Mackay I.S.* Topical medical management of allergic conditions the nose. Part 2: Intranasal steroids. Rhinitis. Mechanisms and management. Ed. I.S. Mackay. London – New York, 1999. P. 183–98.
8. *Рязанцев С.В., Марьяновский А.А.* Полипозные риносинуситы: этиология, патогенез, клиника и современные методы лечения: метод. рек. СПб., 2006. 28 с.

Резюме

А.К. Алдаров

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННОГО ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА

Обследование больных с впервые выявленным полипозным риносинуситом показало, что распространенность его охватывает все возрастные группы. Полипозный риносинусит диагностируется чаще у мужчин. Более чем у двух третей больных выявлено аномалийное строение внутриносовых структур, что могло быть причиной нарушения аэродинамики и способствовать развитию полипозного риносинусита. Для выявления микробиологической причины полипоза необходимо ранее выявление микрофлоры с учетом возможности обнаружения анаэробной флоры и грибов.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.9

Г.С. КУРГЕНБАЕВА

ФИТОТЕРАПИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ГРИППА И ПРОСТУДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы

При гриппе и простуде, а также во время эпидемии в профилактических целях лучше всего применять доступные фитотерапевтические средства.

Первые мероприятия должны сводиться к проветриванию помещений, где находится больной человек. Замкнутое, душное пространство – хорошая среда для размножения вирусов. Можно при помощи растительных средств произвести дезинфекцию помещения. Для этого нарезается кольцами репчатый лук и помещается в центре помещения. Запах лука тотчас же разнесется по комнате. Фитонциды лука прекрасно уничтожают вирусы. Фитонциды чеснока еще более активны. Поэтому можно размять несколько зубков чеснока и также оставить открытыми в помещении. Хорошими дезинфицирующими свойствами обладают также листья березы, собранные ранней весной и высушенные в тени. Если березовые листья распарить, залив кипятком, аромат березы разнесется по всему помещению. И это не просто приятный запах березового леса. Это фитонцидный запах эфирных масел березовых листьев, угнетающий и убивающий болезнетворные вирусы и бактерии. Таким же эффектом обладают хвоя ели, сосны, лиственницы, туи, можжевельника.

Следует отметить, что своевременно начатая фитотерапия при острых вирусных заболеваниях может предотвратить развитие болезни и способствовать более легкому ее течению. При насморке (рините) не спешите пользоваться нафтизином и санорином, эти препараты вызывают сужение сосудов слизистой носа и способствуют атрофии слизистой верхних дыхательных путей. Капли можно приготовить из растительного сырья: сок каланхоэ, сок алоэ и т. д. Листья 3–4-летнего растения разминают и разводят холодной кипяченой водой в соотношении 1:10. Закапывают капли в нос по 2–3 капли 3–5 раз в сутки. После закапывания появляется усиленное чихание, из носа выделяется обильное количество слизи, после чего освобождается носовое дыхание и насморк прекращается. При первых признаках простуды ставят горчичники к пяткам и надевают теплые шерстяные носки (на 1–2 часа). Также перед сном растирают ноги толченым чесноком, а грудь пихтовым маслом. Внутрь принимают растительные сборы (буквица, ромашка аптечная, шалфей в равных количествах), улучшающие дренаж бронхо-легочной системы, обладающие витаминными, потогонными свойствами. На ночь выпить 2–3 чашки горячего настоя с медом. Пить как чай в течение дня. Если простуда с головной болью, то добавить мяты к основному сбору. Если простуда с ознобом, то добавить цветов черной бузины к основному сбору. Еще один из эффективных сборов при ОРВИ и гриппе сбор, состоящий из цветов бузины, липы, пиона, ромашки аптечной, коры ивы, корня солодки голой.

Следует отметить, что все сборы, куда входит солодка голая, оказывают выраженное противовоспалительное и иммуностимулирующее действие. Солодка стимулирует активность коры надпочечников, повышая адаптационные способности организма, повышая его сопротивляемость. При простудных заболеваниях эффективными являются полоскания рта и носоглотки. Полоскания надо делать на протяжении всего воспалительного процесса, до полной его ликвидации, то есть не менее 5–7 дней. Эффективными будут отвары аира болотного, листьев березы повислой, отвар с корневищами горца змеиного, хвои ели обыкновенной, коры ивы белой, настой листьев мать-и-мачехи, календулы, огуречной травы, листьев грецкого ореха, травы и с цветками фиалки трехцветной, листьев шалфея лекарственного, листьев и цветков земляники лесной.

Для ингаляций используют листья подорожника, эвкалипта, цветки душицы обыкновенной, отварной картофель, траву тимьяна ползучего. Также очень эффективны паровые ингаляции с эфирными маслами пихты, розы, лимона, кипариса, эвкалипта, укропа, лаванды, апельсина, гвоздики, мяты, сосны, розмарина, шалфея, чабреца. Если с обычными ингаляциями, при помощи нативных растений, употребление и при-

готовление всем понятно, то с эфирными маслами техника такая. В миску или чашку с горячей водой (80–90 гр.) на 0,5 л добавляют эфирное масло (обычно 2–4 капли). Необходимо наклониться над сосудом, закрыть глаза, накрыть голову полотенцем и глубоко вдыхать пар в течение 5–7 минут. Вытереть лицо полотенцем и отдыхать в течение 1–1,5 часа. Ни в коем случае в течение этого времени не выходить на улицу. Горячие ингаляции необходимо проводить 2–3 раза в день. Фруктовые и овощные соки – обязательный компонент лечения при простудных заболеваниях. Наиболее полезны соки с мякотью. Фруктовые и овощные соки помогают быстро восстанавливать силы после острых инфекций. Обильное витаминное питье просто необходимо организму во время болезни.

Диета больного должна быть насыщена свежими овощами и фруктами.

Таким образом, помните, что природные компоненты, содержащиеся в овощах, фруктах и травах, способны противостоять респираторным вирусам, надежно защитить организм и наряду с медикаментозной терапией предотвратить болезнь.

Тужырым

Г.С. Кургенбаева

ФИТОТЕРАПИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ГРИППА И ПРОСТУДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В статье изложены некоторые эффективные способы фитотерапии для профилактики и лечения гриппа и простудных заболеваний.

Природные компоненты, содержащиеся в овощах, фруктах, травах, способны противостоять респираторным вирусам, надежно защитить организм и предотвратить болезнь. Для ингаляций используют листья подорожника, эвкалипта, цветки душицы обыкновенной, отварной картофель, траву тимьяна ползучего и др.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.61

А.Т. ТЛЕГЕНОВА

ПРИМЕНЕНИЕ ПАНТОКАЛЬЦИНА В ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЭНУРЕЗОМ

Городская поликлиника, г. Петропавловск

В настоящее время под недержанием мочи понимают непроизвольное выделение мочи из мочеиспускательного канала без позывов к мочеиспусканию. Энурез – это стойкое непроизвольное мочеиспускание, отмечающееся у индивида в разное время суток (ночное, дневное, сочетанное) в силу различных этиологических причин. Международной классификацией болезней X пересмотра (1995 г.) энурез неорганической природы отнесен к категории психических и поведенческих расстройств и определяется как стойкое непроизвольное мочеиспускание днем и (или) ночью, не соответствующее психологическому возрасту ребенка [1].

В детской популяции он также преобладает среди других нарушений мочеиспускания. Так называемая возрастзависимость этого патологического состояния находит отражение в его распространенности среди различных возрастных групп. Среди детей 5-летнего возраста энурезом страдают около 10%, 10-летнего – 5%, а к 14 годам он отмечается у 2% [2].

По данным других авторов, распространенность энуреза у детей в возрасте от 4 до 15 лет, колеблется от 2,3 до 30%. В возрасте 5 лет ночной энурез наблюдается у 15–20%, к моменту поступления в школу у 7–12% детей. У 18-летних и взрослых частота ночного энуреза составляет 1–1,5%. У 15–17% детей имеется спонтанное выздоровление к подростковому возрасту. В то же время постоянный энурез сохраняется у 50% пациентов старшего возраста, что указывает на склонность заболевания к рецидивированию [2, 3, 4, 5].

Известно, что ночной энурез более характерен для мальчиков, у них он встречается в 1,5–2 раза чаще, чем у девочек. Энурез принято разделять на первичный и вторичный, дневной, ночной и сочетанный (дневной/ночной), осложненный и неосложненный [6]. При установлении диагноза первичного ночного энуреза следует прежде всего отличать первичную (персистирующую) форму от вторичной (приобретенной). Вторичный ночной энурез появляется после периода стабильного контроля за мочеиспусканием (не менее 6 мес).

В прошлом возникала некоторая путаница, имевшая место в терминологических, диагностических и лечебных подходах к проблеме энуреза, препятствовала осуществлению адекватных диагностически-терапевтических мероприятий при различных видах этого нарушения мочеиспускания в детском возрасте. Существовало множество концепций этиопатогенеза энуреза и методов его медикаментозного и немедикаментозного лечения.

Однако одним из недостатком фармакологической коррекции является частота побочных эффектов и риск осложнений. Например, группа антихолинэргических средств может вызвать сухость во рту, атонию мочевого пузыря и кишечника и др. нежелательные эффекты. Группа НПВП оказывает ulcerогенное действие, влияет на агрегацию тромбоцитов и др. Кроме того, использование данной группы препаратов ограничено по возрасту.

Считаются самыми безопасными препараты группы нейрометаболитов, к которым относится Пантокальцин – агонист ГАМКв-рецепторов. Активация ГАМКв-рецепторов проявляется со стороны ЦНС улучшением метаболических и биоэнергетических процессов в нервных клетках и уменьшением поведенческих расстройств; со стороны мочевыделительной системы – положительным влиянием на детрузорно–сфинктерную диссинергию с прекращением расстройства акта мочеиспускания в дневное и ночное время.

Пантокальцин нормализует функцию мочевого пузыря при поллакиурии, императивных позывах, императивном мочеиспускании, недержании мочи и энурезе. Кроме того, препарат эффективен при гипермоторных нарушениях функции мочевого пузыря, т. к. угнетает повышенный пузырный рефлекс и тонус детрузора. Отличительной характеристикой нейрометаболитов и, в частности Пантокальцина, является отсутствие выраженных побочных эффектов и серьезных противопоказаний.

В соответствии с этим одной из наших задач являлась оценка клинической эффективности препарата Пантокальцин в терапии энуреза у детей.

В соответствии с целями исследования лечению было подвергнуто 54 больных энурезом с психоневрологической симптоматикой, проживающих в г. Петропавловске. Средний возраст пациентов составил $9,5 \pm 2,1$ лет. Прием препарата осуществлялся в дозировке по 0,25 г (1 таблетка) три раза в сутки в утренние и дневные часы на протяжении 60 дней. Длительность катмнеза составила 9 месяцев. Контрольная группа составила 30 человек, которые принимали стандартную терапию без нейрометаболитов [7]. Оценивалось изменение психоэмоционального состояния (ПЭС) больных, а также

частота мочеиспусканий. Параметрами оценки ПЭС больных явились такие симптомы, как повышенная аффективная возбудимость, раздражительность, психомоторная расторможенность, агрессивность. Оценка динамики ПЭС производилась по шкале ситуативной тревожности Ч. Спилбергера. Изменение детрузорной активности производилось по подсчету количества мочеиспусканий.

По окончании курса лечения практически у всех больных отмечалась положительная динамика в виде редукции нервно-психических расстройств, таких как повышенная аффективная возбудимость, раздражительность, психомоторная расторможенность, агрессивность ($p < 0,05$). Пациенты указывали, что на фоне приема Пантокальцина повысилась устойчивость к нервно-психическим и физическим нагрузкам, уменьшились конфликтные ситуации в отношениях со сверстниками. Восстановление функции мочевого пузыря в виде уменьшения вплоть до полного исчезновения ирритативных проявлений (поллакиурии, императивных позывов, императивного недержания мочи) произошло у 91% больных. Средняя продолжительность ремиссии энуреза составила $97,3 \pm 21,2$ дней (до лечения – $10,5 \pm 3,8$ дней) ($p < 0,05$). По данным ЭЭГ, произошла нормализация биоэлектрической активности головного мозга у 19 больных.

Таким образом, положительный суммарный эффект при лечении больных энурезом был достигнут в 86% случаев. Выздоровление произошло у 41% больных, уменьшение частоты эпизодов энуреза более чем в 2 раза – у 45% больных, кратковременный эффект на фоне лечения отмечался в 7% случаев, без эффекта энурез протекал у 7% пациентов. Неэффективным лечение было у детей со скрытой формой миелодисплазии и гипорефлекторной дисфункцией мочевого пузыря. Побочные эффекты не отмечались.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) М.: 1995. Том 1. часть 1.
2. Коровина Н.А., Гаврюшова Л.П., Захарова И.Н. Протокол диагностики и лечения энуреза у детей (для практикующих врачей). М., 2000. 119 с.
3. Папаян А.В. Энурез у детей. СПб., 1996. 77 с.
4. Delvin J.B. Prevalence and risk factors for childhood nocturnal enuresis. // Irish Med J.. 2001. vol. 84. p. 118–120.
5. Friman P.C., Warzak W.J. Nocturnal enuresis a prevalent, persistent, yet curable parasomnia. // Paediatrician. 2003. Vol. 17. P. 38–45.
6. Jarvelin M.R. Developmental history and neurological findings in enuretic children. // Dev. Med. Child. Neurol. 1999. Vol 31. P. 728–736.
7. Лечение первичного ночного энуреза у детей с позиций доказательной медицины. // Методическое пособие для врачей педиатрических специальностей. Союз педиатров России, Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка. М., 2002. 27 с.

Резюме

А.Т. Тлеглова

ПРИМЕНЕНИЕ ПАНТОКАЛЬЦИНА В ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЭНУРЕЗОМ

Пантокальцин является эффективным и безопасным препаратом в терапии энуреза и сопутствующих нервно-психических расстройств у детей, что позволяет рекомендовать его в качестве моно- или поликомпонентной терапии (в зависимости от анамнеза). Рекомендованная доза составляет 0,25 г (1 таблетка) три раза в сутки в утренние и дневные часы на протяжении 60 дней.

С.Б. АЛЫБАЕВА

ОРГАНИЗАЦИЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЯ ОСАНКИ И СКОЛИОЗОВ У УЧАЩИХСЯ ШКОЛ

Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы

Осанка – привычное положение тела при ходьбе, стоянии и сидении. Нарушения осанки связаны с искривлением позвоночника и расстройствами функций мышц туловища. Нарушение осанки и сколиоз являются одним из распространённых заболеваний среди детей и подростков. Сколиоз бывает идиопатическим прогрессирующим в 85% случаев и функциональным в 15%. Заболевание развивается в фазу быстрого роста (в возрасте 10–12 лет у девочек, у мальчиков на несколько лет позже). Для скрининга применяют осмотр позвоночника в положении наклона туловища вперед с выпрямленными ногами. Сколиоз подтверждается, если одна лопатка стоит выше другой. В легких или спорных случаях детей необходимо наблюдать с 6-месячными интервалами. Тяжесть сколиоза оценивают по рентгенограммам, определяя максимальный угол деформации. Рентгенологическое исследование показано, если клинически выявлен явный сколиоз [1]. Успех лечения зависит от своевременного раннего выявления и предупреждения этих заболеваний.

По данным наблюдений в результате профилактических осмотров, проводимых специалистами в школах, прикрепленных к поликлинике № 7, за период с 2007 по 2009 год было осмотрено 15 512 детей. Из них выявлены дефекты осанки у детей в школах – 776. Девочек было – 492, мальчиков – 284. У мальчиков заболевание встречается реже, по-видимому, это связано с тем, что они больше занимаются физическими упражнениями, чем девочки. Всего с нарушением осанки было выявлено 683 ребёнка, а со сколиозами различной степени тяжести – 93. При этом сколиоз I степени был обнаружен у 76 детей, II степени у 15, а III степени у 2, соответственно девочек было 66, мальчиков 27. В 3 классах сколиоз обнаружен у 18 учащихся, нарушение осанки у 142. В 5 классах сколиоз выявлен у 21 учащегося, нарушение осанки у 197. В 8 классах сколиоз обнаружен у 24, нарушение осанки у 140. У подростков соответственно 24 и 182.

Таким образом, сколиозы и нарушения осанки увеличиваются по мере роста ребёнка и основными причинами их возникновения являются адинамия, неправильная посадка.

Данное заболевание влияет на общее состояние здоровья ребёнка: частая заболеваемость инфекциями, неврологическая патология, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта, воспалительные заболевания лёгких ослабляют физическое состояние ребёнка. Поэтому в детских садах необходимо научить ребёнка вырабатывать правильную посадку за столом, сочетать игры с отдыхом, проводить закаливание детей.

В школах причинами этих заболеваний являются несоответствие размеров школьных парт и роста ребёнка, освобождение от физической культуры часто болеющих, ослабленных, а также детей, занимающихся на музыкальных инструментах. При ослабленной мускулатуре ребёнку трудно удерживать правильную осанку и он облегчает свое сидение за партой наклоном туловища в одну из сторон, а это ведёт к

неравномерной нагрузке грудных и поясничных позвонков. Ни родители, ни педагоги не обращают достаточного внимания на это, в результате чего развивается сутулая и кривая спина.

С целью профилактики сколиозов и нарушения осанки, проводятся беседы с родителями и педагогами. Детей время от времени необходимо пересаживать на разные парты, меняя освещение рабочего места и положение учащегося по отношению к доске. Для завершения обследования и назначения дети приглашаются в поликлинику, где они получают физиолечение, лечебную физкультуру и массаж.

За период наблюдения в условиях реабилитационного отделения поликлиники пролечено 528 детей. Снято с диспансерного учёта по выздоровлению 386 детей. Переведены в группу диспансерных больных 147 детей, 93 ребёнка продолжают лечение.

Таким образом, нарушение осанки и сколиозы становятся глобальной проблемой, поэтому необходимо с рождения ребёнка применять общеукрепляющую терапию, рациональное питание, профилактику соматических заболеваний, закаливание и укрепление физического развития.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранова А.А. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии. – М.: ГЭОТАР-Медия, 2006. 608 с.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.831

Д.А. ХАРЛАМОВ

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА: ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ КОМБИНАЦИЕЙ МЕЛОФЛАМА И ГАЛИДОРА

Областная больница, г. Петропавловск

В последние годы особую актуальность в клинической практике, в частности в неврологии и терапии, приобретает проблема вертеброгенной боли, поскольку экономический ущерб, связанный с нетрудоспособностью таких пациентов, весьма велик [1, 2]. При этом больные с повторными эпизодами вертеброгенной боли лишаются трудоспособности на более длительное время, а затраты на их лечение возрастают многократно. Вместе с тем многие вопросы диагностики и терапии болевого синдрома, обусловленного грудным остеохондрозом, находятся на стадии обсуждения и изучения [3, 4]. Как известно, тяжесть болевого синдрома определяется рядом факторов [2, 4]:

- механические факторы, вызывающие нарушения микроциркуляции и гипоксические повреждения;
- действие вазоактивных веществ, нарушающих ауторегуляцию сосудистой стенки;
- выброс цитотоксических медиаторов, повреждающих мембраны и клетки (свободные радикалы, протеазы, различные цитокины и др.).

Ведущее место в купировании вертеброгенного болевого синдрома занимают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Основным механизмом действия этих препаратов связан с ингибированием фермента циклооксигеназы (ЦОГ) и торможением образования простагландинов. Избыточная продукция простагландинов происходит при нарушении целостности клеточных мембран в результате травм и

воспалительных заболеваний. Простагландины являются основным медиатором, возбуждающим периферические нервные окончания и центральные сенсорные нейроны, пусковым фактором боли и воспаления [4, 5].

НПВП оказывают выраженное анальгетическое и противовоспалительное действие за счет угнетения продукции простагландинов в очаге боли и воспаления. Одним из часто используемых НПВП является Мелофлам (мелоксикам, ЭГИС). Мелоксикам относится к селективным ингибиторам ЦОГ, которые ингибирует только ЦОГ 2, ответственную за продукцию медиатора боли и воспаления простагландина E₂.

В клинической картине вертеброгенной боли большое значение имеют вегетативные расстройства. Нередко они носят пароксизмальный характер, вызывая на высоте боли нарушения кровообращения с развитием гипердинамической реакции, что подтверждается подъемом АД и тахикардией. На ЭКГ наблюдаются вариабельность сердечного ритма, нередко миграция водителя ритма по предсердиям, атриовентрикулярная блокада и нарушения реполяризации желудочков. Исходя из этого целесообразно использование комплексного подхода, сочетающего обезболивание с вегетостабилизацией и восстановлением нарушенного кровообращения.

Вазоактивный препарат Галидор (бенциклан, ЭГИС) способствует восстановлению кровообращения в зоне ишемии. Применение Галидора при гипоксии миокарда уменьшает выраженность морфологических и биохимических нарушений, повышая концентрацию богатых энергией фосфатов. В результате улучшается картина ЭКГ, нормализуется минутный объем сердца и уменьшается периферическое сопротивление [6].

Таким образом, препарат оказывает предупреждающее действие на развитие гипоксических и реперфузионных нарушений структуры и метаболизма миокарда. Также выявлен антиагрегационный эффект Галидора. Установлено, что Галидор улучшает процессы сокращения и релаксации, влияя на комплекс глутатион – Ca₂₊–аденозин, стабилизирует соотношение вазодилатации и вазоконстрикции, устраняет активность свободнорадикальных процессов, восстанавливает каркасную и матричную функцию мембран [6]. Есть данные, что при острых травматических повреждениях с разрывами мышечной ткани Галидор использовали по 3 инъекции в поврежденные мышцы каждые 3–4 дня. При этом полное восстановление поврежденной мышцы наблюдалось через 5,5 нед, в то время как в контрольной группе – только через 8,3 нед.

Материалы и методы исследования. Мы изучали возможности оптимизации лечения больных с вертеброгенной кардиалгией комбинацией анальгетика мелоксикама (Мелофлам) и вазоактивного препарата Галидор («Эгис») у 40 пациентов в возрасте 21 года – 65 лет (в среднем – 44,3 года) с синдромом кардиалгии, обусловленной остеохондрозом грудного отдела позвоночника. 20 больным проводили курсовое лечение Мелофламом в средней суточной дозе 15 мг в течение 10 дней (1-я группа); еще 20 больным – комбинированное лечение Мелоксикамом (средняя доза – 15 мг/сут) и Галидором в инъекциях (средняя доза – 100 мг/сут; 2-я группа).

Для оценки эффективности терапии изучали интенсивность болевого синдрома по 5-балльной ВАШ, показатели АД, частоту сердечных сокращений (ЧСС), выполняли ЭКГ в 12 стандартных отведениях и в режиме холтеровского мониторирования, велоэргометрию, анализы крови – клинический, биохимический (уровень трансаминазы, фибриногена, глюкозы, креатинина) и общий анализ мочи.

Результаты исследования. Оценка полученных данных показала, что на фоне монотерапии мелофламом значительное улучшение с восстановлением трудоспособности достигалось в среднем на 10-й день лечения, в то время как при использовании комбинации Мелофлама с Галидором – уже к 6-му дню терапии (табл. 1). Положи-

тельный клинический результат сопровождался улучшением показателей гемодинамики (табл. 2), ЭКГ, лабораторных данных. При этом добавление к лечению Галидора способствовало более быстрой нормализации АД, ЧСС, ритма сердца, лабораторных показателей крови, в частности содержания фибриногена, СРБ и СОЭ.

По данным велоэргометрии, к концу лечения в группе Мелофлама доля пациентов с высокой толерантностью к физической нагрузке составила 79%, а в группе лорноксикама в сочетании с актовегином – 95%.

Таким образом, комбинированная терапия НПВП Мелофламом и вазоактивным препаратом Галидор открывает новые возможности в лечении кардиалгии, обусловленной остеохондрозом позвоночника. Такой подход позволяет не только устранить болевой синдром в более ранние сроки, но и качественно улучшить системное и регионарное кровообращение, способствуя быстрому и полноценному восстановлению трудоспособности пациентов [5, 6].

Таблица 1

Динамика интенсивности боли (в баллах по ВАШ; М±m)

Препарат	До лечения	Сутки терапии		
		3-и	6-е	10-е
Мелофлам (n=20)	2,6±0,6	2,2±0,5	1,1±0,3	0,4±0,1
Мелофлам + Галидор (n=20)	2,7±0,8	1,4±0,5	0,3±0,0	0,2±0,0

Таблица 2

Динамика показателей дыхания и кровообращения на фоне терапии (М±m)

Препарат	Показатель	До лечения	Сутки терапии		
			3-и	6-е	10-е
Мелофлам	САД, мм рт. ст.	131,0±11,4	129,1±10,1	128,1±7,6	125,2±8,6
	ДАД, мм рт. ст.	76,2±6,3	75,6±5,8	74,4±5,3	72,9±4,7
	ЧСС в минуту	93,3±8,0	83,8±6,5	76,2±8,2	66,4±5,1
Мелофлам + Галидор	САД, мм рт. ст.	132,8±13,5	121,9±11,6	120,7±11,0	121,5±11,1
	ДАД, мм рт. ст.	76,8±7,7	74,0±7,4	71,0±6,9	74,9±4,8
	ЧСС в минуту	93,5±8,8	75,3±6,5	72,2±5,8	65,7±3,8

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Borenstein D.* Эпидемиология, этиология, диагностическая оценка и лечение поясничной боли. // *Международ мед журнал* 2000; 35: 36–42.
2. *Wasiak R., Kim J., Pransky G.* Work disability and costs caused by recurrence of low back pain: longer and more costly than in first episodes. // *Spine* 2006; 31(2): 219–5.
3. *Попелянский Я.Ю.* Позвоночный остеохондроз – болезнь антигравитационного приспособления взрослого (постхордального) человека. // *Журнал неврологии и психиатрии.* 2000. № 7. С. 65–6.
4. *Шостак Н.А.* Некоторые аспекты диагностики и лечения болей в спине. // *Фарматека.* 2006. № 11. С. 67–71.
5. *Воробьева О.В.* Болевой синдром в шейном отделе позвоночника: диагностика и терапия. // *Фарматека.* 2007. № 19. С. 46–52.
6. *Бойко А.Н., Кабанов А.А., Камчатнов П.П.* и др. Применение Галидора в лечении хронической ишемии мозга. // *Журнал неврологии и психиатрии (приложение Инсульт).* 2005. № 15. С. 45–50.

Резюме

Д.А. Харламов

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА: ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ КОМБИНАЦИЕЙ МЕЛОФЛАМА И ГАЛИДОРА

Комбинированная терапия НПВП Мелофламом (мелоксикам) и вазоактивным препаратом Галидор (бенциклан) открывает новые возможности в лечении кардиалгии, обусловленной остеохондрозом позвоночника. Такой подход позволяет не только устранить болевой синдром в более ранние сроки, но и качественно улучшить системное и регионарное кровообращение, способствуя быстрому и полноценному восстановлению трудоспособности пациентов.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.7

А.О. ОМАРБЕКОВ

ОСТЕОПОРОЗ

Поликлиника № 3, г. Алматы

Остеопороз – системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы кости в единице объема и нарушением микроархитектоники костной ткани, приводящими к увеличению хрупкости костей и риска их переломов от минимальной травмы или даже без таковой.

Эпидемиологические исследования показали, что нет ни одной расы, ни одной национальности и страны, свободной от остеопороза. По последним данным, остеопороз зарегистрирован у 75 миллионов человек в США, странах Европы и Японии вместе взятых – это каждая третья женщина в постменопаузальном периоде и почти половина всех мужчин и женщин в возрасте 70 лет. За последние 20 лет достигнут значительный прогресс в представлении о патофизиологии и лечении остеопороза, что привело к пониманию, что профилактика и терапия остеопороза являются реальной задачей.

Последствия остеопороза в виде переломов тел позвонков и трубчатых костей обуславливают значительный подъем заболеваемости и смертности среди лиц пожилого возраста. По данным Всемирной Организации Здравоохранения, остеопороз как причина инвалидности и смертности больных занимает четвертое место после таких заболеваний, как сердечно-сосудистые, онкологическая патология и сахарный диабет.

Согласно классификации различают первичный и вторичный остеопороз. К первичному относят постменопаузальный и сенильный, которые составляют 85% всех случаев, а также ювенильный и идиопатический.

К вторичным формам относят остеопатии, связанные с другими заболеваниями (синдром Кушинга, тиреотоксикоз, гипогонадизм, ревматоидный артрит и другие), с приемом лекарств (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны и другие). В основе патогенеза в любом случае лежит дисбаланс процессов костного ремодулирования.

В 50% случаев болезнь протекает бессимптомно, и первым клиническим проявлением оказываются переломы костей без предшествующей травмы или при неадекватной по силе травме. В остальных случаях наиболее частыми симптомами являются характерные боли в грудном и поясничном отделах позвоночника, усиливающиеся после небольшой физической нагрузки и длительного пребывания в одном положении.

Постепенно уменьшается рост, появляются кифоз и кифосколиоз, за счет укорочения позвоночного столба уменьшается расстояние между ребрами и тазовыми костями, в результате выступает вперед живот, увеличивается внутрибрюшинное давление. Снижение роста и выступающий живот не связаны с прямыми сиюминутными симптомами, но ведут к эмоциональному дискомфорту пациента.

Большинство больных с остеопорозом жалуется на значительное снижение работоспособности, повышенную утомляемость. Продолжительная боль в спине способствует повышенной раздражительности, возбудимости и даже развитию депрессий.

В возникновении остеопороза большую роль играют факторы риска и их сочетание у конкретного человека.

Факторы риска развития остеопороза

1. Генетические:

- этническая принадлежность;
- семейная агрегация;
- пожилой возраст;
- женский пол;
- низкая масса тела;
- низкий пик костной массы;
- отсутствие генерализованного остеоартроза.

2. Гормональные:

- ранняя менопауза;
- позднее начало менструации;
- длительные периоды аменореи до наступления менопаузы;
- бесплодие;
- заболевания эндокринной системы.

3. Стиль жизни:

- курение;
- злоупотребление алкоголем;
- злоупотребление кофеином;
- сидячий образ жизни;
- избыточная физическая нагрузка;
- непереносимость молочных продуктов;
- низкое потребление кальция;
- избыточное потребления мяса;
- дефицит витамина Д.

В настоящее время имеются возможности для ранней диагностики остеопороза, даже на доклинической стадии. Если 15 лет назад единственным методом являлась рентгенография костей, выявляющая болезнь, когда терялось уже более 20% костной массы или имелись переломы костей, то сейчас благодаря развитию различных методов остеоденситометрии имеется возможность выявлять потерю массы кости на уровне 2%, осуществлять мониторинг минеральной плотности костной ткани в процессе лечения, профилактики или наблюдения за динамикой естественного течения остеопатии.

Профилактика остеопороза является ключевой задачей в проблеме остеопороза. Профилактику можно разделить на первичную и вторичную.

К первичным мерам относятся:

- контроль за адекватным потреблением кальция и витамина Д начиная с детского возраста;
- обеспечение организма кальцием в период беременности и кормления грудью;

- активный образ жизни;
- регулярные физические упражнения с умеренной нагрузкой максимальное снижение факторов риска.

Показаниями к вторичной профилактике служит наличие достоверных факторов риска:

- ранняя или искусственная менопауза;
- гипогонадизм;
- кортикостероидная терапия;
- сахарный диабет и многие другие.

В этом случае универсальным средством является назначение препаратов кальция и витамина D. Кальций необходимо сочетать с витамином D для лучшего его всасывания. Хорошими источниками кальция являются молоко, йогурт, сыр, шпинат, брокколи, орехи, фасоль, капуста, зелень петрушки, соя, апельсины, томатный и апельсиновый соки. стакан молока или кефира содержит до 200 мг кальция. К сожалению, молодежь часто пренебрегает научно обоснованными рекомендациями о необходимости ежедневного достаточного потребления продуктов, содержащих кальций, и в первую очередь молочных продуктов. Да и многие взрослые женщины игнорируют эти полезные советы. А между тем убедительно показано, что у женщин, потребляющих ежедневно 1000 мг кальция, переломы бедра случаются на 75% реже, чем у женщин, потреблявших вдвое меньше кальция.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Фищенко Я. // Ваше здоровье. 2007. С. 9–10.
2. Щеглова И. Переломный женский возраст. // Здоровье. 2003. С. 90–91.
3. Женская энциклопедия. С. 159–160.

Резюме

А.О. Омарбеков

ОСТЕОПОРОЗ

В статье изложены основные сведения о остеопорозе: эпидемиологические данные, клинические проявления, последствия, факторы риска, диагностика и профилактика.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 611.71.+611.019

Н.М. МОКРОСЛОЕВА

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЛОФЛАМА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЙ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

НУЗ «Отделенческая поликлиника», ст. Петропавловск

Под синдромом боли нижней части спины (БНС) понимают боль, локализирующуюся между XII парой ребер и ягодичными складками. В настоящее время БНС широко распространена, ее в большинстве случаев связывают с возрастающими нагрузками на человека. Высокая инвалидизация лиц трудоспособного возраста вследствие поражений опорно-двигательного аппарата побудила начать исследования в области костно-суставных болезней по следующим направлениям: болезни суставов (остеоартроз, ревматоидный артрит); остеопороз; боли в спине, боль в нижней части спины; тяжелые травмы конечностей; детские мышечно-скелетные нарушения [1, 2, 6, 8, 10].

В свете перечисленного диагностика, лечение, ведение больных с БНС является актуальной проблемой для врачей многих специальностей, в том числе неврологов и терапевтов, как врачей первого контакта с больным.

Согласно наиболее принятой в настоящее время классификации выделяются первичный и вторичный синдромы БНС (1):

– первичный синдром БНС, или дорсалгия, – это болевой синдром в спине, обусловленный дистрофическими и функциональными изменениями в тканях опорно-двигательного аппарата. Главными причинами первичного синдрома БНС являются механические факторы, определяемые у 90–95% больных: дисфункция мышечно-связочного аппарата; спондилез (в зарубежной литературе это синоним остеохондроза позвоночника); грыжа межпозвонкового диска. БНС чаще всего развивается в возрасте 20–50 лет (пик заболеваемости в возрасте 35–45 лет). Именно в этой возрастной группе обычно диагностируют первичный (механический) синдром БНС.

– вторичный синдром БНС преобладает у больных моложе 20 лет и старше 50 лет. Заболевание может протекать остро (до 3 недель), подостро (3–12 недель) и хронически (более 12 недель или до 25 эпизодов в год) .

При клиническом обследовании врачу необходимо установить не только характер и локализацию боли, но и провоцирующие факторы [2, 3]. Провоцирующими факторами острого и подострого течения БНС могут быть:

- травма;
- подъем непосильного груза;
- неподготовленные движения;
- длительное пребывание в нефизиологической позе;
- переохлаждения.

Хроническая боль может возникать как после регресса острой боли, так и независимо от нее. Наиболее частыми причинами хронической люмбагии являются:

– нестабильность позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) на разных стадиях межпозвонкового остеохондроза, приводящая к избыточной нагрузке на фасеточные суставы и мышцы;

- миофасциальный синдром;
- артроз фасеточных суставов;
- спондилолистез.

При нестабильности позвоночного сегмента, приводящей к избыточной нагрузке на фасеточные суставы и мышцы, боль обычно двусторонняя, усиливающаяся при наклонах и ослабевающая в покое. Движения в поясничном отделе позвоночника не ограничены, но отмечается болезненность при разгибании. При пробе Лассега отмечаются двусторонние умеренные боли только в пояснице.

При артрозе фасеточных суставов, что является одной из самых частых причин хронической боли в спине у пожилых, боль обычно двусторонняя, локализуется в отличие от дискогенной паравертебрально, а не по средней линии, усиливается при длительном стоянии и разгибании и уменьшается при ходьбе и сидении.

Миофасциальный синдром (МФС) в паравертебральных мышцах спины развивается чаще на фоне остеохондроза, в частности, при хронической микротравматизации, перерастяжении, сдавлении мышц при травме, длительной иммобилизации, при сидении за компьютером, вождении автомобиля. МФС – хронический болевой синдром от одной или нескольких групп мышц позвоночника. МФС представляет собой гиперраздражимую область в тугом тяже скелетной мышцы и локализованную в мы-

шечной ткани или в ее фасции. При натяжении эта точка болезненна, может отражать в определенные участки тела боль и вегетативные проявления.

Лечение БНС представляет большие трудности. Растущая тенденция нетрудоспособности при БНС во многих странах мира побудила ВОЗ разработать методы лечения этого заболевания [5, 9].

Лечение проводится с учетом формы заболевания и варианта его течения и включает следующие мероприятия, рекомендованные экспертами ВОЗ.

1. Устранение причины болей в спине.
2. Отдых в течение нескольких дней (от 2 до 5).
3. Ношение поясничного корсета при болях в спине в острый и подострый период болезни, а в последующем – только по требованию.
4. Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).
5. Миорелаксанты.
6. Локальная терапия: инъекции (анестетики, глюкокортикоиды), мази, акупунктура.
7. Мануальная терапия.
8. Тракция.
9. Транскутанная электрическая нервная стимуляция.
10. Физические упражнения.
11. Физиотерапевтические процедуры (фонофорез, синусоидально-модулированные токи, ультразвук, лазеро- и магнитотерапия).
12. Хирургическая декомпрессия.
13. Обучающие программы для работы с пациентами.
14. Психологическая коррекция, особенно при хронической люмбалгии.

При возникновении БНС ранее рекомендовался двигательный покой, сейчас показана ранняя активизация, что способствует улучшению питания МПД, в связи с чем постельный режим при остром и подостром течении ограничивается несколькими днями. НПВС должны включаться в программу лечения как можно раньше – на 1–2-й день заболевания. В процессе дегенерации МПД и активации ноцицепторов возникают биохимические и иммунные реакции, которые завершаются формированием асептического нейрогенного воспаления, в связи с этим назначения НПВС является обоснованной (5).

«Золотым стандартом» среди НПВС считается препарат диклофенак (ДФ), сочетающий в себе высокую эффективность и безопасность (6, 9). Для всех препаратов группы ДФ показано, кроме того, отсутствие отрицательного влияния на метаболизм суставного хряща и, следовательно, МПД, относящихся к хрящевой ткани. При остром и подостром течении БНС высоко эффективен диклофенак натрия по 75 мг 1–2 раза в день внутримышечно. Однако использование НПВС при подостром и хроническом вариантах течения БНС представляет большие трудности, поскольку НПВС должны обладать бесспорной противовоспалительной активностью при минимальном риске возникновения побочных реакций (ПР), сочетаться с целым рядом других лекарственных средств (гипотензивные, антидиабетические и др.) и не оказывать повреждающего действия на хрящ. Эти требования обусловлены, прежде всего, возрастом пациентов, страдающих БНС хронического течения, и наличием у данных больных сопутствующих болезней – артериальной гипертонии, сахарного диабета, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и др. Следует учитывать, что с возрастом уменьшается масса печени, замедляется ток крови, снижается скорость фильтрации в клубочках почек, что, в целом, увеличивает риск возникновения токсических реакций

при применении НПВС. Известно, что основным механизмом противовоспалительного действия НПВС является подавление активности фермента циклооксигеназы (ЦОГ) и биосинтеза простагландинов. Противовоспалительный эффект НПВС обусловлен их способностью ингибировать ЦОГ-2 – противовоспалительный изофермент.

Развитие ПР, присущих большинству НПВС, связано с одновременным подавлением физиологического фермента – ЦОГ-1. Одними из самых частых осложнений являются НПВС гастропатии, в том числе осложненные желудочно-кишечными кровотечениями. Преодоление такого серьезного осложнения стало возможным благодаря разработке нового класса НПВС – селективных ингибиторов ЦОГ-2 (мелоксикам, нимесулид, целекоксиб и др.) (9).

Мелофлам (мелоксикам, ЭГИС) хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта, абсолютная биодоступность мелофлама составляет 89%. Полностью метаболируется в печени, выводится с калом и мочой в виде метаболитов. Период полувыведения Мелофлама составляет 15–20 часов.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 32 пациента с БНС в возрасте от 31 года до 58 лет. Острое и подострое течение диагностировано у 12, хроническое – у 20 больных. Критерием назначения мелофлама стало наличие первичного синдрома БНС.

Мелофлам назначался в суточной дозе 15 мг. Во время исследования больные не получали анальгетиков, миорелаксантов, локальной терапии. Эффективность препарата подтверждалась снижением интенсивности болевого синдрома, уменьшением продолжительности утренней тугоподвижности позвоночника, а также снижением нарушения двигательной активности пациентов, в т. ч. в социальной, сексуальной сферах и в повседневной деятельности.

Результаты исследования. Переносимость Мелофлама была «хорошей» или «очень хорошей» у 84% пациентов. Среди побочных эффектов отмечены диарея (1 больной), крапивница (1 больной), гастралгия (1 больной), диспептические явления (2 больных). Для контроля за возможным развитием НПВС-гастропатии 8 больным, имевшим в анамнезе эрозивный гастродуоденит и язвенную болезнь, в том числе у больных с гастралгией и диспептическими явлениями, отмеченными в процессе терапии мелофламом, проведена ФГДС. Рецидивов язвенной болезни, а также признаков НПВС-гастропатии не диагностировано ни в одном случае. Таким образом, препарат Мелофлам в суточной дозе 15 мг является высокоэффективным и безопасным препаратом для лечения БНС, вызывающим значительное уменьшение болевого синдрома и как следствие этого – повышение двигательной активности больных.

Мелофлам можно рекомендовать для лечения БНС, обусловленных механическими факторами, в том числе для длительного лечения при подостром и хроническом течении. Вместе с тем быстрота наступления эффекта благодаря действию препарата, как показало наблюдение, является актуальной и при лечении больных с острым течением процесса.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Арина Е.Е.* Синдром боли в нижней части спины. // Российские аптеки. 2009. № 4. С. 12–15.
2. *Бронштейн А.С., Ривкин В.Л.* Изучение и лечение боли (обзор литературы и постановка задач). // Международный медицинский журнал. 2004. № 3. С. 267–271.
3. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А.М. Вейна. М., МЕДпресс-информ, 2003. С. 13–17.
4. *Каратеев А.Е., Яхно Н.Н., Лазебник Л.Б.* и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. М.: ИМА-ПРЕСС, 2009.

5. Лиманский Ю.П., Лиманская Л.И. Проблема боли в современной медицине. // Журнал практического врача. 2006. № 2. С. 37–39.
6. Наумов А.Н. Рациональный и безопасный выбор НПВП в современной клинике. Медицина, 2008. 262 с.
7. Hagen K.B, Thune O. Work incapacity from low back pain in the general population.//Spine. 2008. 23(19). P. 2091–2095.
8. McHugh J.M., McHugh W.B. Pain: neuroanatomy, chemical mediators, and clinical implications.//CAACN Clin.Issues. 2005.№ 11(2). P. 168–178.
9. Malmivaara A., Hakkinen U., Aro T. et al. The treatment of acute low back pain–bed rest, exercises, or ordinary activity? // N. Engl. J. Med. 2005. 332. P. 351–355.
10. Reigo T., Timpka T., Tropp H. The epidemiology of back pain in vocational age groups. // Scand. J. Prim. Health Care. 2009. 17(1). P. 17–21.

Резюме

Н.М. Мокрослоева

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЛОФЛАМА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЙ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Монотерапия пациентов с болями в нижней части спины современным НПВП Мелофлам (мелоксикам, ЭГИС) показала его эффективность по следующим показателям: снижение интенсивности болевого синдрома, уменьшение продолжительности утренней тугоподвижности позвоночника, а также снижением нарушения двигательной активности пациентов. Переносимость Мелофлама была «хорошей» или «очень хорошей» у 84% пациентов.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.87

О.А. СЕКЕРБАЕВ

ЛЕЧЕНИЕ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ ГОЛЕНИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРОМБО-ФЛЕБИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ МЕТОДОМ СКЛЕРОТЕРАПИИ

Региональный диагностический центр, г. Алматы

Хирурги поликлиники ежегодно сталкиваются с проблемой лечения варикозно-трофических язв голени у больных с посттромбофлебитическим синдромом.

Огромное количество больных, бесперспективность применения устаревших методов лечения породили среди больных и хирургов пессимизм и «безразличие» к данной проблеме. Актуальность проблемы предопределяется довольно высокой степенью распространенности (до 2% взрослого населения), трудностями лечения, высокой частотой многократных рецидивов, большими финансовыми затратами на лечение трофических язв (1 млрд, или 2% годового бюджета здравоохранения Великобритании) [1, 3].

Трудности лечения во многом связаны с тем, что многие патогенетические звенья повреждения тканей при хронической венозной недостаточности (ХВН) полностью не изучены [1, 3, 4]. Образованию трофических язв предшествует развитие региональной флебогипертензии, в основе которой лежит эктазия глубоких вен. По данным А.М. Хохлова, эктазия бедренной вены выявлена у 45%, подколенной – у 42%, берцовых – у 97% больных [2]. Нарушение кровотока в глубоких венах приводит к клапанной недостаточ-

ности коммуникантных вен, располагающихся в основном на медиальной поверхности голени. При этом отмечено, что трофические нарушения в мягких тканях возникают в зонах, дренируемых коммуникантной веной «закрытого типа», т. е. не связанной ни с одним из магистральных стволов подкожной вены.

Широкое внедрение комплекса ультразвуковых методов диагностики венозных расстройств нижних конечностей диктует необходимость определения объективных критериев клапанной недостаточности. Наличие рефлюкса венозной крови в подколенной вене рассматривалось как показание для более углубленного обследования больного. Нами проведено 28 подколенных тестов с применением ультразвукового портативного доплера. Подколенный тест выполнялся нами в условиях поликлиники при первичном обращении больного. Информация, полученная при этом, является очень ценной при проведении дифференциальной диагностики различных вариантов язв голени. Из 28 обследованных больных с трофическими расстройствами нижних конечностей подколенный тест был положителен у 9 (30,4%). Затем больным проводилось дуплексное сканирование, что позволяло получить информацию о характере кровотока, диаметре сосуда и перфорантах, «дренирующих» трофическую язву.

Противопоказаниями к склеротерапии служили общая и местная инфекция. В качестве склерозанта применяли 3% раствор этоксисклерола, тромбовара или фибровейна, в количестве от 1 до 3 мл. на сеанс. Основными показаниями к склеротерапии являлись профузные кровотечения из трофических язв, что указывало косвенно на рефлюкс и обратный ток крови по перфоранту. Лечение состояло из 3–6 амбулаторных сеансов с небольшим интервалом между ними.

В Региональном диагностическом центре нами проведено лечение 24 больных за период 2009–2010 гг. На лечении находилось 8 мужчин и 16 женщин, в возрасте от 43 до 70 лет с длительностью заболевания более 6 лет. В результате лечения у 18 больных (75,0%) удалось добиться закрытия язвы в сроки до 3 месяцев. У остальных 6 пациентов отмечено стойкое уменьшение отеков и значительное сокращение диаметра язвы.

Таким образом, склеротерапия как метод предоперационной подготовки, а в ряде случаев как самостоятельный метод лечения (при безуспешности других методов), в большинстве случаев позволяет добиться закрытия трофических язв.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев. Хроническая венозная недостаточность. М., 1999.
2. Магомедов М.Г., Дюжиков А.А., Эмиров Г.Н. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2005. № 3.
3. *Follier-Becker P., Borner M., Weiser M. // Biol. Med. – 2002. – Vol. 31. – N 1. – P. 10–40.*

Резюме

О.А. Секербаев

ЛЕЧЕНИЕ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ ГОЛЕНИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРОМБО-ФЛЕБИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ МЕТОДОМ СКЛЕРОТЕРАПИИ

Испытан метод склеротерапии для лечения трофических венозных язв нижних конечностей, который позволяет добиться закрытия или значительного очищения и уменьшения площади трофических язв в короткие сроки, что позволяет значительно быстрее произвести радикальное оперативное лечение, а в ряде случаев может быть использован как самостоятельный метод лечения амбулаторных больных.

ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ КОНЦЕНТРАЦИИ Д-ДИМЕРА В КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

ОКДМЦ, г. Тараз

Как известно, образование тромба начинается с момента, когда под действием тромбина фибриноген превращается в фибрин, который образует основной каркас сгустка крови и тромба [1, 2]. Процесс этого превращения многостадийный и достаточно сложный. Димерная молекула фибриногена модифицируется до мономерных молекул фибрина, способных к полимеризации и образованию в конечном итоге нерастворимого фибрин-полимера. Модификация фибриногена до фибрин-мономерных молекул сопровождается отщеплением от фибриногена фибринопептидов А и В. Фибрин, который является конечным продуктом процесса свертывания крови, одновременно служит субстратом для плазмина – основного фермента фибринолиза. Фибринолитическая система в основном адаптирована к лизису фибрина, но при чрезмерной активации фибринолиза возможен и лизис фибриногена. Плазмин вызывает последовательное асимметричное расщепление фибриногена и фибрина. Образующиеся вследствие этого молекулы, имеющие разную молекулярную массу, обозначаются как продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ). Продуктами деградации фибрина (полимерной молекулы) являются более крупные фрагменты – Д-димеры и тримеры, имеющие в своем составе ковалентную связь между Д-доменами фрагментов молекулы фибрина. В результате лизиса фибриногена образуются меньшие отдельные олигопептидные фрагменты. Д-димеры из молекулы фибриногена не образуются [3–5].

При ряде патологических состояний, характеризующихся активацией свертывания крови, происходит постоянный процесс трансформации фибриногена в фибрин с появлением в кровотоке избытка фибринопептидов А и В, накоплением мономеров фибрина. Параллельно с этим активация фибринолиза сопровождается повышенным образованием ПДФ, которые начинают взаимодействовать с мономерными молекулами фибрина, еще не подвергнутыми полимеризации. Так образуются растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК) – пул молекул, содержащий в своем составе фибрин-мономеры, фибринопептиды А и В и их комплексы с ПДФ. Все перечисленные белковые молекулы – ПДФ, Д-димеры и РФМК – образуются в результате формирования фибринового сгустка, а затем его расщепления. Их концентрация отражает два процесса, непрерывно происходящих в организме человека, – тромбообразование и тромболизис и, следовательно, может быть использована в клинико-лабораторной практике для оценки этих процессов [6].

Значение определения Д-димера. Для определения Д-димеров были разработаны антитела к неоантигенным эпитопам на них. Это моноклональные антитела ДД-3В6, DD5, МА8D3, МАb 8-8G, 54Н9 к эпитопам гамма-связей в Д-доменах молекул фибрина [7].

Указанные антитела связываются с Д-димерами, содержащими Д-Д-ковалентные связи, но не вступают в реакцию с фибриногеном и растворимыми фибрин-мономерами. Определение Д-димера при помощи таких антител показывает, что в процессе фибринолиза расщепляется именно фибрин, а не фибриноген и фибрин-мономеры. На определение Д-димера практически не оказывают влияния техника взятия крови, наличие

примеси тромбоцитов, не требуется использование ингибиторов для подавления других факторов.

Концентрация Д-димера пропорциональна активности фибринолиза и количеству лизируемого фибрина. Этот тест позволяет судить об интенсивности процессов образования и разрушения фибриновых сгустков. Д-димеры достаточно долго циркулируют в крови; время их полувыведения составляет более 24 ч. Повышенная концентрация Д-димера может сохраняться в течение нескольких недель после тромбоза.

Клиническое значение определения Д-димера достаточно велико. Вместе с тем, несмотря на все более частое использование (особенно в крупных лечебных учреждениях), по-настоящему широкого распространения в нашей стране этот тест пока не получил. Нередко анализ назначается «вслепую», а его результаты трактуются не совсем адекватно. Таким образом, вопросы использования Д-димера в клинической практике, особенностей интерпретации результатов теста и его клинического применения остаются актуальными.

Методы определения Д-димера. Как упоминалось ранее, определение концентрации Д-димера проводится с использованием моноклональных антител. Применение иммуноферментного анализа (ИФА) для измерения концентрации Д-димера показало высокую стоимость единичных исследований, учитывая существенные затраты на специальное оборудование. Кроме того, ИФА достаточно длителен по времени и обычно проводится не индивидуально, а на серии образцов [7].

Методы, основанные на иммунодиффузии на порозных мембранах, покрытых антителами, которые захватывают Д-димер, позволяют работать с единичными образцами и получать результат в течение 15 мин. Однако такие тесты достаточно дороги и требуют решения вопросов о калибровке (как тест-полосок, так и приборов) и проведении внутрилабораторного контроля качества исследований.

Среди различных методов определения концентрации Д-димера самое широкое распространение получила технология микролатексной агглютинации с фотометрической регистрацией реакции (иммунотурбидиметрия). Суть метода заключается в том, что при добавлении плазмы пациента, содержащей Д-димер, к реагенту происходит увеличение оптической плотности реагента, представляющего собой взвесь микролатексных частиц, покрытых антителами против Д-димера. При этом измеряемое увеличение оптической плотности пропорционально концентрации Д-димера в исследуемом образце.

Иммунотурбидиметрический метод легко автоматизируется, данная технология реализована у части автоматических биохимических анализаторов. Однако следует понимать, что в структуре организации клиничко-диагностической лаборатории отдел биохимических исследований, оснащенный соответствующим образом, занимается в первую очередь оценкой биохимических показателей. Как правило, поток исследований и список выполняемых тестов в подразделении биохимии КДЛ достаточно объемны. Определение концентрации Д-димера обычно проводится в комплексе с другими показателями системы гемостаза и, несомненно, его удобнее выполнять на коагулометрах. Для этих целей требуются коагулометры с оптическим способом регистрации. Именно такие модели приборов имеют специальную схему измерения оптической плотности, пригодную для проведения оценки проб с микролатексагглютинацией. Кроме того, с помощью программного обеспечения оптического коагулометра проводятся построение необходимого калибровочного графика, расчет результата и, что немаловажно, внутрилабораторный контроль качества исследований. Правильный выбор коагулометра с надежной оптической схемой позволит выполнять оценку концентрации Д-димера с высокой точностью, методически просто и быстро.

При выборе реагентов для определения концентрации Д-димера необходимо учитывать стабильность латекс-реагента после вскрытия, наличие калибровочного и контрольного материалов, удобство в использовании, специфичность и чувствительность теста, пределы линейности измерений.

В реальной клинической практике следует использовать только количественные тесты, причем их отрицательная диагностическая значимость для исключения тромбоза глубоких вен и тромбоза легочной артерии должна быть не менее 98%, поскольку снижение чувствительности теста даже на 2% может оказаться причиной повышения смертности.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клиническая лабораторная аналитика / Под ред. Меньшикова В.В. М.: Лабпресс, 2000. С. 157.
2. *Момот А.П.* Патология гемостаза. СПб.: ФормаТ, 2006. С. 51–53.
3. *Папаян Л.П., Князева Е.С.* Д-димер в клинической практике: Пособие для врачей. М.: ООО «Инсайтполиграфик», 2002. 20 с.
4. *Blackwell K.* et al. Plasma D-dimer levels in operable breast cancer patients: correlation with clinical stage and axillary lymph node status // *J. Clin. Oncol.* 2000. Vol. 18. P. 600–608.
5. *Verhovsek M.* et al. Systematic Review: D-Dimer to Predict Recurrent Venous Thromboembolism after Stopping Antithrombotic Therapy for Unprovoked Venous Thromboembolism // *Ann Intern Med.* October 2008. Vol. 149. P. 481–490.
6. *Ginsberg J.S., Wells P.S., Brill-Edwards P.* et al. Application of a novel and rapid whole blood assay for D-dimer in patients with clinically suspected pulmonary embolism // *Thromb Haemost.* 1995. Vol. 73 (1). P. 35–8.

Резюме

Б.Т. Уразбекова

ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ КОНЦЕНТРАЦИИ Д-ДИМЕРА В КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

В статье приводятся данные о клиническом значении определения Д-димера. Освещены вопросы использования Д-димера в клинической практике, особенностей интерпретации результатов теста и его клинического применения.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.3

Г.Ж. САПИЕВА

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ У ДЕТЕЙ ПРЕПАРАТОМ КУДЕСАН

ОКДМЦ, г. Тараз

Проводимые во многих странах исследования показали, что около 60% населения земного шара инфицировано *Helicobacter pylori* [1, 2, 4]. Частота хеликобактерассоциированных заболеваний варьируется в зависимости от страны (чем ниже экономический уровень страны, тем чаще встречается хеликобактериоз) и возраста (наиболее

часто заражаются *H.pylori* в возрасте 18–23 лет в развитых странах и в возрасте 5–10 лет – в экономически неблагополучных странах) [3, 5, 9].

Развитие болезни сопровождается окислительным повреждением тканей вследствие избыточного образования в них активных форм кислорода. Нарушение перекисного гомеостаза может определять рецидивирующий характер течения хронического гастродуоденита. Дисбаланс между процессами образования активных форм кислорода и их инактивацией определяет целесообразность и необходимость включения антиоксидантных препаратов в комплексную патогенетическую терапию хронической гастродуоденальной патологии, в первую очередь хронического гастродуоденита [3, 7].

Коэнзим Q10 (убихинон) уже много лет известен как ключевое вещество, обеспечивающее митохондриальную биоэнергетику клетки (участвует в синтезе АТФ). Доказано, что антиокислительная активность коэнзима Q10 значительно превышает таковую стандартного комплекса витаминов-антиоксидантов, обычно используемых в биомедицинских исследованиях [9].

Проблема дефицита коэнзима Q10 особенно актуальна для детей. Необходимо учитывать, что использование коэнзима Q10 существенно возрастает при физических и эмоциональных нагрузках, при частых простудных заболеваниях детей и при хроническом стрессе. Восполнить недостаток можно только с помощью дополнительного приема препаратов, содержащих коэнзим Q10 [8].

В связи с этим целью исследования явилась оценка эффективности коэнзима Q 10 (препарата Кудесан) совместно с антихеликобактерной терапией у детей, страдающих хроническим хеликобактерассоциированным гастритом, для повышения качества лечебных мероприятий. После проведения первичной диагностики всем детям назначалась стандартная семидневная трехкомпонентная схема для проведения эрадикации *H.pylori*, включающая антисекреторный препарат и два антибиотика. 15 детей с целью метаболической коррекции получили препарат Кудесан в растворе (1 мл раствора содержит 30 мг коэнзима Q10, 4,5 мг витамина E). Препарат назначался в течение 8 недель в дозировке 1 мл/сутки (20 капель/сутки), начало приема препарата совпадало с началом проведения антихеликобактерной терапии. Помимо препарата Кудесан в исследовании не применяются препараты, обладающие метаболическим действием. Контроль эрадикации и эффективности энерготропной терапии проводился через 8 недель. Пациент включался в исследование при наличии хронического хеликобактерного гастродуоденита в стадии обострения, добровольное информированное согласие родителей на участие в исследовании. Критериями исключения являлись отсутствие лямблиоза и описторхоза, возраст до 10 лет, отсутствие добровольного информированного согласия родителей на участие в исследовании.

Клинически хронический хеликобактерный гастрит у всех обследуемых детей проявлялся частыми болями в животе с выраженными диспепсическими явлениями (тошнота, тяжесть в желудке и чувство распирания после еды). При пальпации живота отмечалась болезненность в эпигастрии и пилородуоденальной зоне.

При эндоскопическом исследовании обнаруживались очаговая или диффузная гиперемия слизистой оболочки, отек, гипертрофия складок, лимфофолликулярная гиперплазия. У обследованных детей гастрит протекал без атрофии слизистой оболочки на фоне нормальной или повышенной секреции желудка.

В ходе клинических осмотров (6 визитов) обследуемых пациентов на фоне эрадикационной терапии отмечалась положительная динамика как в основной, так и в контрольной группе, характеризующаяся значительным уменьшением болевого синдрома на 3–4 день приема препаратов, диспепсических явлений (изжоги, урчания в животе, чувства переполнения и др.). Различия в группах отмечено не было.

При проведении базовой эрадикационной терапии, включающей ингибитор протонной помпы и антибактериальные препараты, достигнут высокий уровень эрадикации пилорического хеликобактера во всех группах (в среднем до 92%).

Анализ полученных данных о функциональном состоянии системы фагоцитирующих клеток и фагоцитарной активности нейтрофилов показал наличие выраженных изменений системы фагоцитоза у пациентов с хеликобактерассоциированным гастритом, обусловленное самим патологическим процессом.

Проведенная базовая эрадикационная терапия в группе пациентов, получивших базовую схему терапии, включающая ингибитор протонной помпы и антибактериальные препараты, несмотря на высокий уровень эрадикации пилорического хеликобактера во всех группах (в среднем до 92%), практически не оказала влияние на исходные показатели фагоцитоза.

В группе пациентов, получивших помимо базовой терапии препарат Кудесан, отмечено статистически значимое изменение показателей функционального состояния фагоцита. А именно, индексы завершенности фагоцитоза: ИЗФ1 – показатель, характеризующий собственно процесс фагоцитоза, ИЗФ2 – показатель, отражающий परिवаривающую функцию фагоцитов и ИЗФ3 – завершенность фагоцитоза.

При обследовании детей с хеликобактерассоциированным гастритом ($n=30$) ИТ составил $0,73+0,06$ при норме $0,98+0,05$ ($n=50$). На фоне проведенной базовой эрадикационной терапии, включающей ингибитор протонной помпы и антибактериальные препараты, показатель ИТ составил $0,81+0,07$ ($n=15$), что явилось отражением успешной эрадикации.

В группе пациентов ($n=15$), получавших помимо эрадикационной терапии препарат Кудесан, отмечено более статистически значимое изменение ИТ, составившее $0,95+0,02$.

Исследование показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у детей с хеликобактерассоциированным гастритом продемонстрировало положительную динамику в основной группе ($n=15$) по сравнению с контрольной. Было отмечено повышение активности сукцинатдегидрогеназы у пациентов основной группы, в то время как в контрольной активность фермента на фоне стандартной терапии имела тенденцию к снижению. Зарегистрировано увеличение активности каталазы и супероксиддисмутазы в основной группе, в контрольной же группе активность супероксиддисмутазы снизилась в 15 раз. У пациентов основной группы, получавших коэнзим Q10, произошло снижение концентрации малонового диальдегида, в то время как у пациентов контрольной группы значение данного показателя осталось прежним.

Проведенные наблюдения свидетельствуют о существенных нарушениях в системе перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в период обострения хронического хеликобактерассоциированного гастрита у детей, что определяет необходимость целенаправленного использования антиоксидантов не только в период обострения, но и в фазу ремиссии. Поскольку при исследуемой патологии образование свободнорадикальных молекул идет с особой интенсивностью, назначение Кудесана, обладающего антиоксидантным и энерготропным действием, позволяет разорвать порочный круг и ликвидировать биоэнергетическую и функциональную недостаточность клеточных структур. Дисбаланс в системе перекисного каскада в виде повышения уровня малонового диальдегида и снижения уровня супероксиддисмутазы и сукцинатдегидрогеназы диктует необходимость назначения антиоксидантных комплексов в составе комбинированной терапии при хронической гастродуоденальной патологии у детей. Длительный прием Кудесана не вызывал побочных эффектов.

При включении в схему терапии коэнзима Q10 (энерготропного препарата Кудесан), отмечено влияние на функциональное состояние фагоцитов: их переваривающую функцию и завершенность фагоцитоза, страдающую при хеликобактерассоциированным гастрите. Также в результате комплексной терапии, включавшей энерготропный препарат Кудесан, получены нормальные значения ИТ, что свидетельствует о снижении уровня интоксикации на фоне комплексного лечения. Полученные в результате исследований эффекты отражают целесообразность использования Кудесана в схемах эрадикационной терапии.

Кроме того, наличие и патогенетическая значимость перекисного окисления липидов и снижения эффективности антиоксидантных систем организма при хронической гастродуоденальной патологии у детей также показывают целесообразность включения в терапию хронического гастродуоденита коэнзима Q10 в виде препарата Кудесан для детей. У пациентов с хроническим хеликобактерассоциированным гастритом отмечается повышение перекисного окисления липидов и снижение активности антиоксидантных систем как при обострении заболевания, так и после окончания базисной терапии. В связи с этим целесообразным представляется продолжительное использование антиоксидантных препаратов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов А.А., Щербаков П.Л. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии. // Вопросы современной педиатрии. 2002. Т.1. №1. С. 12–16.
2. Баранов А.А., Щербаков П.Л., Корсунский А.А., Хавкин А.И. и др. Современные методы лечения и реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией. Критерии выздоровления: пособие для врачей. М., 2005. 48 с.
3. Ивашкина В.Т. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология. М., 2006. 208 с.
4. Ключников С.О., Гнетнева Е.С., Накостенко Т.Н., Сухоруков В.С. Применение Кудесана (коэнзима Q10) у часто болеющих детей. Практические рекомендации по энерготропной терапии для врачей-педиатров.– М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2008. 40 с.
5. Колб В.Г., Камышин В.С. Клиническая биохимия: пособие для врача-лаборанта. Минск, 1979. С. 219–220.
6. Коробейникова Э.Н. Показатели липидного обмена в сыворотке крови практически здорового населения, проживающего в Южно-Уральском регионе в условиях адаптации к климатическим и техногенным воздействиям. Методические рекомендации. Челябинск, 2002. С. 29–31.
7. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Катаева Л.А., Скоробогатова Е.В. Применение антиоксидантов при хронических гастродуоденитах у детей. // Лечащий врач. 2007. № 1. С. 45–48.
8. Сухоруков В.С., Ключников С.О. Рациональная коррекция метаболических нарушений у детей: энерготропная терапия. // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. 2006. № 6. С. 79–87.
9. Ланкин В.З., Капелько В.И., Руге Э.К., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. Коэнзим Q10: физиологическая функция и перспективы использования в комплексной терапии заболеваний сердечно-сосудистой системы. Пособие для врачей.– М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2008. С. 21–22.

Резюме

Г.Ж. Сатиева

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ У ДЕТЕЙ ПРЕПАРАТОМ КУДЕСАН

В данной статье отмечается целесообразность включения в терапию хронического гастродуоденита у детей коэнзима Q10 в виде препарата Кудесан. У пациентов с хроническим хеликобактерассоциированным гастритом отмечается повышение перекисного окисления липидов и снижение активности антиоксидантных систем как при обострении заболевания, так и после окончания базисной терапии.

УДК 616.579.61

У.К. НАЗАРОВА, И.А. ГЛУХОВА, Б.Х. ЕМБЕРГЕНОВА

**ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ
ДЛЯ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ
ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ**

*Сельские врачебные амбулатории «Азат», «Кайназар», «Красный Восток»,
Алматинская область, Енбекшиказахский район*

В комплексной терапии дисбактериоза кишечника у детей выделяют следующие направления: иммунокоррекция, микробиологическая коррекция, коррекция нарушений функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), лечение сопутствующих заболеваний (хронических инфекционных) [1, 3, 4].

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

В результате наблюдений в течение трех лет за детьми, получавшими лечение по поводу дисбактериоза кишечника (300 пациентов в год), мы выделили некоторые особенности микробиологической коррекции у детей. Микробиологическая коррекция включает в себя антимикробные препараты и препараты бактерий нормальной кишечной флоры (эубиотики).

Антимикробные препараты при лечении дисбактериоза назначаются для селективной деконтаминации, т. е. целенаправленного снижения количества условно-патогенных микроорганизмов. Для этой цели используются бактериофаги, кишечные антисептики (фуразолидон, интетрикс, энтерол и др.), растительные антисептики (хло-рофиллипт, ротокан), противогрибковые препараты [1].

Доказано прямое антимикробное действие комплексного иммуноглобулинового препарата (КИП) [2]. Применение антибиотиков для коррекции дисбактериоза нежелательно, так как эти препараты часто приводят к усугублению микробиологических нарушений аутофлоры. Тем не менее применение антибиотиков оправдано, когда дисбактериоз является следствием хронического инфекционного заболевания (хламидиоз, йерсиниоз).

Особенности применения антимикробных препаратов. Применение любых препаратов для селективной деконтаминации может привести к ухудшению состояния. Это связано с токсическим действием продуктов распада условно-патогенных микроорганизмов. Если в составе микробиоценоза кишечника снижено количество бактерий аутофлоры, выполняющих барьерную функцию, вероятность осложнений увеличивается. При ухудшении состояния, которое может быть существенным, следует подключить симптоматическую терапию или приостановить проведение деконтаминации.

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

В случае, когда дисбактериоз кишечника вызван очагом хронической инфекции (хламидии, йерсинии), антибактериальная терапия будет более эффективна, если ее

начать в стадии обострения, и менее эффективна, если ее начинать в фазе ремиссии. Эубиотики (пробиотики) – препараты живых бактерий нормальной кишечной флоры – применяются при коррекции дисбактериоза кишечника с дефицитом этих микробов в составе микробиоценоза кишечника [5].

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

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

Препараты примодофилюс и фермент лактаза применяются в различных возрастных группах с целью коррекции нарушенной микрофлоры и уменьшения брожения в пищеварительном тракте. Иногда метеоризм и нарушения стула бывают даже у находящихся на естественном вскармливании детей. Для коррекции подобных нарушений, часто связанных с возрастной ферментативной недостаточностью, возможно назначение ферментного препарата лактозы. Можно добавлять содержимое капсулы непосредственно в молоко или молочные продукты.

Примодофилюс применяется для коррекции дисбактериоза в любой возрастной группе, поскольку в каждую из четырех форм выпуска препарата включены специально отобранные те виды бифидо- и лактобактерий, которые встречаются в норме в данном возрасте. Препарат выпускается в кишечнорастворимых капсулах и в порошке – для младенцев. Рекомендуется: обычная доза приема – одна капсула, в порошке – один раз в день по чайной ложке во время еды.

Порошок может добавляться к любым видам пищи, включая детское питание.

Особенности применения эубиотиков. Лечебные дозы для восстановления бифидо- и лактофлоры при очень существенном снижении количества этих бактерий (бифидобактерии менее 10⁷, лактобактерии менее 10⁵) – по 5 доз каждого из препаратов два раза в день при курсе лечения не менее трех недель. Применение меньших доз или короткие курсы лечения в этой ситуации часто оказываются недостаточно эффективными. При умеренном снижении бифидо- и лактофлоры (бифидобактерии не менее 10⁷, лактобактерии не менее 10⁵) эффективно использование эубиотиков по 5 доз один раз в сутки. Как поддерживающие препараты эубиотики могут успешно использоваться короткими курсами (7–10 дней). Аутофлора восстанавливается лучше при совместном применении эубиотиков и ферментативных препаратов (абомин, мезим-форте, креон и др.) [4]. Препараты ЖКБ и ЖКЛ содержат ферменты.

Во время применения эубиотиков возможно кратковременное ухудшение самочувствия ребенка, не требующее отмены препаратов. Чем активнее препарат, тем более вероятно ухудшение в процессе лечения. Лечение самыми активными из современных эубиотиков – ЖКБ и ЖКЛ – нередко приводит к появлению болей в животе, обострению или появлению кожных высыпаний, изменению характера стула. Все эти явления практически всегда проходят в течение недели, не требуя коррекции терапии.

При длительном использовании с лечебной целью однокомпонентных препаратов (например, включающих только бифидофлору) желательно совместно применять в поддерживающей дозе препараты других бактерий аутофлоры. В противном случае, по нашим наблюдениям, может развиваться нежелательный перекокс микробиоценоза в сторону одной из трех главных групп (бифидофлора, лактофлора, ки-

шечная палочка с нормальной ферментативной активностью) с угнетением остальных. Знание этих особенностей может помочь более грамотно назначать терапию и правильно оценивать происходящие во время микробиологической коррекции изменения состояния.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Коровина Н.А., Вихирева З.Н., Захарова И.Н., Заплатников А.Л.* Профилактика и коррекция нарушений микробиоценоза кишечника у детей раннего возраста. М., 1995. 141 с.
2. *Копанев Ю.А., Соколов А.Л., Алешкин В.А., Пожалостина Л.В., Ефимова О.Г.* Действие комплексного иммуноглобулинового препарата на условно-патогенную флору. // *Врач.* 1998. № 5. С. 38.
3. *Мухина Ю.Г.* Диагностика и коррекция дисбактериоза у детей. // *Русский медицинский журнал.* 1999. № 11. С. 487–494.
4. *Таболин В.А., Бельмер С.В.* и др. Рациональная терапия дисбактериоза кишечника у детей. М., 1998. 153 с.
5. Применение бактериальных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника. Методические рекомендации. М., 1986. 89 с.

Резюме

У.К. Назарова, И.А. Глухова, Б.Х. Ембергенова

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

При длительном использовании с лечебной целью однокомпонентных препаратов улучшающих бифидофлору, желателно совместно применять в поддерживающей дозе препараты других бактерий аутофлоры. Знание этих особенностей может помочь более грамотно назначать терапию и правильно оценить происходящие во время микробиологической коррекции изменения состояния микрофлоры.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616:579.61

Ш.Ж. САГИТОВ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА КИПФЕРОН СУППОЗИТОРИИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЁЗОМ

Городская инфекционная больница г. Алматы

Острые кишечные инфекции (ОКИ) у детей являются распространёнными инфекционными заболеваниями. Они постоянно сохраняют ведущие позиции в структуре детской инфекционной патологии, занимая 2-е место после острых респираторно-вирусных инфекций [1]. Нередко симптомы ЖК дисфункции расцениваются как проявления интоксикации или дисбиоза и не учитываются в диагнозе вообще [2, 3].

Среди ОКИ особое место у детей занимает сальмонеллёз, отличающийся склонностью к затяжному течению заболевания. Рост устойчивых к антибактериальной терапии возбудителей, увеличение числа детей с выраженными дисбиотическими нарушениями кишечника, множественная сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта, а также неблагоприятный преморбидный фон, на котором реализуется инфек-

ционный процесс, заставляют искать новые рациональные подходы в терапии ОКИ, в том числе сальмонеллёза, и использовать новые лекарственные средства.

Учитывая полиэтиологичность изучаемой патологии и преимущественно ранний возраст детей, одним из наиболее перспективных путей является использование в терапии препаратов интерферона, которые в отличие от химиопрепаратов имеют значительно меньше противопоказаний и более широкий спектр применения [4].

Одним из таких препаратов является Кипферон суппозитории. Активными веществами Кипферона являются иммуноглобулиновый комплексный препарат для энтерального применения (КИП) и интерферон человеческий рекомбинантный альфа-2. В КИП входят иммуноглобулины (Ig) классов G, M, A, обладающие выраженной антибактериальной, антитоксической и антивирусной активностью. Эффекты второго компонента Кипферона – интерферона человеческого рекомбинантного альфа-2 – также разнообразны: антимикробный, антипролиферативный, иммуномодулирующий, а самое главное – основным является антивирусный.

В соответствии с изложенным, данный препарат обладает довольно широким спектром антимикробного, антитоксического и антивирусного эффекта с иммуномодулирующим компонентом.

Целью настоящей работы было изучение клинической и лабораторной (бактериологической) эффективности препарата Кипферон суппозитории в терапии детей, больных сальмонеллёзом (*S. typhi murium*).

Под наблюдением находились 29 детей, больных сальмонеллёзом (*S. typhi murium*), получивших дополнительно к традиционной терапии заболевания Кипферон суппозитории (I группа). Контрольную группу составили дети, больные сальмонеллёзом (*S. typhi murium*), с традиционной терапией заболевания – 22 ребёнка (II группа). Все дети были в возрасте от 1 до 3-х лет. Около половины детей, больных сальмонеллёзом (*S. typhi murium*), были девочки (45,10%). Диагностика и лечение проводились в соответствии с утвержденными инструктивными документами.

Кроме того, по показаниям, дети получали патогенетически обусловленную базисную терапию. Во всех случаях диагноз сальмонеллёза был подтверждён выделением возбудителя заболевания (*S. typhi murium*) из испражнений больного ребёнка. У значительной части детей (19,61%) сальмонеллёз был диагностирован при их бактериологическом обследовании по контакту с больным ребёнком в детском учреждении (детские дошкольные учреждения). Наиболее часто у детей, больных сальмонеллёзом (*S. typhi murium*), имела место атипичная (стёртая) форма заболевания (68,63%), реже – типичная гастроэнтеритическая, лёгкая форма болезни (31,37%). Группы были идентичны между собой по возрасту, полу и тяжести заболевания наблюдаемых детей. Кипферон назначали по 1 суппозиторию два раза в сутки от 5 до 10 дней.

Таблица 1

Результаты исследования лечебной эффективности Кипферона у детей с ОКИ

Клинические симптомы	Продолжительность симптомов в днях (M ± m)	
	Кипферон, n=29	Контроль, n=22
Лихорадочная реакция	2,1 ± 0,06*	3,37 ± 0,19
Интоксикация	2,68 ± 0,08*	4,63 ± 0,19
ЖК симптомы	3,29 ± 0,12*	4,65 ± 0,26
Острый период заболевания	4,68 ± 0,08*	6,78 ± 0,22

n – число пациентов, * – различия показателей в сравниваемых группах достоверны.

Результаты исследования. У детей с сальмонеллёзом (*S. typhi* murium), получивших в терапии дополнительно Кипферон суппозитории, в бактериологическом анализе кала после лечения (контрольном) не отмечалось выделения возбудителя заболевания. В то же время у одного ребёнка (4,55%) с сальмонеллёзом (*S. typhi* murium) при традиционной терапии (контрольная группа) в бактериологическом анализе кала после лечения (контрольном) имело место повторное выделение *S. typhi* murium, свидетельствующее о склонности заболевания к затяжному течению. Побочные эффекты на введение препарата не наблюдались.

Таким образом суппозитории Кипферон являются эффективным препаратом в составе комплексной терапии сальмонеллёза у детей. Суппозитории Кипферон могут быть рекомендованы в комплексной терапии сальмонеллёзной инфекции и для профилактики сальмонеллёзной инфекции в очагах заболевания контактными детям.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Учайкин В.Ф.* Решенные и нерешенные проблемы инфекционной патологии у детей // Детские инфекции. 2003. № 4. С. 3–7.
2. *Дринецкий В.П., Суховецкая В.Ф., Коренько И.Е., Либерман Е.Б.* К вопросу о диарейном синдроме при острых респираторных вирусных инфекциях. // Современные аспекты вакцинопрофилактики, химиотерапии, эпидемиологии, диагностики гриппа и других инфекций: материалы Всеросс. научной конференции. СПб, 2001. С. 110–111.
3. *Феклисова Л.В.* Клинико-лабораторная характеристика кишечных и респираторных инфекций у детей: Автореф. дис. д. м. н. М., 1975. 29 с.
4. *Ершов Ф.И.* Система интерферона в норме и при патологии. М.: Медицина, 1996. 240 с.

Резюме

Ш.Ж. Сагитов

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА КИПФЕРОН СУППОЗИТОРИИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЁЗОМ

В данной статье приводятся данные о ведущей позиции в структуре детской инфекционной патологии сальмонеллезов, а также эффективность препарата Кипферон в его комплексной терапии у детей. Кроме того, препарат Кипферон может быть рекомендован для профилактики сальмонеллёзной инфекции в очагах заболевания контактными детям.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.972-053.1-036.1

Э.А. МИРЗАХМЕДОВ

СЛУЧАЙ БЫТОВОГО ЗАРАЖЕНИЯ СИФИЛИСОМ

Центральная районная больница, г. Туркестан

В современных условиях бытовое заражение детей не является редкостью и не имеет тенденции к снижению. Заражение детей происходит при длительном контакте с больными родителями или лицами, ухаживающими за ребенком. Бытовой сифилис у детей диагностируется поздно, что связано с поздним установлением диагноза сифилиса у источников заражения. В литературных источниках отмечается, что подавляющее число больных детей с приобретенным сифилисом относится к грудному и раннему детскому возрасту, на втором месте по частоте заражения стоят дети дошкольного

возраста, на третьем – дети в возрасте 8–10 лет. Кроме того, диагностируя бытовое заражение детей, рекомендуется придирчиво подходить к установлению истинного источника заражения и путей передачи инфекции, объясняя это тем, что заражение детей любого возраста может произойти в результате сексуальных домогательств как родственников, так и знакомых.

Приводим наше наблюдение случая приобретенного вторичного рецидивного сифилиса у девочки 4 лет, заразившейся бытовым путем.

Семья Ж. обратилась в дерматологическое отделение районной больницы с жалобами на появление у четырехлетней дочери высыпаний на коже туловища, ладоней, подошв, наружных половых органов.

Из *anamnesis vitae*: ребенок 2007 года рождения от первой беременности, родилась в срок. Вес при рождении – 2600 гр, рост – 52 см. До года находилась на грудном вскармливании. Прививки согласно прививочного календаря. Растет и развивается соответственно по возрасту. При осмотре волосистая часть головы без особенностей. В полости рта: на слизистой мягкого неба, дужках розеола округлой формы, четкими границами, размером 0,5–0,7 см, местами слившиеся между собой, застойно-красного цвета. На коже туловища сыпь представлена розеолами от 0,3 до 0,6 см, местами разрешившимися в пигментированные пятна. На коже ладоней и подошв папулы размером от 0,2 до 0,5 см, резко отграниченные от здоровой кожи, эритематозно-бурого цвета. На коже гениталий, перинанальной области эрозивные папулезные высыпания от 0,3 до 0,5 см. Данные лабораторного обследования: общие анализы крови и мочи без патологии. При обследовании RW – резко положительная.

Мать, 25 лет, не работает. Со слов матери, при исследовании крови на сифилис во время первой беременности и после родов был получен отрицательный результат. Жалоб не предъявляет. Общее состояние удовлетворительное. Внутренние органы без видимой патологии. Живот увеличен за счет беременности. Волосистая часть головы без особенностей. Слизистая оболочка полости рта чистая. Кожа туловища, ладоней и подошв, наружных половых органов и перинанальной области без патологических высыпаний. Периферические лимфоузлы не увеличены. Слизистая влагалища, шейки матки чистая, выделения слизистые умеренные.

Отец, 30 лет, не работает, курит, периодически злоупотребляет алкоголем. Часто допускает случайные половые связи. Жалоб при поступлении не предъявляет. Общее состояние удовлетворительное. Внутренние органы без видимой патологии. Кожа туловища, ладоней и подошв без патологических высыпаний. Периферические лимфоузлы не увеличены. Наружные половые органы сформированы правильно. Оволосение по мужскому типу. Губки уретры не склеены, слизистая бледно-розового цвета, из уретры выделений нет. Органы мошонки сформированы правильно, без воспалительных явлений. Аноректальная область без специфических высыпаний. КСР положительный. Клинический диагноз: сифилис скрытый ранний.

К обследованию привлечен младший брат девочки, 2009 года рождения. Ребенок от второй беременности. Роды на 36 неделе. Вес при рождении – 1900 гр, рост – 45 см. С трехмесячного возраста до года находился на искусственном вскармливании. Прививки согласно прививочного календаря. Жалоб при поступлении, со слов матери, нет. Общее состояние удовлетворительное. Со стороны внутренних органов патологии не обнаружено. Обследован: КСР отрицательный.

Девочке выставлен диагноз: вторичный рецидивный сифилис. Семья направлена в областной дерматовенерологический диспансер для дальнейшего обследования и лечения.

Анализ данной ситуации позволил нам предположить, что в данном случае имело место бытовое заражение девочки от одного из родителей. Учитывая условия современной жизни, снижение гигиенических навыков, обусловленных как материальными, так и моральными факторами, раннее выявление сифилиса у взрослых позволит как можно раньше начинать превентивное лечение детям, находящимся в тесном бытовом контакте с больным сифилисом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чеботарев В.В., Павлик Л.В., Халайчева Е.Е., Липчанский В.А. Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2000. С. 48.
2. Кубанова А.А. Вестник дерматологии и венерологии. – 2000. № 1. С. 4–8.
3. Лечение и профилактика сифилиса: (Метод. указания № 98/273). – М., 1999.
4. Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2003. С. 36–39.
5. Баткаев Э.А., Топоровский Л.М., Шапоренко М.В. и др. // Рос. журнал кожных и венерических болезней. – 1999. № 5. С. 57–58.

Резюме

Э.А. Мирзахмедов

СЛУЧАЙ БЫТОВОГО ЗАРАЖЕНИЯ СИФИЛИСОМ

В статье описан случай бытового заражения сифилисом. Раннее выявление сифилиса у взрослых позволит как можно раньше начинать превентивное лечение детей, находящихся в тесном бытовом контакте с больными сифилисом.

Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)

УДК: 616.8-009.832

Е.И. ЗАЙКОВСКАЯ

СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Станция скорой медицинской помощи, г. Лисаковска

В потоках обращаемости на станцию скорой медицинской помощи (ССМП) больных с ургентной патологией особого внимания заслуживают 2 синдрома: «синкопальное (обморочное) состояние» и «судорожный синдром». Хотя в практике врачей ССМП они встречаются сравнительно не так часто, соответственно в 1,5% и 1,65% случаев, однако относятся к группе ургентной патологии с повышенным риском развития жизнеопасных состояний для больных. Для врачей эти синдромы нередко являются причиной диагностических и тактических ошибок [1–4].

Целью настоящей работы явилось проведение анализа частоты вызовов бригад ССМП по поводу «потери сознания».

Материалы и методы исследования. Для анализа отобраны 100 карт вызовов бригад ССМП за 2008 год с диагнозами: «синкопальное (либо «постсинкопальное») состояние» и «состояние после судорожного (либо «неизвестного судорожного») припадка». По нозологическому принципу разделены на 2 группы: синкопальные (постсинкопальные) состояния – 65 случаев (1 группа) и состояния после неизвестного (судорожного) припадка – 35 случаев (2 группа). В выборке преобладали лица с синкопальными состояниями (I), причем к моменту приезда бригады СМП обморочное

состояние сохранялось у 23% больных. Среднее время ожидания обслуживания бригады составило 11,6 мин, вызовы на улицу и в общественные места – 45%. Во всех группах возраст больных колебался от 19–20 до 80–89 лет (из них женщин 54% и мужчин 46%). В I гр. преобладали лица в возрасте 60–69 лет (53%), во II гр. – 40–49 лет (37%). По времени суток наибольшая часть вызовов отмечается с 8 часов до 16 часов (61%). Больные I группы страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями (71%), во II группе преобладали лица, страдающие алкоголизмом (42%) и судорожными припадками (предположительно эпилепсией) – 17%.

Продолжительность приступов соответствовала 5–15 сек, но наиболее часто они были кратковременными и не превышали 5 сек во всех группах (соответственно по группам): 54% и 26%. Госпитализированы с места происшествия 48% больных, оставлены на месте, в связи с отказом от госпитализации или по другим причинам – 52%. Смертельные исходы в присутствии бригады в обеих группах не наблюдались.

В экстренной медицинской помощи нуждались 43% больных (I гр. – 23%, во II гр. – 87%). Общий положительный эффект от проведения терапии достигнут в 71,5%; неполный (или неясный) результат получен в 28,5% случаев.

Удельный вес дефектов сбора и интерпретации клинической информации, обоснования принятия тех или иных медицинских решений составил 34%. Они были обусловлены как субъективными, так и объективными причинами, связанными не только со специфическими условиями работы врача СМП, но и с особенностями проявления и клинического течения «синкопальных» и «парасинкопальных» синдромов. Анализ ситуаций и причин, которые могли спровоцировать возникновение приступов, показал, что, во-первых, в 40% карт такие данные отсутствуют, а во-вторых, там, где эти данные имелись, среди возможных провоцирующих моментов у больных I гр. преобладали: поездка в транспорте (26%); ортостатические реакции (17%), а также т. н. «туалетный синдром» (обморок в туалете или на пути к нему) – в 14% случаев. Из других причин заслуживают внимания: прием медикаментов (12%), физическая нагрузка, баня, прием алкоголя (суммарно 19%). Во II группе основным провоцирующим фактором является прием алкоголя (88%). Указания на стресс встретились в I гр. в 4,8%, во II – в 11% случаев.

Результаты исследований и их обсуждение. Приступ развился впервые в 14% всех случаев. Из них в I гр. у 37%, во II – у 51% больных. По данным анамнеза, синкопальные состояния развивались на фоне ИБС (41,5%), артериальной гипертензии (20%) и др. заболеваний (ЦВЗ, ВСД, остеохондроза: суммарно – 13,8%). «Синкопы» в сочетании с судорожными припадками (II гр.) возникали на фоне хронического алкоголизма (42%) и эпилепсии (предположительно) в 17%, а также ЦВЗ 14%, ЧМТ – 6%. К моменту приезда бригады более 1/3 больных не предъявляли никаких жалоб (в I гр. – 16%, во II гр. – 54%). Олигосимптоматика (менее 3 симптомов у одного больного) наблюдалась в 38,5% (наиболее выраженная у больных с синкопальными состояниями: 47%, против 30% во II гр.). На фоне олигосимптоматики можно было выделить такие признаки, как: в I группе – слабость (58,4%), потеря сознания (этот признак встречался примерно с одинаковой частотой в обеих группах: 46,1 – 43,0), головокружение (41,5%), что в 2 раза чаще, чем во II группе; холодный пот (16%), тошнота (12%). Эти данные свидетельствуют о выраженности гиподинамического синдрома, подтвержденного и объективными признаками: гипотония (48%), ортостатические реакции (14%), тахикардия – 10,7%. Таким образом, гиподинамический синдром следует отнести к ведущему симптомокомплексу, характерному для I группы больных.

Во II группе обращает на себя внимание частое сочетание: изменение сознания (чаще оглушение и лишь в 1 случае – кома) и судорожного синдрома (54%) в комплексе с гипертензивным синдромом (головная боль – 23%, повышенное АД – 62%). Больные II группы резко отличались от I гр. по тяжести состояния. Тяжелое состояние отмечалось соответственно в 66% и 18,5%; изменение неврологического статуса – в 23% (против 3% в I гр.). На фоне отсутствия жалоб у 36% пациентов, на момент осмотра, и нозологического анамнеза в $\frac{1}{4}$ случаев (часто во II гр.) – невербальная клиническая информация представляла наибольшую диагностическую ценность. Объективные признаки в противовес жалобам, к приезду бригады сохранялись более длительное время. Изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) встречались в 22% всех случаев и распределялись следующим образом: ранние очагово-ишемические изменения в миокарде левого желудочка – 20%; нарушения ритма и проводимости – 15%; $\frac{2}{3}$ больных – признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости; рубцовые изменения в миокарде ЛЖ – 10%. Для обеих нозологических групп характерен регресс симптоматики заболевания по данным «анамнеза приступа» и в процессе наблюдения больного в динамике, соответственно, 86% и 80%. Неустойчивость симптоматики чаще отмечалась в I гр. (9,2% против 3%) как при анализе клинических, так и параклинических признаков.

В итоге на основе полученных результатов клинического изучения 2 жизнеопасных полиморбидных синдромов по материалам СМП выделен гиподинамический синдром, характерный для группы больных с «синкопальным состоянием» и неврологический – «состоянием после судорожного припадка».

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Верткина А.Л.* (ред.). Тактика ведения и скорая медицинская помощь при неотложных состояниях: Руководство для врачей. Астана, 2004. 392 с.
2. *Густов А.В., Косякина М.Ю.* Синкопальные состояния: учебное пособие. Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии. 2009. 68 с.
3. *Шустов С.Б.* Синкопальные состояния в клинической практике. Медицинская литература от издательства: ЭЛБИ-СПб. 2009. 336 с.
4. *Grossman S.A., Babineau M., Burke L., Kancharla A., Mottley L., Nencioni A., Shapiro N.I.* Do outcomes of near syncope parallel syncope? // *Am J Emerg Med.* 2010 Dec 23.

Резюме

Е.И. Зайковская

СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В статье проведен анализ частоты вызовов бригад скорой медицинской помощи по поводу «потери сознания». В результате проведенных исследований выделен гиподинамический синдром, характерный для группы больных с «синкопальным состоянием» и неврологический – «состоянием после судорожного припадка».

УДК 616.6

Қ.С. ШАДИЕВ

МОЙЫН ОМЫРТҚАЛАРЫНЫҢ ШАЛА ТАЮЫНЫҢ СОТТЫҚ-МЕДИЦИНАЛЫҚ МӘНІ

Сот медицинасы орталығы, Алматы қаласы

Жарақаттық шығу – сүйек буындарының толық жылжуы, бұл жағдайда буындасу аумағында буын беттері түйісу қабілетінен айырылады. Шығу, әдетте, буындық қаптама мен байламның үзілуі салдарынан туындайтын жарақат. Шала таю деп буын беттерінің жартылай жылжуын атайды [1].

Шала таю мен шығу деп артқы-сыртқы синовиальді буындасудағы буын беттерінің дұрыс қатынаста буындасуының бұзылуын атайды, басқаша айтқанда, екі омыртқаның буындық өсінділерінің арасындағы дұрыс өзара қарым-қатынастарының бұзылуы. Шала таю байланыс аппараты тұтастығының бұзылуынсыз болу мүмкіндігін жоққа шығаруға болмайды. Осы кезде жылжу қалталы-байланыс аппаратының әлсіздігі немесе бұлшық ет тонусының төмендеуі салдарынан туындауы мүмкін. Толық шығу немесе шала таюдың кейбір түрлері, әдетте, байлам аппаратының зақымдануымен қатар жүреді.

3–7 мойын омыртқаларының бойындағы шала таюлар: әр түрлі дәрежедегі шала таюлар, үстіңгі шала таю, толық таю деген түрлерге бөлінеді. Барлық аталған зақымданулар бір жақты да, екі жақты да бола береді.

Шала таю деп бір буындық өсіндінің басқа буындасатын беттердің арасындағы толық байланыстың жоғалмауын айтады. Жылжудың сандық дәрежесіне байланысты шала таю $\frac{1}{4}$, шала таю $\frac{1}{3}$, шала таю $\frac{1}{2}$ түрлеріне бөлінеді. Егер буындық өсінділердің жылжуы буындасатын беттердің барлық бойынан орын алса және омыртқаның төменгі буындық өсіндісінің үстіңгі беті үстіңгі буындық өсіндінің үстіне тұрып қалса, онда ондай жылжуды үстіңгі шала таю деп атайды [2].

Шүйде ауызомыртқасы (атлант) буынындағы шала таю («бастың үстіңгі буынындағы») және ауызомыртқаның ротациялық шала таю түрлері жеке қарастырылады. Ауызомыртқаның шала таюы кезінде буындық капсула үзіледі, ал басты ұстатудың мықты жай-күйінде үзілген буындық қалтаның үзілуі салдарынан туындайды. Тәжірибе кезінде елеусіз күш салу әсері кезінде ауызомыртқалы-аксиальды буындағы қозғалыстың тежелуі зақымданған капсуланың қатпарларының қысылуының салдары болып табылады [2].

Механизм. Омыртқаның мойын бөлігі жарақатының негізгі механизмдері: жазу, бұғу, бүгіп айналдыру, компрессионды. Ауызомыртқаның ротациялық шала таюлары дөрекі механикалық күш әсерінің нәтижесінде (суға сүңгу кезінде өзеннің түбіне басты соғу немесе елеусіз механикалық күш салу (бастың артқа күрт бұрылуы) туындауы мүмкін. Алкогольдік мас күйде басты жұдырықпен ұру салдарынан шүйде ауызомыртқасы буындасуының байланыс аппаратының зақымдануымен ауызомыртқаның шала таюынан болатын өлім жағдайлары да байқалды. Мойын буындарының босансыған күйінде басты күрт артқа тастау нәтижесінен болатын шала таю. Мойынды күрт бұру, тарпа бас салушының бүгілген аяғы арқылы жәбірленушінің денесін күрт тастау кезінде 6-мойын омыртқасының шала таюынан болатын өлім жағдайлары [3].

3–7 мойын омыртқаларының шығуы және шала таюы, әдетте, басты алға еңкейте отырып мойынға күш салу ротациясы кезінде, онша биік емес биіктіктен баспен құлау

кезінде немесе шүйдеге немесе мойынға артынан және жанынан тікелей соққы тиген кезде туындайды. Осындай жаракаттың нәтижесінде бүйірлік буынның капсуласы мен байланыс аппараты үзіледі. Мойынның форсирленген ротациясы салдарынан жылжытылатын омыртқаның төменгі буындық өсіндісі төмен жатқан омыртқаның үстіңгі буындық омыртқа өсіндісінің буындық беті бойынша алға жылжиды. Оның алға жылжуы кезінде буындық өсіндінің артқы шеті төменгі омыртқаның алдыңғы шетіне тоқтайды. Екі өсіндінің тіркесуі мойын омыртқаның шала таюының жай-күйін туындатады. Алайда, егер форсирленген ротация жалғасып жатса, онда жылжытылатын омыртқаның буындық өсіндісі төменгі омыртқаның буындық өсіндісінің шетінен бастап алға шығып кетеді және мойын омыртқасының толық бір жақты шығуы пайда болады [4].

Клиникалық бейне. Әр түрлі қарқындағы мойындағы ауырсынулар: ауырсыну-ды сезінуден бастап қолдың ұшымен ұстап зерттеу кезінде шыдатпайтын түбіршектік ауырсынуларға дейін. Науқастар көбіне ауырсынуды азайту үшін басын қолмен ұстап отырады. Мойындағы белсенді қозғалыс мүмкін болмайды, ал баяу қозғалыс ауыртады. Бұғақ зақымданған жаққа қарай бұрылған, бас қарсы беттегі зақымданған жаққа иілген. Мойынның сколиотикалық қисаюы байқалады, доға бастың иілген жағына ашық. Мойын бұлшық еттері ширыққан. Түбіршектік және арқалық күйзелістер сирек байқалады. Жәбірленуші анда-санда шыртылды естігендігін байқайды. Кейде зақымдану деңгейінде ісік байқалады. Диагнозды растау үшін Кураченковтың әдісі бойынша функционалды рентгенография қажет. Ауызомыртқаның ротациялық шала таюы кезінде ауызомыртқаның аксиске қарағанда иілу мен ауызомыртқаның «сау» жағына көлденең жылжуы есебінен ассиметриялық орналасуы рентгенологиялық тұрғыдан анықталады [2, 4].

Өмірге қауіп. З.В. Базилевскаяның пікірі бойынша [5] омыртқаның жұлынның белсенді қызметін бұзбай жартылай және толық зақымдануы өмірге қауіп төндірмейді. Я.Л. Цивьянның пікірі бойынша шүйде ауызомыртқасы буындасуының шығуы, әдетте, тез туындайтын өлімге әкеліп соқтырады. Бұл ұғымда шала таюлар көрсетілмеген, алайда бұдан әрі шүйде ауызомыртқасының буындасуындағы шала таюынан жазылып кетудің бір жағдайы көрсетілген. Сондай-ақ Я.Л. Цивьян үстіңгі мойын омыртқалары деңгейінде омыртқа арнасы (каналы) жеткілікті енге ие және ауызомыртқа мен аксис арасындағы 4–5 мм жылжу неврологиялық күйзелістерсіз болуы мүмкін деп санайды. А.А. Солохин, Н.Н. Тауловский Я.Л. Цивьянның мәліметтері бойынша аксис үстіндегі ауызомыртқаның 10мм жылжуы мидың үрпі мойнағының зақымдануына жеткілікті екендігін айтады. А.А.Солохин бастың «үстіңгі» шала таюын және «төменгі» шығуын (ауызомыртқалы-аксиальды буындасуы) өмірге қауіпті деп санайды [6].

Денсаулық күйзелісінің ұзақтығы. Шала таюды емдеу үшін бір сәттік түзетуді немесе Глиссон ілмектерін үнемі тартып отыруды қолданады. Үнемі тарту кезінде түзету науқастардың көбінде 1–3 тәуліктен кейін болып жатады. Түзеткеннен кейін гипстік торакокранаилды таңғышты байлайды немесе Шанцтың жағасын 8–10 аптаға қояды [4]; 4–5 аптаға [2].

Өзімнің қадағалауым бойынша мойын омыртқаларының шала таюының бес жағдайында медициналық құжаттарды сараптау кезінде (1 шала таю шүйде ауызомыртқасы буындасуында, 1 ауызомыртқаның ротациялық шала таюы, 3 төменгі мойын омыртқаларының шала таюы) белсенді қозғалыстардың байқалмайтын шектеуіндегі бастың мәжбүрлі жай-күйінде мойын аумағындағы елеусіз ауырсынулар түріндегі клиникалық бейне ауызомыртқаның ротациялық шала таю жағдайында – «түбіршектік синдромның» болуы, осы жағдайда КТ (компьютерлік томограмма) шала таюы расталды, басқа жағдайларда рентгенологтардың шала таюдың болуы туралы қорытындысымен, рентгенограмманың сапасы нашар болған рентгенологиялық зерт-

теулер жүргізілді; осы қорытындылар рентгенолог кеңес берушінің күмәндануымен қойылды; медициналық құжаттарда рентгендік зерттеулердің тәсілі, науқастың жайы және т. с. с. көрсетілмеген. Барлық жағдайларда денсаулық күйзелісінің нақты ұзақтығы 21 күннен кем болмады, жұлынның зақымдануының қандай да бір белгілері болған емес. Сонымен қатар соңғы кездерде мойын-шүйде жарақаттарының өте көп кездесуіне байланысты, өзіміздің ғалымдарымыздың соңғы бір ғылыми еңбектерінде кеңінен қамтылған объективті белгілері көрсетілген [7].

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. Мусалатов Х.А., Юмашев Г.С. Травматология и ортопедия. М., 1995. С. 3–4.
2. Цивьян Я.Л. Повреждения позвоночника. М., 1971. С. 34–35.
3. Стейшиц В.К., Новиков П.И. Экспертная оценка некоторых закрытых повреждений шейного отдела позвоночника. // Сборник работ «Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика». Ставрополь, 1967. С. 86–87.
4. Казакевич И.Е. Односторонние подвывихи и вывихи шейных позвонков. // Ортопедия, травматология и протезирование. Вильнюс, 1986. № 1. С. 11–12.
5. Базилевская З.В. Закрытое повреждение позвоночника. М., 1962. С. 45–46.
6. Солохин А.А. Об опасности для жизни повреждений анатомических образований позвоночника. СМЭ. 1978. № 4. С. 71–72.
7. Акишулаков С.К., Халимов А.Р., Галицкий Ф.А., Шашкин Ч.С. Легкая шейно-затылочная травма. Алматы, 2006.
8. М.А. Ахметов. Медициналық терминдер сөздігі. Алматы, 2009.

Тұжырым

Қ.С. Шадиев

МОЙЫН ОМЫРТҚАЛАРЫНЫҢ ШАЛА ТАҒУЫНЫҢ СОТТЫҚ-МЕДИЦИНАЛЫҚ МӘНІ

Осы көрсеткіштерді емдеуші дәрігерлер міндетті түрде тиянақты зерттеп, медициналық құжаттарда сипаттап, оның клиникалық ағымы жайлы жеткілікті деректерді және міндетті түрде рентгенологиялық зерттеу кезінде арнайы тәсілде, яғни «ашылған ауыз арқылы» түсірілуі қажет. Жоғарыда көрсетілген мәліметтер жәбірленушілерге сот-медициналық сараптама жасау барысында, яғни сараптама қорытындысының негізіне ала отырып, сот-медициналық сарапшы денсаулыққа келтірілген зиянның ауырлығын бағалайды.

**Здоровье и болезнь
2011, № 3 (98)**

УДК 616.6

Е.Б. ИЗМАЙЛОВА

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВОЛОС

Центр судебной медицины, г. Алматы

Среди различных вещественных доказательств биологического происхождения волосы являются наиболее сложным объектом судебно-медицинской экспертизы. Для их исследования применяют, прежде всего, морфологические методы.

До настоящего времени в экспертной практике болезненно пораженные волосы во внимание не принимали, а обнаруженные изменения на их стержне относили к особенностям волос. Необходимо отметить, что каждое заболевание волос имеет ха-

раактерные клинические проявления, сопровождающиеся необратимыми патологическими изменениями. Некоторые заболевания волос имеют наследственную природу. Г. Романенко отметил, что заболевания волос у детей нередко сочетаются с патологией ряда органов и тканей [2].

Целью настоящей работы явилось изучение наиболее часто встречающихся болезней волос человека для применения полученных данных при экспертизе волос, а также разработка критериев для дифференциальной диагностики болезненно измененных и травмированных волос.

Исследования проведены в основном в трех направлениях.

1. Заболевания волос, сопровождающиеся повреждением их стержня.

Изучены следующие заболевания волос: трихоптилоз (расщепление концов волос), узловатая ломкость (образование утолщения с расщеплением стержня), бифуркация волос (расщепления стержня на несколько ветвей), трихондоз (образование узелков), а также поражение волос грибом *Microsporum canis*.

Перечисленные болезни волос часто встречаются у обоих полов. Изменения волос имеют стойкий характер. Это обеспечивает информативность данных о них, что необходимо для решения вопросов в судебно-медицинской экспертизе.

В доступной литературе отсутствуют сведения о частоте встречаемости того или иного заболевания волос и соотношения болезненно измененных и здоровых волос на голове, а также о конкретной части стержня волос, подвергающейся поражению. Не приводятся также данные о морфологических изменениях стержня в начальных стадиях развития заболеваний, а также о возможности выявления антигенов системы АВО в пораженных участках волос. Кроме того, остались неясными причины деструктивных изменений (расщепления) стержня при трихоптилозе, узловатой ломкости и бифуркации волос.

Анализ показал, что для каждого из указанных заболеваний типичны определенные изменения структуры волос. Они являются стойкими и необратимыми, возникают преимущественно на дистальном участке стержня.

Степень изменений волос при трихоптилозе, узловатой ломкости и бифуркации зависит от стадии заболевания (начальная, промежуточная, стадия полного развития) [3]. В патологический процесс вовлекаются не все волосы, а только некоторые из них, что зависит от конкретного заболевания.

У одного человека может быть одно или сочетание нескольких заболеваний волос. В последнем случае на одном волосе наблюдаются повреждения, характерные для нескольких заболеваний.

По словам Р.М. Юсуфова, с целью выяснения причины расщепления изучили изменение соотношения кератоза, содержания общего азота, аминокислотного состава в патологически измененных волосах.

Результаты исследования показали, что при всех заболеваниях отмечается уменьшение количество у-кератозы, общего азота и цистина.

Можно предположить, что уменьшение у-кератозы приводит к нарушению межклеточных связей кутикулы и коркового слоя. Это проявляется в виде различных деструкций стержня волос.

Особенно следует подчеркнуть, что уровень у-кератозы как бы предопределяет характер заболевания волос: при низком уровне у-кератозы всегда имеет место узловатая ломкость, а при более высоком – бифуркация.

Установлено, что указанные заболевания волос не препятствуют выявлению групповых антигенов.

2. Микотическое поражение волос. По данным В.М. Лещенко [1], наиболее распространена зоонозная микроспория (*Microsporum canis*). Она поражает кожу, ногти и волосы. Гриб располагается на стержне волос по типу эктоэндотрикс. Зона активного метаболизма на кончике гифа продуцирует фермент, разрушающий кератин, благодаря чему грибок проникает в толщу волоса. В зависимости от локализации поражения волосы делят на 4 группы: первая группа – это волосы с преимущественным поражением внутренней части стержня; вторая группа – это преимущественное поражение поверхности стержня; третья группа – комбинированное поражение поверхности и внутренней части и последняя четвертая группа – волосы с пораженной луковицей.

При микотическом поражении волос их микроструктура трудно различима и нечетко выражена. Элементы гриба могут напоминать нормальные морфологические компоненты волоса (пигментное скопление, сердцевину и т. д.). Темно-зеленая окраска и трубчатая форма гифов с четкими контурами позволяет дифференцировать их с морфологическими компонентами волоса. В волосах, пораженных грибом *Microsporum canis*, установление антигенов по системе АВО методом абсорбции-элюции не всегда возможно.

Значение этого факта существенно, поскольку судебно-медицинский эксперт при определении групповой принадлежности в участках волос, поврежденных грибом *Microsporum canis*, может не выявить антигены и сделать неправильный вывод.

При обнаружении на присланных на экспертизу волосах изменений, характерных для микотического поражения, следует проводить совместно со специалистами-микологами культуральное исследование для установления рода и вида гриба.

Полагают, что микозное поражение волос может быть использовано в качестве одного из идентифицирующих признаков при судебно-медицинской экспертизе.

3. Дифференцирование болезненно измененных и травмированных волос. Для диагностического исследования болезненно измененных волос и дифференциации их от травмированных целесообразно использовать комплекс методов исследования: световую, фазово-контрастную, поляризационную, люминесцентную, растровую электронную и электронную микроскопию, методы гистологических окрасок, методики исследования поперечных срезов, разрывного удлинения и удельного сопротивления.

Предложенный комплекс методов позволяет отдифференцировать болезненно измененные волосы от травмированных. В судебно-медицинской лаборатории можно применить любой из перечисленных методов. Они уже внедряются в повседневную судебно-медицинскую практику, были успешно применены при производстве ряда судебно-медицинских экспертиз.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лещенко В.М. Лабораторная диагностика грибковых заболеваний. М., 1982. С. 86–95.
2. Романенко Г.Ф. Вестн. дерматол. 1980. № 4. С. 20–25.
3. Юсуфов Р.М. Судебно-медицинская экспертиза. М., 1985. № 2. С. 41–43.

Резюме

Е.Б. Измайлова

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВОЛОС

Наиболее часто встречающиеся болезни волос были изучены с целью использования информации, как независимых дифференцирующих признаков в исследовании волос. Критерии для дифференциальной диагностики волос (корней) были разделены по определенным болезням и травмам.

З.С. МУКАНОВА

ВРЕД КУРЕНИЯ

Поликлиника № 3, г. Алматы

Знаете ли вы, что на Земле ежегодно умирает 1,5 миллионов человек от заболеваний, спровоцированных курением? В дыме табака содержится более 30 ядовитых веществ! По статистическим сведениям, курильщики всего мира (а их более миллиарда) ежегодно закупают от четырех до пяти триллионов сигарет (около 1000 сигарет на каждого жителя планеты!), затрачивая на это от 85 до 100 миллиардов долларов. Ежегодно потребление сигарет в мире возрастает на 2,1%, то есть увеличивается быстрее, чем население планеты. Ни для кого не секрет, насколько опасно курение, однако же, во всём мире ежедневно выкуривается приблизительно 15 миллиардов сигарет.

По мнению врачей, треть всех раковых заболеваний непосредственно связана с курением. Вредное действие курения сказывается не сразу, а исподволь, постепенно. В результате вредных привычек сокращается продолжительность жизни, повышается смертность населения, рождается неполноценное потомство. Желание сохранить крепкое самочувствие – важная социальная потребность человека, необходимое условие полноценной жизни, высокой творческой активности, счастья. Однако многие люди, игнорируя эту опасность, продолжают злоупотреблять табаком. Проведённые многочисленные опросы населения показали, что многие не знают или знают недостаточно о вреде и всех последствиях курения. Не все курильщики знают, что в дыме табака содержится более 30 ядовитых веществ: никотин, угарный газ, окись углерода, синильная кислота, аммиак, смолистые вещества, органические кислоты и другие; а вредных веществ – почти 1200!

Смертельная доза никотина содержится в одной-двух пачках сигарет. От смерти курильщика спасает лишь то, что эта доза вводится в организм не за раз, а постепенно, по мере выкуривания сигарет. К тому же, действие никотина частично нейтрализует прочий отравляющий препарат, содержащийся в табаке – формальдегид. Подсчитано, что за тридцать лет среднестатистический курильщик выкуривает 160 килограммов табака, поглощая при этом 800 граммов никотина; притом, что смертельная доза никотина для человека составляет примерно 50–100 миллиграмм! Нашим крупным ученым – фармакологом Н.П. Крафковым описана смерть молодого человека после того, как он впервые в жизни выкурил большую сигару. Во Франции, в Ницце, в итоге конкурса «Кто больше выкурит» двое «победителей», выкурив по 60 сигарет, умерли, а остальные участники с тяжелым отравлением попали в больницу.

Действие курения на организм

Дыхательная система. В области дыхательных путей большого сечения развивается кашель и активизируется выделение мокроты. Малые дыхательные пути воспаляются и сужаются. Длительное влияние дыма оказывает повреждающее действие на реснички эпителия и затрудняет их нормальное функционирование. Хронический бронхит курильщиков приводит к нарушению выделения слизи с помощью ресничек. В легких курильщиков обнаруживается повышенное содержание воспаленных клеток.

Приступы астмы происходят чаще и приобретают более тяжелую форму. Возникает склонность к рецидивам респираторных инфекций.

Сердечно-сосудистая система. После каждой выкуренной сигареты повышается систолическое и диастолическое давление крови. Также увеличивается число ударов сердца и его минутный объем. Кроме того, сигаретный дым вызывает сужение сосудов периферических артерий. Наряду с этим курение способствует развитию состояний, приводящих к образованию тромбов, вследствие: ускоренной агрегации и адгезии тромбоцитов; повышения уровней фибриногена в плазме и вязкости крови; сокращения периода жизни тромбоцитов и времени свертывания крови. Курение приводит к повышению общего содержания холестерина в сыворотке крови и уровня свободных жирных кислот в плазме. Курение также усиливает риск наступления внезапной смерти и развития атеросклеротического заболевания периферических сосудов, что, в свою очередь, повышает риск омертвления ткани и ампутации конечностей у таких пациентов. Наряду с этим курение самым непосредственным образом взаимосвязано с гипертонзией и повышением содержания холестерина в крови, что повышает опасность развития коронарной болезни и сердечно-сосудистой болезни. Исследованиями установлено, что опасность сердечно-сосудистых заболеваний и преждевременной смерти повышается в два раза для женщин, выкуривающих всего три сигареты в день.

Онкологические заболевания. Курение является основной причиной возникновения злокачественных новообразований губы, полости рта и глотки, гортани, пищевода, трахеи, бронхов и легких. 95% умерших от рака легких (по статистическим сведениям, полученным в разных странах) были злостными курильщиками, выкуривающими 20–40 сигарет в день, то есть можно утверждать, что практически все случаи смерти от рака легких непосредственно связаны с курением. Причем среди больных раком гортани курящие составляют 80–90%.

Сочетание курения и употребление алкоголя увеличивает риск возникновения рака пищевода в 9–15 раз и рака желудка в 9,5 раза, чем у некурящих. Кроме того, выявлена высокая степень связи между курением и раком мочевого пузыря. Есть также данные о связи курения и рака молочной железы (20%).

Прочие клинические последствия. Курящая беременная подвергает себя повышенному риску возможного выкидыша, рождения мертвого ребенка или ребенка с низкой массой тела. Среди курильщиков чаще встречается язва желудка и двенадцатиперстной кишки; более того, в случае такой язвы опасность летального исхода у курящих выше, чем у некурящих больных. Кроме того, септические язвы у курильщиков плохо поддаются лечению.

Мысли великих о курении

Многие курильщики ссылаются на то, что многие выдающиеся люди, как то: Дарвин, Ньютон, А.М. Горький, композитор С.В. Рахманинов и более того – ученый-терапевт С.П. Боткин курили. И курение не помешало им достичь успехов.

Что говорят люди, которых принято считать талантливыми и выдающимися, об этой вредной привычке?

Писатель А. Дюма-младший: «...я отложил свою сигарету и поклялся, что никогда не буду курить. Эту клятву я твердо сдержал и совершенно убежден, что табак вредит мозгу так же определенно, как и алкоголь».

Л.Н. Толстой, бросив курить, сказал так: «Я стал другим человеком. Просиживаю по пяти часов кряду за работой, встаю совершенно свежим, а прежде, когда курил, чувствовал усталость, головокружения, тошноту, туман в голове...».

Великий медик С.П. Боткин был заядлым курильщиком. Умирая, еще сравнительно нестарым (57 лет), он сказал: «Если бы я не курил, то прожил бы еще 10–15 лет». Сколько он сделал бы для науки, для спасения людей, но, увы, не сумев освободиться от своей пагубной привычки, не смог спасти и себя.

Решения проблемы

Каковы же те самые меры, благодаря которым развитые страны избавляются от курения? Прежде всего, это полный запрет на рекламу табачной продукции и пропаганда некурения. Особо стоит отметить пакет мер экономического воздействия на курильщиков. Во многих фирмах и компаниях некурящим сотрудникам выплачиваются ежемесячные премии. Действительно, курильщик периодически отрывается от работы для принятия очередной дозы никотина, т. е. производительность труда у него снижается. За меньшую производительность – меньше и оплата труда. Этот метод был признан самым эффективным. Следующий по эффективности метод – это запрет на курение в общественных местах, в т. ч. на улице. Логика очень проста: курильщик дымом табака оказывает вредное влияние на окружающих. Говоря о помощи некурящим, можно предложить бесплатное лечение и санаторный отдых страдающим от аллергии на табак и от заражённости организма продуктами дыма сигарет. Но всё это требует пересмотра как экономической, так и социальной политики государства, в котором мы живём [1–3].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Генкова Л.Л., Славков Н.Б.* Почему это опасно? М.: Просвещение, 1989.
2. *Лоранский Д.Н., Лукьянов В.С.* Азбука здоровья (Книга для молодёжи). М.: Профиздат, 1990.
3. *Делярю В.В.* Губительная сигарета. М.: Медицина, 1987.

Резюме

З.С. Муканова

ВРЕД КУРЕНИЯ

В статье отражены основные сведения о вреде курения; действие курения на организм человека и решение данной проблемы.

УДК 616.9

В.Д. ТИ

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ИММУНОТРОПНЫХ СРЕДСТВ
ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ***Городская поликлиника № 10, г. Алматы*

Инфекции дыхательных путей у детей остаются серьезной проблемой клинической медицинской практики в связи с их широкой распространенностью. Хотя большинство острых респираторных заболеваний (ОРЗ) имеет легкое течение и не дает осложнений, они ухудшают самочувствие детей, препятствуют их повседневной активности.

В структуре инфекционной заболеваемости на долю ОРЗ приходится от 60 до 90% всей детской инфекционной заболеваемости. В популяции детей выделяют диспансерную группу часто и длительно болеющих респираторными заболеваниями, доля которых составляет от 20 до 75% (на моем участке 35%). Последствиями рецидивирования ОРЗ могут быть нарушения физического и нервнопсихического развития, что способствует снижению функциональной активности иммунной системы и формированию хронических воспалительных процессов в органах дыхания. На современном этапе большинство специалистов сходятся во мнении, что лечение и профилактика инфекционной патологии у детей из групп риска невозможны без применения современных иммунотропных средств (ликопид, иммунорикс, иммунокинд, бронхомунал, рибомунил и др.). В проведенном нами исследовании под наблюдением находился 21 ребенок в возрасте от 1 года до 14 лет, у которых в анамнезе отмечались ОРЗ более 6 раз в год. Из них 12 мальчиков и 9 девочек. Преобладали дети раннего возраста (15 пациентов). У 7 детей отмечался сопутствующий диагноз ЖДА 1–2 степени. Больные были разделены на 3 группы по 7 человек. 1-я группа получала ликопид по 1 мг ежедневно в течение 10 дней каждого месяца в течение 3-х месяцев, 2-й группе назначали бронхомунал по 1 капсуле (3,5 мг) 1 раз в день 10 дней каждого месяца в течение 3-х месяцев, 3-я группа получала иммунокинд по 1 таблетке 3 раза в день циклами по 10 дней с 10-дневным перерывом в течение 3-х месяцев. Эффективность лечения оценивали по количеству эпизодов ОРЗ и их длительности через 6 месяцев после лечения:

- отрицательный эффект (увеличение числа ОРЗ более чем на 25%);
- без эффекта (изменение числа ОРЗ на 0–25%);
- удовлетворительная (снижение числа ОРЗ на 25–50%);
- хорошая (снижение числа ОРЗ более чем на 50%).

В 1-й группе у 50% больных отмечался удовлетворительный эффект, у 10% – хороший, у 40% – без эффекта. Во 2-й группе у 45% больных был отмечен удовлетворительный эффект, у 8% – хороший, у 47% – без эффекта.

В 3-й группе: удовлетворительный эффект – 55%, хороший – 7%, у 38% – без эффекта. Переносимость всех препаратов была хорошей. Ни один из пациентов не отказался от приема препарата в течение всего курса.

Таким образом, полученные данные подтверждают эффективность и безопасность применения иммунотропных препаратов, таких как ликопид, бронхомунал и иммунокинд в педиатрической практике в группе часто болеющих детей для профилактики респираторных инфекций.