



АКАДЕМИЯ  
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

# ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ

2011 г., № 4 (99)

АЛМАТЫ

Научно-практический журнал «Здоровье и болезнь» № 4 (99)  
Издается с марта 1997 года. Выходит каждые два месяца  
Учредитель – Академия профилактической медицины

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

***Редакционная коллегия:***

Главный редактор – И.Г. Цой

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

***Редакционный совет:***

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

***Адрес редакции:***

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

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

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

Уч.-изд. л. 17,5. Формат 70×100<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Тираж 500 экз.

Редактор *А. Даткин*  
Компьютерная верстка *Г.Н. Есимбековой*  
Корректор *С. Ибраева*

# СОДЕРЖАНИЕ

## СТАТЬИ

<b>Б.Т. Камельжанова.</b> Эмоциональный стресс и синдром раздраженной кишки: (Обзор литературы) .....	6
<b>Д.Б. Шетенбаев, Г.К. Каусова.</b> Приоритеты и направления развития здравоохранения в Республике Казахстан .....	10
<b>Г.К. Каусова, С.М. Тенизбаев.</b> К концепции развития реанимационно-анестезиологической помощи в РК .....	14
<b>С.М. Тенизбаев, Г.К. Каусова.</b> К вопросу оказания неотложной помощи при дорожно-транспортных происшествиях .....	19
<b>М.Р. Зайтов, Г.К. Каусова.</b> К проблеме социальной значимости паллиативной помощи в Республике Казахстан .....	22
<b>Г.К. Каусова, А.К. Нуркеримова, М.Р. Зайтов.</b> К вопросу развития паллиативной помощи в Республике Казахстан (на примере г. Алматы) .....	25
<b>Г.А. Жакибаева.</b> Гигиеническая оценка риска химической контаминации сельскохозяйственной продукции .....	29
<b>С.Д. Жетибаев.</b> Гигиенический контроль на реабилитированных территориях бывших уранодобывающих предприятий .....	32
<b>К.Ш. Садвакасов.</b> Анализ заболеваемости дерматомикозами по Карагандинской области .....	34
<b>М.А. Кулатаева.</b> Особенности индикации бруцеллеза в окружающей среде .....	37
<b>Г.Т. Наурызбаева, Г.Ж. Жатканбаева, Б.К. Табунова.</b> Современные органосохраняющие операции на матке при гипотонических кровотечениях в акушерстве .....	39
<b>Н.Т. Тахтамысова.</b> Клинический эффект медицинского озона на железодефицитную анемию беременных и исходы беременности .....	44
<b>Ю.К. Гребенщикова, Н.Т. Тахтамысова,</b> Некоторые аспекты ведения беременных с пиелонефритом .....	47
<b>Л.И. Каламкарова, Л.П. Мамонова, А.В. Рокутова.</b> Коррекции микрофлоры влагалища, цервикального канала и кишечника у беременных женщин с кольпитами с применением БАД к пище .....	51
<b>А.Д. Сепбаева.</b> Изменение параметров гемодинамики, дыхания и эндокринного статуса у новорожденных при лапароскопических операциях .....	54
<b>Г.Н. Чингаева.</b> Оценка эффективности стандартной вакцинации против гепатита В у детей с хроническими заболеваниями почек .....	57
<b>М.К. Арбаналиев, Т.О. Омурбеков, К.А. Адамалиев.</b> Клиническое значение функциональных методов диагностики в оптимизации лечения дисфункции мочевого пузыря у детей .....	61
<b>К.М. Турланов, П.Т. Алдабергенова, Г.Г. Бедельбаева, Н.Н. Маденов.</b> Терапия гипертензивных кризов у больных систолической гипертонией старших возрастов на догоспитальном этапе .....	65
<b>А.Х. Исабекова.</b> Оценка клинико-гемодинамической эффективности Небилета у больных артериальной гипертонией с хронической сердечной недостаточностью .....	69
<b>А.К. Каримова.</b> Терапевтическая эффективность Галидора при вертеброгенных мышечно-сосудистых синдромах .....	73
<b>П.Т. Алдабергенова.</b> Дифференциальная диагностика острого панкреатита на догоспитальном этапе .....	77
<b>Л.М. Тулегенова, М.В. Боровская, Н.Г. Нигай, Т.А. Роденкова.</b> Ультразвуковая оценка эффективности препарата suplasyn® при гонартрозе .....	80
<b>З.Г. Ким.</b> Изучение цитотоксичности мицеллярной формы препарата интерферона-альфа .....	84
<b>З.Г. Ким.</b> Изучение трансдермальной формы препарата интерферона-альфа для лечения миокардита в эксперименте .....	87

*В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ*

<b>Г.А.Мамедова.</b> Использование показателей клеточного состава периферической крови для оценки влияния вредных производственных факторов на женщин .....	90
<b>Б.Р. Сарбасова.</b> Анализ лабораторных исследований качества питьевой воды по Акмолинской области за 2008–2010 гг .....	94
<b>Х.И. Нуржанов.</b> Эпидемиологические показатели заболеваемости и смертности по туберкулезу Бостандыкского района .....	99
<b>Б.Р. Бекежанов.</b> Проблемы раннего выявления и диагностики туберкулеза легких .....	102
<b>Ж. Жаксылыков.</b> Клинико-эпидемиологическая характеристика ботулизма в Аральском регионе .....	105
<b>Ж. Жаксылыков.</b> Клинико-лабораторная характеристика генерализованной формы иерсиниоза и смешанной формы псевдотуберкулеза в Аральском регионе .....	109
<b>У. Алиякбаров.</b> К распространению сахарного диабета и его последствий в Кызыл-Ординской области .....	111
<b>З.С. Муканова, М.А. Насирова, А.О. Омарбеков.</b> Планирование семьи и контрацепция .....	115
<b>Т.К. Едильбаев.</b> Регионарная анальгезия в родах .....	118
<b>К.Б. Ахмеджанова.</b> Диспансеризации детей первого года жизни в амбулаторных условиях .....	120
<b>Г.З. Кожебекова.</b> Оценка диспансеризации детей первого года жизни в амбулаторных условиях .....	122
<b>М.Ж. Мадвакасова.</b> Диагностика йододефицитных состояний у школьников .....	123
<b>Г.З. Кожебекова.</b> Диспансеризация детей с аллергическими заболеваниями в амбулаторных условиях .....	125
<b>Г.Е. Ахметова.</b> Наиболее частые причины пищевой аллергии у детей .....	126
<b>Н.К. Рахметова.</b> Взаимосвязь аллергического ринита и бронхиальной астмы .....	129
<b>Д.С. Жынгылбаева.</b> Опыт применения препарата «Ремо-Вакс» при серной пробке .....	131
<b>С.И. Изтілеуов.</b> Құлақ құлығын емдеуде «Ремо-Вакс» препаратының тиімділігі .....	134
<b>Ж.О. Сарбасова, Г.З. Кожебекова, З.И. Умарова, С.Б. Алыбаева, Г.А. Алтыбаева, Т.Ж. Атыгаева.</b> Некоторые вирусные антигены в оценке состояния здоровья часто болеющих детей .....	136
<b>А.А. Агатаева, Ж.К. Тукабаева, Н.Б. Бижигитова.</b> Пороки сердца и беременность .....	138
<b>Г.К. Жуматаева.</b> Комбинированный врожденный порок сердца .....	141
<b>И.Ю. Ключникова.</b> Лечение осложненного гипертонического криза на догоспитальном этапе .....	145
<b>Е.Е. Авдеева.</b> Карведилол (Таллитон) в кардиологической практике .....	147
<b>А.С. Рахимова.</b> Карведилол в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности у пожилых пациентов .....	152
<b>Ш.И. Мукшаева, М.Ш. Шарипова, Г.Б. Тлеуова, Д.С. Байтлеуова, Ж.К. Сабитова, З.Т. Кадилова.</b> Метопролол в лечении хронической сердечной недостаточности .....	156
<b>Р.С. Жанабекова.</b> Ведение пожилых больных с артериальной гипертонией в амбулаторных условиях .....	159
<b>Ж.К. Тукабаева.</b> Ревматизм суставов .....	163
<b>Г.К. Курманбекова.</b> Этиология. Классификация синуситов. Антибиотикотерапия острых синуситов .....	166
<b>М.Е. Нусибалиева.</b> Выявление и лечение билиарных дисфункций у курсантов в амбулаторных условиях .....	169
<b>К.Б. Мадраимова.</b> Эхографические особенности состояния печени, билиарного тракта и поджелудочной железы при хронических вирусных гепатитах В и С .....	172
<b>Р.С. Жанабекова.</b> Некоторые клинико-лабораторные показатели у больных с токсическим гепатитом в процессе стационарного лечения .....	175

<b>А.О. Омарбеков, З.С. Муканова.</b> Болевой синдром при хроническом панкреатите .....	178
<b>Р.Х. Маханова, Р.С. Жанабекова, Э.Э. Исамаилова.</b> Некоторые аспекты диагностики хронического панкреатита .....	179
<b>В.П. Тимофеев.</b> Опыт клинического применения 2% крема залаин в комплексном лечении микозов стоп у больных сахарным диабетом .....	182
<b>А.Ж. Хаирова.</b> Особенности клинического течения глаукомы с псевдонормальным давлением .....	185
<b>В.И. Шабуров.</b> Анестезиологическое обеспечение у пожилых больных при урологических операциях .....	187
<b>А.А. Туребекова, А.К. Каримова, А.С. Мурзабекова.</b> Тревожно-депрессивные состояния и их коррекция у больных с хронической неврологической патологией .....	190
<b>А.К. Каримова.</b> Опыт применения препарата Галидор в неврологической практике .....	193
<b>М.А. Насирова, А.О. Омарбеков, З.С. Муканова.</b> Наркомания .....	195
<b>А.Р. Калиев.</b> Морфологические изменения органов при пищевой токсикоинфекции .....	197
<b>Э.Э. Исамаилова, Р.С. Жанабекова, Р.Х. Маханова.</b> Особенности структурных изменений слизистой оболочки дистального отдела пищевода и антрального отдела желудка у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью разных возрастных групп .....	202
<b>М.Е. Нусибалиева.</b> Эффективность применения препарата Омепразол при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки .....	204

УДК 616.8

*Б.Т. КАМЕЛЬЖАНОВА***ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС И СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ  
(Обзор литературы)***Казахский национальный университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

Selye и L. Levi при исследовании так называемого дистресса ввели такое понятие как «эмоциональный стресс». Как известно в основе эмоционального стресса лежат первичные изменения в эмоциональной сфере индивида.

Моделью острого как клинического примера, а чаще хронического эмоционального стресса являются невротические расстройства.

И.П. Павлов и его последователи (1954–1957) показали, что невроз – это срыв высшей нервной деятельности (ВНД). Такие факторы как перенапряжение основных нервных процессов, их подвижность, изменение силы безусловного раздражителя, перенапряжение тормозного процесса при встрече или борьбе длительно задержавшихся и взаимно стабилизирующих друг друга раздражителей, нарушение суточного режима, «сшибка» экстра-интероцептивных положительных и отрицательных рефлексов, выработка нового стереотипа на фоне утраченного [1] могут быть причиной так называемого невротического расстройства. Учение об экспериментальных неврозах, разработанное И.П. Павловым и его последователями, явилось базой для дальнейшего развития физиологического направления в изучении невротических состояний человека [2].

З. Фрейд совместно с Дж. Брейером доказал, что «подавленная эмоция» и «психическая травма» могут проявляться соматической симптоматикой. Эмоциональная реакция в виде тоски, тревоги, страха является связующим звеном между психологической и соматической сферами, а также обязательность присутствия «соматической готовности», определяющей уязвимость «выбора органа» [3].

Определенное значение имеют наследственная отягощенность, наличие биологической уязвимости той или иной системы, незрелость «инфантильной» или «невротической» личности, сила стресса и интенсивность процесса соматизации.

В норме интенсивные эмоциональные переживания частично блокируются психологической защитой. Соматизация тех или иных структур и органов происходит через вегетативную нервную систему (ВНС) при отсутствии такой защиты. Выбор органа-мишени очень широк [4]. В наибольшей степени психосоматические и вегетативные влияния задействованы в патогенезе таких заболеваний, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки [5] и синдром раздраженного кишечника (СРК) [6], поскольку моторная функция желудка и кишечника контролируется прежде всего ВНС.

Неотреагированность, задержанность, интровертированность эмоциональных проявлений, невозможность по тем или иным причинам выявить свои эмоции, стремление подавить их, загнать внутрь способствуют формированию хронической эмоциональной напряженности. Задержанные, загнанные внутрь эмоции имеют отчетливую

склонность к соматизации, т. е. переводу патологии из разряда психологического через ВНС в соматическую дисфункцию того или иного органа или системы. Данная тенденция у женщин на 10–15% интенсивнее, чем у мужчин. Женщины более склонны к возникновению психосоматической патологии.

Развитие феномена постстрессовой психосоматической беззащитности с задержанно-соматизированными эмоциями приводит к тому, что уже после первичной психотравмирующей ситуации у личности с психосоматозом происходит значительное снижение порога реагирования на стресс. В результате снижения толерантности к стрессу эмоционально значимыми и патогенными становятся внешние раздражители из числа обычных, ранее индифферентных.

В мире стал отмечаться рост психосоматических расстройств (ПСР), которые в настоящее время по праву считаются «патологией современной цивилизации». Их распространенность среди пациентов первичной медицинской сети составляет от 30 до 57% и колеблется в общей популяции населения от 11 до 52%. СРК является наиболее распространенной патологией среди функциональных заболеваний кишечника [7].

Частота СРК в общей популяции колеблется от 8 до 22%, у 14–24% женщин и 5–19% мужчин. СРК встречается чаще всего в возрасте от 18 до 40 лет, что составляет работоспособную часть населения [8].

Диагноз СРК ставится в первую очередь на основании исключения органической патологии. Кишечные симптомы при СРК имеют ряд особенностей. Заболевание часто возникает в молодом возрасте, имеется связь симптомов с нервно-психическими факторами. Однако, прогрессирование заболевания не обнаруживается, несмотря на многолетнее его течение, отсутствуют также симптомы тревоги: лихорадка, примесь крови в кале, немотивированное похудание, анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ; обнаружение любого из этих симптомов делает диагноз СРК маловероятным.

Причины и механизмы формирования СРК окончательно не изучены, но значение ряда факторов в его возникновении можно считать установленным. В развитии процесса, по мнению многих авторов, имеют значение психологические факторы, висцеральная гиперчувствительность и нарушение кишечной моторики. Реализация каждого из этих факторов осуществляется с участием ВНС [9].

Больные СРК, как правило, часто обращаются к врачам, при этом лечение малоэффективно или дает только кратковременное улучшение. Однако прогрессирования заболевания обычно не отмечается даже при многолетнем наблюдении. Многие больные патологически реагируют на болезнь, при этом преобладают ипохондрическая и тревожно-депрессивная формы реагирования. В развитии заболевания большое значение имеет состояние ВНД и тип личности больного. По характеру выраженности нервно-психических реакций больные с СРК составляют пограничную группу между нормой и патологией [10].

М.В. Коркина, В.В. Марилев расценивают СРК как психосоматоз, имеющий 4 стадии и оканчивающийся психопатизацией личности [11]. Это мнение разделяют В.И. Гарбузов, В.Д. Менделевич, С.Л. Соловьева и некоторые другие [12]. В настоящее время СРК квалифицируется как органичный (вегетативный) невроз, при котором ведущими клиническими симптомами становятся кишечные расстройства.

Частота встречаемости СРК с психическими расстройствами в популяции очень высока. При этом преобладают соматизированные тревожные и депрессивные расстройства, сопряженные с вегетативными нарушениями (слабость, повышенная утомляемость, нервозность, головокружение, головные боли, тремор, боли в области спины, нарушения сна).

По данным разных авторов в популяции пациентов СРК распространенность депрессивных состояний, сопровождающихся разнообразными по феноменологии тревожными расстройствами, достигает 60–70%. Ситуация осложняется тем, что такие расстройства в большинстве своем носят стертый характер и своевременно не распознаются. С данным состоянием чаще всего сталкиваются в основном врачи общей практики, которые помимо диагностических сложностей испытывают значительные трудности со своевременным и адекватным назначением психотропных препаратов. В силу указанных обстоятельств выраженность психосоматических нарушений у больных с СРК постепенно нарастает, приводит к стойким расстройствам личности и фиксации патологического аффекта, развитию социально-психологической дезадаптации и снижению качества жизни пациентов [13, 14].

Будущие пациенты до болезни оцениваются как сверхдобросовестные, весьма пунктуальные, обязательные лица, достигающие в своей профессии определенных высот. Это также крайне опрятные люди с утрированными понятиями о личной гигиене, высокими требованиями к себе. Они известные моралисты, не идущие на компромисс даже ради явной выгоды.

Эмоции чаще задержанные имеют отчетливую склонность к соматизации, т. е. переводы патологии из разряда психологического через ВНС в соматическую дисфункцию того или иного органа или системы, преморбидные особенности характеризуются также аффективным способом переработки конфликтов.

Таким образом, длительно или часто повторяющиеся отрицательные психоэмоциональные нагрузки эмоционального возбуждения, что приводит в свою очередь к активации мозговых структур и различных соматовегетативных и нейрогуморальных процессов, а также их дисбалансу. При наличии «слабого звена» в организме, данные явления могут оказать патогенное влияние на так называемый «орган-мишень», в частности толстый кишечник, что вызывает развитие психосоматического расстройства «синдром раздраженной кишки».

У лиц с данным психосоматозом существует преморбидный фон, т. е. особое психосоматическое предрасположение, которое создает высокий риск развития различных психосоматических расстройств. Преморбидный фон составляют индивидуальные типологические особенности ВНС и изменения эмоциональной сферы, для которых характерны определенные клинические проявления СРК.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Захаржевский В.Б., Ашкенази И.Я., Ерофеев В.А.* К характеристике нейроиммунных соотношений при неврозах. Неврозы: экспериментальные и клинические исследования. М.: Наука, 1989. С. 149–163.
2. *Липгарт Н.К., Чайка Ю.В., Подкорытов В.С.* Особенности адаптивных механизмов и их динамика у больных неврозами. // 7-й Всесоюзный съезд невропатологов. М, 1981. Т. 3. С. 474–476.
3. *Freud S., Breuer J.* Studies on hysteria. Penguin Books, England. 1974. 350 p.
4. *Березин Ф.Б., Мирошников М.П.* Эмоциональный стресс и психические расстройства. Подходы к терапии. // *Materia Medica*. 1996. № 1 (9). С. 29–56.
5. *Дроздова М.С.* Психосоматические взаимоотношения в гастроэнтерологии. Витебск, 1998. С. 195.
6. *Баранская Е.К.* Синдром раздраженного кишечника: диагностика и лечение. // *Consilium medicum*. 1998. Т. 2. № 7. С. 287–292.
7. *Александровский Ю.А.* Пограничные психические расстройства при соматических заболеваниях. // *Психиатрия и психофармакология*. 2002. № 1. С. 4–7.

8. Шентулин А.А. Трудности и ошибки диагностики синдрома раздраженного кишечника.// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001. № 2. С. 64–66.
9. Mayer E.A., Naliboff B.D., Chang L. Basic pathophysiological mechanisms in irritable bowel syndrome. // Dig. Dis. Sci. 2001. Vol. 19, №3. P. 286–2871.
10. Ивашкин В.Т. Синдром раздраженной кишки.// Гастроэнтерологический справочник. М., 1998. С. 86–89.
11. Коркина М.В., Марилов В.В. Психосоматические расстройства толстой кишки // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. 1989. № 11. С. 96–100.
12. Гарбузов В.И. Концепция инстинктов и психосоматическая медицина. Спб: Сотис, 1999. С. 319.
13. Смуглевич А.Б. Депрессии в общей медицинской практике. М., 2000. С. 160.
14. Марилов В.В., Орестова Т.Ю., Марилова Т.Ю. Психопатологические варианты синдрома раздраженной толстой кишки. // Журнал неврологии и психиатрии. 2005. № 6. С. 64–65.

### **Резюме**

*Б.Т. Камельжанова*

#### **ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС И СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ**

Различными авторами показано, что часто повторяющиеся отрицательные психоэмоциональные нагрузки способствуют активации мозговых структур, а также их дисбалансу. Толстый кишечник может быть так называемым «органом – мишенью» при данном дисбалансе, что вызывает развитие такого психосоматического расстройства как «синдром раздраженной кишки».

### **Тұжырым**

*Б.Т. Камельжанова*

#### **ЭМОЦИОНАЛДЫ СТРЕСС ЖӘНЕ ШЕКТІҢ ТІТІРКЕНУ СИНДРОМЫ**

Әртүрлі авторлардың көрсетуі бойынша, ұзақ және жиі қайталанатын теріс психоэмоционалды жүктемелер мидың структурасының белсенділігіне және оның дисбалансына әкеледі. Осы дисбаланс кезінде тоқ ішек «нысана мүше» ретінде болуы мүмкін және «ішектік тітіргендіргіш синдромы» сияқты психосоматикалық құбылысқа әкеледі.

### **Summary**

*B.T. Kamelzhanova*

#### **EMOTIONAL STRESS, IRRITABLE BOWEL SYNDROME**

Different authors showed that the frequently repetitive negative psychoemotional loads contribute to the activation of cerebral structures and also to their unbalance. Thick bowels can be the so-called «organ target» with this unbalance, which causes the development of this psychosomatic disorder as «the syndrome of the irritated gut».

## **ПРИОРИТЕТЫ И НАПРАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН**

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

В Республике Казахстан (РК) в последнее десятилетие вследствие общего изменения медико-демографической ситуации, постарения населения, роста заболеваемости и хронизации болезней становится все более актуальной повышение эффективности использования ресурсов здравоохранения, имеются территориальные различия в ресурсообеспеченности и показателях деятельности системы лечебно-профилактической помощи, таких, как обеспеченность врачами, средним медицинским персоналом, койками, показателей числа дней работы койки в году, средней продолжительности лечения, числа посещений, что не может не вызывать тревоги по возможностям обеспечения равнодоступной медицинской помощи всему населению. Сложившиеся в здравоохранении проблемы предстоит решать в сложных условиях роста показателей смертности населения, в условиях неоправданно высокой сверхсмертности мужчин трудоспособного возраста и недостаточного влияния медицинской помощи на улучшение показателей здоровья населения. Поэтому неотложность решения этих проблем предполагает более широкое использование результатов множества научно-практических экспериментальных и аналитических разработок, действующих моделей, которые во многом обеспечили как существенное улучшение показателей здоровья в области материнства и детства, так и появление перспективных структурно-функциональных решений, свидетельствующих о широкой доступности способов повышения структурной эффективности здравоохранения в отдельных регионах страны. Проблемы охраны и укрепления здоровья населения тесно связаны с благополучием и уровнем развития любого общества. В целом степень усовершенствования взаимодействий между государственной властью, здравоохранением, общественным и индивидуальным здоровьем определяет как уровень общественного здоровья, так и характер, состояние самой системы здравоохранения. Это становится серьезной проблемой для служб здравоохранения. Вместе с тем достижения научно-технического прогресса привели к появлению современной, дорогостоящей медицинской аппаратуры, новых лекарственных средств и медицинских технологий. В результате отмечается рост стоимости медицинского обслуживания, прежде всего, больничной помощи, что стало серьезной проблемой для политики в области здравоохранения [1–4].

В настоящее время в РК идет активный процесс разработки и внедрения медицинских стандартов диагностики и лечения различных нозологических форм заболеваний, способствующих повышению качества услуг [5]. Показано, что использование клинических протоколов лечения – важный фактор для решения вопроса о перераспределении финансовых ресурсов для более рационального их использования [6]. Разработана система медико-экономических стандартов диагностического процесса в условиях стационара при ряде заболеваний терапевтического профиля, что привело к значительному (в 1,2–2 раза) снижению стоимости обследования больных [7]. На основе классификатора стационарных дефектов разработана система контроля качественных показателей деятельности как медицинских организаций в целом, так и конкретного медицинского работника [8].

Конкретная экспертиза лечебно-профилактических организаций (ЛПО) с указанием организационных недостатков и дефектов по качеству оказания медицинской помощи (МП) способствует улучшению лечебно-профилактической работы и стабилизации демографических показателей в регионе [9]. По стандартам для городов с населением 100 тысяч и более человек должны функционировать больницы смешанного типа и специализированные больницы для взрослого и детского населения с соответствующими штатами врачей-специалистов. В стационарах этих больниц, помимо основных клинических отделений, подразделения службы крови, клинко-диагностической лаборатории, станции скорой помощи, патолого-анатомического отделения и судебно-медицинской экспертизы, должны быть отделения для тяжело и длительно болеющих и сестринского ухода и другие малозатратные структуры [10]. Улучшению качества оказываемой МП населению способствуют аккредитация ЛПО и лицензирование с соответствующими профессиональными стандартами [11]. На основании исследований установлено, что произошли существенные изменения условий работы клинических отделений стационара, увеличилась трудоемкость технологических операций, наблюдается фактическая переработка и удлинение продолжительности рабочего времени врачей [12–14]. Разработаны организационно-методические механизмы совершенствования управления консультативно-диагностической помощью населению РК [15]. Здравоохранение должно быть государственным и проводить «единую политику охраны здоровья своего населения». Главной задачей при этом должно стать формирование межсекторальных обязательств на всех уровнях власти, включая тесное сотрудничество с неправительственными организациями [16].

Немаловажное значение в политике охраны здоровья населения должно быть отведено профилактике болезней и укреплению здоровья. Большую роль в этом играет политика формирования здорового образа жизни. И важное значение придается взаимодействию работников здравоохранения, образования, культуры, воспитания, спорта, социологов и других представителей различных отраслей науки и практики [17, 18–22].

Научные исследования по проблеме общественного здоровья и здравоохранения, проводимые в последние годы в Казахстане, свидетельствуют, что на сегодня в РК еще не решены многие проблемы реформирования отрасли и улучшения охраны здоровья населения. Нуждается в усовершенствовании нормативно-правовая база, требует дальнейшей разработки технология лицензирования и аккредитации в отрасли управления качеством МП. Остаются актуальными вопросы планирования и финансирования деятельности организаций здравоохранения, совершенствования их структуры, разработки и внедрения стандартов диагностики и лечения, нормирования труда работников отрасли [10, 23, 24].

В соответствии с Государственной программой развития здравоохранения Республики Казахстан «Салауатты Қазақстан» на 2011–2015 годы предусматривается способствование динамичному развитию системы здравоохранения путем создания условий для перехода к малозатратным формам медицинского обслуживания, обеспечения профилактической направленности отрасли, повышения уровня доступности и качества медицинской помощи, внедрения специальных социальных услуг, создания условий для мотивации у населения самосохранительного поведения, профессионального и личностного роста медицинского персонала, адаптации системы здравоохранения к современным требованиям и рыночным условиям общества [25].

В современных условиях реформирования здравоохранения сложившаяся в РК демографическая ситуация и показатели здоровья населения требуют формирования и

применения новых подходов в решении вопросов дальнейшего развития отрасли, поиска новых механизмов реализации задач социальной медицины, профессиональной подготовки медицинских кадров, научных исследований и информационных систем. Авторы ряда публикаций о путях совершенствования организации здравоохранения говорят о необходимости качественного научного прогноза, предусматривая проведение ряда действий для его формирования: проведение анализа наиболее важных потребностей науки с ориентацией на социальный заказ; формулирование исследовательской политики, которая установит критерии для отобранных приоритетных тем, определит необходимые материальные и кадровые ресурсы, а также наметит пути реализации планов; составление плана проведения стратегии в жизнь. Введенная в 1996 году в Казахстане новая модель здравоохранения – сочетание государственной медицины с платными услугами и обязательного медицинского страхования – явилась предпосылкой для создания новой нормативно-правовой базы, которая способствовала адаптации отрасли к рыночным требованиям.

С введением обязательного медицинского страхования было проведено реформирование финансирования здравоохранения – введение взаиморасчетов с поставщиками медицинских услуг за предоставленный объем медицинских услуг населению, организована система вневедомственного контроля качества медицинской помощи, которая в настоящее время реорганизована во внутриведомственную систему экспертизы качества медицинских услуг.

В настоящее время реформы, проводимые в здравоохранении, требуют формирования и применения новых подходов в решении вопросов создания системы управления качеством медицинских услуг, что обусловило принятие единой концепции в этой сфере. В соответствии с Законом РК, Указами Президента РК «О первоочередных мерах по улучшению состояния здоровья граждан Республики Казахстан», О государственной программе «Здоровье народа» принимаются меры по формированию рынка медицинских услуг и сохранения доступности медицинской помощи для широких слоев населения [26–29].

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Щепин О.П., Кунеева И.А., Щепин В.О., Какорина Е.П. Современные региональные особенности здоровья населения и здравоохранения России. – Москва, 2007.
2. Нурмаханбетова Р.Н. К истории развития здравоохранения Республики Казахстан. // Исторический опыт и пути развития здравоохранения Казахстана. – Алматы, 2003.
3. Состояние здоровья населения и система здравоохранения Республики Казахстан 1991–2000 годы (статистический сборник). – Астана, 2001.
4. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2002 году. Статистический сборник. Астана – Алматы, 2003.
5. Мартынов И.Н. Здравоохранение в условиях рыночных отношений. // Здравоохран. Рос. Фед. 1993, №6.
6. Rubas L. Health Care Transformation in the Czech Republic: Analysis of the Present Situation and Objectives for the Future, Prague: Committee for Social Policy and Health. 1994.
7. Osborne D., Gabbler T. Reinventing Government, Reading: Addison Wesley. 1993.
8. Жуков В.А., Скворцов А.Ф., Дедова Н.Г. Тенденции основных показателей деятельности стационаров различных типов больничных учреждений Российской Федерации. // Развитие стационарной медицинской помощи в период реформы здравоохранения в России: Матер. 3-й Российской науч.-практ. конф., традиционно проводимой НПО «Медсоцэкономинформ». 30–31 мая 1996. – М., 1996.
9. Закирова С.А. К сущности рыночной конкуренции в медицине. // Здравоохран. Рос. Фед. 1996. №2.

10. Ушнурцев М.Ю., Воздвиженский А.В., Олонова Л.А. и др. К вопросу о развитии стационарной медицинской помощи в период реформы здравоохранения в России. // Развитие стационарной медицинской помощи в период реформы здравоохранения в России: Матер. 3-й Российской науч.-практ. конф., традиционно проводимой НПО «Медсоцэкономинформ». 30–31 мая 1996. – М., 1996.
11. Ярошенко А.Н. Оценка эффективности работы многопрофильной больницы. // Здравоохран. Рос. Фед. – 1996. №6.
12. Ким СВ., Каусова Г.К. Методические подходы к изучению затрат времени врачей стационара. Методические рекомендации, Алматы, 2003.
13. Diderichsen F. Market reforms in health care and sustainability of the welfare state: lessons from Sweden. // Health Policy. 1995. Vol. 32. P. 141–153.
14. Sourty-Le Guellec M.-J. Hospital financing in France // Hospital Financing in Seven Countries. // Ed. M.M. Wiley., Washington: Government Printing Office. 1995.
15. Зимин В.П., Блохин А.В., Константинов Г.С. Контроль качества медицинской помощи в многопрофильном стационаре и независимая патолого-анатомическая экспертиза. // Здравоохран. Рос. Фед.. 1996. №4.
16. Бойко В.В., Петрашевич В.А. Применение новой системы материального стимулирования в медицинском учреждении. // Здравоохран. Рос. Фед. 1997. №1.
17. Martikainen A., Uusikyla P. Restructuring Health Policies – the Finish Case, Helsinki: University of Helsinki, 1996.
18. Wiley M.M. Budgeting for acute hospital services in Ireland: the case-mix adjustment. // Journal Irish Coll. Physicians Surgeons. 1995. Vol. 24, P. 283–290.
19. Mapelli V. Hospital Financing in Italy, Paris: Organization for Economic Cooperation and Development. 1995.
20. Goster Tody, Williams Jacky, Petchey Roland et al. Salaried contracts in UK general practice: A study of job satisfaction and stress. // Journal Health Serv. Res. and Policy. 2002. Vol. 7. № 1. P. 26–33.
21. Клифтон Гауе. Реформирование здравоохранения. // Наше здоровье. 1997.
22. Соколова Ж.Е. Организация местного самоуправления в Скандинавских странах. // Достижения науки и техники. 1997. №2.
23. Щепин О.П. Задачи и перспективы развития экономики советского здравоохранения. // Сов. Здравоохранение. 1988. №5. С. 3–6.
24. Светличная Т.Г., Сидоров П.И., Котов Д.И. О методической базе и идеологии планирования стационарной помощи сельскому населению. // Здравоохран. Рос. Фед. 1996. № 6. С. 14–16.
25. Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Салатты Қазақстан» на 2011–2015 годы от 29 ноября 2010 года № 1113.
26. Жузжанов О.Т., Ибраев С.Е. Теоретические аспекты и методические подходы к изменению и оценке процессов реформирования отрасли здравоохранения. Алматы, 1999. С. 225.
27. Линденбратен А.Л. Оценка качества и эффективности работы среднего медицинского персонала. // Мед.помощь. 1995. № 5. С 6–8.
28. Третьякова С.Н. Демографические аспекты здоровья в условиях Казахстана. – Дисс. канд. – Алматы. 1997. 250 с.
29. Ибраев С.Е. Проблемы социальной медицины и управления здравоохранением. Алматы. 1999. С 10.

## Резюме

*Д.Б. Шетенбаев, Г.К. Каусова*

### ПРИОРИТЕТЫ И НАПРАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

В современных условиях реформирования здравоохранения сложившаяся в РК демографическая ситуация и показатели здоровья населения требуют формирования и применения новых подходов в решении вопросов дальнейшего развития здравоохранения, поиска новых механизмов реализации задач социальной медицины, профессиональной подготовки медицинских кадров.

## Тұжырым

*Д.Б. Шетенбаев, Г.К. Каусова*

### ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДАҒЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУДЫ ДАМУЫ БАҒЫТТАРЫ МЕН БАСЫМДЫЛЫҚТАРЫ

ҚР орнаған заманауи жағдайдағы денсаулық сақтауды реформалау, демографиялық жағдай мен халықтың денсаулық көрсеткіштері денсаулық сақтаудың ары қарайғы даму мәселелерін шешуде жаңа амалдарды қолдануды және қалыптастыруды, әлеуметтік медицинаның, медициналық кадрларды кәсіби даярлау міндеттерін жүзеге асыруда жаңа механизмдерді іздестіруді талап етеді.

## Summary

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

### PRIORITIES AND DIRECTIONS FOR HEALTH DEVELOPMENT IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

In the present conditions prevailing in the health care reform RK demographics and health indicators requires developing and implementing new approaches to addressing health development, find new mechanisms for implementing the tasks of social medicine, training of medical personnel.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК 614.2

*Г.К. КАУСОВА, С.М. ТЕНИЗБАЕВ*

### **К КОНЦЕПЦИИ РАЗВИТИЯ РЕАНИМАЦИОННО- АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РК**

*Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК,  
Алгинская ЦРБ Актюбинской области*

В период реформирования системы здравоохранения в Республике Казахстан (РК) и внедрения Единой Национальной системы здравоохранения (ЕНСЗ) реанимационно-анестезиологическая служба, как одна из важнейших отраслей современной медицины, претерпевает качественные и количественные изменения, связанные с совершенствованием хирургической службы и развитием медицины в целом [1, 2]. Термин «интенсивная терапия» за последние 20–25 лет стал очень популярным. Почти во всех клиниках и больницах существуют отделения или палаты интенсивной терапии. Интенсивную терапию используют практически во всех клинических отраслях медицины. Вместе с тем, она является наиболее молодым, новым разделом клинической медицины, зародившаяся на основе реаниматологии, научных исследований и клинического опыта лечения критических состояний, использует достижения целого ряда смежных теоретических и практических разделов медицины и других отраслей науки: физики, математики, кибернетики [3].

Позитивным стимулом для развития анестезиологии и реаниматологии, как науки, стало формирование её понятийного аппарата, целей и задач, разработка классических представлений о постреанимационной болезни (учение Неговского В.А.), эндогенной интоксикации, полиорганной недостаточности. Благодаря бурному развитию науки и техники в повседневную практику врача-реаниматолога внедряются сложные системы мониторинга состояния больного, появляются новые аппараты – искусственная венти-

ляция легких (ИВЛ) с микропроцессорным управлением, разработаны эффективные методы дефибрилляции (биполярные асимметричные квазисинусоидальные импульсы, предложенные Н.Л. Гурвичем). Управление лечебно-диагностическим процессом в структуре реанимационной помощи неразрывно связано с совершенствованием его информационных ресурсов. Так например, компьютеризация лечебных организаций и так называемый компьютерный вариант ведения истории стационарного больного позволяет лечащему врачу вести на компьютере привычный ему документ с распечаткой на принтере фактических записей и после подписи прикладывать такую запись к истории болезни [4, 5].

Оказание эффективной неотложной помощи предполагает обучение широких слоёв населения приёмам реанимации (оживления) – азбука P. Safar. Этот вопрос до сих пор остаётся актуальным (до недавнего времени приёмам оживления обучали только представителей силовых структур, пожарников, спасателей) потому, что в 50% всех несчастных случаев смерть наступает именно из-за неумения и незнания приёмов реанимации [6, 7]. В связи с внедрением ЕНСЗ, стационарзамещающих технологий перед реанимационно-анестезиологической службой стала задача оптимизации использования дорогостоящего коечного фонда, повышения эффективности лечения тяжелобольных [8,9]. В условиях острой нехватки времени, тяжелого состояния больного для эффективного лечения необходимы сложные диагностические исследования, регламентирующие рациональное использование материальных (финансовых) и кадровых ресурсов. Таким критериям соответствуют протоколы диагностики и лечения. Разработанные для каждой нозологии в отдельности, стандарты определяют минимальный набор диагностических исследований, лекарственных препаратов, определяют объём оперативного вмешательства и анестезиологического пособия. С другой стороны, протоколы отвечают не всем требованиям клинической медицины и нуждаются в доработках; но в условиях ограниченных ресурсов и растущих потребностей в госпитализации являются выходом из ситуации [10, 11, 12].

Качественными показателями стационарной помощи считаются хирургическая активность (доля оперированных от числа госпитализированных с экстренными хирургическими заболеваниями) и сроки госпитализации от начала заболевания. Эти показатели являются управляемыми со стороны здравоохранения и воздействуя на них, можно значительно улучшить качество оказываемых медицинских услуг. При анализе причин несвоевременной хирургической помощи следует отметить следующие: позднее обращение больного к врачу, отдаленность от лечебно-профилактической организации (ЛПО), небрежное отношение к своему здоровью [15]. Уровень адекватности и полноты медицинской (в том числе и реанимационно-анестезиологической) помощи зависит от её качества, т. е. от эффективности выбранной врачом технологии и от степени её соблюдения. Оценка адекватности обследования и лечение больных проводятся на основании единых требований к качеству лечения (по пролеченным случаям). Правильность выбора технологии и её соблюдение, в свою очередь, зависит от уровня профессионализма медицинского работника, включающего его квалификацию, добросовестность, соблюдение этических и деонтологических норм [16]. Всё ещё актуальным в здравоохранении остаётся вопрос кадрового обеспечения (особенно его сельского и районного звена), в том числе и для реанимационно-анестезиологической службы. Причины «непопулярности» профессии анестезиолога-реаниматолога: 1) отсутствие достойной мотивации; 2) высокие моральные, этические, интеллектуальные требования профессии; 3) огромная ответственность за жизнь больного; 4) подверженность ежедневным стрессам.

Когда по РК не хватает около 5000 врачей, дефицит анестезиологов-реаниматологов особенно сильно ощущается на уровне районных ЦРБ. Поэтому необходимо в корне пересмотреть кадровую политику, начать целенаправленный подход к регулированию подготовки врачей-реаниматологов, в количественном и качественном отношении и усилить контроль за равномерным распределением кадров по всей системе здравоохранения [17, 18, 19]. Профессия анестезиолога-реаниматолога предполагает разносторонние знания, в том числе и в области техники. Отделения и блоки интенсивной терапии оснащаются современным оборудованием (это не только сложные прикроватные мониторы, но и аппараты ИВЛ с микропроцессорным управлением, аппаратура для дефибрилляции, дозирования инфузионной терапии и т. д.), которое позволяет длительно поддерживать или замещать нарушенные витальные функции. Но нередко средства, затраченные на приобретение необходимой, технологически сложной медицинской техники не окупаются; по тем или иным причинам её использование не соответствует нормативным требованиям. Основные причины неадекватного использования медицинского оснащения различны и включают: низкий профессиональный уровень; несвоевременное техническое обслуживание; недостаточность комплектующих материалов; нежелание осваивать новую технику [20]. Для эффективного функционирования реанимационно-анестезиологической службы необходима выработка долгосрочной стратегии развития, которая бы базировалась на тщательном социально-экономическом и эпидемиологическом анализе ситуации, основанного на количественной оценке социально-экономических потерь общества от заболеваемости, неоправданной инвалидности, преждевременной смертности.

Травмы занимают ведущее место в структуре летальности и являются главной причиной смерти молодых людей в индустриальных странах. Ежегодно на лечение больных с травмой в США расходуется 150 млрд. долларов (23). От 10 до 20% таких больных проходят лечение в отделениях интенсивной терапии (ОИТ). В последние годы летальность в ОИТ при политравме снизилась до 18%–24% [24]. По данным немецких авторов (Regel, 1997 г.), при тяжелой политравме у 85% больных имеются повреждения конечностей, у 70% – черепно-мозговая травма, у 35% – торакальная, у 20% – абдоминальная. В США среди больных, поступивших в ОИТ только у 22% пациентов с тяжёлой политравмой кровопотеря и шок являются причиной смерти при политравме в 33% случаев [25]. При проникающих ранениях, не сопровождающихся массивной травмой тканей (характерный пример – ножевые ранения), причиной тяжести состояния в основном является геморрагический шок [26]. В этом контексте основными принципами терапии должны быть грамотно организованная эвакуация, быстрая незамедлительная остановка кровотечения (оперативный гемостаз) и адекватная инфузионно-трансфузионная терапия в пределах «золотого часа» [27]. Из-за частоты распространенности черепно-мозговой травмы (ЧМТ) её называют «тихой эпидемией». В 1990 году в мире зафиксировано 5563 тыс. случаев ЧМТ, причем в 20% случаев она была тяжелой [28]. В ФРГ ежегодно диагностируется до 10 тыс. случаев ЧМТ [22]. В 44% случаев именно она является причиной всех летальных исходов при травме, при тяжелой ЧМТ летальность достигает 30–50% [22]. Причины высокой летальности: несоблюдение водителями правил дорожного движения, в том числе скоростного режима; увеличением автомобильного потока на дорогах; низкая профессиональная подготовка водителей. Следовательно, необходимо в числе приоритетных, сохранить те службы, которые смогут значительно снизить потери трудового потенциала страны. В данном аспекте к основным задачам здравоохранения РК по снижению смертности от травм на ближайшие годы следует отнести: разработку единой концепции развития

реанимационно-анестезиологической службы, совершенствование стандартов оказания специализированной помощи; интеграцию врачей анестезиологов-реаниматологов; внедрение программ профилактики травматизма, само- и взаимопомощи при тяжёлых травмах на уровне ПМСП, а также обеспеченность кадровым потенциалом и усиление материально-технической базы реанимационно-анестезиологической службы.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Трецинский А.И., Глумчер Ф.С.* (ред.). Руководство по интенсивной терапии. Киев. 2004.
2. *Неговский В.А.* Очерки по реаниматологии. Москва, 1986.
3. *Зильбер А.П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. Москва, 1984.
4. *Симомян К.Н., Веренцов М.М.* Актуальные аспекты организации и планирования реанимационной помощи (интенсивной терапии): Научный обзор. М.: ВНИИМИ, 1981. С. 57.
5. *Михельсон В.Н.* Детская анестезиология и реаниматология. – Москва: Медицина, 1985. 340 с.
6. *Хальфин Р.А., Сенцов В.Г., Ножкина Н.В., Бровкин М.В.* К обоснованию приоритетности развития медицинской помощи при острых отравлениях. // Бюллетень НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко (тематический выпуск). Москва, 2000. С. 221–224.
7. *Горячевский И.В., Завирюхин В.А., Красильников О.А.* Наш опыт организации специализированных внутриспитальных медицинских центров. // Бюллетень НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко (тематический выпуск). Москва, 2000. С. 228–231.
8. *Drapen D., Kahn K.L.* et al. The effects of the DRG-Based prospective Payment system of quality of care for hospitalized medical patients. // JAMA, 1990. V. 264. N15. P. 1956–1961.
9. *Вишняков Н.И., Стожаров В.В., Муратова Е.Ю.* Три звена системы контроля качества медицинской помощи. // Экономика здравоохранения. Москва, 1997. №2. С. 26–28.
10. *Свецинский М.А.* Принципы оптимизации доступности и размещения централизованных служб диагностической помощи. // Бюллетень НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко. Москва, 2003. В.1. С. 127–130.
11. *Климова Н.Б., Овчаров В.К., Кравченко Н.А.* и др. Проблемы медицинского обеспечения населения в современных условиях. // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. Москва, 2000. №2. С. 30–36.
12. *Назаренко Г.И., Капкун А.Л.* Рационализация взаимодействия клиницистов и лаборатории на примере опыта работы Медицинского центра ЦБ МФ. // Клиническая лабораторная диагностика. 2001. №12. С. 44–49.
13. *Гонцов А.А.* Сроки госпитализации и хирургическая активность как показатель качества экстренной хирургической помощи населению // Управление качеством медицинской помощи в Российской Федерации: Материалы ежегодной 4-ой Российской научно-практической конференции НПО «МедСоцЭкономИнформ» 29-30 мая 1997. Москва, 1997. С. 231–232.
14. *Stei S.J., Monairn C.* The changing nature of diagnosis in an inpatient service over 20 years. // J. Abnorm Child. Psychol. 1983. Vol. 11. N 3. P. 443–461.
15. *Голубенко А.А., Козин Н.Д.* К вопросу обеспечения врачевными кадрами регионов. // Бюллетень НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко (тематический выпуск). Москва, 2000. С. 48–50.
16. *White K.L.* The General Physician: Past and future. // J.Gen.Int.Med. 1990. Vol. 5, N 6. P. 516–521.
17. *Steffen Y.E.* Quality medical care. // JAMA, 1988. Vol. 260. P. 56–63.
18. *Преображенская В.С., Тарасенко Т.Д., Здоровцов Г.И.* Анализ эффективности использования медицинского оборудования ЛПУ Белгородской области. // Бюллетень НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко (тематический выпуск). Москва, 2000. С. 140–144.

19. *Elliot D.C., Rodriguer A.* Coet effectiveness in trauma care. 1996 г.
20. *Fleming A., Bishop M., et al.* Prospective trial of supranormal values as goals of resuscitation in severe trauma. 1992.
21. *Bauer M., Marzi I., Ziegenfub T., Riegel W.* Prophylactic hemofiltration in severely traumatized patients. 2001.
22. *Глумчер Ф.С., Макаров А.В., Скубрий В.Н.* Организация специализированной помощи при лечении тяжелой сочетанной травмы. 1996.
23. *Глумчер Ф.С., Макаров А.В., Сулов Г.Г.* Шок при травматических повреждениях. 2002.
24. *Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В.* Гемодилюционная терапия с использованием плазмозамещающих растворов ГЭК при нарушениях микроциркуляции. 1998.
25. *Шанин В.Ю.* Клиническая патофизиология. 1998.
26. *Морган Д.Э., Михаил М.С.* ( ред.) Клиническая анестезиология. 2008.
27. *Корецкий В.Л., Бедный В.Г., Корецкий И.В.* Научно-методические основы моделирования комплекса стационарной медицинской помощи большого города в современных условиях. // Бюллетень НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко. Москва, 2002. Вып.4. Часть 2. С. 58–62.
28. *Лисицин Ю.П., Полунина Н.В., Отдельнова К.А.* и др. Социальная гигиена и организация здравоохранения. М.: Медицина, 1998. 499 с.

### **Резюме**

*Г.К. Каусова., С.М. Тенизбаев*

#### **К КОНЦЕПЦИИ РАЗВИТИЯ РЕАНИМАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РК**

Концепцией развития реанимационно-анестезиологической службы в РК является – совершенствование стандартов оказания специализированной помощи; интеграция врачей анестезиологов-реаниматологов; внедрение программ профилактики травматизма на уровне ПМСП, обеспеченность кадровым потенциалом. и усиление материально-технической базы.

### **Тұжырым**

*К.Г. Каусова, С.М. Тенизбаев*

#### **ҚР РЕАНИМАЦИЯЛЫҚ-АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫҚ КӨМЕКТІ ДАМУЫ КОНЦЕПЦИЯСЫ**

ҚР реанимациялық-анестезиологиялық қызметтің концепциясы – мамандандырылған көмек көрсету стандарттарын жетілдіру; анестезиолог-реаниматолог дәрігерлердің интеграциясы; АМСК деңгейінде жаракаттардың алдын-алу бағдарламасын енгізу; кадрлық потенциалмен қамтамасыз ету және материалдық-техникалық базаны күшейту болып табылады.

### **Summary**

*G.K. Kausova, S.M Tenizbaev*

#### **THE CONCEPT OF THE DEVELOPMENT OF ANESTHESIA-RESUSCITATION CARE IN KAZAKHSTAN**

Development concept for the reanimation of anesthesia services in Kazakhstan is – improving the standards of specialist care, the integration of anesthesiology and intensive care physicians, the introduction of injury prevention programs at the PHC level, the availability of staff and strengthening material-technical base.

*С.М. ТЕНИЗБАЕВ, Г.К. КАУСОВА*

## **К ВОПРОСУ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ**

*Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК  
Алгинская ЦРБ Актюбинской области*

В настоящее время тяжелая механическая травма остается одной из ведущих причин инвалидизации и смертности среди населения. В частности, травма является главной причиной летальных исходов у молодых людей в индустриальных странах [1]. В США каждая третья госпитализация связана с травмой [2], при этом от 10 до 15% таких больных проходят лечение в отделении интенсивной терапии (ОИТ) [3]. Впечатляют и средства на лечение таких больных: в Америке на эти цели расходуется порядка 150 млрд. долларов [4]. По данным немецких авторов (Regel, 1995) структура тяжелой политравмы выглядит следующим образом: у 85% имеются повреждения конечностей, у 70% – черепно-мозговая травма (ЧМТ), у 35% – торакальная и у 20% – абдоминальная.

Летальность от травматизма имеет следующую последовательность: в 50% случаев смерть наступает на месте происшествия, в 30% – в течение нескольких часов после травмы [5]. На наш взгляд, многие больные, в течение первого часа, умирают от вполне предотвратимых причин (нарушение проходимости дыхательных путей вследствие скопления крови, слизи, западение корня языка, не остановленного кровотечения, неэффективной иммобилизации и др.). Обучение не только парамедиков, спасателей, но и широких масс населения приемам реанимации (азбука P. Safar) позволит кардинально переломить ситуацию и улучшить дальнейшее оказание медицинской помощи (существующую в данный момент на водительских курсах доврачебную медицинскую помощь следует признать слабой и необходимо усилить материально-технической базой, квалифицированными кадрами из числа врачей, повышением качества обучения).

Особую актуальность приобретает тактика оказания неотложной помощи, при политравме, в районных условиях по следующим причинам:

1) отсутствие специализированного отделения (травматологии, политравмы) и кадров (травматолога, анестезиолога-реаниматолога).

2) недостаточный уровень теоретических знаний и практических навыков у врачей, оказывающих медицинскую помощь (дежуранты, врачи медицинской скорой помощи).

3) недостаточная материально-техническая обеспеченность районных больниц высокотехнологичным оборудованием (аппараты – искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с микропроцессорным управлением, эндовидеохирургическое оборудование).

Из вышесказанного следует, что для практических врачей необходимо разработать последовательность действий (этапность, алгоритм) оказания помощи при механической травме. На первом этапе, прежде всего, следует оценить и восстановить проходимость дыхательных путей, поскольку они могут быть забиты кровью, рвотными массами, слизью, обломками зубов. После этого, осторожно выдвигают нижнюю челюсть и запрокидывают голову. Этот относительно простой приём позволяет устра-

нить обструкцию дыхания даже у больного, находящегося в коматозном состоянии. При подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника необходимо исключить любые движения и провести иммобилизацию его воротниковой шиной Шанца, мешочками с песком или зафиксировать голову надлобной лентой [2]. Большинство пострадавших с тяжелыми травмами нуждаются в иммобилизации костных отломков и непрерывной оксигенотерапии. К сожалению, невыполнение этих действий приводит к дальнейшему углублению шока и потере контроля над дыхательными путями. При остановке сердечной деятельности, на месте происшествия, немедленно приступают к проведению непрямого массажа. Необходимо технически правильное выполнение этой манипуляции и, желательно, наличие двух реаниматоров.

Кровопотеря и шок являются причиной смерти при политравме в  $\frac{1}{3}$  случаев [6]. В частности, при тупой травме живота (разрыве паренхиматозного органа) возникает обильное кровотечение в брюшную полость. Но даже при этом, клиническая симптоматика может быть довольно скудной. В случае проникающих ранений, не сопровождающихся массивной травмой тканей (характерный пример – проникающие ножевые ранения), причиной тяжести состояния в основном является геморрагический шок [7].

Травмы конечностей (длинных трубчатых костей) могут быть опасными для жизни из-за повреждения крупных сосудов и вторичных инфекционных осложнений. Повреждение сосудов может сопровождаться массивным кровотечением, а также угрожать жизнеспособности конечности. Тяжелые травмы таза (с нарушением целостности тазового кольца) приводят к развитию геморрагического шока вследствие кровотечения в околотазовую клетчатку. К тому же, тяжесть состояния усугубляется быстрым развитием синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточностью. В определенной степени это касается и переломов бедренной кости, которые, как и переломы тазовых костей, часто осложняются жировой эмболией.

При проникающих ранениях с большой кровопотерей основными принципами терапии должны быть быстрейшая незамедлительная остановка кровотечения (оперативный гемостаз) и адекватная инфузионно-трансфузионная терапия. Чем больше длется артериальная гипотензия и шок, тем больше риск развития осложнений – синдром системного воспалительного ответа (ССВО) и полиорганная недостаточность (ПОН). В медицинской литературе приобрел популярность термин «золотой час», в течение которого должна быть оказана квалифицированная медицинская помощь, остановлено кровотечение и восполнена гиповолемия. Однако, по-нашему мнению, главенствующим должен быть принцип «чем раньше оказана помощь – тем лучше». В последнее время получены данные, свидетельствующие, что при не остановленном кровотечении, в частности, при проникающих ранениях, интенсивная инфузионная терапия приводит к увеличению объема кровопотери за счёт нарушения образования и срыва тромбов (концепция «безопасной гипотензии»). В этом контексте предлагается ограничить внутривенные инфузии до остановки кровотечения на догоспитальном этапе.

Таким образом, при оказании помощи больным с политравмой необходимо решение организационных проблем: проверить готовность медперсонала к экстренной операции, взаимодействие между специалистами ургентной операционной бригады (анестезиологом, хирургом, травматологом, лаборантом), четкое распределение их функций ещё до поступления больного. Все врачи должны руководствоваться едиными принципами терапии: ведущий хирург останавливает кровотечение, а анестезиолог обеспечивает вентиляцию, венозный доступ и адекватную анестезию.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Rion B., Laudais P., Vivien B.*, et al. Distribution of the probability of survival is a strategic for randomized trials in critically ill patients. // *Anesth.* 2001-95. P. 56– 63
2. *Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил.* Клиническая анестезиология, книга третья. 1998. С. 98–105.
3. National Safety Council. Accident Facts. – 1994 Edition – Itasca, :National Safety Council, 1994.
4. *Elliot D.C., Rodriguer A.* Coet effectiveness in trauma care\\ *Surg. Clin. North Am.* 1996. P. 47–62.
5. *Lam A.M.* (editor): *Anesthetic Management of Acute Head Injury.* Mc Graw-Hill, 1994.
6. *Bauer M., Marzi I., Ziegenfub T., Riegel W.* Prophylactic hemofiltration in severely traumatized patients: effects on post-traumatic organ dysfunction syndrome || *Inten. Care Med.* 2001. 27. P. 376–383.
7. *Lucas C.E.* Resuscitation of the injured patient: the three phases of treatment. || *Surg. Clin. North. Am.* 1977. 57. P. 3–15.

### Резюме

*С.М. Тенизбаев., Г.К. Каусова*

#### К ВОПРОСУ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ

При оказании помощи больным с политравмой необходимо решение организационных проблем: проверить готовность медперсонала к экстренной операции, взаимодействие между специалистами ургентной операционной бригады (анестезиологом, хирургом, травматологом, лаборантом), чёткое распределение их функций ещё до поступления больного.

### Тұжырым

*С.М. Тенизбаев, Г.К. Каусова*

#### КӨЛІК-ЖОЛ АПАТЫ КЕЗІНДЕ ШҰҒЫЛ КӨМЕК КӨРСЕТУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

Көптеген жаракаттарымен түскен науқастарға көмек көрсету кезінде, шұғыл операцияға медициналық қызметкерлердің дайындығын тексеру, ургенттік операциялық бригадасының (анестезиологтар, хирургтар, травматологтар, лаборанттар) мамандары арасындағы өзара әрекеттер, науқастардың ауруханаға түсуіне дейін мамандардың функцияларын бөлу сияқты ұйымдастырушылық мәселелерді шешу керек.

### Summary

*S.M. Tenizbaev, G.K. Kausova*

#### ON THE QUESTION OF PROVIDING EMERGENCY ASSISTANCE AT ROAD ACCIDENTS

When providing care to patients with polytrauma is necessary to solve organizational problems: the medical staff to check the readiness of emergency surgery, the communication between experts of urgent operational team (anesthesiologist, surgery, traumatologist, laboratory), a clear allocation of functions even before entering the patient.

УДК 614.2

*М.Р. ЗАИТОВ, Г.К. КАУСОВА*

## **К ПРОБЛЕМЕ СОЦИАЛЬНОЙ ЗНАЧИМОСТИ ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН**

*Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК;  
Городской центр паллиативной помощи, г. Алматы.*

Актуальность проблемы организации паллиативной помощи в мире и в Республике Казахстан (РК) возрастает с развитием уровня цивилизации общества. Недопустимо, чтобы тяжелобольной, его близкие и родственники оказались брошенными на произвол судьбы, им необходимо оказывать качественную паллиативную помощь. Тема паллиативной помощи актуальна не только для онкологов, но и для врачей любой специальности. Каждый врач должен знать принципы оказания паллиативной помощи и уметь оказывать её инкурабельному больному. Бурное развитие паллиативной медицины в наше время связано с общекультурными и собственно медицинскими причинами. Среди этих причин увеличение продолжительности жизни, что влечет за собой проблему ухода за пожилыми и престарелыми, возрастание частоты онкологической заболеваемости, неуклонный рост ВИЧ инфицированных, а следовательно, больных со СПИД, рост других социально-значимых и обусловленных болезней, требующих решения вопросов об улучшении качества жизни, достойного ухода из жизни и соблюдении прав человека в современном мире [1–8]. Основное положение паллиативной помощи – каждый человек имеет право на уважение, лечение и достойные условия жизни и смерти. Даже тогда, когда возможности интенсивного лечения исчерпаны и излечение бесперспективно, человек не должен оставаться без помощи и поддержки [1].

В РК, как и во многих других республиках бывшего Советского Союза, учреждение, которое во всем мире предпочитают называть одним словом – хоспис, появилось лишь в 1990-х годах. Пока нет статистических данных о том, сколько людей нуждается в паллиативной помощи, то есть помощи безнадежно больным, однако необходимость существования такого учреждения очевидна. Об этом свидетельствуют статистические данные по республике. Высокий показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями, несмотря на некоторое снижение за последние несколько лет [9].

Одна из основных и главных по социальной значимости причин необходимости паллиативной помощи – это оказание помощи родственникам. Одного умирающего больного окружает 7–10 условно здоровых полноценных членов общества (родные, друзья, соседи, коллеги), которые находятся в разной степени тяжести психологической травматизации: чувство вины перед больным, чувство агрессии к медицине, депрессия, канцерофобия, суицидальные мысли, угроза потери рабочего места. Среди окружения больного формируется так называемый хронический дистресс (по некоторым данным смертность среди близких родственников онкологического больного возрастает на 40%). Работая с родственниками, паллиативная служба возвращает этих граждан в строй, на работу, к исполнению своих гражданских обязанностей, снижает расходы здравоохранения на купирование последствий хронического дистресса [11].

Одним из первых хосписов на территории РК стал Городской центр паллиативной помощи (хоспис) в городе Алматы, организованный в 1999 г., инициатором открытия стал аким и Департамент здравоохранения южной столицы. Тогда он был рассчитан на 30 коек. В настоящее время центр функционирует на 100 коек, из которых

70 коек предназначены для онкологических инкурабельных больных и терапевтических декомпенсированных больных в терминальных стадиях заболевания, в том числе и для ВИЧ/СПИД больных, остальные 30 коек предназначены для гериатрического контингента больных. Все 100 коек обслуживаются бесплатно по Государственному заказу. Финансирование учреждения осуществляется через местный бюджет. В Городском центре паллиативной помощи имеется отделение платных медицинских услуг, которое рассчитано на 30 коек для больных терапевтического профиля. Госпитализация в центр проводится по направлению участкового врача или районного онколога, на догоспитальном этапе больному проводится необходимый объем обследований, на который опираются врачи центра для выбора адекватной симптоматической терапии больному. Паллиативная помощь в центре оказывается 13 врачами и более 40 медицинскими сестрами, ключевыми направлениями их работы является поддержание максимально возможного качества жизни пациента. Центр тесно сотрудничает с мечетью и православной церковью. Двадцать два волонтера из Свято-Покровского храма помогают ухаживать за больными и оказывают психологическую поддержку им и их родственникам.

Адекватная и качественная медицинская помощь различным категориям больных (сочетанное заболевание, сопутствующая и фоновая патология) обеспечивалась организацией внутри клиники необходимых консультаций, консилиумов, а при необходимости привлекались для консультации тяжелобольных узкие специалисты из других специализированных лечебно-профилактических организаций (ЛПО).

Городской центр паллиативной помощи является клинической базой кафедр КазНМУ, Республиканского медицинского колледжа. Совместно с кафедрой пропедевтики внутренних болезней, клинической фармакологии КазНМУ еженедельно проводятся врачебные конференции, с клиническим разбором и коррекцией лечения больных, ежемесячно по плану проводятся врачебные научно-практические конференции. Совместно с кафедрой КАЗНМУ осуществляется внедрение новых методов лечения, ведутся поиски нового и оптимального, что позволяет улучшить качество лечебного процесса. Разработанные стандарты по гериатрической помощи были даны МЗ РК, а по паллиативной помощи стандарты были разработаны врачами центра и утверждены департаментом здравоохранения г. Алматы и РГКП «Денсаулык». В отделении паллиативной помощи получают лечение в основном онкологические больные 75–80% и 20–25% декомпенсированные больные терапевтического профиля. Среднее пребывание в отделении паллиативной помощи в основном 21 день. В отделении гериатрии симптоматическое лечение получает старческий контингент с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и цереброваскулярными заболеваниями.

Таким образом, развитие паллиативной службы в Республике Казахстан социально значимо и весьма актуально, и должно быть направлено на развитие реабилитации и паллиативной помощи с привлечением заинтересованных министерств и ведомств, и участия международных и неправительственных организаций.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Хетагурова А.К.* Паллиативная помощь: медико-социальные, организационные и этические принципы. – М., ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. 240 с.
2. *Братцев И.* Специалисты уверены в необходимости открытия хосписов во всех городах Казахстана с населением более 100 тысяч человек. //Gazeta.kz, 11.07.2005.
3. *Гнездилов А.В.* Путь на Голгофу. // Очерки работы психотерапевта в онкологической клинике и хосписе. С-Пб., АОЗТ фирма <КЛИНТ>, 1995. С. 49.

4. Горенская Р.Л., Горенский Л.А. Из опыта организации медицинской помощи населению старших возрастов на врачебном участке в большом городе. // Перв. Съезд геронт. и гериат. УССР. Тез.и рефер.докл. Киев, 1988. С. 59

5. Дроздов Ю.А.и соавт. Одинокое лица пожилого и старческого возраста: состояние здоровья, потребности в медицинских услугах и их удовлетворение. // там же, С.76

6. Жадрасынов А.Ж. Особенности распространения заболеваемости раком пищевода в Кызылординской области. //В кн.: Эпидемиология, профилактика и ранняя диагностика злокачественных новообразований. Томск, 1987. С. 36–39.

7. Заридзе Д.Г. Приоритетные направления в профилактике злокачественных опухолей. // Вопросы онкологии. 1998. №8. С. 656–664.

8. Березнев В.Я., Хромов А.С. К вопросу организации медико-социальной помощи престарелым в стационаре. // Мат.конс.межд.сем. М.: МЗМП РФ, 1995. С. 137–138

9. Кульжанов М.К., Егеубаева С.А., Досмаилова А.М. Основы современной паллиативной медицины. Паллиативная помощь в Казахстане. 2009. С. 32–33.

10. Государственная программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005–2010 годы.

11. Модников О.П., Шарафутдинов М.Г., Емельянова Н.Ф. и др. Введение в паллиативную медицину. // Учебно-методическое пособие для студентов и врачей. Ульяновск, 2004. 48 с.

### **Резюме**

*М.Р. Заитов, Г.К. Каусова*

#### **К ПРОБЛЕМЕ СОЦИАЛЬНОЙ ЗНАЧИМОСТИ ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН**

Развитие паллиативной службы в Республике Казахстан социально значимо и весьма актуально и должно быть направлено на развитие реабилитации и паллиативной помощи с привлечением заинтересованных министерств и ведомств, и участия международных и неправительственных организаций.

### **Тұжырым**

*М.Р. Заитов, Г.К. Каусова*

#### **ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА ПАЛЛИАТИВТІК КӨМЕКТІҢ ӘЛЕУМЕТТІК МӘНІНІҢ МӘСЕЛЕЛЕРІ**

ҚР паллиативтік қызметті дамыту әлеуметтік маңызды және өзекті мәселе болып табылады. Министрліктер мен ведомствалардың қызығушылығын тудыра, халықаралық және үкіметтік емес ұйымдардың қатысуымен қайта қалпына келтіру және паллиативтік көмекті дамытуға бағытталуы керек.

### **Summary**

*M.R. Zaitov, G.K. Kausova*

#### **THE PROBLEM OF THE SOCIAL SIGNIFICANCE OF PALLIATIVE CARE IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN**

The development of palliative care services in the Republic of Kazakhstan socially important and highly relevant and should be directed to the development of rehabilitation and palliative care with the involvement of relevant ministries and agencies, and the participation of international organizations and NGOs.

УДК 614.2

*Г.К. КАУСОВА, А.К. НУРКЕРИМОВА, М.Р. ЗАЙТОВ*

**К ВОПРОСУ РАЗВИТИЯ ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ  
В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН  
(на примере г. Алматы).**

*Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК  
Городской центр паллиативной помощи, г. Алматы*

Начало XXI века ознаменовалось возросшим вниманием государства и общества к проблемам здоровья населения, наметилась набирающая темп тенденция восстановления профилактических основ охраны здоровья населения, совершенствования первичной и специализированной помощи, формирования фундаментальной базы высокотехнологичной медицинской помощи на уровне мировых стандартов. Вместе с тем в масштабах Республики Казахстан (РК) по-прежнему остаются недостаточно решенными проблемы организации паллиативной помощи больным и их семьям. Старение населения, ухудшающаяся экологическая обстановка, отсутствие этиотропного лечения злокачественных новообразований не позволяют строить оптимистических прогнозов на снижение уровня онкологической заболеваемости и на уменьшение числа больных, нуждающихся в оказании паллиативной помощи.

На современном этапе представляется весьма актуальным вопрос оказания квалифицированной паллиативной помощи пациентам с различными формами прогрессирующих хронических неонкологических заболеваний в терминальной стадии развития. Объем оказания помощи таким больным необходимо расширить от симптоматического лечения до всесторонней медицинской, психологической, социальной и духовной помощи пациенту и его семье. Созданная в мире достаточно стройная система паллиативной помощи онкологическим больным используется в качестве модели нового направления здравоохранения – паллиативной медицины, призванной улучшать качество жизни больных с различными нозологическими формами хронических прогрессирующих заболеваний в терминальной стадии их развития. Паллиативная помощь направлена на предупреждение или облегчение боли и других соматических и психологических проблем. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) признает паллиативную помощь неотъемлемой частью лечебного процесса, которая должна быть доступна всем нуждающимся [1]. Традиционно это ассоциируется прежде всего с онкологией, но в действительности в такой помощи может нуждаться значительно более широкий круг пациентов, в том числе с тяжелыми неврологическими расстройствами, заболеваниями сердца, печени или почек, а также с неизлечимыми травмами или стойкой инвалидностью.

Основной задачей паллиативной помощи является поддержка состояния благополучия, а иногда и улучшение общего самочувствия больного, находящегося в терминальной стадии заболевания. В связи с этим, элементы паллиативной помощи должны осуществляться с первых же дней лечения больного. Это повысит качество его жизни на всех этапах болезни и предоставит врачу больше возможностей для проведения надлежащей терапии [2].

На настоящее время в РК функционируют 6 хосписов в Северном, Восточном и Южном регионах и действуют в 6-ти городах РК – в Алматы, Павлодаре, Караганде, Усть-Каменогорске, Семипалатинске и Костаная. По данным Ж.А.Арзыкулова с

соавторами уровень онкологических заболеваний в стране растет [3]. Эксперты ООН прогнозируют, что в ближайшие годы в РК число лиц пожилого возраста увеличится на 11%. Это вызывает необходимость развития паллиативной помощи в РК. Паллиативная медицина – область здравоохранения, призванная улучшить качество жизни пациентов с различными нозологическими формами хронических заболеваний преимущественно в терминальной стадии развития в ситуации, когда возможности специализированного лечения ограничены или исчерпаны [4]. Паллиативная помощь – это подход, который улучшает качество жизни больных, и их семей вопреки неизлечимой болезни, через предотвращение и облегчение страданий путем раннего распознавания, безупречной оценки, лечения боли и других проблем: медицинских, психологических и духовных [5].

Традиционно это ассоциируется, прежде всего, с онкологией, но в действительности в такой помощи может нуждаться значительно более широкий круг пациентов, в том числе с тяжелыми неврологическими расстройствами, заболеваниями сердца, печени или почек, а также с неизлечимыми травмами или стойкой инвалидностью. Главной задачей паллиативной помощи является поддержка состояния благополучия, а иногда и улучшение общего самочувствия больного, находящегося в терминальной стадии заболевания. Поэтому элементы паллиативной помощи должны осуществляться с первых же дней лечения больного. Это повысит качество его жизни на всех этапах болезни и предоставит врачу больше возможностей для проведения надлежащей терапии [2]. Основными направлениями при оказании паллиативной помощи инкурабельным больным (чей диагноз равносителен «смертельному приговору без указания срока») [6] должны быть не только уменьшение страданий пациентов, но и адекватная психологическая помощь, социальная поддержка, общение с родственниками, позволяющие подготовить членов семьи к неизбежному финалу. К сожалению, вопросам общения с родственниками тяжелого больного, аспектам профилактики «синдрома эмоционального выгорания» у медицинских работников, оказывающих паллиативную помощь инкурабельным больным, в практическом здравоохранении уделяется еще недостаточное внимание [4]. В РК паллиативная помощь во многом отличается от подобных учреждений в развитых странах, так как, они финансируются государством, в то время как во многих странах до 80% бюджета хосписов составляют благотворительные взносы, пожертвования частных лиц и компаний, вклады государственных и негосударственных организаций и религиозных фондов [8].

Паллиативная помощь направлена на предупреждение или облегчение боли и других соматических и психологических проблем. В РК приоритетами развития паллиативной помощи предусматривает развитие реабилитации и паллиативной помощи с привлечением заинтересованных министерств и ведомств, а также участие международных и неправительственных организаций [5], что свидетельствует о заинтересованности государства в развитии паллиативной помощи. Тем не менее, паллиативная помощь в РК находится все еще на стадии становления. Но, несмотря на множество проблем, с которыми сталкиваются работники хосписов – недостаточное финансирование, дефицит кадров, а именно врачей паллиативной помощи, низкая информированность общества (порой больной попав в хоспис только тогда узнает об его существовании), дефицит профессиональных психологов – хоспис существует.

ГККП «Центр паллиативной помощи» города Алматы (хоспис) – первый в РК хоспис, который был организован в 1999 году, приказом акима и Департамента здравоохранения Алматы. В таких учреждениях содержатся не только онкологические больные, но также и больные пожилого и старческого возраста, нуждающиеся в поддерживающей терапии при терапевтической патологии.

Информацию о том, как функционирует современный хоспис, пришлось собирать по крупицам. В первое время больных обзванивали и приглашали на госпитализацию. Люди с удивлением говорили: «О нас еще помнят?» – и с удовольствием приходили в стационар. Уже через год напряженной повседневной работы коллектива хосписа доказано, что идея его создания стала реальностью, он занял свое место в системе здравоохранения г. Алматы, и признан населением. Структура паллиативной помощи на этапе открытия, включала стационар на 30 коек и выездную службу «Хоспис на дому», которая курировала выписанных из стационара больных. Приказом Департамента здравоохранения (ДЗ) в июне 2001 года создано отделение долечивания, предназначенное для лечения больных, страдающих сердечно-сосудистыми и неврологическими заболеваниями. В 2006 году отделение долечивания реорганизовано в отделение гериатрии (терапевтического профиля) с целью улучшения медицинского обеспечения лиц пожилого и старческого возраста. В феврале 2007 года решением ДЗ г. Алматы хоспис был переименован в Городской центр паллиативной помощи. В целях более полного охвата нуждающихся в оказании паллиативной помощи больных с онкологическими заболеваниями 4 клинической группы и incurable патологией с 1 сентября 2009 года было разукрупнение отделений паллиативной помощи: 1. Отделение паллиативной помощи №1 на 40 коек, для оказания паллиативной помощи больным с онкологическими заболеваниями и соматическими заболеваниями в терминальной стадии из Жетысуйского, Медеуского, Бостандыкского, Турксибского районов. 2. Отделение паллиативной помощи № 2 на 30 коек, для оказания паллиативной помощи больным с онкологическими и соматическими заболеваниями в терминальной стадии из Ауэзовского, Алмалинского, Алатауского районов. 3. Отделение паллиативной помощи № 3 (отделение гериатрии) на 30 коек, где получает лечение контингент больных пожилого и старческих возрастов со всеми соматическими заболеваниями.

На настоящее время центр функционирует как учебно-методический центр по оказанию организационно-методической помощи и обучению вопросам паллиативного лечения студентов КазНМУ и медицинских колледжей г. Алматы. Совместно с кафедрой пропедевтики внутренних болезней, клинической фармакологии КазНМУ еженедельно проводятся врачебные конференции, с клиническим разбором и коррекцией лечения больных, ежемесячно по плану проводятся врачебные научно-практические конференции. Совместно с кафедрой КазНМУ осуществляется внедрение новых методов лечения, ведутся поиски нового и оптимального, что позволяет улучшить качество лечебного процесса.

Развиваются международные связи по углублению знаний в области паллиативной помощи. По обмену опытом 2009 году организован семинар тренинг с участием врачей из Центра паллиативной помощи Румынии, в 2011г. врачи хосписа прошли обучение в хосписах паллиативной помощи в Польше. Внедряются передовые международные опыты хосписов, которые дают максимальный практический эффект по паллиативной помощи.

Внедрены: шкала оценки риска пролежней; шкала оценки интенсивности болей; листы передачи дежурств медсестрами по каждому больному; обработка ран порошком метронидазола; шире применяются анальгетики 2 типа.

ГККП «Городской центр паллиативной помощи» является первым медицинским учреждением в РК и единственным в г. Алматы, осуществляющим функции медико-социальной направленности для оказания паллиативной помощи лицам, страдающим злокачественными новообразованиями IV стадии, СПИДом в терми-

нальной стадии, хроническими прогрессирующими заболеваниями в терминальной стадии. В центре ежегодно получают стационарное лечение более 2000 больных, среди которых есть и дети. Современная паллиативная медицина интегрирована с официальной клинической медициной, поскольку она обеспечивает действенный и целостный подход, дополняющий специальное лечение основного заболевания. Алматинский Городской центр паллиативной помощи является клинической базой кафедры «Пропедевтика внутренних болезней» КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, Высшей школы общественного здравоохранения, республиканского и городского медицинских колледжей.

Медицинский персонал центра в своей работе руководствуется принципами паллиативного лечения, утвержденными ВОЗ, Европейской Ассоциацией паллиативной медицины, опытом хосписов Польши, Румынии, Первого Московского хосписа, Зальцбургского семинара по паллиативной помощи, где многие из них прошли обучение.

Следовательно, оказание паллиативной помощи в РК находится на стадии становления, и на сегодня в Казахстане действует только 6 хосписов. Возникает необходимость разработки Государственной программы развития хосписов в РК, и открытия подобных организаций во всех городах с населением, превышающим 100 тысяч человек [10]. В связи с этим, у населения, страдающего неизлечимыми заболеваниями, появится возможность провести последние свои дни в условиях надлежащего профессионального ухода, в окружении заботы и спокойствия.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. WHO, «National Cancer Control Programmes: Policies and Managerial Guidelines, second edition. Женева, 2002. pp. 86–87.
2. Новикова Г.А. (ред.) Паллиативная медицина и реабилитация. М., Фонд Паллиативной медицины и реабилитации больных, 2001. № 3–4.
3. Арзыкулов Ж.А., Сейтказина Г.Д., Махатаева А.Ж., Сейсенбаева Г.Т. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2006г. // Статистические материалы. Алматы, 2007. С. 50.
4. Кульжанов М.К., Егубаева С.А., Досмаилова А.М. Основы современной паллиативной медицины. Паллиативная помощь в Казахстане. Алматы, 2009. С. 33–34.
5. ВОЗ. Паллиативная помощь. 2002.
6. Гнездилов А.В. Путь на Голгофу. СП 6., «Клинт», 1995. С. 15.
7. Эккерт Н.В., Новиков Г.А., Хетагурова А.К., Шарафутдинов М.Г. Методические рекомендации по организации паллиативной помощи. 2001. 23 с.
8. Sundstrom G. Aging is riskier than it look. //Age and Ageing. 1995. Vol. 24. № 5. P. 373.
9. Государственная программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005–2010 годы. Астана, 2004.
10. Братцев И. Специалисты уверены в необходимости открытия хосписов во всех городах Казахстана с населением более 100 тысяч человек. // Gazeta.kz, 11.07.2005

#### Резюме

*Г.К. Каусова, А.К. Нуркеримова, М.Р. Заитов*

#### К ВОПРОСУ РАЗВИТИЯ ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН (на примере г. Алматы).

Паллиативная помощь в РК находится на стадии становления и нуждается в необходимости разработки Государственной программы развития хосписов в РК, и открытия подобных организаций во всех городах с населением, превышающим 100 тысяч человек.

## Тұжырым

*Г.К. Каусова, А.К. Нуркеримова, М.Р. Зайтов*

### ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА ПАЛЛИАТИВТІК КӨМЕКТІ ДАМУЫ МӘСЕЛЕСІ (Алматы қаласы мысалында)

ҚР паллиативтік көмек қалыптасу сатысында және де ҚР хоспистарды дамытудың Мемлекеттік бағдарламасын құру қажеттілігіне мұқтаж. Сонымен қатар, 100 мың адамнан асатын халқы бар барлық қалаларда осыған ұқсас ұйымдарды ашу қажет етіледі.

## Summary

*G.K. Kausova, A.K. Nurkerimova, M.R. Zaitov*

### ON THE QUESTION OF PALLIATIVE CARE IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN (on Almaty example)

Palliative care in the Republic of Kazakhstan in its infancy and needs to the need to develop the State Program of development of hospice in the Republic of Kazakhstan, and the opening of such organizations in all cities with populations exceeding 100 000 people.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК 614.3

*Г.А. ЖАКИБАЕВА*

### ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РИСКА ХИМИЧЕСКОЙ КОНТАМИНАЦИИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ПРОДУКЦИИ

*Жамбылский областной центр санитарно-эпидемиологической экспертизы, г. Тараз*

В Жамбылской области сельскохозяйственную продукцию производят 15182 агроформирований, из них 14956 крестьянских хозяйств, в основном мясо-молочного и овощного направлений. Анализ потребления населением продуктов питания в сравнении с существующими стандартами потребления показал, что потребность населения в сельскохозяйственной продукции (на душу населения в кг/год) удовлетворяется за счет областных хозяйств и предприятий в среднем на 90,9%. Поэтому особое значение придается контролю за безопасностью сельскохозяйственной продукции на всех этапах: производство, транспортировка, хранение и реализация.

Установлено, что в динамике 10 лет исследовано 135999 проб пищевых продуктов на физикохимические показатели, при этом количество положительных находок колеблется в пределах от 1,06% в 2001 году, до 5,97% в 2010 году, в среднем за 10 лет – этот показатель составил 2,96%, что было практически на уровне республиканского показателя (2,9%).

При исследовании хлеба и хлебобулочных изделий основной процент несоответствия требованиям стандарта формируется за счет недостатка йодирования. При исследовании прочих продуктов питания положительные находки формируются за счет обедов на калорийность, суточных рационов, термической готовности, наличия синтетических красителей. Обращает на себя внимание низкая результативность исследований на наличие токсичных веществ. Всего за 10 лет из 26 932 выполненных анализов выявлены только 2 пробы с превышением ПДК по свинцу – в крупе рисовой,

китайского производства, в мясных консервах. Основными химическими контаминантами местной сельскохозяйственной продукции в Жамбылской области, как и во всех южных регионах Казахстана с развитым агропромышленным сектором, являются нитраты и пестициды, за остаточными содержаниями которых в объектах окружающей среды ведется постоянный контроль.

В соответствии с имеющимися данными Жамбылская область относится к регионам с низким уровнем использования пестицидов в сельском хозяйстве – меньше 100 тонн в год [1]. Пестицидная нагрузка на 1 га в среднем за счет всех источников финансирования не превышает 860 г/га. Исследования показали, что за период с 2001 года превышение остаточных количеств пестицидов в объектах окружающей среды было установлено в 0,08% случаях, что свидетельствует об относительно невысоком уровне загрязнения. В пищевых продуктах местного производства остаточные количества пестицидов не обнаруживались.

Основное количество нитратов при возделывании сельскохозяйственных культур применяется в виде высококачественных удобрений. При этом роль азотных удобрений существенно возрастает при внедрении современных технологий интенсивного земледелия. Из минеральных удобрений в сельском хозяйстве области используется в основном аммиачная селитра, которая содержит 34–34,5% азота и является универсальным удобрением. В крестьянских хозяйствах широко используются органические удобрения. Допустимое содержание нитратов в продукции растениеводства в Казахстане регламентируется требованиями ГТ «Допустимые уровни содержания нитратов в продуктах растительного происхождения» №6.02.006.00, установленными с учетом допустимой суточной дозы для человека (300,0–325,0 мг).

Нитраты поступают в организм в основном с продуктами растительного происхождения, в которых их среднее содержание составляет от 150 до 300 мг% и реальное суточное потребление достигает 167 мг.

Нитриты поступают главным образом с мясными и рыбными продуктами (они добавляются в количестве 200–5000 мг/кг для сохранения цвета).

По определению нитратов за анализируемый период всего исследовано 53497 проб по области, из них 170 проб выше предельно-допустимой концентрации или 0,3%. Чаще всего высокие уровни нитратов определялись в пробах капусты (4), лука репчатого (3), огурцов (2) и редиса (2). При этом по капусте частота обнаружения высокого уровня нитратов составила 2,3%, по редису – 5,5%, тогда как по огурцам – 0,81%, луку репчатому – 0,44%. В то же время в таких корнеплодах, как редька и столовая свекла, из 134 и 127 проб, соответственно, ни в одном случае не были получены положительные результаты. Приведенные данные согласуются с результатами исследований, выполненных в южных и западных регионах Казахстана.

Следует также отметить, что до 2008 года все положительные результаты за исследуемые 10 лет были получены в лаборатории областного центра санитарно-эпидемиологической экспертизы, хотя их доля от общего количества выполненных соответствующих анализов по области составляла всего 16,4%. Это объяснялось недостаточной оснащенностью районных звеньев лабораторным оборудованием. Данный недостаток был устранен в ходе модернизации в 2007 году с получением и внедрением приборов иономера МП-160 на уровне районных звеньев и рН-метр/иономер АНИОН-4100 в областном центре. В результате, при практически одинаковых объемах исследований, процент положительных находок (выше ПДК) увеличился более чем в 2 раза (с 0,27% в 2007 году до 0,63% в 2008 году).

Таким образом, модернизация лабораторий позволила повсеместно в области обеспечить действенный контроль за содержанием нитратов в продуктах растениеводства. При этом увеличение удельного веса находок свидетельствует о необходимости целенаправленной работы в сельской местности в части технологии применения минеральных удобрений и использования органических удобрений в агрообъединениях и на приусадебных участках.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Нажметдинова А.Ш.* Контаминация пестицидами объектов окружающей среды.// Здоровье и болезнь. 2001. № 2. С. 50–55.

#### **Резюме**

*Г.А. Жакибаева*

#### ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РИСКА ХИМИЧЕСКОЙ КОНТАМИНАЦИИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ПРОДУКЦИИ

В статье проанализированы результаты физико-химических исследований сельскохозяйственной продукции Жамбылской области. Показана эффективность модернизации санитарно-гигиенических лабораторий в центрах санэпидэкспертизы, проведенной в рамках реализации Государственной программы на 2006–2010 годы.

#### **Тўжырым**

*Г.А. Жакибаева*

#### АУЫЛ ШАРУАШЫЛЫҚ ӨНІМДЕРІНІҢ ХИМИЯЛЫҚ КОНТАМИНАЦИЯСЫ ҚАУПН ГИГИЕНАЛЫҚ БАҒАЛАУ

Мақалада Жамбыл облысындағы ауыл шаруашылық өнімдерінің физикалық-химиялық зерттеулерінің нәтижелері талданған. 2006 – 2010 жылдарға арналған мемлекеттік бағдарламаны жүзеге асыру аясындағы өткізілген санитарлық-эпидемиологиялық сараптама орталықтарының санитарлық-гигиеналық зертханаларын модернизациялаудың тиімділігі көрсетілген.

#### **Summary**

*G.A. Zhakibaeva*

#### HYGIENIC ESTIMATION OF RISK CHEMICAL CONTAMINATION AGRICULTURAL PRODUCTION

In article analyzed the results of physical and chemical researches of agricultural production of Zhambyl area. It is shown efficiency of modernization of sanitary-hygienic laboratories in the centers of sanitary-epidemiologic examination, spent within realization of Government program for 2006–2010.

## ГИГИЕНИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ НА РЕАБИЛИТИРОВАННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ БЫВШИХ УРАНОДОБЫВАЮЩИХ ПРЕДПРИЯТИЙ

*Жамбылский областной центр санитарно-эпидемиологической экспертизы, г. Тараз*

Одним из приоритетных направлений в обеспечении радиационной безопасности населения является утилизация радиоактивных отходов, большую часть из которых составляет наследие бывших уранодобывающих производств. На территории области под контролем находятся три объекта: Восточное и Западное рудоуправление в Мойынкумском районе и месторождение Кордай в Кордайском районе, общей площадью 8000 км<sup>2</sup>.

Санэпидслужбой ежегодно проводились лабораторные исследования всех объектов внешней среды на данных территориях в рамках радиоэкологического мониторинга. Максимальные значения мощности дозы гамма-излучения на загрязненных территориях достигали 30 мк<sup>3</sup> в/ч [1]. Несмотря на то, что на территории близлежащих поселков радиационная обстановка оставалась стабильной и во всех исследуемых пробах (воздухе, почве, воде, пищевых продуктах, строительных материалах и топливном сырье) не было превышения допустимых уровней, риск радиационного облучения населения был высоким. Поэтому была обоснована необходимость реабилитации загрязненных территорий для восстановления состояния всех элементов экосистемы до уровня существующих нормативов. Необходимость санирования данных объектов была связана с близостью расположения населенных пунктов: поселок Музбель (1 км от Кордайского рудника), посёлок Аксуек (1,5 км от рудника Восточного рудоуправления) и посёлок Мирный (2 км от рудника Западного рудоуправления).

Урановые месторождения Жамбылской области представляют собой типичный случай появления на свет и прекращения существования предприятий, добывающих стратегическое сырье, которое представляет опасность для окружающей среды. Возвращаясь к истокам открытия урановых рудников нашего региона, следует отметить, что разведка сырья проводилась Волковской экспедицией пешеходными радиометрическими поисками в 1951 году. Уже в 1952–1953 году месторождение Курдай было разведано и передано в ведение Министерства машиностроения, которое создало на его базе Южное рудоуправление. Позже были созданы Восточное и Западное рудоуправления в Мойынкумском районе. В процессе отработки месторождений были образованы отвалы вскрышных пород и низкотоварной руды. При извлечении и транспортировке руды происходило образование просыпей, загрязняющих территорию промплощадки. В 1967 году было принято решение о прекращении эксплуатации рудника Курдай в связи с нерентабельностью дальнейшей отработки, в 1992 году по той же причине закрылись Восточное и Западное рудоуправления.

По обоснованию санэпидслужбы области через Министерство здравоохранения на уровне Правительства Республики Казахстан были выделены средства для оздоровления и ограждения загрязненных территорий. Постановлением Правительства Республики Казахстан № 1006 от 25.07.01 года была утверждена «Государственная программа консервации уранодобывающих предприятий», по которой рекультивация земель бывших уранодобывающих предприятий Жамбылской области была первоочередной задачей.

Необходимость выполнения этих работ была обусловлена возросшими требованиями к состоянию окружающей среды вблизи действующих и бывших уранодобывающих предприятий, в соответствии с которыми отвалы забалансовых руд и локальные участки с просыпями этой руды на промплощадках рудников Курдай, Западного и Восточного рудоуправлений характеризовались как радиоактивные отходы. Полностью работы по рекультивации территорий на трех участках были завершены в 2009 году, израсходовано более 88,8 млн. долларов США.

На протяжении всего времени проведения работ по оздоровлению загрязненных территорий специалистами санитарной службы области контролировались условия труда персонала, который относился к категории «А» [2]. Персонал во время проведения работ был обеспечен индивидуальными дозиметрами. Проводился и ведомственный контроль, включающий в себя регулярное измерение мощности дозы гамма-излучения, уровень концентрации радона и дочерних продуктов распада в воздухе рабочей зоны.

Естественный фон вблизи расположенных к рудникам поселках составляет 0,25–0,26 мк<sup>3</sup> в/ч и находится в пределах нормы (0,30 мк<sup>3</sup> в/ч), но выше среднего показателя по области (0,14–0,16 мк<sup>3</sup> в/ч) [3]. После рекультивации на территории рудника Кордай средний фон составляет 0,60 мк<sup>3</sup> в/ч, а в Мойынкумском районе – 0,25–0,35 мк<sup>3</sup> в/ч. Проведены детальные лабораторные исследования проб воды всех водоисточников, имеющих на территориях рудников, которые позволяют судить об их воздействии на окружающую среду. Исследования суммарной альфа-активности проб грунта по окончании рекультивационных работ не выявили превышения допустимых уровней. Все реабилитированные площади ограждены колючей проволокой со знаками радиационной опасности. Территории бывших уранодобывающих производств Жамбылской области – одни из первых реабилитированных объектов в Казахстане.

Таким образом, ликвидация уранодобывающих рудников на территории Жамбылской области позволила улучшить радиационную обстановку и состояние окружающей среды в данном регионе, так как полностью исключен риск внешнего облучения и значительно уменьшено распространение радионуклидов в окружающую среду. В связи с необходимостью постоянного радиационного контроля за объектами экосистемы на реабилитированных территориях Жамбылским областным центром санэпидэкспертизы организована система мониторинга.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Санитарные правила ликвидации, консервации и перепрофилирования предприятий по добыче и переработке радиоактивных руд. СП ЛКП – 98. 98 с.
2. Санитарно-эпидемиологические требования к обеспечению радиационной безопасности. Санитарные правила, утвержденные приказом Министра здравоохранения Республики Казахстан 29.07.2010 г. за № 565. // «Казахстанская правда» от 16.10.2010 г. № 274–275 (26335–26336).
3. Нормы радиационной безопасности (НРБ – 99). – СП 2.6.1.758–99. // Государственные санитарно-эпидемиологические правила и нормативы. Алматы, 1999. 80 с.

#### Резюме

*С.Д. Жетибаев*

#### ГИГИЕНИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ НА РЕАБИЛИТИРОВАННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ БЫВШИХ УРАНОДОБЫВАЮЩИХ ПРЕДПРИЯТИЙ

В связи с рекультивацией территорий бывших уранодобывающих предприятий в Жамбылской области, улучшилось состояние окружающей среды, полностью исключен риск внешнего облучения. Но для полной защиты жителей от радиационного облучения, в этом регионе и в близлежащих населенных пунктах надо постоянно проводить радиоэкологический мониторинг.

## Тұжырым

*С.Д. Жетібаев*

### БҰРЫНҒЫ УРАН ӨНДІРУШІ КӘСІПОРЫНДАРДЫҢ ӨНДЕЛГЕН АУМАҚТАРЫНА ЖАСАЛҒАН ГИГИЕНАЛЫҚ БАҚЫЛАУ

Жамбыл облысындағы уран өндіруді тоқтату қоршаған ортаның жағдайын жақсартты, яғни осы аймақта сәулеленудің қаупі толығынан тоқтап, радионуклидтердің таралуы бойынша азайды. Дегенмен, халықты радиациялық сәулеленуден сақтандыру мақсатында осы аймақпен жақын мандарда міндетті түрде радиоэкологиялық шараларды көп жылдар бойына жүргізу қажет.

## Summary

*S.D. Zhetibaev*

### IN GIGINICHTSKY CJNTOL IN THE REHABILITATED AREAS LAST URANIUM MINING COMPANIES

Liquidation in Zhambyl region of uranium mines allowed to improve the state of environment in this region, because fully eliminates the risk of external irradiation. However, the radio ecological monitoring of these territories and adjoining settlements must be continued during the protracted period for timely acceptance of measures on providing of radiation safety of population.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК 616.9

*К.Ш. САДВАКАСОВ*

### АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕРМАТОМИКОЗАМИ ПО КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Областной кожно-венерологический диспансер, г. Караганды*

По данным ВОЗ, каждый пятый житель планеты страдает грибковыми заболеваниями кожи и ее придатков. За последние десятилетия значительно возросла заболеваемость грибковой инфекцией среди детского населения. Несмотря на обилие разнообразных антимикотических средств, предоставляемых современной фармацевтикой, дерматомикозы до сих пор остаются широко распространенными заболеваниями. К ним относятся, главным образом, трихофития и микроспория, которые вызываются представителями родов: *Trichophyton* и *Microsporum*. Оба микоза в зависимости от вида возбудителя разделяют на зоофильную и антропофильную формы. [1, 2, 3].

**Цель.** Изучение динамики распространения дерматомикозов в Карагандинской области.

**Материалы и методы.** Нами были использованы данные статистических отчетов за 2006–2010 гг. областного кожно-венерологического диспансера Карагандинской области.

**Результаты.** Ретроспективный анализ за 2006–2010 гг. показал, что эпидемиологическая ситуация по заболеваемости дерматомикозами развивается волнообразно. Так, в 2006 г. было зарегистрировано 481 больных трихофитией и микроспорией, что составило 36,0 случаев на 100 000 населения, в 2007 г. – 314 больных (23,4 случая на 100 000 населения), в 2008 г. – 262 больных (19,5 случаев), в 2009 г. – 331 больных (24,5 случаев), и в 2010 г. – 171 больных, или 61,7 случаев на 100 000 населения.

Таким образом, за период 2006 – 2008 гг. отмечается снижение количества регистрируемых больных на 219, и, соответственно уменьшение заболеваемости на 45,8% (16,5 случаев на 100 000 населения).

Однако в 2009 г. отмечался рост заболеваемости дерматомикозами на 25,6% (5 случаев на 100 000 населения) по сравнению с 2008 г. (число зарегистрированных больных 331 и 262, соответственно).

Увеличение заболеваемости стало регистрироваться в феврале 2009 г. среди сельского населения и составило 68,9% (5,8 случаев на 100 000 населения). В I квартале рост составил 58,7% за счет жителей села, в целом же по области роста не отмечалось; за 6 месяцев заболеваемость по селу выросла на 65,1%; за 9 месяцев заболеваемость дерматомикозами по области превысила показатели аналогичного периода 2008 г. на 9%, по прежнему за счет жителей сельской местности (на 52,6%).

Удельный вес заболеваемости детей в общей структуре заболеваемости дерматомикозами в 2009 г. составил 62,5%; в интенсивных показателях – 75,1 на 100 000 детского населения, рост детской заболеваемости составил 7,4%.

С диагнозом трихофития было зарегистрировано 95 больных (28,7%), микроспория – 236 (71,3%). Микроскопически диагноз был подтвержден в 100% случаев.

Соотношение городских жителей к сельским составило 1:2,8 при трихофитии, 1:14 при микроспории. Среди зарегистрированных лиц мужчины составили 67%, женщины – 33%. По возрастному составу наибольшую группу составили дети и подростки до 17 лет – 82%, наименьшую – лица 45 лет и старше – 2%.

Было установлено, что в 40,2% случаев дерматомикозы были выявлены при самостоятельном обращении пациентов, в 29,3% – при медицинских осмотрах в школах, в 24% – при обследовании бытовых контактов, в 1,6% – при обследовании в стационаре ОКВД, а также направлены специалистами ПМСП – 4,9%.

Источниками заражения у большинства заболевших (73%) являлись домашние животные (крупный рогатый скот, кошки, собаки), у 27% – больной человек.

В 2010 г. вновь отмечается уменьшение числа зарегистрированных случаев заболевания дерматомикозами с 331 до 285, и, соответственно, снижение заболеваемости на 13,9% (на 3,4 на 100 тыс. населения), в том числе детской – на 17,8%.

В то же время рост заболеваемости дерматомикозами отмечается в отдельных районах:

- Абайском – на 100%,
- Осакаровском – на 53,5%,
- Шетском – на 46,3%.

Соотношение городских жителей к сельским составило 1:1,3, мужчин к женщинам – 1:1,8. Основную массу заболевших составляют дети до 14 лет – 171 человек (60%). Диагноз трихофития выставлен 115 больным (40%), микроспория – 170 (60%).

В целом, за период с 2006 г. по 2010г. заболеваемость дерматомикозами снизилась на 52,6% (на 14,9 случаев на 100 000 населения), в том числе среди детей до 14 лет – на 52,7% (на 68,7 случаев).

Анализируя эпидемиологическую ситуацию по дерматомикозам за 2006–2010 гг., мы пришли к выводу, что рост заболеваемости в 2009 г. связан:

- с недостаточной взаимосвязью с ветеринарной службой;
- низкой активной выявляемостью дерматомикозов среди бытовых контактов;

– ослаблением контроля над уровнем заболеваемости дерматомикозами в связи со стабильностью эпидемиологической ситуации в течение нескольких предыдущих лет.

Нами были приняты следующие меры:

– составлен Комплексный план профилактических и противоэпидемических мероприятий по профилактике дерматомикозов по району им. Казыбек би г. Караганды на 2010г., на согласовании с УГСЭН, ГУ «Сельского хозяйства и ветеринарии», ГУ «КГТИ КГ в АПК МСХ РК»;

– составлена служебная записка о ситуации по дерматомикозам на имя акима г. Караганды,

– на базе КГКП ОКВД 29.06.10г. проведен Медицинский Совет на тему: «Анализ причин роста заболеваемости дерматомикозами и чесоткой» с участием дерматовенерологов г. Караганды и Карагандинской области.

Результатом проведенных мероприятий явилась стабилизация эпидемиологической ситуации по дерматомикозам в области, снижение заболеваемости.

#### **Выводы.**

1. В связи с изменчивостью эпидемиологической ситуации, необходим постоянный мониторинг уровня заболеваемости заразными кожными болезнями (трихофитией, микроспорией), являющимися социально значимыми заболеваниями.

2. Необходимо усиление профилактических мероприятий: качественное проведение медицинских и профилактических осмотров, активное выявление и осмотр контактных.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Адаскевич В.П.* и др. Кожные и венерические болезни // Медицинская литература. Москва, 2006. С. 361.

2. *Кубанова А.А., Потекаев Н.Н.* и др. Динамика распространения дерматофитий в Российской Федерации. // Вестник дерматологии и венерологии. 2000. № 4. С. 16.

3. *Аскарова Г.К., Карибаева А.Т.* Опыт наружной терапии больных трихофитией. // V международная конференция «Новые аспекты дерматовенерологии: наука и практика». Сборник тезисов. Алматы, 29–30 мая 2008. – С. 14.

Резюме

*К.Ш. Садвакасов*

### **АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕРМАТОМИКОЗАМИ ПО КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ**

В данной статье представлены результаты ретроспективного изучения динамики распространения дерматомикозов в Карагандинской области за 2006–2010 гг. в абсолютных числах и в интенсивных показателях на 100 000 населения.

**Тұжырым**

*Қ.Ш. Сәдуақасов*

### **ҚАРАҒАНДЫ ОБЛЫСЫ БОЙЫНША ДЕРМАОМИКОЗ АУРУЫНЫҢ ЗЕРТТЕЛУІ**

Бұл мақалада Қарағанды облысы бойынша 2006 – 2010 жж. аралығындағы дерматомикоздардың таралу динамикасының өткенін зерделеу қорытындылары, 100 000 халыққа шаққандағы интенсивті көрсеткіштері мен абсолюттік сандары түрінде берілген. Зерттеу қорытындылары, дерматомикоздар бойынша эпидемиологиялық жағдайдың құбылмалы дамуын көрсетеді, алайда, 2006 – 2010 жж. аралығында ауыру 52,6% төмендеді (100 000 халыққа 14,9 оқиға), оның ішінде 14 жасқа дейінгі балалардың арасында – 52,7% (68,7 оқиға).

## Summary

*K.Sh. Sadvakasov*

### ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF DERMATOMYCOSES IN THE KARAGANDA REGION

This article presents the results of a retrospective study of the dynamics of the spread of dermatomycoses in the Karaganda region for 2006–2010. In absolute terms and in terms of intensive on 100 000. Studies indicate that the epidemiological situation of ringworm develops in waves, but for the period 2006–2010 incidence decreased by 52,6% (14,9 cases per 100 000 population), including among children under 14 years old – 52,7% (by 68,7 cases).

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.9

*М.А. КУЛТАЕВА*

### ОСОБЕННОСТИ ИНДИКАЦИИ БРУЦЕЛЛЕЗА В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ

*Жамбылский областной центр санитарно-эпидемиологической экспертизы, г. Тараз*

Бруцеллез в Жамбылской области остается одной из наиболее широко распространенных зоонозных инфекций. Наиболее часто поражения у человека вызывает *B. melitensis*, представленная 3 биоварами (основные хозяева – овцы и козы). Несколько реже – *B. abortus*, представленная 9 биоварами (основной хозяин – крупный рогатый скот), и *B. suis*, представленная 4 биоварами (основные хозяева – свиньи, зайцы, северные олени). В редких случаях поражения у человека вызывает *B. canis* (основной хозяин – собаки). В последние годы преимущественно в 100% от заболевших выделяется *B. melitensis*. Максимальное число заболеваний бруцеллезом козье-овечьего типа приходится на весенне-летний период.

Противоэпидемические мероприятия включают в себя изучение возбудителя инфекции и источник его распространения. Для осуществления эффективного надзора за активностью эпидемических процессов в эндемичных по бруцеллезу районах используются лабораторные методы исследования, которые в основном проводятся в лаборатории особо-опасных инфекций (ООИ) РГКП «Жамбылский областной центр санэпидэкспертизы».

С целью активного выявления больных бруцеллезом работа осуществляется во взаимодействии с лечебно-профилактическими учреждениями, которые направляют на лабораторное исследование не только больных бруцеллезом, а также больных, с диагнозами, не исключающими заболевание бруцеллезом или сопоставимыми с этой инфекцией, длительно лихорадящих больных (более 5 дней). О необходимости и важности исследований данного контингента больных свидетельствует тот факт, что показатель высеваемости бруцеллезом среди длительно температурающих больных составляет от 11,8% до 30,5%.

Для диагностики бруцеллеза применяются тесты, позволяющие выявить как самого возбудителя заболевания, так и его растворимые антигены, специфические антигена. Опыт показал, что наиболее информативным показателем является выделение культуры бруцеллеза, что делает диагноз бесспорно доказанным и позволяет определить вид и биовар возбудителя.

Высокий процент подтверждаемости бруцеллеза (85,8% – 96,8%) обеспечивается применением селективных сред и уменьшением роста посторонней микрофлоры. Кровь забирается в асептических условиях и помещается в транспортную среду, что обеспечивает увеличение сроков хранения (до 14 суток) и позволяет доставлять пробы крови в лабораторию ООИ с самых отдаленных участков. Транспортная среда в количестве до 3000 флаконов в год готовится непосредственно в лаборатории ООИ с целью бесперебойного обеспечения лечебно-профилактических учреждений области. Это позволяет с одной стороны обеспечивать высокое качество транспортной среды, с другой – экономии бюджетных средств (до 400 тысяч в год). Опыт показал, что высокоэффективной средой для выделения первой генерации бруцелл является питательная среда – бруцеллаагар (Россия г.Оболенск), с которой лаборатория работает с 2006 года.

С прекращением выпуска оксациллина и полимиксина, предусмотренных методикой в качестве ингибиторов роста посторонней микрофлоры, опытным методом был найден заменитель данных антибиотиков – нистатин, который разводят также как оксациллин (0,25 гр. на 10 мл дистиллированной воды) и при приготовлении антибиотиков берут его в количестве 1,2 мл, вместо 0,8 мл. Смесь из нистатина и геницианвиолетта вносится в расплавленный и остуженный до 45–50 ° бруцеллаагар. Посев крови проводится по методу Кастанеда и инкубируется при температуре 37 градусов в течение месяца.

Определение видов и биоваров бруцелл на конкретных территориях и в очагах имеет важное эпидемиологическое значение с точки зрения классификации очагов, оценки степени напряженности эпидемического и эпизоотологического процессов, установления фактов миграции бруцелл с одного вида животных на другой, выявления путей распространения возбудителя, выбора тактики лечения и др. Анализ распространения биотипов *Brucella melitensis* за анализируемый период имеет свои особенности. По городу Тараз и районам Жамбылской области преобладает I биотип *Brucella melitensis* (93,9%), II биотип – выделяется только в Кордайском (1,2%) и Шуском районах (1,0%), III биотип – присутствует в Жуалынском (1,5%), Т.Рыскуловском (1,1%), Таласском (0,7%) и Мойынкумском (0,5%) районах.

Учитывая, что бруцеллы относятся к медленно растущим микроорганизмам и окончательный ответ бактериологического метода исследования можно ожидать только через 3-5 недель, в практике диагностики бруцеллеза большое значение имеют серологические методы, из числа которых наиболее информативной является реакция агглютинации (реакция Райта). Последние годы используется более чувствительный метод диагностики бруцеллеза – иммуноферментный анализ (ИФА).

Серологические реакции по своему диагностическому значению в различные периоды заболевания не равноценны, вследствие чего не могут заменять друг друга. Кроме того, если в период острой фазы заболевания высокие титры антител указывают на наличие инфекции, то антитела в низких титрах или их полное отсутствие не исключают возможности заболевания. В связи с этим проводятся повторные исследования с интервалом 1–2 недели, особенно при подозрении на острую форму.

Наиболее достоверным методом обнаружения возбудителя бруцеллеза в пищевых продуктах, воде, патологическом материале также является бактериологический и биологический методы. Но для быстрого обнаружения возбудителя бруцеллеза из окружающей среды ставятся специфические серологические реакции (РНАГ-РТПГА, ПЦР). Частота обнаружения бруцеллезного антигена достигает 18,2%. Чаще выявляются положительные находки в сыром молоке (10,5%), домашней сметане (0,3%), навозе (7,4%).

С 2006 года при диагностике бруцеллеза используется метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), который позволяет в течение рабочего дня определить наличие специфической ДНК бруцелл в пробах клинического материала и окружающей среды. Работа ведется с тест-системами «АмплиСенс Brucella spp. FL» в реальном времени. Метод высокочувствительный и, как показал опыт, диагноз «острый бруцеллез» у людей подтверждался на 89%. В тест-системе для постановки ПЦР используют праймеры, которые родо-, а не видоспецифичны.

Таким образом, несмотря на внедрение современных методов исследования бруцеллеза, наиболее информативным для характеристики эпидемиологического процесса остается бактериологический метод.

#### **Резюме**

*М.А. Кулатаева*

#### **ОСОБЕННОСТИ ИНДИКАЦИИ БРУЦЕЛЛЕЗА В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ**

В статье показано – в оценке эпидемиологического процесса при бруцеллезе наиболее информативным является бактериологический метод.

#### **Тўжырым**

*М.А. Құлатаева*

#### **ҚОРШАҒАН ОРТАДАҒЫ САРЫП ИНДИКАЦИЯСЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Мақалада сарып індеті кезіндегі эпидемиологиялық процесті бағалауда бактериологиялық әдіс арқылы ең көп мәлімет алуға болатыны көрсетілген.

#### **Summary**

*M.A. Kulataeva*

#### **FEATURES OF INDICATION BRUCELLOSIS IN ENVIRONMENT**

In article it is shown, in an estimation of epidemiological process at brucellosis the most informative is the bacteriological method.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК 618

*Г.Т. НАУРЗБАЕВА, Г.Ж. ЖАТКАНБАЕВА, Б.К. ТАБУНОВА*

#### **СОВРЕМЕННЫЕ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ НА МАТКЕ ПРИ ГИПОТОНИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ В АКУШЕРСТВЕ**

*Родильный дом № 5, г. Алматы*

В современных условиях одной из ведущих причин материнской смертности являются акушерские кровотечения, составляя в чистом виде 20–25%, как конкурирующая причина 42%, а как фоновая – до 78% (Серов В.С., 2003). Ежегодно от послеродовых кровотечений в мире погибает до 125 тысяч женщин (Knight M., Callaghan W. M., Berg C., 2009).

Из тех женщин, которым удается сохранить жизнь, многие лишаются дальнейшей репродуктивной функции вследствие радикальных операций (удаление матки) [1–5].

Нарушения функциональной способности миометрия к началу родов обусловлены двумя группами факторов. К первой группе относятся гестозы, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек, дыхательных путей, ЦНС, нейроэндокринные расстройства, острые и хронические инфекции. Во вторую группу входят причины, способствующие анатомической и функциональной неполноценности матки: аномалии расположения и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, миома матки и др. В настоящее время в генезе гипотонии и атонии матки существенную роль играют изменения в системе гемостаза, которые приводят к недостаточности тромбообразования в сосудах плацентарной площадки, а также сочетание миомы матки с беременностью [ 4, 5].

**Цель исследования:** разработка эффективных методов хирургического гемостаза при атонических кровотечениях после родов и оперативного родоразрешения путем операции кесарева сечения.

**Материал и методы исследования:** для исследования были взяты истории родов 35 пациенток (контрольная группа) с послеродовыми гипотоническими кровотечениями, неподдающиеся лечению консервативными методами в родильном доме №5 за период с 2006 по 2010 гг. Сравнительная группа была представлена 35 женщинами с послеродовыми кровотечениями, которым на хирургическом этапе лечения была произведена экстирпация матки или надвлагалищная ампутация матки. Причинами экстирпации матки в сравнительной группе явились преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты с развитием ДВС-синдрома и матки Кювелера – 5 случаев (14,3%), 3 (8,6%) случаев позднего послеродового кровотечения, выворот матки в 1 (2,9%) случае, разрыв матки по рубцу в 2 (5,7%) случаях и в 1 (2,9%) случае миомэктомия во время кесарева сечения явились причиной гипотонического кровотечения показанием к надвлагалищной ампутации матки. В 23 (65,7%) случаях репродуктивная функция женщины была сохранена, при этом в 6 (17,1%) случаях, сразу же после вскрытия брюшной полости в углы матки вводился энзапрост по 2,5 мг и произведена перевязка маточных артерий по О'Лири на уровне внутреннего зева с обеих сторон, в 16 (45,7%) случаях дополнительно накладывался компрессионный гемостатический шов по Б-Линчу.

В обеих группах клиническое и лабораторное обследование проведено по общепринятым методикам. До родов анатомические особенности внутренних половых органов женщин и состояние плода уточняли при трансабдоминальном ультразвуковом исследовании. В послеоперационном периоде применяли трансвагинальное ультразвуковое исследование органов малого таза. Комплекс борьбы с кровотечением проводился поэтапно, согласно принятому протоколу.

Все полученные результаты специального обследования пациенток нами были обработаны методом вариационной статистики, с вычислением средней арифметической величины (M), ошибки средней (m). Вероятность возможной ошибки каждого показателя вычисляли по статистическому критерию Стьюдента. Вычисления были выполнены с использованием пакета статистических программ Microsoft Excel 2010.

**Результаты исследования и их обсуждение:** Возраст беременных колебался от 19 до 45 лет и составил в среднем  $24,6 \pm 4,9$  года. Первородящих пациенток было 11 (31,4%), повторнородящих 24 (68,6%). В сравнительной группе – 9 (25,7%) и 26 (74,3%) соответственно. Число беременностей в анамнезе у обследованных женщин варьировало от 1 до 5. Искусственные аборт были у 22 (62,9%) пациенток. Число аборт у каждой конкретной пациентки варьировало от 1 до 4. Осложнений после

искусственных аборт не было ни у одной пациентки. Количество родов составило от 1 до 3. В контрольной группе самостоятельные роды через естественные родовые пути составили у 27 (77,1%) и оперативные роды были у 8 (22,9%) пациенток. В сравнительной группе данные составили: искусственные аборты у 24 (68,6%) пациенток, самостоятельные роды 28 (80%) и оперативное родоразрешение у 7 (20%), соответственно.

При анализе соматического статуса у 18 (51,4%) пациенток имелись сопутствующие экстрагенитальные заболевания, причем у 8 (22,8%) женщин отмечалось сочетание 2–3 хронических экстрагенитальных заболеваний, а у 2 (5,7%) – более 3. У 9 (25,7%) беременных в анамнезе были гинекологические заболевания инфекционно-воспалительного характера. Нарушение менструальной функции были отмечены у 12 (34,3%) беременных. В анамнезе у 8 (22,9%) имелась эрозия шейки матки, в 7 (20%) случаях была выполнена диатермокоагуляция. Оперативные вмешательства на органах репродуктивной системы перенесли 6 (17,4%) женщин, причем наиболее часто в анамнезе встречались указания на цистэктомию и консервативную миомэктомию. Общая гинекологическая заболеваемость составила 82,9%. У большинства пациенток течение беременности осложнилось различной акушерской патологией. Гестационный срок на момент родоразрешения у всех беременных был не менее 37 недель, в среднем 38–39 недель. В большинстве случаев (96,6%) было головное предлежание плода и в 3,1% случаях тазовое, поперечное положение плода в 0,3% случаях. Статистически значимой разницы в длительности и особенностях течения родов у женщин 1 и 2 групп не выявлено. Общая продолжительность родов составила в среднем 10 час 8 мин (609 мин  $\pm$  4 мин). Длительность первого периода родов составила в среднем 8 час 22 мин (480  $\pm$  3 мин). 8 (22,9%) были родоразрешены путем операции кесарева сечения в плановом порядке по акушерским показаниям. В сравнительной группе у 12 (34,3%) пациенток операция кесарева сечения проводилась в плановом порядке и у 6 (17,4%) пациенток по экстренным показаниям. У всех пациенток контрольной и сравнительной групп в послеродовом периоде возникло гипотоническое кровотечение.

С целью его остановки под внутривенным наркозом через 5–10 минут после окончания третьего периода родов проводили осмотр родовых путей. Во всех случаях разрывы шейки матки были ушиты отдельными викриловыми швами. При разрывах стенок промежности целостность ее была восстановлена послойно. Одновременно с этим всем пациенткам производили наружный массаж матки, а также внутривенное и внутримышечное введение метилэргометрина (1мл). Всем пациенткам после самопроизвольных родов было произведено ручное обследование стенок полости послеродовой матки, с последующим ультразвуковым контролем. В 10% был обнаружен дефект плацентарной ткани, остатки которой были удалены во время манипуляции.

Одновременно с мерами по остановке кровотечения начинали внутривенное введение свежезамороженной донорской плазмы из расчета 20 мл на 1 кг веса больной и по показаниям проводилась гемотрансфузия. Эти мероприятия занимали от 10 до 15 минут от начала гипотонического кровотечения.

При плановом и экстренном кесаревом сечении гипотония матки развивалась во время операции и проявлялась дряблостью мышечной стенки и кровотечением. В 6 (17,1%) случаях кровотечение возникло через 2 часа после окончания операции, в связи с чем пациенткам была произведена релапаротомия. Интраоперационно всем женщинам в углы матки вводили энзапрост в дозировке 0,2–0,5 мл, под контролем

артериального давления. Во второй группе в большинстве случаев 32 (91,4%) была выполнена экстирпация матки без придатков. В 3 (8,3%) объем был ограничен надвлагалищной ампутацией матки без придатков. В первой группе после проведения поэтапного хирургического гемостаза путем наложения гемостатического компрессионного шва по Б-Линчу в 19 (54,3%) случаях кровотечение остановилось. В 2 (5,7%) случаях кровотечение продолжалось, и операция была дополнена двусторонней перевязкой внутренних подвздошных артерий с положительным эффектом. Через 20 мин после остановки кровотечения передняя брюшная стенка зашивалась. В 2 (5,7%) случаях матка оставалась дряблой, кровотечение продолжалось, в связи с чем объем оперативного лечения был расширен до экстирпации матки без придатков. Общая кровопотеря в первой группе составила в среднем  $1531,5 \pm 42,4$  мл. Во второй группе в среднем  $1700,78 \pm 32,6$  мл. Длительность оперативного лечения в первой группе составила в среднем 105 мин., в сравнительной – 135 мин. В контрольной группе у 5 (14,3%) произведена консервативная миомэктомия, количество узлов составило от 1 до 5, при этом на операции кесарева сечения удалено от 1 до 3 миоматозных узлов. В среднем общий размер узлов составил  $3,8 \pm 1,2$  см. Максимальный размер узла миомы составил  $6,0 \times 8,5$  см. Во всех случаях узлы располагались преимущественно по передней стенке и в дне, по задней стенке матки – в единичных случаях. Миомэктомию во всех случаях выполняли после зашивания матки. В данной группе ни в одном из случаев не возникло гипотонического кровотечения и не потребовался переход на более радикальный объем оперативного вмешательства (надвлагалищная ампутация или экстирпация матки).

Объем внутривенной трансфузии свежезамороженной плазмы колебался от 900 и до 1200 и составил за время наблюдения в среднем  $988,4 \pm 72,6$ . Интраоперационных осложнений ни в одной из групп не было. В послеоперационном периоде состояние всех женщин контролировали и оценивали при помощи лабораторных и инструментальных методов, динамического мониторингового наблюдения. Оценивали показатели общих анализов крови и мочи, биохимического и гемостазиологического исследования крови. В послеоперационном периоде у пациенток 1 группы отмечалась умеренная анемия, количество гемоглобина колебалось от 70 до 90 г/л, количество эритроцитов от  $2,3$  до  $4,4 \cdot 10^{12}/л$ , отмечался умеренный лейкоцитоз от 10,4 до  $13,2 \cdot 10^9/л$ , ускоренное СОЭ – от 36 до 55 мм/ч, воспалительная реакция организма – увеличение палочкоядерных нейтрофилов от 6 до 10%, в целом сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В сравнительной группе эти показатели несколько отличались от анализов пациенток контрольной группы.

В послеродовом периоде изучали показатели гемостаза. Учитывая наличие обширной внутренней раневой поверхности и соответствующее усиление процессов локального тромбообразования в матке, изменения исследуемых параметров гемостаза в течение первых суток послеродового периода (рост количества тромбоцитов, увеличение концентрации фибриногена) всем пациенткам исследуемых групп назначались антикоагулянты (клексан в дозе 0,4–0,6 мл через 12 часов после оперативного родоразрешения в течение первых 3–4 суток, после назначался тромбоасс в дозе 50 мг ежедневно), пациентки обеих групп носили эластические чулки с целью профилактики тромбозомболических нарушений и имели бережный послеоперационный уход.

При изучении основных биохимических показателей крови рожениц была выявлена гипопротейнемия обеих групп на 3-и сутки после родов по сравнению с аналогичными данными перед родоразрешением –  $63,5 \pm 1,0$  г/л и  $58,9 \pm 1,7$

г/л, соответственно. Для динамического наблюдения за течением послеродового периода и состояния послеоперационного шва мы проводили ультразвуковое исследование на 3–5–7 сутки. В течение первых 5 дней послеродового периода отмечалось замедленное уменьшение всех размеров матки. В меньшей степени отмечалось уменьшение передне-заднего размера матки. Полость матки в течение первых 3-х суток после родов визуализировалась у всех рожениц как четко контурированное щелевидное эхонегативное образование, средние размеры которого составляли  $0,6\pm 0,8$  см в первой группе,  $0,7\pm 0,4$  см – во второй. Количество проведенных койко-дней в стационаре после операции составило 9,8 и 10,2, соответственно.

Все пациентки после оперативного вмешательства передавались в женскую консультацию и наблюдались от 12 до 36 месяцев. После наложения компрессионных швов на матку и/или перевязки внутренних подвздошных артерий кровоснабжение матки восстанавливалось в течение 3–6 месяцев. Это было подтверждено данными доплерометрии, цветового доплеровского картирования. Восстановление менструальной функции у женщин с сохраненными матками в наших исследованиях происходило через 4–6 месяцев у 18 (51,4%).

При анализе отдаленных результатов восстановления репродуктивной функции по нашим данным было в 2 (5,7%) случаях. Беременность наступила у 1 (2,9%) пациентки после перевязки внутренних подвздошных артерий в течение 1,6 месяцев после операции и пациентка на сроке доношенной беременности была родоразрешена путем операции кесарева сечения в плановом порядке.

#### Выводы

1. Продолжающееся гипотоническое кровотечение в послеродовом и в послеоперационном периодах, при неэффективности консервативных методов его остановки, является показанием к переходу к мерам хирургического гемостаза

2. Соблюдение определенной этапности хирургических вмешательств при лечении гипотонических кровотечений позволяет ограничиться органосохраняющими операциями 65,7% случаев.

3. При операции кесарева сечения у женщин с множественной миомой матки и угрозой возникновения гипотонического кровотечения при недостаточной сократимости матки могут быть использованы компрессионные гемостатические швы по Б-Линчу.

4. Восстановление менструальной функции после наложения компрессионных гемостатических швов по Б-Линчу в течение 4–6 месяцев наблюдалось у 51,4% пациенток.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Серов В.Н., Маркин С.А. Критические состояния в акушерстве. Медиздат, Москва, 2003. 704 с.

2. Ищенко А.А. Современные органосохраняющие операции на матке при гипотонических кровотечениях в акушерстве // «Мать и дитя»: Матер. IX Всерос. науч. форума. М., 2007. С. 93

3. Мамедалиева Н.М. Практическое руководство по оказанию неотложной помощи в акушерстве и гинекологии. Алматы, 2006. С. 35–66

4. Радзинский В.Е. Современные подходы к лечению послеродовых акушерских кровотечений. // Акушерство и гинекология. 2008. №3. С.25-30

5. Knight M., Callaghan W. M, Berg C. Trends in postpartum hemorrhage in high resource countries: a review and recommendations from the International Postpartum Hemorrhage Collaborative Group BMC Pregnancy Childbirth. 2009; 9:55.

## Резюме

*Г.Т. Наурызбаева, Г.Ж. Жатканбаева, Б.К. Табунова*

### СОВРЕМЕННЫЕ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ НА МАТКЕ ПРИ ГИПОТОНИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ В АКУШЕРСТВЕ

В современных условиях смертность от кровотечения довольно высока и составляет в чистом виде 20–25%. Пациентки, перенесшие радикальные операции на женских половых органах, в дальнейшем лишаются репродуктивной функции. Современные органосохраняющие операции на матке при гипотонических кровотечениях в акушерстве позволяют сохранить здоровье матери и ребенка.

## Тұжырым

*Г.Т. Наурызбаева, Г.Ж. Жатканбаева, Б.К. Табунова*

### АКУШЕРЛІК ГИПОТОНИЯЛЫҚ ҚАН КЕТУ КЕЗІНДЕ ЖАТЫРДЫ САҚТАЙТЫН ОПЕРАЦИЯЛАР ЖАСАУ

Өлім-жітімнің қазіргі шарттарындағы қан кетуінен болатыны 20 – 25% құрайды. Әйел жыныс мүшелеріне жасалған радикалды операциялардан кейін емделуші әйелдер репродуктивтік функциясынан айырылып қалады. Қазіргі уақытта жатырды сақтайтын операциялар аналар мен бөпелердің денсаулығын сақтайды.

## Summary

*G.T. Naurizbaeva, G.Zh. Zhatkanbaeva, B.K. Tabunova*

### THE MODERN ORGAN-PRESERVING OPERATIONS ON THE UTERUS DURING HYPOTONIC HEMORRHAGES

In modern conditions mortality from bleeding is high and is in a pure form of 20 – 25%. Patients who had undergone radical surgery of female genital mutilation in further deprived of reproductive function. The modern organ-preserving operations on the uterus during hypotonic hemorrhages in obstetrics can preserve the health of mother and child.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 618

*Н.Т. ТАХТАМЫСОВА*

### КЛИНИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ МЕДИЦИНСКОГО ОЗОНА НА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНУЮ АНЕМИЮ БЕРЕМЕННЫХ И ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ

*Врачебная амбулатория «Акжар», Алматинская область*

Озон уже около 100 лет с успехом применяется в различных областях медицины. Лечебный эффект озона основан на известных механизмах его биологического действия. Включение медицинского озона в комплексное лечение положительно влияет на клинические проявления многих состояний и заболеваний, оказывая детоксическое, анальгетическое и седативное действие, что позволяет значительно сократить использование соответствующих лекарственных препаратов [1]. Как следствие, улучшаются ближайшие результаты, в частности, уменьшаются остаточные проявления воспаления [2]. Снижение процента рецидивов после применения озона в качестве компонента патогенетической терапии свидетельствует в пользу оптимизации отдаленных

результатов. Озон благоприятно влияет на кровоток в плаценте и развитие плода. К тому же, озон – это мощное антиоксидантное и антибактериальное средство [3]. Клинический эффект предлагаемого способа лечения выражается в уменьшении частоты случаев и тяжести железодефицитной анемии, доношивании беременности у абсолютного большинства пациенток, значительном снижении частоты развития осложнений гестационного процесса, родов и послеродового периода, улучшении адаптивных способностей новорожденных. [4, 5].

**Цель:** оптимизация комплексной терапии железодефицитной анемии беременных путем включения медицинского озона с целью улучшения исходов беременности и родов для матери и плода, а также снижения заболеваемости новорожденных в раннем неонатальном периоде.

**Материалы и методы:** проведено проспективное обследование 116 беременных с железодефицитной анемией (ЖДА), впервые выявленной во время настоящей беременности. При уровне гемоглобина, равном 11.9–10.0 г/дл, речь может идти о легкой степени анемии, при уровне 9.9–7.0 г/дл – об умеренной степени анемии и при уровне менее 7.0 г/дл – о тяжелой степени анемии. Основываясь на данную классификацию ВОЗ, можно говорить, что из 116 женщин, страдающих анемией, у 619 (73,8%) была диагностирована легкая форма, у 200 (23,8%) – умеренная и только у 20 (2,4%) – тяжелая форма анемии. Все обследованные разделены на 3 группы. I группу составили 40 беременных женщин, которым проводилась озонотерапия наряду с приемом ферропрепарата, II – 38 беременных, получавшие лечение анемии озоном, III – 38 беременных, которые принимали препарат железа.

У всех беременных методом антропометрии был изучен вес, рост, индекс массы тела. Индекс массы тела (ИМТ, индекс Кетлера) это антропометрический показатель – рассчитываемый как масса тела индивидуума (в килограммах), деленная на его рост (в метрах), возведенный в квадрат. ИМТ в пределах 18,5–25,0 кг/м<sup>2</sup> свидетельствует о нормальных весо-ростовых показателях индивидуума. ИМТ, составляющий 25,1–30,0 кг/м<sup>2</sup> означает стадию наличия избыточной массы тела, предболезни или «преожирения». ИМТ, равный 30,1–35,0 кг/м<sup>2</sup>, является критерием наличия хронического заболевания – ожирения I степени, 35,1–39,9 кг/м<sup>2</sup> – ожирения II степени, 40,0 кг/м<sup>2</sup> и выше – ожирения III степени или морбидного ожирения.

**Результаты:** у обследованных беременных отмечались: быстрая утомляемость – у 50% (58), общая слабость – у 56% (65), бледность кожных покровов – у 25% (29), головокружения – у 6,9% (8). У обследованных беременных I и II групп отмечено улучшение общего состояния, самочувствия и исчезновение клинических симптомов анемии уже после 1–2 сеансов озонотерапии. У беременных III группы данные симптомы уменьшались лишь через 2–4 недели от начала лечения. К наиболее значимым диагностическим показателям для выявления дефицита железа относится ферритин сыворотки (сФ). У всех обследованных беременных уровень сФ был снижен относительно нормы (более 20 мкг/л) и составил от 15,2±3,6 до 17,7±3,3 мкг/л.

На фоне проводимой терапии у всех обследованных наблюдается достоверный прирост ( $p < 0,05$ ) уже через 15 дней от начала лечения, но наибольшего прироста уровень ферритина достигает через 30 дней проводимой терапии, особенно в I группе. Так, до лечения средний уровень ферритина составил 16,4±3,1 мкг/л, а через 30 дней увеличился в I группе в 3,7 раза, во II – в 2,6 раза, в III – в 2,9 раза.

Изучение ИМТ, как одного из интегральных показателей показывает, что у 80,7% беременных 1, 2 группы ИМТ находится в пределах нормы, наибольшее число с низким ИМТ выявлено среди женщин 3 группы. Показатели индекса масса тела после

проведения озонотерапии указывают на увеличение числа женщин с нормальным индексом массы тела, и наоборот снизилось число беременных с индексом массы тела выше и ниже нормы.

Наиболее частыми осложнениями родового акта являлись несвоевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, внутриутробная гипоксия плода, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде, разрыв мягких тканей, причем в III группе они встречались в 1,5–2 раза чаще, чем в I и II группах. У 69% (33) родильниц послеродовой период протекал без осложнений. Общее количество осложнений у родильниц, получавших во время беременности в составе комплексной терапии медицинский озон в 2–3 раза меньше (в I группе – 16,6%, во II – 27,3%), чем у женщин III группы (50%) ( $p < 0,05$ ). В I группе оценка новорожденных по шкале Апгар была более высокой ( $p < 0,05$ ), чем во II и III группах как на 1 так и на 5 минуте жизни. Внутриутробная гипоксия плода встречалась в 2 раза реже, частота внутриутробной инфекции была реже в 1,5 раза, частота асфиксии при рождении почти в 2 раза.

Таким образом, использование медицинского озона в комплексной терапии ЖДА позволяет снизить частоту осложнений течения беременности и родов в 2 раза, послеродового периода – в 2,2 раза, частоту патологии у новорожденных в раннем неонатальном периоде – на 7,6% за счет уменьшения гипоксии в 2 раза, частоты асфиксии при рождении и внутриутробной инфекции в 1,5 раза. Кроме того, в частности, необходимо проводить большую пропагандистскую работу о важности приема этих препаратов железа в течение длительного промежутка времени. Во многих странах, включая промышленно развитые и развивающиеся, обогащение постоянно потребляемых и доступных продуктов питания витаминами и минералами способствовало снижению распространенности ЖДА.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абрамченко В.В.* Перинатальная фармакология. С-Пб.: Медицина, 2001. 356 с.
2. *Жицкий А.М.* Профилактика и лечение привычного невынашивания беременности с использованием антиоксидантов: Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Киев, 1989. 23 с.
3. *Гатина Т.А., Фурсова З.К., Абубакирова А.М.* // Материалы IV Всероссийской научно-практической конференции «Озон и методы эффективной терапии в медицине». Нижний Новгород, 2000. С. 103.
4. *Волощук И.Н., Федорова Т.А.* Озонотерапия как метод в комплексе лечения фетоплацентарной недостаточности. // Новые технологии в акушерстве, гинекологии и неонатологии. Материалы семинара. М., 2002. С. 207.
5. *Бабаянц А.Р.* Диагностические возможности изучения ПОЛ при нормальной беременности и некоторых ее осложнениях: Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. М., 1987. 21 с.

#### Резюме

*Н.Т. Тахтамысова*

#### КЛИНИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ МЕДИЦИНСКОГО ОЗОНА НА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНУЮ АНЕМИЮ БЕРЕМЕННЫХ И ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ

В данной статье приводятся результаты использования медицинского озона в комплексной терапии ЖДА, что позволило снизить частоту осложнений течения беременности и родов, послеродового периода, частоту гипоксии, асфиксии при рождении.

## Тұжырым

*Н.Т. Тахтамысова*

### МЕДИЦИНАЛЫҚ ОЗОННЫҢ ЖҮКТІЛІКТІҢ АЯҚТАЛУЫНА ЖӘНЕ ЖҮКТІЛЕРДІҢ ТЕМІРТАПШЫЛЫҚ АНЕМИЯСЫНА КЛИНИКАЛЫҚ ӘСЕРІ

Осы мақалада келтірілген мәліметтер бойынша, медициналық озонды жүктілердің теміртапшылық анемиясында кешенді қолдану арқылы, жүктілік және босанудан кейінгі кезеңнің асқынуларын, туылуда асфиксияның, гипоксияның жиілігін төмендетуге мүмкіншілік берді.

## Summary

*N.T. Takhtamysova*

### THE CLINICAL EFFECT OF MEDICAL OZONE IN IRON DEFICIENCY ANEMIA PREGNANCY AND PREGNANCY OUTCOMES

The use of medical ozone in the treatment of IDA has reduced the incidence of complications of pregnancy and childbirth, postpartum, the frequency of hypoxia and birth asphyxia.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 618

*Н.Т. ТАХТАМЫСОВА, Ю.К. ГРЕБЕНЩИКОВА*

### НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ПИЕЛОНЕФРИТОМ

*Врачебная амбулатория «Акжар», Коксай, Алматинская область*

В настоящее время большинство осложнений беременности и родов связаны с наличием в организме женщины хронической инфекции, в структуре которой воспалительные заболевания почек занимают одно из первых мест [1, 2]. Почечная патология стоит на втором месте по частоте среди всех экстрагенитальных заболеваний. По данным разных авторов, количество беременных с заболеваниями почек за последние десять лет увеличилось почти в 6 раз, что и обуславливает актуальность проблемы и проведение научных исследований в этой области акушерства [3].

Анализ нефрологической заболеваемости беременных свидетельствует о том, что в структуре почечной патологии до 92% занимает пиелонефрит. Многолетние исследования, свидетельствуют, что основной причиной госпитализации женщин в течение беременности по неакушерским показаниям является обострение пиелонефрита [4, 5]. Известно, что беременность не только предрасполагает к обострению хронического пиелонефрита (первичного или вторичного), которым страдала женщина до наступления беременности, но и способствует возникновению гестационного пиелонефрита – острого инфекционного процесса с поражением почечной лоханки, паренхимы и интерстициальной ткани почек, который впервые возник во время настоящей беременности. По данным разных авторов частота этой патологии составляет от 3–10 до 12–20% [4]. Отдельно необходимо отметить бессимптомную бактериурию, которая встречается у 10% беременных. Этиологическими факторами развития острого пиелонефрита являются: кишечная палочка, энтерококки, клебсиелла, золотистый и сапрофитный стафилококки, протей, синегнойная палочка. При остром пиелонефрите преобладает мономикробная флора. При хроническом пиелонефрите бактериальная флора достаточно разнообразна, однако преобладают бактерии кишечной группы, клебсиелла, стафилококки, микоплазмы.

Предрасполагающими факторами развития пиелонефрита являются те анатомо-функциональные изменения, которые имеют место при беременности, в том числе и изменение иммунитета.

Клиника пиелонефрита достаточно разнообразна и во многом зависит от формы заболевания. Признаками хронического пиелонефрита могут быть бессимптомная бактериурия и пиурия. Диагностика острого пиелонефрита у беременных базируется на клинических лабораторных и инструментальных методах исследования. При биохимическом исследовании крови обычно определяется незначительная гипопроотеинемия и диспротеинемия, может иметь место кратковременное повышение концентрации мочевины и креатинина. Выявляется значительная пиурия, бактериурия (более 10<sup>4</sup> микробных тел в 1 мл мочи), протеинурия (меньше 1 г/л), микрогематурия. Пиурия не определяется лишь при локализации воспалительного процесса в кортикальном слое почек или при нарушении пассажа мочи по мочеточнику. У этих больных также отмечается изостенурия и никтурия, что указывает на нарушение концентрационной функции почек. Микробиологическое исследование выявляет степень бактериального обсеменения мочевых путей и чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Ультразвуковое исследование позволяет определить размеры почек, толщину коркового слоя, размеры чашечно-лоханочной системы, выявить пороки развития почек, опухоль почки, наличие мочекаменной болезни, гидронефроз. В фазе ремиссии лабораторные показатели мало отличаются от нормы. При нестойкой ремиссии в моче определяются незначительная протеинурия, более или менее выраженная микролейкоцитурия, бактериурия. Почечное происхождение лейкоцитурии может быть подтверждено 3-стаканной пробой, бактериурии – выявлением бактерий, покрытых антителами. Эритроцитурия характерна при уролитиазе, а также при осложнении хронического пиелонефрита некротическим папиллитом.

Воспалительный процесс в почках обуславливает многочисленные осложнения беременности, родов и послеродового периода. Так, во время беременности высока вероятность инфицирования плодных оболочек и, как следствие, внутриутробного инфицирования плода (12,8%), развития фето-плацентарной недостаточности, приводящей к хронической внутриутробной гипоксии плода (33,2%) и задержке его развития (10%). У беременных с заболеваниями почек в 44,2% случаев развивается поздний гестоз (преэклампсия), в 6,5% – имеют место преждевременные роды, в 6% – перенашивание беременности. Течение родовотягощает преждевременное излитие околоплодных вод (26,4%), слабость родовой деятельности (23,7%), кровотечение в III триместре беременности и в раннем послеродовом периоде (9,7%). При родах у женщин с пиелонефритом отмечается достаточно высокий процент оперативных вмешательств: кесарево сечение – 13,5%, ручная и инструментальная ревизия стенок полости матки – 27,5%, эпизио- и перинеотомии – 34,3%. Осложнения беременности и родов обуславливают повышение частоты гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде, в первую очередь – гипертермии (17,2%), субинволюции матки (12,3%) обострения пиелонефрита (20%). Необходимо отметить, что несвоевременное лечение обострения хронического пиелонефрита во время беременности ведет к прогрессированию заболевания после родов, а неадекватная терапия гестационного пиелонефрита и бессимптомной бактериурии в 39,5% случаев приводит к хронизации почечной патологии [4]. Поэтому задачей является своевременная профилактика обострений пиелонефрита во время беременности, а при уже развившейся патологии – ранняя и адекватная ее терапия.

1. Терапия острого или обострения хронического пиелонефрита начинается прежде всего с нормализации оттока мочи (укладывание беременной женщины на здоровый бок, коленно-локтевое положение). При нарушении пассажа мочи следует провести катетеризацию мочеточника (на 2–7 дней), хотя при необходимости стенты в мочеточниках могут оставаться до 3–4 месяцев.

2. Показан диетический режим с назначением обильного питья (до двух литров жидкости в день) при отсутствии отеков. Полезны растительные мочегонные средства и антисептики: почечный чай, клюквенный морс, петрушка, толокнянка, полевой хвощ и др. Ограничение соли требуется только при повышении АД.

3. Основное лечение заключается в применении антибиотикотерапии. При назначении необходимо учитывать чувствительность микрофлоры к антимикробным средствам, нефротоксичность препаратов и их побочные реакции, функциональное состояние почек, тяжесть и продолжительность патологического процесса в почках, сопутствующие заболевания, аллергологический анамнез и возможности неблагоприятного воздействия на плод. В I триместре назначают полусинтетические пенициллины, во II и III триместрах возможно использование цефалоспоринов. Аминогликозиды назначают с 20-й недели беременности.

Назначая противомикробные средства, следует учитывать pH мочи. Оптимальную активность при самом широком диапазоне pH (от 2,0 до 8,5) имеют цефалоспорины, при щелочной реакции мочи (pH 7,5–8,0) проявляется активность эритромицина, гентамицина, при кислой реакции (pH 5,0–6,0) – ампициллина, нитрофуранов, налидиксовой кислоты, нитроксолина. В случае необходимости можно повлиять на pH мочи: для ее защелачивания больную переводят на молочно-растительную диету, назначают щелочные минеральные воды, для подкисления – рекомендуют мясную диету, метионин, аскорбиновую кислоту. Цефалоспорины активны – в отношении грампозитивных и грамотригативных микроорганизмов (0,5–1,0 г 3–4 раза в сутки внутривенно или внутримышечно). Аминогликозиды имеют широкий спектр действия на грампозитивные и грамотригативные микроорганизмы и синегнойную палочку. Одноразовая доза составляет 0,04 г или 0,08 г, которую вводят 2–3 раза в сутки. Целесообразно сочетать антибиотики с нитрофуранами (фурагин) и химиотерапевтическими средствами (нитроксолин, налидиксовая кислота). Нитроксолин назначают по 150–200 мг 4 раза в день в течение не менее двух недель. Он активен при высеивании эшерихий, протей, клебсиеллы. Противопоказаны при беременности тетрациклины, фторхинолоны, левомицетин. В послеродовом периоде при высеивании протей очень эффективным является ко-тримоксазол. Его назначают по 960 мг 2 раза в день на протяжении 8–10 дней. Курс лечения антибиотиками составляет не менее 10–14 дней.

4. Сразу по окончании антибактериальной терапии целесообразно назначить пробиотики (йогурт, хилак и др.).

5. При проведении терапии необходимо назначать десенсебилизирующие препараты.

6. Наряду с антибиотикотерапией, одним из необходимых лечебных мероприятий является дезинтоксикационная терапия, которая способствует улучшению выведения токсинов почками, повышает диурез, уменьшает гипоксию тканей. Беременным показано капельное введение 5%-ного раствора глюкозы с витаминами группы В и С, реополиглюкина (200–300 мл в сутки).

7. Для улучшения процессов микроциркуляции в почках назначаются антиагреганты (дипиридамола, пентоксифиллин).

8. С целью улучшения эвакуации из почек воспалительного детрита и нормализации сократительной способности мочеточников, что способствует усилению эффекта терапии, показано назначение спазмолитических (дротаверин, папаверин и др.) и небольших доз мочегонных препаратов (салуретики).

9. При лечении острого пиелонефрита у беременных необходимо помнить, что каждое обострение и его терапия отрицательно влияют на развитие плода. С этой целью эффективными являются витамины, рибоксин, эссенциале и, конечно же, дипиридабол, способствующий улучшению маточно-плацентарного кровообращения и нормализации процессов микроциркуляции в почках.

10. Показана профилактика и лечение анемии.

11. Рекомендована тщательная санация родовых путей.

Как правило, такое комплексное лечение пиелонефрита беременных приводит к стойкой ремиссии и значительно снижает риск дальнейших обострений и развития осложнений беременности. Дородовая подготовка беременных с заболеваниями почек проводится согласно общепринятой схеме с включением эстрогенов, витаминов, глюконата кальция, дипиридамола. Своевременное диспансерное наблюдение беременной женщины с заболеваниями почек, выбор правильной тактики ведения беременности и родов способствуют снижению частоты рецидивов основного заболевания и осложнений для матери и плода.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дудка Г.Ю. Заболевания почек и беременность. // Вісник Асоціації акушерів-гінекологів України. 1999. № 2. С. 87–95.

2. Медведь В.І., Исламова О.В., Наконечна І.В. та ін. Частота та фактори ризику хронізації патології нирок після перенесеного гестаційного пієлонефриту. // Перинатологія та педіатрія. 2001. № 4. С. 13–15.

3. Туманова Л.Є., Рахубінська В.В., Данков О.В. Фактори, які сприяють виникненню акушерської та перинатальної патології у жінок з хронічним пієлонефритом. // Педіатрія, акушерство і гінекологія. 1998. № 1. С. 66–68.

4. Тютюнник В.Л. Влияние инфекции на течение беременности, плод и новорожденного. // Вестник акуш. и гин. 2001. № 1. С. 20–23.

5. Шехтман М.М. Болезни почек у беременных. В кн.: Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек. Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. С. 394–634.

#### Резюме

*Н.Т. Тахтамысова, Ю.К. Гребеницкова*

#### НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Почечная патология занимает второе место по встречаемости среди экстрагенитальной патологии у беременных. Данная патология обуславливает значительное количество осложненной беременности. В статье определены основные подходы к диагностике и лечению пиелонефрита у беременных.

#### Тұжырым

*Н.Т. Тахтамысова, Ю.К. Гребеницкова*

#### ПИЕЛОНЕФРИТ ПЕН НАУҚАС ЖҮКТІЛЕРДІ БАҚЫЛАУДЫҢ КЕЙБІР АСПЕКТІЛЕРІ

Жүктілердің экстрагениталдың патология арасында бүйрек патологиясы екінші орын алады. Осы мақалада жүктілердің пиелонефритін емдеу және нақтамалаудың негізгі әдістері келтірілген.

## Summary

*N.T. Takhtamysova, Yu. K. Grebenshikova*

### SOME ASPECTS OF PREGNANT WOMEN WITH PYELONEPHRITIS

Renal pathology ranks second in the occurrence of extragenital diseases in pregnant women. This pathology results in a significant number of pregnancy complications. The paper identifies the main approaches to the diagnosis and treatment of pyelonephritis in pregnancy.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК: 616.6-002.616.61-92

*Л.И. КАЛАМКАРОВА, Л.П. МАМОНОВА, А.В. РОКУТОВА*

### **КОРРЕКЦИИ МИКРОФЛОРЫ ВЛАГАЛИЩА, ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА И КИШЕЧНИКА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С КОЛЬПИТАМИ С ПРИМЕНЕНИЕМ БАД К ПИЩЕ**

*Казахская академия питания, г. Алматы*

Организм человека и его микрофлора (микробиоценоз) функционируют в состоянии постоянного взаимодействия, протекающего в условиях влияния различных факторов внешней среды. Как известно, нормальная микрофлора вместе с соответствующим микробиотопом интегрированы в единую микробную экосистему. Сложнейшие взаимоотношения между компонентами этой экосистемы во многом и обеспечивают жизнедеятельность организма [1, 2, 3].

Однако до настоящего времени окончательно не выяснены интимные механизмы формирования и регулирования микрофлоры, а также взаимодействия как в рамках отдельных биотопов, так и между биотопами и организмом хозяина. Поэтому представлялось весьма интересным изучение взаимоотношений микрофлоры женских половых путей и кишечника в норме и при патологии.

Изучена микрофлора влагалища, цервикального канала и кишечника 30 здоровых женщин.

Установлено, что среди аспорогенных анаэробных микроорганизмов во влагалище здоровых женщин чаще всего обнаруживались *Lactobacillus* spp. и *Bifidobacterium* (98,3% и 96,6%, соответственно). Гораздо реже высевались бактериоиды (20,3%) пептококки (25,4%) и пептострептококки (30,5%). Среди аэробов чаще всего обнаруживались лактозоположительные *E.coli* (40,7%), *S.epidermidis* (54,2%) и *Streptococcus* gr. «Д» (61,0%), а также *C.albicans* (42,4%).

Микрофлора цервикального канала в основном была аналогична таковой влагалища. При этом отмечена тенденция некоторого снижения обсемененности за исключением *Lactobacillus* spp., обсемененность которыми цервикального канала была несколько выше, чем влагалища.

Результаты исследований микрофлоры кишечника здоровых женщин показали, что чаще всего в этом биотопе обнаруживались *Bacteroides* spp. (100%), *Lactobacillus* spp., *Bifidobacterium* ssp. и *E.coli* (по 98,3%), *S.epidermidis* (96,6%), *Streptococcus* gr. «Д» (93,2%), *S.anhaemolyticus* (84,7%). Другие микроорганизмы обнаруживались гораздо реже. Изучение обсемененности показало, что у здоровых женщин в кишечнике преобладают анаэробы, общее количество которых составило  $9,63 \pm 0,19$ , тогда как аэробов было почти на три порядка меньше –  $6,99 \pm 0,18 \lg$  КОЕ/г ( $P < 0,001$ ).

Таким образом, результаты изучения микрофлоры влагалища, цервикального канала и кишечника здоровых женщин свидетельствуют об определенной близости всех трех биотопов. Основными их свойствами являются преобладание лакто- и бифидофлоры, а также умеренное содержание *Streptococcus* gr. «Д», *E.coli* лактозопозитивной и *S.epidermidis*. В тоже время количество условно-патогенных *C.albicans* и др. было несущественным.

Анализ микрофлоры влагалища и цервикального канала у больных кольпитами (30 больных женщин) показал, что у них по сравнению с нормой была снижена высеваемость лакто- и бифидобактерий (таблица 1). В тоже время наблюдалось повышение частоты выделения ряда условно-патогенных микроорганизмов, таких как *E.coli* лактозонегативная, *Proteus* spp., *S. aureus*, *G. vaginalis*, *Streptococcus* gr. «А». Одновременно происходило снижение высеваемости *S.epidermidis* и *Streptococcus* gr. «Д». Однако, наиболее характерным изменением явилось увеличение высеваемости *C.albicans* (с 42,4% до 86,7%).

Таблица 1

**Частота обнаружения микроорганизмов во влагалище и цервикальном канале у больных кольпитом**

Наименование микроорганизмов	Встречаемость микроорганизмов, %			
	Влагалище		Цервикальный канал	
	Норма	Кольпит	Норма	Кольпит
<b>Анаэробы:</b>	98,3	86,7	98,3	86,7
<i>Lactobacillus</i> spp.	96,6	63,3	96,6	63,3
<i>Bifidobacterium</i> spp.	20,3	33,3	15,3	33,3
<i>Bacteroides</i> spp.	25,4	23,3	27,1	20,0
<i>Peptococcus</i> spp.	30,5	16,7	25,4	16,7
<i>Peptostreptococcus</i> spp.				
<b>Аэробы:</b>				
<i>Escherichia coli</i> ЛП	40,7	43,3	22,0	40,0
<i>E. coli</i> ЛН	1,7	16,7	1,7	16,7
<i>Enterobacter</i> spp.	15,3	13,3	15,3	10,0
<i>Klebsiella</i> spp.	11,9	16,7	3,4	13,3
<i>Proteus</i> spp.	0	23,3	0	23,3
<i>Staphylococcus aureus</i>	18,6	33,3	15,3	30,0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	54,2	10,0	47,5	16,7
<i>Streptococcus anhaemolyticus</i>	13,6	20,0	10,2	13,3
<i>Streptococcus</i> gr. «А»	0	16,7	1,7	20,0
<i>Streptococcus</i> gr. «D»	61,0	6,7	50,8	3,3
<i>Diphtheroides</i>	15,3	23,3	15,3	16,7
<i>Candida albicans</i>	42,3	86,7	16,9	86,7
<b>Другие:</b>				
<i>Gardnerella vaginalis</i>	1,7	13,3	1,7	16,7
<i>Mycoplasma hominis</i>	0	16,7	0	10,0
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	0	20,0	0	13,3
<i>Chlamydia trachomatis</i>	0	10,0	0	6,7

В сравнении со здоровыми женщинами у больных кольпитами во влагалище наблюдалось снижение содержания лакто- и бифидобактерий, в то время как концентрация других анаэробов изменялась незначительно.

Среди аэробов имеет место нарастание содержания *E.coli* как лактозонегативной, так и лактозопозитивной, а также ряда других условно-патогенных микроорганизмов. Возросло содержание *G. vaginalis* и особенно *C. albicans*. В тоже время обсемененность *S.epidermidis* и *Streptococcus* gr. «Д» снизилась. Аналогичные изменения отмечены и в микрофлоре цервикального канала.

Анализ микрофлоры кишечника свидетельствует о том, что у них наблюдалось выраженное увеличение высеваемости условно-патогенных микроорганизмов, в частности *Proteus* spp., *S. aureus*, *C.albicans* и, соответственно, большее снижение высеваемости непатогенных микроорганизмов *S.epidermidis* и *Streptococcus* gr. «Д». Наблюдалось также некоторое снижение частоты обнаружения лакто- и бифидобактерий при одновременном возрастании пептококков и пептострептококков.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют об определенной взаимозависимости микробиоценоза влагалища, цервикального канала и кишечника. Патологические процессы в половых путях обуславливаются и сопровождаются определенными сдвигами в микробиоценозах указанных биотопов.

Установление того факта, что основными возбудителями неспецифических воспалительных заболеваний женских половых путей являются микроорганизмы собственной флоры организма, наиболее адекватными терапевтическими методами представляются методы, направленные на восстановление микробного баланса в соответствующих биотопах, т. е. применение пробиотических препаратов.

Поскольку ведущим компонентом женского генитального тракта, как было показано, являются лактобактерии, то присутствие бифидобактерий можно расценивать как компенсаторный фактор, в ответ на подавление лактофлоры.

Нами для биокоррекции дисбиоза у 30 больных кольпитом был применен пробиотический препарат «Плантафермин» – биологически активная добавка к пище (БАД). Применение данного препарата способствовало существенному повышению, по сравнению с исходным уровнем, высеваемости лакто- и бифидобактерий и снижению частоты обнаружения других анаэробов. При этом показатели после окончания биокоррекции практически достигали уровня здоровых женщин. Среди аэробов также наблюдалась тенденция к нормализации показателей.

Таким образом, использование для биокоррекции БАД к пище «Плантафермина» способствовало нормализации анаэробного и аэробного компонента микрофлоры половых путей, восстановлению их оптимального баланса, существенному снижению содержания и элиминации условно-патогенных микроорганизмов. Микрофлора кишечника при данной патологии показала, что биокоррекция способствовала в определенной степени ее нормализации, однако биокоррекция была более эффективна при пероральном применении пробиотика у женщин с гинекологическими заболеваниями, т. к. это обеспечивает не только нормализацию микробиоценоза влагалища, но и способствует определенной нормализации микрофлоры кишечника.

#### СПИСОК ИСПОЛЪЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Бойцов А.Г., Лифляндская В.Г.* Лечение дисбактериоза. – Санкт-Петербург, 2005. – 378 с.
2. *Аткинс Р.* Биодобавки доктора Аткинса. Природная альтернатива лекарствам при лечении и профилактике болезней. / Пер. с англ. А.П. Киселева. – М., 1999. – 480 с.
3. *Габдильяшимова З.Т.* Разработка и обоснование методов алиментарной поддержки при неспецифических кольпитах. – Автореф. канд. дисс. – Алматы, 2003. – 27 с.

## Резюме

*Л.И. Каламкарова, Л.П. Мамонова, А.В. Рокутова*

### КОРРЕКЦИИ МИКРОФЛОРЫ ВЛАГАЛИЩА, ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА И КИШЕЧНИКА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С КОЛЬПИТАМИ С ПРИМЕНЕНИЕМ БАД К ПИЩЕ

Представлены результаты изучения нарушений микрофлоры цервикального канала, влагалища и кишечника у больных кольпитом и эффективность ее биокоррекции пробиотическим препаратом «Плантафермином».

## Тұжырым

*Л.И. Каламкарова, Л.П. Мамонова, А.В. Рокутова*

### ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДІҢ КОЛЬПИТ КЕЗІНДЕ ҚЫНАПТЫҢ, ЦЕРВИКАЛДЫ КАНАЛ МЕН ІШЕКТІҢ МИКРОФЛОРАСЫН ТАҒАМҒА ҚОСАТЫН ББЗ-Ң ҚОЛДАНУМЕН КОРРЕКЦИЯЛАУ

Мақалада цервикалды каналдың қынаптың және ішектің микрофлорасы бұзылыстары туралы зерттеу нәтижелер мен пробиотикалық препарат «Плантаферминнің» биокоррекциялау тиімділігі көрсетілген.

## Summary

*L.I. Kalamkarova, L.P. Mamonova, A.V. Rokutova*

### CORRECTION MICROFLORA OF VAGINA, CERVIX AND INTESTINE OF PREGNANT WOMEN SUFFERING COLEITIS WITH THE HELP OF BIOLOGICALLY ACTIVE FOOD SUPPLEMENTS

The results of study microflora's disorder in cervix, vagina and intestine of patients with colpitis are provided and the effectiveness of biocorrection with the help of probiotic preparation "Plantafermin" are proved.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616-053.2

*А.Д. СЕПБАЕВА*

### ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОДИНАМИКИ, ДЫХАНИЯ И ЭНДОКРИННОГО СТАТУСА У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

*Казахский Национальный медицинский университет  
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

Известно отрицательное влияние повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) на кардиореспираторную систему, недостаточность кровообращения внутренних органов с запуском ряда патологических состояний.

**Цель исследования:** определение степени влияния изменяющегося внутрибрюшного давления на гемодинамические показатели, функцию дыхания, эндокринный статус у новорожденных детей при лапароскопических операциях.

**Материалы и методы исследования:** Клинические исследования проведены у 14 новорожденных детей при лапароскопических операциях по поводу кист яичника. Все дети в данной группе были доношенными (сроки гестации 38,5±0,7 не-

дель) с физиологическим течением раннего неонатального периода с массой тела 3437,2±449,1 гр. Возраст на момент операции составил 7,78±2,95 суток. Анестезия проводилась без предварительной премедикации, индукционная доза фентанила составила 2,9±0,58 мкг/кг, мидазолама – 0,2±0,06 мг/кг, миорелаксация осуществлялась введением атракурия бесилата 0,47±0,04 мг/кг). Поддержание анестезии проводилось введением фентанила в дозе – 10,8±2,8 мкг/кг/час, в сочетании с ингаляционным анестетиком севофлюраном у 6 больных (43%), галотаном у 3 больных (21%). Поддержание нервно-мышечного блока проводилось введением атракурия бесилата 0,6±0,2 мг/кг/ч. Интраоперационный объем инфузионной терапии составил 18,9±2,1 мл/кг/ч. ИВЛ осуществлялась наркозно-дыхательным аппаратом фирмы Drager «Primus». Продолжительность оперативного вмешательства составила 76,7±35,3 минут.

В интраоперационном периоде регистрировали:

– гемодинамические показатели: ЧСС; неинвазивное измерение артериального давления; измерение центрального венозного давления (ЦВД); параметры центральной гемодинамики (ударный объем – УО, сердечный индекс – СИ, общее периферическое сопротивление – ОПС) методом тетраполярной грудной реографии с использованием аппаратно-программного комплекса «РПКА 2-01» (НТЦ МЕДАСС, Россия). Интраоперационную регистрацию параметров гемодинамики проводили на 6 этапах: I – до операции, II – во время индукции, III – в момент инсuffляции газа, IV – на 20 минуте операции, V – на 40 минуте операции, VI – в конце операции;

– дыхательные функции: концентрацию углекислого газа в выдыхаемом воздухе (etCO<sub>2</sub>); насыщение артериальной крови кислородом (SpO<sub>2</sub>); податливость (compliance C<sub>spat</sub>), дыхательный объем (V<sub>t</sub>), минутную вентиляцию (MV), среднее (P<sub>mean</sub>) и пиковое давление (P<sub>peak</sub>) в дыхательных путях, FiO<sub>2</sub>, ЧД;

– измерение внутрижелудочного давления через назогастральный зонд (за нулевую отметку принимали переднюю подмышечную линию).

– концентрацию тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), трийодтиронина (Т<sub>3</sub>), тироксина (Т<sub>4</sub>), кортизола, пролактина проводили иммуноферментным методом с использованием тест-систем концерна «Hoffmann La Roche» Cobas Core (Швейцария).

Статистический анализ данных выполнялся с использованием ППП «Statistica 6.0» (Stat.Soft, Inc., США). Количественные признаки, имевшие нормальное распределение, описывались средними и среднеквадратическими отклонениями (M±σ); не имевшие нормального распределения – медианами и квартилями (Me [Q<sub>1</sub>;Q<sub>2</sub>]). Для количественных признаков сравнение несвязанных групп проводилось с использованием непараметрического теста Манна-Уитни (U-test). Различия считались статистически значимыми при достигнутом уровне значимости p<0,05.

**Результаты исследования и обсуждение.** Показатели центральной гемодинамики на первом этапе исследования соответствовали нормативным значениям, статистически значимых различий по основным параметрам не было выявлено. Гемодинамический эффект индукции в анестезию характеризовался статистически значимым повышением среднего артериального давления без изменений ЧСС. Инсuffляция газа в брюшную полость сопровождалась увеличением внутрибрюшного давления до 7–9 мм рт. ст., что регистрировалось манометром лапароскопического оборудования. Уровень внутрижелудочного давления, при проведении желудочной тонометрии, соответствовал значениям внутрибрюшного давления и находился в среднем в пределах 10,8±1,6 см. вод ст.

**Изменение показателей ЧСС и среднего артериального давления  
во время операции Me [Q1;Q2];**

Этапы	I начало	II индукция	III инсуф- фляция	IV 20 мин	V 40 мин	VI конец операции
ЧСС, уд в мин	134 [127; 144]	135 [130; 143]	129 [121; 137]	142 [133; 150]	141 [135; 145]	135 [127;149]
АДср, мм. рт. ст	43,6 [41; 47]	50* [47; 53]	53* [50; 63]	61,5* [57; 68]	52*# [45; 59]	47 [44; 52]

\* статистически значимые различия  $p < 0,05$  по сравнению с I этапом

# статистически значимые различия  $p < 0,05$  по сравнению с предыдущим I этапом

Пневмоперитонеум приводил к снижению сердечного выброса (на 20% от исходного уровня) с фоновым увеличением ОПС и повышением АД ( $p < 0,05$ ). Снижение СИ не сопровождалось развитием негативных реакций на фоне инфузионной терапии в объеме  $18,9 \pm 2,1$  мл/кг/ч. Повышение АД было результатом роста ОПС, направленного на компенсацию сниженного венозного возврата. Статистически значимых различий по регистрируемым показателям на этапах исследования не выявлено. После удаления газа из брюшной полости отмечена тенденция к нормализации параметров. Выраженного влияния повышенного внутрибрюшного давления на почечную функцию не выявлено, интраоперационный темп диуреза составил  $2,01 \pm 0,54$  мл/кг/ч.

ИВЛ проводилась в режиме умеренной гипервентиляции. Влияние повышенного ВБД на показатели внешнего дыхания на этапе инсуффляции газа проявлялось снижением податливости легочной ткани на 25%, дыхательного объема на 20%, минутной вентиляции на 12% (различия статистически значимы) (табл. 2).

К середине оперативного вмешательства отмечено повышение  $PetCO_2$  на 20%, что обусловлено всасыванием  $CO_2$  при экстраперитонеальном его поступлении, а также увеличением величины мертвого пространства при повышении давления в брюшной полости. Умеренное увеличение частоты дыхания до 37-40 в минуту способствовало поддержанию уровня углекислого газа в конце выдоха в оптимальных пределах.

**Изменение параметров вентиляции у новорожденных  
при лапароскопических операциях Me [Q1; Q2]**

Показатели	Этапы исследования				
	индукция	инсуффляция	20 мин	40 мин	конец операции
VR, в мин.	35 [30; 35]	35 [30; 35]	35 [30; 40]	37,5* [35; 40]	40* [35; 40]
Ppeak, см. вод. ст	16,5 [16; 20]	16,5 [15; 20]	17,5 [16; 19]	18 [16,5; 19,5]	18 [16,5; 19,5]
MV, л/мин	0,8 [0,7; 1,0]	0,85 [0,6; 1,1]	0,7* [0,6; 0,8]	0,8 [0,7; 0,9]	0,9 [0,8; 1,0]
Vt, мл	26 [19; 32]	19,5 [16; 26]	20* [14; 22]	19* [16; 21,5]	21 [17; 25]
Срат, мл/мбар	1,9 [1,5; 2,3]	2,0 [1,3; 2,2]	1,4* [1,2; 1,8]	1,4* [1,3; 1,5]	1,4* [1,3; 1,5]
$PetCO_2$ , мм. рт. ст	30 [30; 32]	30 [29; 30]	34*# [31; 37]	34* [29; 39]	34* [32; 36]

\* статистически значимые различия  $p < 0,05$  по сравнению с I этапом

# статистически значимые различия  $p < 0,05$  по сравнению с предыдущим этапом

По показателям эндокринного статуса статистически значимых различий на двух этапах исследования (до операции и после операции) не выявлено. Отмечено снижение концентрации тироксина на 23%, ТТГ на 20%, при отсутствии изменений по уровню трийодтиронина. Выраженных колебаний по показателям кортизола и пролактина не зарегистрировано.

**Заключение:** повышение внутрибрюшного давления до 7-9 мм. рт. ст. при лапароскопических операциях у новорожденных детей приводит к изменениям в параметрах гемодинамики и системе «легкие-грудная клетка», но не сопровождается выраженными отклонениями в показателях. После удаления газа из брюшной полости отмечается тенденция к нормализации параметров.

#### **Резюме**

*А.Д. Сепбаева*

#### **ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОДИНАМИКИ, ДЫХАНИЯ И ЭНДОКРИННОГО СТАТУСА У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ**

Проведен анализ влияния повышенного внутрибрюшного давления на параметры гемодинамики, функцию дыхания и эндокринный статус при лапароскопических операциях у новорожденных детей

#### **Тұжырым**

*А.Д. Сепбаева*

#### **ЖАҢА ТУҒАН НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ ЛАПАРОСКОПИЯЛЫҚ ОТА КЕЗІНДЕГІ ГЕМОДИНАМИКАЛЫҚ, ТЫНЫС АЛУ ЖӘНЕ ЭНДОКРИНДІК ЖҮЙЕЛЕРДІҢ ӨЗГЕРІСТЕРІ**

Мақалада, жаңа туылған нәрестелердің құрсақ ішілік қысымның жоғарылауына гемодинамикалық, тыныс алу және эндокринді жүйе көрсеткіштеріне әсер ету қорытындысы жасалған.

#### **Summary**

*A.D. Sepbayeva*

#### **CHANGES THE HEMODYNAMIC, RESPIRATORY FUNCTION AND ENDOCRINE STATUS OF NEWBORNS DURING LAPAROSCOPIC OPERATIONS**

The article is analyzing the influence of the increased intra-abdominal pressure on hemodynamic, respiratory and endocrine function of newborns during laparoscopic operations.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.61

*Г.Н. ЧИНГАЕВА*

#### **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СТАНДАРТНОЙ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ГЕПАТИТА В У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ ПОЧЕК**

*Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

Основные риски при хронической болезни почек (ХБП) – это прогрессирование почечного процесса с развитием хронической почечной недостаточности, с высоким риском инфицирования вирусным гепатитом В (HBV) [1, 2], что негативно отражается

на результатах заместительной почечной терапии и трансплантации почки [3]. Эффективной мерой является вакцинопрофилактика.

В связи с этим **целью** нашего исследования было проведение оценки поствакцинального иммунитета и анализа распространенности вирусных гепатитов у детей с ХБП.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 154 детей с различными стадиями хронической болезни почек, в возрасте от 2 до 17,6 лет (средний возраст 11,7±3,94 лет). Мальчиков 76 (49,4%), девочек 78 (50,6%). В зависимости от уровня скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [2] дети были распределены на стадии ХБП. Перед началом исследования дети были обследованы на HBsAg, анти-HCV и анти-HBs методом ИФА и ПЦР. Вакцинация против HBV у детей проводилась до исследования, по стандартной схеме 0–1–6 месяцев в одинарной дозе. Титр антител (анти-HBs) >10 мМЕ/мл рассматривали как защитный, <10 мМЕ/мл – отрицательный ответ, сероконверсия (слабый ответ) – 10–100 мМЕ/л, серопротекция (достаточный ответ) – 100–1000 и >1000 мМЕ/мл [4]. Контрольную группу для сравнения титров анти-HBs составили 30 здоровых детей вакцинированных стандартным методом.

**Результаты исследования и обсуждение.** При распределении по стадиям ХБП 20 (13%) детей имели уровень креатинина 46,3±9,58 мкмоль/л и СКФ 145,6±21 мл/мл (1 стадия), у 64 (41,6%) уровень креатинина был в пределах 80,2±46,3 мкмоль/л, соответственно СКФ 75,6±9,66 мл/мин (2 стадия ХБП). В 3 стадию ХБП вошли 12 (7,8%) детей с уровнем креатинина 120±38,8 мкмоль/л и СКФ 45,2±10,7 мл/мин, 4 стадию – 8 (5,2%) при уровне 281±83 мкмоль/л и 19,7±6,1 мл/мин соответственно, и 5 – 50 (32,5%) детей на гемодиализе с уровнем креатинина 869,5±239,2 мкмоль/мл и СКФ 7,0±2,1 мл/мин. Уровень СКФ коррелировал с уровнем креатинина сыворотки ( $r=0,54, p<0,05; 0,45, p<0,01; 0,65, p<0,05; 0,81, p<0,05; 0,76, p<0,01$  соответственно стадиям ХБП). То есть пациенты с ХБП 3,4 и 5 стадиями имели достоверно значительное повышение уровня креатинина и соответственно снижение СКФ ( $p<0,001$ ) по сравнению с ХБП 1 стадией.

В структуре причин почечной недостаточности у детей с ХБП 1 и 2 стадий преобладали гломерулонефриты 90% и 65,5% соответственно, тогда как при 3–5 стадиях – врожденные аномалии мочевыводящей системы – 50%, 75% и 54% соответственно.

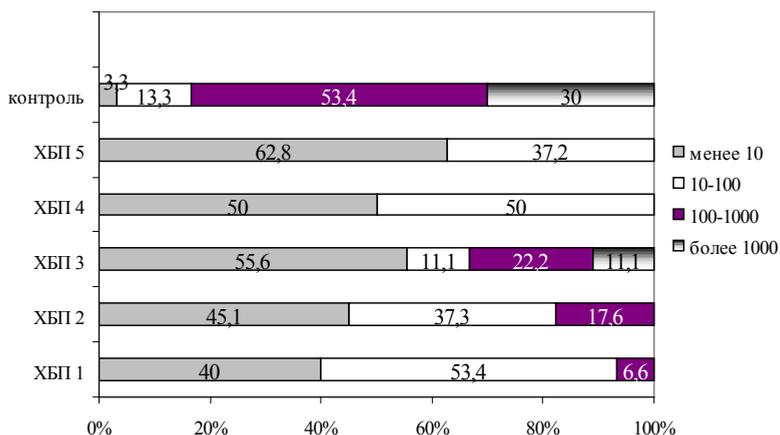
При анализе инфицированности HBV и HCV установлено, что частота HBV наиболее выше в группе детей с ХБП 4 и 5 стадиями (50 и 30% соответственно), поствакцинальный иммунитет в этих группах был ниже по сравнению с другими группами (25 и 26% соответственно). HCV чаще встречался в группе детей с 1 (20%) и 5 стадиями ХБП (14%) (табл.1).

Таблица 1

**Вирусные гепатиты и наличие поствакцинального иммунитета у детей с ХБП**

Стадии ХБП	ВГВ	ВГС	Поствакцинальный иммунитет
ХБП 1 ст., n=20	5 (25%)	4 (20%)	9 (45%)
ХБП 2 ст., n=64	13 (20,3%)	2 (3,1%)	28 (43,7%)
ХБП 3 ст., n=12	3 (25%)	1 (8,3%)	4 (33,3%)
ХБП 4 ст., n=8	4 (50%)	0	2 (25%)
ХБП 5 ст., n=50	15 (30%)	7 (14%)	13 (26%)
Всего n=154	40 (26%)	14 (9%)	56 (36,3%)

При оценке протективных титров анти-HBs установлено, что большинство детей с ХБП по мере прогрессивного снижения функции почек имели отрицательный ответ или титр менее 10 мМЕ/мл (рис.1).



**Рис. 1. Частота титров антител в зависимости от стадии ХБП**

При анализе титров анти-НВs установлено, что дети с гиперфильтрацией (1 стадия ХБП) имели в 40% слабый (титр менее 10 мМЕ/мл) или отрицательный ответ на вакцинацию, по сравнению с контролем (3,3%), большинство из которых (60%) получали иммуносупрессивную терапию (преднизолон или в комбинации с Циклоспорином А и СеллСептом), что, возможно, привело к снижению протективных титров антител [5]. Слабый ответ с титром анти-НВs от 10 до 100 мМЕ/мл (сероконверсия) выявлена у большинства детей (53,4%, контроль 13,3%) и только 6,6% имели достаточную серопротекцию (от 100 до 1000 мМЕ/мл) по сравнению с контролем (53,4%). Тогда как во 2 стадии ХБП у 45,1% отсутствует поствакцинальный ответ, серопротекция только у 17,6% и сероконверсия у 37,2% пациентов. У детей с 3 стадией ХБП поствакцинальный иммунитет отсутствовал у большинства детей (55,6%), у 11,1% выявлена достаточная серопротекция более 1000 мМЕ/мл, титр антител от 100-1000 мМЕ/мл – у 22,2%. С 4 стадией ХБП у половины детей выявлен отрицательный (50%) и слабый ответ (50%), никто не достиг уровня серопротекции. У большинства детей (62,8%) на гемодиализе (ХБП 5 стадия) отсутствовала иммунная защита против вируса гепатита В, в 37,2% случаях установлена сероконверсия. Никто из детей не имел серопротективный уровень антител, по сравнению с контрольной группой (53,4 и 30% соответственно), за счет сниженного иммунитета ассоциированного уремией [6].

#### **Выводы:**

1. Хроническая почечная недостаточность уже на ранних этапах сопровождается снижением иммунитета, соответственно снижением титра защитных антител при вакцинации по мере его прогрессирования с повышением риска инфицирования вирусным гепатитом В. По данным нашего исследования на ранних стадиях ХБП снижение поствакцинального иммунитета выявлено у 40% (1 ст.) и 45,1% (2ст.). Тогда как 55,6% детей с ХБП 3 ст., 50% с 4 ст. и 62,8% на гемодиализе (ХБП 5 ст.) не имели защиты от вирусного гепатита В.

2. С целью оптимизации результатов вакцинации у детей с ХБП необходимо проведение повторной вакцинации (в случае отсутствия поствакцинального иммунитета) по ускоренной схеме (0–1–2–6 мес. или 0–1–6 мес.) в двойной дозе по рекомендации ВОЗ.

#### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Смирнов А.В., Есаян А.М., Каюков И.Г. Хроническая болезнь почек: на пути к единству представлений. // Нефрология. 2002. 6(4). С. 11–17.

2. National Kidney Foundation. K/DOKI clinical practice guidelines for chronic kidney diseases: evaluation, classification and stratification. //Am. J. Kidney Dis. 2002. 39 (suppl. 1). S 17 – S 31.

3. Chaabane N.B., Loghmari H., Melki W., Hellara O., Safer L., Bdioui F., Saffar H. Chronic viral hepatitis and kidney failure. // Presse Med. 2008 Apr;37(4 Pt 2):665-78.

4. Sherlock S., Dooley J. Diseases of the liver and biliary system. Oxford, London, Edinburg, Maiden: Blackwell Science Ltd. 1997: 274-335.

5. Pesanti E.L. Immunologic defects and vaccination in patients with chronic renal failure. Infect Dis Clin North Am. 2001; 15(3):813-32.

6. Kai Ming Chow, Man Ching Law, Chi Bon Leung, et al. Antibody Response to Hepatitis B Vaccine in End-Stage Renal Disease Patients.//Nephron Clin Pract. 2006; 103:89-93.

### **Резюме**

*Г.Н. Чингаева*

#### **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СТАНДАРТНОЙ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ГЕПАТИТА В У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК**

Проведена оценка поствакцинального иммунитета и частота вирусных гепатитов у детей с ХБП. Установлено, что наибольшая частота вирусного гепатита В выявлена у детей с 4 и 5 стадиями ХБП (50 и 30% соответственно), вирусный гепатит С у детей с 1 и 5 стадиями ХБП (20 и 14% соответственно). Большинство детей с ХБП по мере прогрессирования почечной недостаточности, характеризовались снижением иммунного ответа на вакцинацию (4 стадия – 50%, 5 стадия – 62,8%). Сероконверсия чаще у детей с 1 стадией (53,4%), и ХБП 2 и 5 стадиями (37,3 и 37,2% соответственно). Тогда как серопротекция выявлена только 6,6% (1 стадия), 22,2% (3 стадия), при отсутствии данного уровня ответа у детей на гемодиализе.

### **Тўжырым**

*Г.Н. Чингаева*

#### **БҮЙРЕКТИҢ СОЗЫЛМАЛЫ АУРУУЫ БАР БАЛАЛАРДАҒЫ В ГЕПАТИТИҢЕ ҚАРСЫ СТАНДАРТТЫ ВАКЦИНАМЕН АЛДЫН АЛУ ӘСЕРІН БАҒАЛАУ**

Бүйректің созылмалы ауруы (БСА) бар балалардағы В гепатитіне қарсы вакцинадан кейінгі иммунитет және вирусті гепатитің жиілігі туралы бағалау. Біздің мәліметтер бойынша вирусті гепатит В жиі кездеседі БСА 4 және 5 деңгейде (50 және 30% сәйкесті), ал С вирусті гепатит 1 және 5 деңгейде БСА жиірек кездеседі (20 және 14% сәйкесті). Поствакциналды иммунитет көп науқастарда төмендеген бүйрек ауруының прогрессиясына байланысты (4 деңгейде – 50%, 5 деңгейде – 62,8%). Сероконверсия жиі кездеседі 1 деңгейде (53,4%), және БСА 2 және 5 деңгейлерде (37,3 және 37,2% сәйкесті). Серопротекция анықталды тек ғана 6,6% (1 деңгейде), 22,2% (3 деңгейде), ал гемодиализдегі балаларда анықталған жоқ.

Түйінді сөздер: созылмалы бүйрек аурулары, В гепатитіне қарсы вакцинасы, балалар.

### **Summary**

*G.N. Chingaeva*

#### **THE ESTIMATION OF EFFICIENCY OF STANDARDS VACCINE PREVENTION AT CHILDREN WITH CHRONIC ILLNESSES OF KIDNEYS**

We evaluated in children with chronic kidney disease (CKD) of postvaccinal immunity and frequency virus hepatitis. Virus hepatitis B the greatest frequency is revealed at children with 4 and 5 stages CKD (50 and 30% accordingly), virus hepatitis C 1 and 5 stages CKD (20 and 14% accordingly). The majority of children with CKD in process of progressive renal insufficiency was characterized by decrease in the immune answer to vaccination (4 stage – 50%, 5 stage 62,8%). Seroconversion often at children with 1 stage (53,4%), and CKD 2 and 5 stages (37,3 and 37,2 accordingly). Whereas seroprotection it is revealed only 6,6% (1 stage), 22,2% (3 stage), at absence of the given level of the answer at children on a hemodialysis.

Key words: chronic kidney diseases, hepatitis B vaccination, children.

*М.К. АРБАНАЛИЕВ, Т.О. ОМУРБЕКОВ, К.А. АДАМАЛИЕВ*

**КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ  
ДИАГНОСТИКИ В ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ  
ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ**

*КГМА им. И.К. Ахунбаева и ГДКБ СМП г. Бишкек*

Актуальность проблемы. Клинические проявления дисфункции мочевого пузыря (ДМП) в детском возрасте очень широко распространены и при исследованиях устанавливается широкий диапазон симптомов – от энуреза (Э) до тяжело протекающих форм недержания мочи. Причем удельный вес ДМП, наиболее часто связанных с нарушением нейровисцеральной регуляции, составляет более 32% всех форм его нейрогенных поражений [1, 3, 5]. Актуальность проблемы нарушений мочеиспускания и Э обусловлена высокой распространенностью ДМП у детей, а также социально-гигиеническими аспектами.

Вопросы лечения ДМП постоянно находятся в центре внимания детских урологов. По данным многих авторов существует более 100 методов лечения. Однако, до сих пор отсутствуют высокоэффективные принципы нормализации резервуарной функции мочевого пузыря (МП), которые осуществляются путем стабилизации незаторможенных сокращений детрузора с восстановлением его адаптивной способности и рефлекторной возбудимости [2, 4, 6, 7].

Необходимо отметить, что ДМП у детей является медикаментозно резистентным заболеванием и требует всестороннего изучения их патогенеза, поиска эффективных и доступных методов коррекции расстройств мочеиспускания в детском возрасте. Несмотря на большое количество современных методов лечения больных с ДМП добиться положительных результатов по данным различных авторов удается от 40 до 60%.

Полученные данные диктуют о необходимости проведения дальнейших исследований для оптимизации и лечения различных форм ДМП. Основанием для выполнения работы являлись инициативные и поисковые исследования, которые впервые выполнялись на базе ГДКБ СМП г. Бишкек на протяжении 2007-2010 гг.

**Цель исследования:** повышение эффективности лечения детей с дисфункцией мочевого пузыря путем оптимизации диагностической и лечебной тактики.

**Материал и методы исследования.** Работа выполнена на базе ГДКБ СМП г. Бишкек в отделении патологии почек в период с 2007 по 2010 гг. Материал представлен 181 наблюдением больных в возрасте от 3-х до 15 лет. В исследуемой группе девочек было 100 (59,7%), мальчиков – 81 (40,3%). Ниже в таблице 2.1.1. представлено распределение детей по возрасту и полу.

*Таблица 1*

**Распределение больных с ДМП по возрасту и полу**

Возраст в годах	Девочки (n=100)	Мальчики (n=81)	Итого	
			(n)	(%)
3–7 лет	67	53	120	66,3
8–11 лет	25	19	44	24,3
12–15 лет	8	9	17	9,4
Всего:	100	81	181	100

Как видно из таблицы 1, ДМП чаще диагностируется у детей в возрасте 3–7 лет. Последние составили 66,3%. Наибольший процент больных с ДМП составили девочки – 60,4%. Причем в возрасте от 12 до 15 лет ДМП диагностирована примерно в одинаковых соотношениях, что суммарно составило 9,4%. Возрастная граница, после которой отмечается существенное снижение частоты данной патологии, что соответствует 12 годам. До указанного возраста ДМП отмечена у 86,2% больных, следовательно, прослеживается явная связь с возрастом больных. В наших наблюдениях, до и после 12 лет, соотношение составило 6,5:1.

Поллакиурия у детей при гиперрефлекторной форме ДМП у детей проявлялась учащением мочеиспускания с сокращением физиологического интервала между ними до 1,5–2 часов. При этом установлено существенное уменьшение эффективного объема МП ниже нормативных показателей. Императивные позывы характеризовались жалобами детей на периодическое появление неодолимого желания на мочеиспускание с резким уменьшением промежутка времени (5–10 сек) от появления позыва до обязательного опорожнения МП.

Все наблюдаемые больные при поступлении в стационар были подвергнуты комплексному клиническому, визуализационному, функциональному обследованию. Для достоверной диагностики форм ДМП всем пациентам проводилось следующее обследование:

1. Оценка функции МП.
2. Регистрация ритма спонтанных мочеиспусканий.
3. Измерение артериального давления в динамике.
4. Лабораторные методы исследования: общий анализ мочи, крови, анализ мочи по Зимницкому, Какковскому-Аддису, Нечипоренко; биохимические анализы крови; определялась суточная экскреция оксалатов, фосфатов, уратов с мочой, проводились посевы мочи на флору с определением чувствительности к антибиотикам.
5. Инструментальные методы исследования:
  - а) рентгенологическое обследование (эксреторная урография, микционная цистоуретрография);
  - б) исследования уродинамики НМП (урофлоуметрия, ретроградная цистометрия);
  - в) определение остаточной мочи.

#### **Результаты исследования и их анализ.**

Наши исследования показали, что все параметры струи мочи (время мочеиспускания, скорость потока мочи за первую секунду, время достижения максимальной скорости потока мочи) для всех больных находились в пределах нормы.

У всех обследованных внутриуретральное давление, являющееся показателем состояния сфинктерного механизма, было в пределах нормы. Следовательно, можно с большой степенью вероятности допустить, что расстройства мочеиспускания, как днем, так и ночью связаны с нарушениями функции детрузора, его гиперактивностью и внутрипузырной гипертензией.

Результаты базовых комплексных методов лечения ДМП у детей.

Статистический анализ цифрового материала производился с вычислением среднего арифметического, ошибок среднего арифметического, доверительного интервала ( $p < 0,05$ ) на персональном компьютере «Министат».

Базовая комплексная терапия ДМП осуществлялась по двум группам: первая – у 120 больных, где проводились электростимуляция анального сфинктера, применение препарата десмопрессин и регионарная гиперемия (парафиновые аппликации на область МП); второй комплекс базовой терапии – с применением НИЛИ (низкоинтенсивного лазероизлучения), фармакотерапия пантокальцином и регионарная гиперемия – у

61 ребенка. Из 181 ребенка, обследованного в катамнезе, один курс лечения получили 58 пациента, два – 70, три – 36 и четыре – 17 пациентов, 46 больным курсы 2-ой базовой терапии осуществлялись в течение от 2-х до 4-х лет.

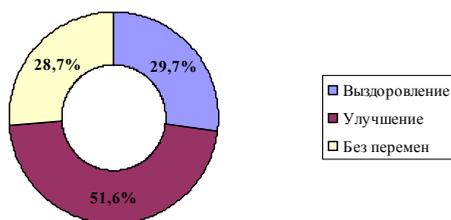
Оценку осуществляли по трехбалльной шкале: выздоровление, улучшение, без перемен. Под выздоровлением понимали полное прекращение Э и восстановление при контроле функции МП в дневное время. В группу улучшения включены – полное или близко к полному прекращение расстройств мочеиспускания, днем – уржадение Э до эпизодического (1 раз в месяц); без перемен – сохранение стойких расстройств мочеиспускания без существенной динамики.

При анамнезе динамики клинической симптоматики расстройств мочеиспускания ДМП у больных установлено, что в целом эффективность базового лечения с использованием НИЛИ и пантокольцина выше на 20%.

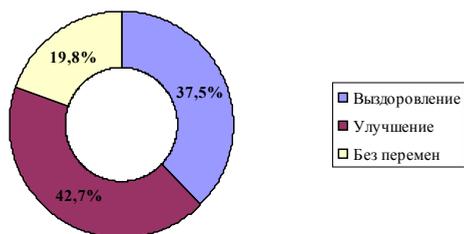
Более углубленный анализ результатов лечения Э проведен по данным ритма спонтанных мочеиспусканий и ретроградной цистометрии. Эти два метода дополняют друг друга в оценке резервуарной функции МП. Отличительная черта ретроградной цистометрии – возможность объективной оценки адаптационной способности детрузора, в конкретных случаях динамика незаторможенных сокращений с регистрацией их проявления.

Было установлено, что под влиянием проводимого лечения достоверно повышается способность МП к накоплению и удержанию мочи, то есть восстанавливается адаптационная способность детрузора. Уменьшение числа мочеиспусканий на 1–2 позыва сопровождается увеличением эффективного объема МП.

В целом динамика ДМП у детей с Э в процессе лечения по вышеописанным двум вариантам базового лечения оценивалась по клинической симптоматике и данным уродинамических исследований (ритм спонтанных мочеиспусканий, ретроградная цистометрия). Результаты исследования по данным клинической симптоматики представлены на рисунках 1, 4, 2.



**Рис. 1. Базовое лечение I вариант**



**Рис. 2. Базовое лечение II вариант**

Исходя из полученных данных, если взять результаты суммарно, то можно отметить значительную разницу между динамикой симптоматики и показателями уро-

динамических исследований в группе больных, которым проведен I вариант лечения (электростимуляция анального сфинктера, десмопрессин и регионарная гиперемия). В группе больных с использованием II варианта лечения (НИЛИ, пантокольцин и регионарная гиперемия) положительные результаты лечения по данным клинической симптоматики составили 37,5%, что на 8,8% выше, чем при I варианте. Положительные результаты у этой группы больных существенно выше по данным уродинамических исследований. Причем, разница клинических и уродинамических показателей составила 47%. Однако в отдаленном периоде лечения в обеих группах больных получены аналогичные данные, в 1-ой группе положительные результаты достигнуты у 81,3% больных, во 2-ой группе 80,2%, что свидетельствует о том, что базовые терапии ДМП, направленные на увеличение эффективного объема, значительно улучшают функциональные результаты, при этом существенно сокращая сроки лечения.

Таким образом, учитывая, что в происхождении ДМП у детей основное значение имеет биоэнергетическая недостаточность детрузора, ответственная за нарушение нормального уровня клеточной и внутриклеточной циркуляции ионов  $Ca^{2+}$ , предложенные нами базовые методы лечения включением «органного» воздействия различных физических энергий позволяют улучшить регионарную гемодинамику органа. Применение предложенного комплекса в динамике до увеличения эффективного объема МП позволяет повышать качество жизни у больных.

О патогенетическом воздействии свидетельствуют не только высокая эффективность использованных комплексов в лечении Э, но и ремиссия сопутствующего пиелонефрита, цистита и ПМП, пусковым механизмом которых является ДМП.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аюбаев А.С., Кабдолдин К.Н., Жантелеев Л.А. и др. Рентгенопланиметрическая оценка состояния почечной паренхимы и обоснования выбора лечения при ПМП у детей. // Материалы конгресса урологов РК Алматы «Актуальные проблемы урологии». 2000. С. 227.
2. Алчинбаев М.К., Кононов И.А. Консервативное лечение недержания мочи у женщин 1–2 степени. // Материалы конгресса урологов РК Алматы «Актуальные проблемы урологии». 2000. С. 227.
3. Пугачев А.Г., Алферов С.М., Осипов В.П. Оперативное лечение недержания мочи у детей. // Урология и нефрология. 2000. № 5. С. 46–49.
4. Юдин Я.В., Ткаченко А.П., Вальт-Фогель Н.В. Функциональные исследования мочевого пузыря как критерий выбора метода лечения пузырно-мочеточникового рефлюкса. // Вопросы охраны материнства и детства. 1990. № 3. С. 43–45.
5. Post E.M., Robert M.D., Richman K. et al. Decompression response of enuretic children. Effects of age frequency of enuresis. // Am. J. Dis. Child. 1983. Vol. 137. № 10. P. 9620150963.
6. Foxman B., Valder R.B., Brook R.M. Childhood enuresis: prevalence, perceived impact and prescribed treatments. // Pediatrics. 2005. Vol. 77. № 4. P. 482-487.
7. Kendoll H.E., Luscombe D.K. Calcium channel blocking drugs. // Prog. In Med Chem. 2006. Vol. 24. P. 249–297.

#### Резюме

*М.К. Арбаналиев, Т.О. Омурбеков, К.А. Адамалиев*

#### КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ В ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ

В работе изучена характеристика симптомов расстройств мочеиспускания и дисфункций мочевого пузыря у 181 больного ребенка в возрасте от 3 до 15 лет. Результаты лечения свидетельствуют о высокой эффективности использованных комплексных методов лечения при дисфункции мочевого пузыря у детей.

## Тұжырым

*М.К. Арабаналиев, Т.О. Омурбеков, К.А. Адамалиев*

### БАЛАЛАР ҚУЫҒЫНЫҢ ДИСФУНКЦИЯСЫН ЕМДЕУДЕ ДИАГНОСТИКАНЫҢ ФУНКЦИОНАЛДЫ ӘДІСТЕРІНІҢ КЛИНИКАЛЫҚ МАҢЫЗЫ

Зерттеу барысында 3 – 15 жас аралығындағы 181 қуықдисфункциясы ауруы мен зәр шығару бұзылыстары бар балалардың симптомдары қарастырылды. Емдеу нәтижесі балалардағы қуық дисфункциясын комплексті емдеу әдістерін қолдану жоғары тиімділікке иелігін дәлелдейді.

## Summary

*M.K. Arbanaliev, T.O. Omurbekov, K.A. Adamaliev*

### THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF FUNCTIONAL DIAGNOSTIC METHODS TO OPTIMIZE THE TREATMENT OF BLADDER DYSFUNCTION IN CHILDREN

We studied the characteristic symptoms of dysuria and bladder dysfunction in 181 patients, children aged 3 to 15 years. The treatment results show the high efficiency of the used complex methods of treatment for bladder dysfunction in children.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК: 616.1

*К.М. ТУРЛАНОВ, П.Т. АЛДАБЕРГЕНОВА, Г.Г. БЕДЕЛЬБАЕВА, Н.Н. МАДЕНОВ*

### ТЕРАПИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРИЗОВ У БОЛЬНЫХ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ СТАРШИХ ВОЗРАСТОВ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

*Станция скорой медицинской помощи, г. Алматы*

Особенности проявления артериальной гипертензии (АГ) старших возрастов: высокая распространенность АГ, особенно изолированной систолической, давность заболевания, скудность субъективных симптомов, выраженная функциональная недостаточность мозга, сердца, почек, высокий процент осложнений (инсульт, инфаркт, сердечная недостаточность), гипокинетический тип гемодинамики, увеличение общего периферического сопротивления, частое выявление гипертонии "белого халата", возможность псевдогипертонии, высокая частота ортостатических реакций, меньшая частота симптоматических гипертоний, высокое пульсовое АД, высокая солечувствительность АД, высокая частота метаболических нарушений, частый прием НПВП, сопровождающийся повышением АД [1, 2, 3].

Неотложная помощь при гипертензивных кризах – до настоящего времени нерешенная задача службы скорой медицинской помощи (СМП). Она еще больше усложняется у лиц пожилого и старческого возраста. Сложности подхода к терапии гипертензивных кризов (ГК) у больных старших возрастных групп обусловлены суммой факторов и в том числе возрастными, физиологическими и патологическими особенностями стареющего организма. Это, в первую очередь, снижение адаптационных возможностей организма, а также повышение чувствительности к лекарственным препаратам, что обуславливает высокую частоту осложнений медикаментозной терапии [1, 3].

Для врача СМП важно понимать, что не любое повышение артериального давления (АД) является гипертензивным кризом. Гипертензивный криз (ГК) – это внезапное повышение систолического и диастолического АД у больных, страдающих артериальной гипертензией или симптоматической (вторичной) артериальной гипертензией (АГ), которое сопровождается нарушением вегетативной нервной системы с последующими гуморальными реакциями [1, 3, 4]. В зарубежной литературе ГК определяется при диастолическом АД не ниже 120 мм рт. ст. с выраженными явлениями энцефалопатии.

При ГК возможно развитие таких клинических синдромов, как мозговой, кардиальный, почечный. Прямой зависимости между высотой подъема АД и тяжести криза нет: для формирования клинической картины имеет значение внезапность перепадов АД, которые приводят к нарушению ауторегуляции важных органов и вызывают нарушения мозгового и коронарного кровообращения.

Систолическая гипертензия старших возрастов (СГСВ) является самостоятельным синдромом и по многим признакам (патогенез, клиника, течение) отличается от других форм артериальных гипертензий [4, 5, 6]. Следовательно, развитие, течение ГК и неотложная помощь при них у больных СГСВ имеет свои особенности.

**Цель** настоящего исследования – разработка дифференцированной терапии гипертензивных кризов у больных систолической гипертензией старших возрастов в зависимости от их клиники и гемодинамических особенностей на догоспитальном этапе.

**Материалы и методы исследования.** При анализе карт вызовов СМП были отобраны 35 больных (16 мужчин, 19 женщин) СГСВ от 60 до 75 лет. Контроль за эффективностью лечения осуществляли путем оценки динамики артериального давления (АД) и клинических проявлений заболевания (жалобы больных, данные осмотра). Сопоставляли гипотензивную эффективность препаратов, их переносимость, частоту и характер побочных действий. Изучали влияние препаратов на частоту сердечных сокращений (ЧСС); АД систолическое (САД) и диастолическое (ДАД). Показатели гемодинамики регистрировали до лечения и в динамике через 30 мин с момента приема препаратов.

Так как при лечении артериальной гипертензии и ГК широко используются препараты из класса периферических вазодилататоров – антагонисты кальция и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) [2, 4, 6].

Для купирования неосложненного ГК у 15 больных (8 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 60 до 79 лет мы применили каптоприл в дозе 25 мг сублингвально.

Для купирования ГК у 20 больных (8 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 60 до 79 лет с СГСВ использовали нифедипин сублингвально, начиная с 10 мг, при отсутствии эффекта через 15-20 мин дозу увеличивали до 20 мг.

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

**Результаты обследования и их обсуждение.** Наиболее частым способствующим фактором развития ГК при СГСВ является психоэмоциональное перенапряжение. Этот фактор, наряду с психологическими особенностями личности больного, увеличивая частоту ГК, влияет на течение заболевания в целом.

71,6% обратившихся за СМП в связи с повышением артериального давления составили женщины старших возрастов, 83,2% пациентов страдали артериальной гипертензией II или III степени. У 76,1% пациентов диагностирована стенокардия, 22,1% больных перенесли инфаркт миокарда, 18,2% – острое нарушение мозгового кровообращения.

69,8% пациентов СГСВ в связи с ГК обращались за СМП раньше. Даже среди этих пациентов регулярно принимали антигипертензивные препараты только чуть

больше половины (58,6%). Анализируя карты вызовов СМП, установлено, что у 13 больных ГК протекал по кардиальному варианту. На фоне быстрого повышения АД до 190/80 – 280/100 мм рт. ст. у больных появлялись такие симптомы, как: сильная головная боль, головокружение, тошнота, обильное мочеиспускание; нередко возникают сердцебиение, возбуждение, красные пятна на лице и теле, что можно охарактеризовать, как «вегетативную бурю». У 5 из 13-ти наблюдались загрудные боли с типичной для стенокардии локализацией и иррадиацией и признаками нарушения коронарного кровоснабжения на ЭКГ. У 2-х из 15 больных отмечался смешанный (кардиоцеребральный) вариант ГК с общемозговым и кардиальными симптомами. У 12-ти больных ГК протекал по гипо-, а у 3 – по эукинетическому типу.

Результаты исследования показали, что гипотензивное действие каптоприла становится выраженным на 30-й минуте после приема и достигает в среднем максимума к 90-й минуте у 80% (у 12 из 15 больных). При анализе индивидуальных показателей отмечено достоверное снижение АД и ДАД, по сравнению с исходным у 12 больных (80%). Отмечалось незначительное урежение ЧСС у 11 (73,3%) больных, у 4-х (26,7%) этот показатель не изменился. Индивидуальный анализ, проводимый в зависимости от типа гемодинамики, показал положительный эффект каптоприла у большинства больных (11 из 12) с гипокинетическим и у 2 из 3 с эукинетическим типом гемодинамики.

Параллельно гемодинамическим сдвигам наблюдалось значительное клиническое улучшение у 11 из 12 больных с кардиальным кардиоцеребральным клиническим вариантом ГК. У больных, у которых до приема каптоприла наблюдались клинико-электрокардиографические признаки нарушения коронарного кровообращения на 90-й минуте после приема препарата была отмечена нормализация ЭКГ. У 3-х из 15-ти (20%) больных прием каптоприла при гипертоническом кризе не был эффективным. Побочные действия препарата в этой группе не отмечены

Таким образом, при ГК у больных СГСВ прием каптоприла (80%) оказывал выраженное гипотензивное действие. Применение этого препарата при ГК, преимущественно кардиального варианта при гипокинетическом типе гемодинамики и с систолодиастолическом повышении АД на высоте криза, является более эффективным.

У 18 больных гипертонический криз протекал по смешанному кардиоцеребральному и у 2-х – по церебральному варианту. У 15 больных криз протекал на фоне гипокинетической, у 5 – эукинетической гемоциркуляции. Преобладают мозговые симптомы, головная боль, головокружение, сонливость, вялость, преходящие нарушения зрения, парестезии, дезориентированность, рвота, также отмечаются сжимающие боли в области сердца, одышка, удушье; лицо и пальцы одутловаты, диурез снижен.

Через 20–30 мин после сублингвального приема нифедипина у 17 из 20 (85%) вызывал снижение АД и ДАД, которое достигало максимума в среднем через 60 мин: САД снижалось в среднем на 16,4% ( $p < 0,05$ ); ДАД на 18,8% ( $p < 0,05$ ). Анализ индивидуальных показателей продемонстрировал существенное снижение САД и ДАД, по сравнению с исходным у 17 (85%) больных. Недостоверное учащение ЧСС, по сравнению с исходным, наблюдалось у 12 (55%).

Положительный гипотензивный эффект нифедипина отмечался у 14 из 15 (93,3%) больных с гипокинетическим и у 3-х из 5 (60%) с эукинетическим типом гемодинамики. Несмотря на некоторое учащение ЧСС, у всех 18 больных по мере снижения наблюдалось клиническое улучшение, что совпадало с нормализацией коронарного кровообращения по данным ЭКГ.

У 7 из 20 (35%) больных отмечены побочные эффекты препарата: чувство жара, покраснение лица, одышка. У 2-х из 20 (10%) больных гипотензивный эффект препарата был незначительным, а у одного (5%) отсутствовал.

Таким образом, при ГК у больных СГСВ сублингвальное применение нифедипина доказывалось эффективным в большинстве случаев (85%).

Применение нифедипина при ГК преимущественно с кардиальным и смешанным (кардиоцеребральным) клиническими вариантами, с гипокINETическим типом гемодинамики, с систоло-диастолическим характером повышения АД на высоте криза является наиболее эффективным.

В заключение следует отметить, что при гипертензивных кризах у больных систолической гипертензией старших возрастов возможна дифференцированная терапия. Проведение её требует клинической и гемодинамической дифференциации гипертензивных кризов, индивидуализированного подхода в подборе типа препарата и его адекватных доз.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. № 7 (6). Прил. 2. С. 72–78.
2. *Manchia G., De Backer G., Dominiczak A., et al.* 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology. // *Journal of Hypertension*. 2007. 25 (6). P.1105–87.
3. Global Health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, World Health Organization. 2009.
4. *Голиков А.П., Рябинин В.А., Лукьянов М.М.* Кризы при гипертонической болезни. // *Врач*. 2002. № 1. С. 34–5.
5. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Гипертонические кризы: существуют ли реальные противоречия в классификации и лечении? // *Сердце*. 2003. № 2 (3). С. 116–27.
6. *Herbert C.J., Vidt D.G.* Hypertensive crises. // *Primary Care: Clinics in Office Practice*. 2008. N 35. P. 475–87.

#### Резюме

*К.М. Турланов, П.Т. Алдабергенова Г.Г. Бедельбаева, Н.Н. Маденов*

#### ТЕРАПИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРИЗОВ У БОЛЬНЫХ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ СТАРШИХ ВОЗРАСТОВ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В статье показана эффективность двух классов антигипертензивных препаратов: ингибитора ангиотензина, превращающего фермент каптоприла в дозе 25 мг при гипертензивных кризах кардиального варианта у больных систолической гипертензии старших возрастов, антагониста кальция нифедипина в дозе 10 мг – при кардиоцеребральном клиническом варианте гипертензивного криза. Проведение дифференцированной терапии требует клинической и гемодинамической дифференциации гипертензивных кризов, индивидуализированного подхода в подборе типа препарата и его адекватных доз.

#### Тұжырым

*К.М. Турланов, П.Т. Алдабергенова, Г.Г. Бедельбаева, Н.Н. Маденов*

#### ГИПЕРТЕНЗИЯ ҚАТТЫ АУРУЛАРЫНЫҢ БАС ЖАС ШАМАЛАРЫНЫҢ СИСТОЛА ГИПЕРТЕНЗИЯСЫНЫҢ АУРУЛАРЫНДА ГОСПИТАЛҒА ДЕЙІНГІ КЕЗЕҢІНДЕГІ ТЕРАПИЯ

Мақалада гипертензияға қарсы препараттарының екі тиімділік класстары көрсетілген: бас жас шамаларының систола гипертензиясының аурулары, нифедипиннің кальцийдің ан-

тагонистында 10 мг-ті дозада қан вариантының гипертензия қатты ауруларындағы 25 мг-ті дозадағы каптоприлдың ферментінің ангиотензинге айналдырушысының ингибиторы – гипертензия қатты ауруының ми клиникалық вариантында.

### Summary

*K.M. Turlanov, P. T. Aldabergenova, G.G. Bedelbaeva, N.N. Madenov*

#### ТHERAPY HYPERTENSIVE OF CRISES AT ADVANCED AGES SICK OF THE SYSTOLIC HYPERTENSIA AT THE PRE-HOSPITAL STAGE

In article efficiency of two classes' antihypertensive preparations is shown: an inhibitor angiotensin transmute captopril enzyme in a dose of 25 mg at hypertensive crises cardiac a variant at patient's systolic hypertension of advanced ages, the antagonist of calcium of nifedipine in a dose of 10 mg – at cardiocerebral a clinical variant hypertensive a crisis.

Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)

УДК 616.1

*А.Х. ИСАБЕКОВА*

#### ОЦЕНКА КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕБИВОЛОЛА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, г. Алматы*

Во второй половине XX века вошли в широкую клиническую практику бета-адреноблокаторы (БАБ), которые в настоящее время являются обязательным атрибутом практически всех стандартов лечения сердечно-сосудистой патологии. Начиная от пропранолола (анаприлина), через кардиоселективные b1-адреноблокаторы 2-го поколения (атенолол, метопролол, бисопролол и др.), эта группа препаратов теперь имеет единственного представителя 3-го поколения – небиволол. Небиволол стал активно изучаться и использоваться в мировой медицине с начала 1990-х годов. Небиволол представляет собой высокоселективный b1-адреноблокатор с очень высокой аффинностью к b1-адренергическим рецепторам [1], а также обладает дополнительным прямым вазодилатирующим эффектом за счет влияния на синтез оксида азота с участием L-аргинина. Кроме того, этот препарат обладает антиоксидантными свойствами и рядом положительных эффектов на метаболизм. [2]. С другой стороны, у него менее выражен, характерный для БАБ отрицательный инотропный эффект [3]. С 2007 г. небиволол занимает особое место в рекомендациях Европейского общества кардиологов по лечению артериальной гипертензии (АГ) [4].

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) долгое время являлась противопоказанием для назначения БАБ. Однако после открытия механизма взаимоотношений симпато-адреналовой (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем (РААС) идея применения БАБ при хронической сердечной недостаточности получила патофизиологическое обоснование и подтвердилась рядом клинических исследований. Долгое время, начиная с открытия William Withering свойств дигиталиса (1785 год), стратегия фармакотерапии ХСН опиралась на применение средств с положительным инотропным действием или на препараты, уменьшающие пост- или преднагрузку, без влияния на сократимость миокарда. Поэтому в течение 30 лет с момента появления b-адреноблокаторов ХСН считалась противопоказанием к их назначению. К 2002 году

было закончено 26 международных плацебо-контролируемых исследований, включавших более 15300 больных ХСН, мета-анализ которых подтверждает способность БАБ снижать смертность на 29% [5,6]. Многочисленные многоцентровые контролируемые исследования (CIBIS II, MERIT-HF, BEST, COPERNICUS, CAPRICORN и др.) показали, что применение БАБ снижает смертность, улучшает качество жизни, увеличивает переносимость физической нагрузки, улучшает гемодинамику и сократительную функцию сердца у больных ХСН [7–12].

В связи с чем, целью настоящего исследования явилось изучение эффективности и безопасности использования препарата «Небилет» (фирмы «Берлин-Хеми» АГ, Германия, Группа Менарини) у пациентов с артериальной гипертензией, осложненной хронической сердечной недостаточностью.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 60 больных артериальной гипертензией 2 степени, риск 3 с ХСН IIА ст., III ФК, из них 27 мужчин и 33 женщины в возрасте от 45 до 65 лет (в среднем  $58,7 \pm 2,7$  лет). Диагноз артериальной гипертензии устанавливался согласно классификации ВОЗ/МОАГ (1999 г.). Стадия хронической сердечной недостаточности определялась соответственно классификации Российского общества специалистов по сердечной недостаточности (2002 г.). В исследование не включались лица с симптоматической АГ, ИБС, пороками сердца, сахарным диабетом, дыхательной, почечной и печеночной недостаточностью. Группы больных: I группа – 30 больных принимали Небилет (фирмы «Берлин-Хеми» АГ, Германия, Группа Менарини) в дозе от 2,5 мг до 10 мг в сутки на фоне стандартной терапии хронической сердечной недостаточности. II группа – 30 больных получали стандартную терапию: ИАПФ – берлиприл 20 мг (фирмы «Берлин-Хеми» АГ, Германия, Группа Менарини), диуретик-фуросемид 40мг, антиагрегант – тромбо-асс 100мг. Пациентам проводились общеклинические исследования – биохимический анализ крови с определением общего холестерина, триглицеридов, АСТ, АЛТ и глюкозы в плазме крови; функциональные: ЭКГ в 12 общепринятых стандартных отведениях. У всех исследуемых до начала лечения оценивались следующие показатели: исходная частота сердечных сокращений (ЧСС); систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД) аускультативным методом по Н. Короткову. Всем пациентам до начала приёма препарата «Небилет» оценивалось качество жизни с помощью Миннесотского опросника (T. Rector и J. Cohn, 1985 г.). Изучение внутрисердечной гемодинамики проводили с помощью эхокардиографии на аппарате «Aloka – 1700», Япония. Масса миокарда левого желудочка рассчитывалась по формуле, предложенной Devereux R. и Reichek N. (1977) [13]. Сроки исследования: исход и 3 месяца от начала терапии. Расчеты проводили на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excell 2000 Professional.

**Результаты собственных исследований.** В результате трехмесячной терапии небилетом в сочетании со стандартной терапией хронической сердечной недостаточности, было отмечено улучшение клинического состояния всех обследованных больных. Для достижения целевых значений АД увеличение суточной дозы до 7,5 мг потребовалось 13 пациентам, до 10 мг – 15 больным и 5 мг принимали 2 пациента. Целевой уровень АД к 3-му месяцу лечения был достигнут у 92% больных.

Исходные показатели артериального давления у обследуемых больных составили: в I группе, принимавших небилет, САД= $175,1 \pm 1,8$  мм рт.ст., ДАД= $107,3 \pm 1,2$  мм рт.ст., во II группе САД= $175,3 \pm 1,7$  мм рт.ст., ДАД= $107,2 \pm 1,5$  мм рт.ст. На протяжении всего периода наблюдения (3 месяца) уровень систолического и диастолического артериального давления в обеих изучаемых группах достоверно снизился. В группе боль-

ных, принимавших небилет, отмечалась стабилизация систолического и диастолического артериального давления уже через 1 месяц от начала терапии: САД снизилось до  $141,4 \pm 1,6$  мм рт.ст. (на 19%), ДАД достигло  $90,5 \pm 1,3$  мм рт. ст. (на 15,7%). Через 3 месяца лечения небилетом САД снизилось на 25,7% (до  $130,1 \pm 1,7$  мм рт. ст.), ДАД – на 20,2% ( $85,6 \pm 1,5$  мм рт. ст.),  $p < 0,05$ . При стандартной терапии ИАПФ, диуретиком и дезагрегантом через 1 месяц от начала лечения САД снизилось до  $147,8 \pm 1,9$  мм рт. ст. (на 15,9%), ДАД= $96,2 \pm 1,4$  мм рт. ст. (на 10,3%), к концу периода наблюдения (3 месяца) САД снизилось до  $143,7 \pm 1,6$  мм рт. ст., что на 18% ниже исходного уровня, ДАД – до  $94,2 \pm 1,9$  мм рт. ст., (на 12,1%),  $p < 0,05$ .

Размеры левого желудочка в систолу и диастолу в обеих группах исходно были увеличены в 1,7 раза по сравнению с показателями здоровых лиц ( $p < 0,05$ ). Показатели, характеризующие сократительную и насосную функцию миокарда – фракция выброса и степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка ( $\Delta\%S$ ), были снижены в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ). К концу периода наблюдения (3 месяца) конечно-диастолический объем (КДО) достоверно снизился с  $158,2 \pm 1,4$  мл до  $119,2 \pm 1,6$  мл (при лечении небилетом) и  $157,7 \pm 1,6$  мл до  $132 \pm 1,1$  мл при стандартной терапии ( $p < 0,05$ ). Конечно-систолический объем (КСО) через 3 месяца снизился на 15,7% (с  $80,1 \pm 2,3$  мл до  $59,4 \pm 1,8$  мл при терапии небилетом, с  $81,1 \pm 2,0$  мл до  $60,3 \pm 1,4$  мл),  $p < 0,05$ . Конечно-диастолический размер левого желудочка через 3 месяца достоверно уменьшился с  $6,24 \pm 0,13$  см до  $4,8 \pm 0,14$  см (при лечении небилетом) и с  $6,0 \pm 0,16$  см до  $5,4 \pm 0,13$  см – при терапии ИАПФ, диуретиком и дезагрегантом,  $p < 0,05$ . Конечно-систолический размер уменьшился с  $5,34 \pm 0,13$  см до  $3,6 \pm 0,25$  см у больных, принимавших небилет, и с  $5,41 \pm 0,2$  см до  $4,6 \pm 0,31$  см – при терапии ИАПФ, диуретиком и дезагрегантом. Фракция выброса левого желудочка возросла через 3 месяца на 19% и составила  $55,6 \pm 1,9\%$  (при терапии небилетом) и на 10% ( $50,1 \pm 2,3\%$ ) при терапии ИАПФ, диуретиком и дезагрегантом ( $p < 0,05$ ). Переднезадний размер левого желудочка увеличился с 23,1% до 30% (лечение небилетом), что на 6% выше по сравнению со стандартной терапией. Морфофункциональные показатели масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), в процессе данной терапии изменились в сторону их уменьшения, так ММЛЖ – на 4%, ИММЛЖ – на 13,4%, а также ТМЖП – на 19,2%, ТЗСЛЖ – на 20,4% достоверно ниже были в группе пациентов, получавших терапию небилетом. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о существенном положительном влиянии небилета на нарушенное структурно-функциональное состояние миокарда левого желудочка, что связано, в первую очередь, с его антипролиферативным действием [14].

Необходимо также отметить, что средний уровень общего холестерина после лечения препаратом «Небилет» практически не изменился, а уровень триглицеридов – на 10% даже достоверно снизился. Уровень липопротеидов высокой плотности повысился – на 13,6%. Тогда, как в группе сравнения эти значения практически не изменились. Кроме того, по нашим данным, средний уровень сахара крови и трансаминаз после лечения рассматриваемым препаратом несколько снизился в сравнении с исходным, но разница оказалась статистически незначимой.

На фоне терапии улучшилось субъективное состояние больных: уменьшились головные боли, головокружение, одышка при физической нагрузке, отеки на нижних конечностях, колющие боли в области сердца, нормализовалось и стабилизировалось АД. При стандартной терапии качество жизни пациентов к концу периода наблюдения через 3 месяца улучшилось на 29,5% (с  $38,9,6 \pm 0,07$  баллов – до  $27,4 \pm 0,05$  баллов). Анализ результатов проведенного нами опроса пациентов, принимавших препарат «Неби-

лет» на фоне терапии хронической сердечной недостаточности показал, что качество жизни пациентов к концу периода наблюдения через 3 месяца повысилось на 48,9% и составило  $19,8 \pm 0,06$  балла при исходном уровне  $38,8 \pm 0,03$  баллов ( $p < 0,05$ ), что на 19,4% выше, чем в группе сравнения ( $p < 0,05$ ).

На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. Небилет является более эффективным препаратом в лечении больных с артериальной гипертонией 2 степени, осложненной хронической сердечной недостаточностью, оказывая положительное влияние на уровень артериального давления, уменьшая клинические признаки хронической сердечной недостаточности, повышая толерантность к физической нагрузке и улучшая качество жизни больных, чем стандартная терапия.

2. Небилет оказывает более выраженное положительное влияние на процессы ремоделирования миокарда левого желудочка, достоверно уменьшая конечно-диастолический и конечно-систолический объемы и размеры, повышая фракцию выброса и переднезадний размер левого желудочка по сравнению со стандартной терапией.

3. Применение препарата «Небилет» не оказывает отрицательного влияния на углеводный и липидный обмен.

4. При применении препарата «Небилет» в течение 3 месяцев у больных артериальной гипертонией с ХСН побочных эффектов не наблюдалось.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Nuttall S.L., Routledge H.C., Kendall M.J. A comparison of the beta1-selectivity of three beta1-selective beta-blockers. *J Clin Pharm Ther* 2003; 2 (3): 179–86.
2. de Boer R.A., Voorsl A.A., van Veldhuisen D.J. Nebivolol: third-generation b-blockade. *Exp Opin Pharmacother* 2007; 8 (10): 1539–550.
3. Cockcroft J. Nebivolol: a review. *Exp Opt Pharmacother* 2004; 5 (4): 893–9.
4. ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007; 25: 1105–87.
5. Стародубцев А.К., Архипова Д.Е. Клиническая эффективность бета-блокаторов при лечении сердечной CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL недостаточности. // Вестник НЦ ЭГКЛС. 2001. №3 (7). С. 65–77.
6. Beta-blockade in heart failure. Key Issues and Concerns. CBC Oxford 1996: 55.
7. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of beta-blockade in heart failure: the Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation*. 1994;90:1765–1773.
8. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*. 1999;353:9–13.
9. COPERNICUS Carvedilol Prospective Randomised Cumulative Survival Trial. Background and principal results slide kit. December 2000. F. Hoffmann-La Roche Ltd publication.
10. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet*. 1999;353:2001–2006.
11. The BEST Steering Committee. Design of the Beta-Blocker Evaluation Survival Trial (BEST). *Am J Cardiol*. 1995;75:1220–1223.
12. The Randomised Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction (RESOLVD) Investigators. Effect of metoprolol CR in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. The Randomised Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction Pilot Study. *Circulation* 2000; 101: 378–84.
13. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiography determination of left ventricular mass in man. *Circulation* 1977; 55: 613–8.
14. Lyons D, Webster J. the effect of antihypertensive therapy on responsiveness to local intra-arterial N-Monometil-L-Arginin in patient with essential hypertension. *J.Hypertension* 2004; 22: 2201–9.

## Резюме

*А.Х. Исабекова*

### ОЦЕНКА КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕБИЛЕТА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Оценена эффективность и безопасность 3-месячной терапии кардиоселективным бета-адреноблокатором небилетом, обладающим вазодилатирующим свойством, у 30 больных артериальной гипертонией, осложненной хронической сердечной недостаточностью.

## Тұжырым

*А.Х. Исабекова*

### АСҚЫҢҒАН СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК ТАПШЫЛЫҒЫ МЕН КҮРЕ ТАМЫР ГИПЕРТОНИЯСЫ АУРУЛАРЫНДА НЕБИЛЕТТ КЛИНИКА-ГЕМОДИНАМИКАЛЫҚ ТИІМДІЛІП

Асқынған созылмалы жүрек тапшылығымен, күре тамыр гипертониясымен 30 науқастарда кан тамырын қысу қасиетіне ие кардиоселективті бета-адренаблктор Небилетпен 3 айлық терапияның тиімділігіне баға берілген.

## Summary

*A.H. Isabekova*

### CLINICAL-HEMODYNAMIC EFFICACY OF NEBILET AT SICKS OF THE ARTERIAL HYPERTENSION COMPLICATED BY CHRONIC HEART FAILURE

The study estimated the efficiency and safety of 3-months therapy with cardio-selective beta-adrenergic blocker, Nebilet, preparation with vasodilating activity, in 30 patients with arterial hypertension, complicated with chronic heart failure.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК 616.8-08

*А.К. КАРИМОВА*

### ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГАЛИДОРА ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ МЫШЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СИНДРОМАХ

*Костанайская областная больница*

Боль в спине – одна из актуальных проблем в неврологии – ежегодно регистрируется у 15–25% взрослого населения страны. В возрасте от 30 до 45 лет боли в спине являются одной из наиболее частых причин потери трудоспособности. При этом только 40% больных обращаются за врачебной помощью. Известно также, что у трети пациентов впоследствии острая боль переходит в хроническую, которая сохраняется более 12 недель [1, 2].

При вертеброгенных мышечно-сосудистых синдромах (ВМС) определяющим является появление выраженных болевых синдромов, связанных с раздражением нервных окончаний синувентральных нервов, расположенных в мягких тканях позвоночника. В настоящее время известен широкий спектр доказанных факторов риска возникновения болевых синдромов. К таким факторам, как возраст пациента, тяжелые физические нагрузки, подъемы тяжестей, вибрация, социальные факторы (депрессия,

монотонная работа, алкоголизм, наркомания, гиподинамия), добавились ранний сколиоз, «хлыстовые» и компрессионные травмы позвоночного столба, остеопороз, инфекции (том числе, и ВИЧ, туберкулез, сифилис), онкологические заболевания [1, 3, 4]. Следует помнить, что боли в спине бывают как первичными, связанными с дегенеративными изменениями позвоночных структур, так и вторичными, обусловленными патологическими состояниями.

Известны основные факторы риска возникновения вертеброгенных мышечно-сосудистых синдромов (ВМСС): неправильная осанка, недостаток физической активности, частые наклоны и подъем тяжести во время работы, вибрация, переохлаждение. На этом фоне развиваются дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника (остеохондроз, спондилоартроз, спондилез, протрузия и грыжа диска), приводящие к возникновению местной воспалительной реакции и мышечного спазма, что лежит в основе болевого мышечно-сосудистого синдрома.

В настоящее время пересматриваются патогенетические механизмы боли при ВМСС. По современным данным, длительная ноцицептивная стимуляция ведет к высвобождению L-глутамата и субстанции P с активацией NMDA-рецепторов, расположенных на постсинаптических мембранах нейронов задних рогов спинного мозга. В результате этого происходит значительное поступление ионов кальция с последующим закрытием калиевых каналов. Все это способствует рефлекторной активации мотонейронов спинного мозга и ведет к длительному напряжению мышц, усилению болевого синдрома и хронизации боли [3, 4]. Традиционное лечение при ВМСС включает: постельный режим, жесткую постель, физиолечение, прием анальгетиков, НПВС. Одной из важной составляющей частью в лечении ВМСС является применение препаратов, обладающих сосудорасширяющим действием. Таковым является препарат Галидор (бенциклан, ЭГИС). Важным следствием расширения артерий и артериол под воздействием препарата является снижение периферического сосудистого сопротивления и повышение объемного тканевого кровотока. Сосудорасширяющий эффект Галидора реализуется в основном в отношении церебральных артерий и дистальных артерий конечностей. Галидор воздействует на рефлекторно возникающий мышечный спазм. Устраняя патологически повышенный тонус мышц, уменьшает выраженность развивающихся при гипертонусе болевых расстройств. Усиливает периферический кровоток независимо от влияния ЦНС.

**Целью исследования** явилась оценка терапевтической эффективности применения Галидора у пациентов с вертеброгенными мышечно – сосудистыми синдромами.

#### **Материалы и методы исследования.**

Всего обследовано 37 больных (19 мужчин и 18 женщин ) в возрасте от 22 до 57 лет, средний возраст (37,5±9,7 лет), находившихся на лечении в неврологическом отделении областной больницы г. Костаная.

Средняя продолжительность болевого синдрома составила 36,3±7,6 дней. Причиной, послужившей возникновению ВМСС у 23 пациентов был остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, спондилез выявлен у 4 пациентов, сакроилеит у 3 больных, протрузия диска в пояснично-крестцовом отделе позвоночника обнаружена у 4 пациентов, грыжа диска выявлена у 3 больных. Для верификации диагноза, наряду с выяснением жалоб, сбором анамнеза, соматическим и клинико-неврологическим обследованием, использовались рентгенография позвоночника и КТ позвоночника. Суточная доза Галидора составляла 50 мг внутривенно капельно на 200,0 мл 0,9% физиологического раствора. Длительность внутривенного приема составила 5–7 процедур, с продолжением приема препарата внутрь в суточной дозе 100 мг 3 раза в день. При этом всем пациентам назначался постельный режим в течение нескольких дней (1–3

дня) до стихания болей, жесткая постель, проводилась стандартная базовая терапия, включающая витамины группы В, физиолечение, анальгетики и НПВС.

Эффективность лечения оценивалась на основании клинико-неврологического исследования, больные ежедневно заполняли карту 100-миллиметровой визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) для оценки болевого синдрома (боль в покое и при движении). Для количественной оценки вертеброгенного мышечно-сосудистого синдрома применялся модифицированный вариант шкалы Waddel G., включающий 4-балльную оценку (от 0 до 3, с общей оценкой от 0 до 30 баллов) десяти показателей: угла сгибания и разгибания поясничного отдела, угла бокового наклона вправо и влево, угла выраженности сколиоза, способности удерживать на весу обе выпрямленные ноги, усаживания в постели из положения лежа. Клинико-неврологическое исследование проводилось до начала лечения и через 10–12 дней после завершения терапии, данные по ВАШ пациенты заполняли ежедневно.

### Результаты.

Клинико-неврологические проявления у пациентов с ВМСС ( Таблица 1) характеризовались значительными болями в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, вынужденной противоболевой позой и походкой, напряжением мышц спины, болезненностью паравертебральных точек, ограничением движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, зонами парестезий и гипестезий, симптомами натяжения нервных стволов.

Таблица 1

#### Клинико-неврологическая характеристика обследованных больных

Патологические симптомы	Количество больных	%
Боли в позвоночнике	37	100
Болезненность паравертебральных	34	88,9±8,7
Сглаженность поясничного лордоза	32	85,2±8,1
Ограничение движений в позвоночнике	30	74,1±7,7
Симптомы натяжения нервных стволов	29	7,4±7,5
Сколиоз	22	59,3±7,1
Антальгическая поза и походка	19	55,6±6,9
Зоны парестезий и гипестезий	17	37,0±5,8

На фоне проводимой терапии уменьшилась выраженность субъективных и объективных неврологических проявлений: значительно уменьшилась или полностью исчезла боль у 30 больных (74,1±7,7%), увеличилась повседневная двигательная активность и уменьшились ограничения при состоянии и ходьбе у 25 (92,6±8,3%) пациентов, снизилось натяжение нервных стволов.

Таблица 2

#### Изменения болевого синдрома по данным ежедневной визуальной аналоговой шкалы (М+м)

Исследуемая группа в динамике лечения	Боли в покое (мм)	Боли при движении (мм)
До лечения	54,1±2,2	69,4±3,2
После лечения на 10 день	28,4±1,4	43,6±2,2

Оценка интенсивности болевых ощущений по ВАШ показала, что у 19 пациентов (55,6±6,9%) в ВМСС боль в покое полностью исчезла, в то время как при движении боли полностью регрессировали у 12 (35,9±6,9%) больных.

Динамика вертеброгенного синдрома по шкале Вадделя при ВМСС на фоне применения Галидора характеризовались увеличением подвижности поясничного отдела позвоночника, нарастанием угла подъема выпрямленной ноги, уменьшением напряжения паравертебральных мышц и выраженности сколиоза, а также более свободным перемещением. Во время исследования у больных не отмечалось каких-либо значительных изменений артериального давления, частоты пульса. Незначительные побочные эффекты в виде головокружения, чувство тяжести в голове, отмеченные у двоих пациентов ( $7,4 \pm 2,7\%$ ) регрессировали на 3-й день. Побочных реакций со стороны других систем организма не отмечено.

Таким образом, сосудорасширяющий эффект Галидора делает его перспективным средством для лечения вертеброгенных мышечно-сосудистых синдромов за счет способности препарата уменьшать выраженность боли путем улучшения периферического кровотока.

**Вывод:** Проведенное исследование показало хорошую переносимость Галидора (в дозе 50 мг внутривенно капельно или 100 мг внутримышечно 2 раза в день) у пациентов с вертеброгенным мышечно-сосудистым синдромом, при этом положительный терапевтический эффект отмечен у большинства больных. Объективно это проявилось быстрым и достоверным регрессом болевого синдрома по ВАШ и достоверным увеличением двигательной активности и уменьшением выраженности мышечно-сосудистого синдрома по шкале Вадделя. Все это привело к увеличению повседневной двигательной активности пациентов и восстановлению их профессиональной и бытовой деятельности.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белова А.Н., Шенетова О.Н. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями. – М., 2008. С. 221.
2. Кукушкин М.Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов. // Боль. 2003. № 1. С. 5–13.
3. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н., Алексеев В.В. и др. Хронические болевые синдромы пояснично-крестцовой локализации: значение структурных скелетно-мышечных расстройств и психологических факторов. // Боль. 2003. № 1. С. 34–38.
4. Хабиров Ф.А., Девликамова Ф.И., Сабирова Л.Ф. Комплексная терапия вертеброгенной люмбоишалгии. Справочник поликлинического врача. 2007. № 10. С. 18–24.

#### Резюме

*А.К. Каримова*

#### ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГАЛИДОРА ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ МЫШЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СИНДРОМАХ

В статье представлены данные об эффективности препарата Галидор при лечении больных с вертеброгенным мышечно-сосудистым синдромом. У большинства пациентов отмечены быстрый и достоверный регресс болевого синдрома, а также повышение двигательной активности и снижение выраженности мышечно-сосудистого синдрома.

#### Тұжырым

*А.К. Каримова*

#### ВЕРТЕБРОГЕНДІ ТАМЫР-БҮЛШЫҚЕТ СИНДРОМЫНДА ГАЛИДОР ПРЕПАРАТЫНЫҢ ТЕРАПЕВТИК ТИМДІЛІГІ

Бұл мақалада вертеброгенді тамыр-бұлшық ет синдромы бар науқастарды Галидор препаратымен емдеудің тиімділігі көрсетілген. Көпшілік науқастарда ауру синдромының жылдам және нақты регресі, сонымен қатар қимылдың белсенділігінің жоғарылауы мен тамыр-бұлшық ет синдромы көрсеткішінің төмендегені анықталды.

## Summary

A.K. Karimova

### THE THERAPEUTIC EFFICACY OF GALIDOR IN MUSCULO-VASCULAR VERTEBROGENIC SYNDROMES

The article presents data on the effectiveness of the Galidor in patients with musculo-vascular vertebrogenic syndrome. The majority of patients noted rapid and reliable regression of pain, as well as increasing physical activity and decrease the severity of musculo-vascular syndrome.

Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)

УДК: 616-083.98

*П.Т. АЛДАБЕРГЕНОВА*

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

*Станция скорой медицинской помощи, г. Алматы*

Хронический панкреатит (ХП) до сих пор остается сложной проблемой клинической терапии. Распространенность ХП варьирует от 0,4 до 5%. В 70–80% этиологической причиной ХП является злоупотребление алкоголем [1, 2]. Диагностика ургентной абдоминальной патологии, в том числе обострение хронического панкреатита, сложна не только в условиях работы скорой медицинской помощи (СМП), но даже и в условиях стационара [3, 4].

Симптоматология поражения поджелудочной железы не имеет определенных клинических проявлений в силу идентичности их с заболеваниями смежных органов. Врачу же скорой медицинской помощи необходимо в экстремальных условиях, при отсутствии лаборатории и консультантов, поставить как можно более точный диагноз и определить тактику в отношении больного. Проводить дифференциальный диагноз чаще приходится между болезнями, требующими экстренной госпитализации в стационар хирургического профиля и патологией, которая лечится консервативно в амбулаторных условиях [1, 2, 4, 5]. На вызове к больному с острыми болями в животе врач СМП, кроме жалоб, анамнеза и общего статуса, ориентируется и на локальный статус, в том числе на некоторые объективные симптомы заболевания. Диагностическая ценность специфических симптомов не одинакова [6].

**Цель настоящего исследования** – изучение наиболее специфичных симптомов для обострения хронического панкреатита (острого панкреатита) на догоспитальном этапе.

**Материалы и методы исследования.** При анализе карт вызовов скорой медицинской помощи было выявлено, что в течение двух лет было обслужено 17,49% случаев по поводу заболеваний органов пищеварения, а 77,72% – из них требовали экстренной хирургической помощи. Острый панкреатит в структуре ургентной абдоминальной патологии занимал 9,9%.

Больных острым панкреатитом (обострением хронического) было 352: 92 (26,1%) женщины и 260 (73,9%) мужчин. Средний возраст больных – 46,3±14,2 лет.

Диагноз заболевания устанавливался на основании изучения жалоб больных, анамнеза заболевания и жизни, данных объективного обследования.

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

**Результаты обследования и их обсуждение.** Анализируя карты вызовов скорой медицинской помощи, установлено, что среди больных острым панкреатитом (обострением хронического) 50,1% пациентов были старше 50 лет, мужчины составили 69,8%.

Удовлетворительное состояние отмечалось у 54% больных, средне тяжелое у 39%, и тяжелое с явлениями коллапса и циркуляторного шока – у 7% больных.

Характерно поведение пациентов – они беспокойны, просят обезболивающих препаратов. Важным и ранним диагностическим признаком острого панкреатита считается цианоз лица и конечностей.

Заболевание проявлялось болями высокой (86,1%), средней (10,2%) и низкой (3,7%) интенсивности в эпигастральной области, причем в 93% случаев боль иррадиировала в спину или носила опоясывающий характер. Болевой синдром у всех больных сопровождался диспепсическими явлениями, причем рвота наблюдалась у 70,8% больных.

Основной причиной острого панкреатита была ЖКБ, поэтому у 48,9% больных этой группы боли локализовались в правом подреберье и эпигастрии, тогда как у 48,4% молодых пациентов боли локализовались четко в эпигастрии, а у 42% из них носили опоясывающий характер. Течение болезни у 54,4% больных осложнилось механической желтухой.

Артериальное давление в 45% случаев было сниженным до 100/70 мм. рт. ст. и ниже, повышение же артериального давления выше 140/90 наблюдалось у 23,5% больных.

Выделены два варианта клинических проявлений ХП. Первый вариант: внезапное начало в виде тяжелого приступа, нередко протекающего как острый панкреатит. Этот вариант был выявлен у 21% всех больных ХП. Эту группу преимущественно составляли больные алкогольным панкреатитом (63%).

Второй вариант начальных клинических проявлений, наблюдавшийся у 79% больных, характеризовался тупыми болями и чувством дискомфорта в подложечной области и диспепсическими проявлениями в течение нескольких месяцев или лет. Эту группу составляли преимущественно больные билиарным и идиопатическим панкреатитами. Постепенное развитие фиброзных и склеротических изменений с течением времени приводит к тому, что основными клиническими проявлениями становятся признаки функциональной недостаточности ПЖ. У 86% больных хроническим панкреатитом выявлена внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы и у 30,2% – эндокринные нарушения.

Для алкогольного панкреатита характерен другой тип течения, а именно: за стадией ранних проявлений часто возникает острый приступ болей в верхней половине живота, с развитием геморрагического или жирового некроза. С возникновением первого острого приступа болей в верхней половине живота заболевание вступает в стадию развернутой клинической картины, характерной особенностью которой являются рецидивы тяжелых приступов обострения панкреатита.

При осмотре живота отмечают его вздутие, преимущественно в верхних отделах. В тяжелых случаях живот равномерно вздут, резко чувствителен даже при поверхностной пальпации. При глубокой пальпации боли резко усиливаются, порой носят нестерпимый характер.

В 27,2% случаев симптом Щеткина-Блюмберга был положителен в эпигастральной области, а в 10,9% случаев носил сомнительный характер. Симптом Керте отмечался в 64% случаев, Мейо-Робсона – в 45,4%, Воскресенского – в 74,5%, Бонде – в 89,5%, Березнеговского – в 39,1%, Дюжардена – в 39,1%, Мюсси-Георгиевского – в 4,9%.

Для обострения хронического панкреатита более характерными симптомами были симптом Грота (55,6%), симптом Алексеева (36,1%), а так же симптом Махова (24,8%). У больных с выраженным циркуляторным коллапсом на фоне ферментативно-токсического шока частым явлением были симптомы, свидетельствующие о наличии панкреато-кардиоваскулярного синдрома: симптом Мондора (91,3%), симптом Гальшtedта (88,8%), симптом Грей-Турнера (66,6%), симптом Лагерлефа (19,2%), симптом Девиса (13,2%).

Кроме этого, у больных с острым панкреатитом (обострения хронического) о наличии панкреато-кардиоваскулярного синдрома свидетельствовали и изменения электрокардиограммы (ЭКГ): смещение сегмента ST от изолинии (вверх в 2,1% случаев, вниз в 32,7% случаев); снижение вольтажа, увеличение зубцов Р во II и III отведениях (в 14,6% случаев), увеличение интервала Q-T (в 39% случаев).

Таким образом, о наличии у больного острого панкреатита (обострения хронического) говорит наличие интенсивных болей в эпигастрии с характерной иррадиацией, тошноты и часто рвоты, положительных симптомов Керте, Мейо-Робсона и Воскресенского. Наиболее характерными признаками деструктивных форм панкреатитов, осложненных наличием панкреато-кардиоваскулярного синдрома и циркуляторного коллапса, являются симптомы Мондора, Гольшtedта и Грей-Турнера, а также характерные изменения на ЭКГ. Кроме того, ЭКГ является важным исследованием, если необходимо дифференцировать острый панкреатит от инфаркта миокарда.

Следовательно, учет наиболее важных симптомов позволит установить диагноз острого панкреатита и выработать тактику ведения больного на догоспитальном этапе.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Маев В.И., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А.* Хронический панкреатит. М.: Москва, 2005. 504 с.
2. *Domínguez Muñoz J.E.* Diagnosis of chronic pancreatitis: Functional testing. // Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2010. 24(3). P. 233-41.
3. *Губергриц Н.Б.* Панкреатическая боль. Как помочь больному. М.: Медпрактика. – М., 2005. 175 с.
4. *Григорьев П.Я., Яковенко А.В.* Клиническая гастроэнтерология. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 748 с.
5. *Минушкин О.Н.* Хронический панкреатит: некоторые аспекты патогенеза, диагностики и лечения. // Consilium medicum. 2002. Т. 4. № 1. С. 23–26.
6. *McCallum I.J., Hicks G.J., Attwood S., Seymour K.* Impact of a care pathway in acute pancreatitis. // Postgraduate Medical Journal. 2011 May. 87(1027). P. 379–81.

#### Резюме

*П.Т. Алдабергенова*

#### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В статье изложено наличие у больного острого панкреатита (обострения хронического) интенсивных болей в эпигастрии с характерной иррадиацией, тошноты и часто рвоты, положительных симптомов Керте, Мейо-Робсона и Воскресенского. Наиболее характерными признаками

ми деструктивных форм панкреатитов, осложненных наличием панкреато-кардиоваскулярного синдрома и циркуляторного коллапса, являются симптомы Мондора, Гольштедта и Грей-Турнера, а также характерные изменения на электрокардиограмме.

### **Тұжырым**

*П.Т. Алдабергенова*

#### **ГОСПИТАЛҒА ДЕЙІНГІ КЕЗЕҢДЕГІ ӨТКІР ҰЙҚЫ БЕЗІНІҢ ҚАБЫНУЫНЫҢ ДИФФЕРЕНЦИАЛДЫ ДИАГНОСТИКАСЫ**

Мақалада (асқыну созылмалы) өткір ұйқы безінің қабынуының ауруында қарқынды тән иррадиациясы бар эпигастрия, лоқсықта ауыр және құсық, Кертте, Мейоның оң симптомдары жиі – Мейо-Робсон және Воскресенский симптомдары баяндалған.

### **Summary**

*P.T. Aldabergenova*

#### **DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF THE SHARP PANCREATITIS AT THE PRE-HOSPITAL STAGE**

In article presence at a sick sharp pancreatitis (an aggravation chronic) intensive pains in epigastria with characteristic, nausea and more often vomitings, positive symptoms of Kerte, Mayo-Robson and Voskresensky is stated.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК: 616.728.3-073.4: 534.29: 615.276

*Л.М. ТУЛЕГЕНОВА<sup>1</sup>, М.В. БОРОВСКАЯ<sup>1</sup>,  
Н.Г. НИГАЙ<sup>1</sup>, Т.А. РОДЕНКОВА<sup>2</sup>*

#### **УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА SUPLASYN® ПРИ ГОНАРТРОЗЕ**

<sup>1</sup> *Каз.НМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, РК*

<sup>2</sup> *Медицинский центр АМИТРУД «Дарига», г. Алматы, РК*

Коленные и тазобедренные суставы наиболее подвержены патологическим изменениям. В первую очередь подобная «избирательность» связана с тем, что именно эти суставы испытывают на себе ежедневную постоянную физическую нагрузку, что проявляется нарушением функции сустава с развитием в них дегенеративно-дистрофических процессов [1]. Гиалуроновая кислота (синоним – гиалуронат) при данной патологии играет существенную роль. Гиалуронат – природный дисахарид, состоящий из: D-глюкоронила и D-N-ацетилглюкозамина. Гиалуронат формирует покрывающий слой на всей внутренней поверхности сустава. Этот слой действует как вязоупругий барьер, защищая суставные хрящи и синовиальную оболочку от механического повреждения, а также воздействия свободных радикалов и других факторов воспаления. Фирма «Bioniche» (Швейцария) выпускает Suplasyn® (Sodium Hyaluronate), который имеет неживотное происхождение (получен путем бактериальной ферментации) и в ходе технологического процесса не подвергался химической модификации, что повышает уровень безопасности препарата.

В настоящее время для выявления патологии суставов применяются высокоинформативные инструментальные методы, такие как рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, артроскопия, ультразвуковое исследование (УЗИ) и т. д. Однако, предпочтение отдается тем методам исследования, которые, кроме высокой информативности, обладают такими качествами, как неинвазивность, отсутствие X-гау облучения и безвредность, а также характеризуются простотой в выполнении и трактовке результатов с наименьшей стоимостью исследования. Ультрасонография с высоким разрешением в режиме реального времени отвечает большинству из перечисленных выше требований

**Цель исследования:** определить эффективность препарата Suplasyn® (Sodium Hyaluronate) в комплексной терапии деформирующего остеоартроза (ДОА) под контролем УЗИ.

**Материал и методы:** Обследовано 26 пациентов (средний возраст больных  $65 \pm 6$  лет) в медицинском центре «Дарига» (г. Алматы). Среди обследованных 65% были женщины с односторонним ДОА коленного сустава и коксартроза. Средняя продолжительность проявлений симптомов ДОА равнялась от 6 до 3 лет. Диагноз ДОА выставлялся в соответствии с диагностическими критериями, предложенными Беневоленской Л.И. и соавт. (1993) [2]. Всем пациентам проведено УЗИ до лечения, через 7–10 дней и 1–1,5 месяца лечения. До лечения больные были обследованы по классической диагностической схеме с рентгенографией тазобедренных и коленных суставов и УЗИ обследование для подтверждения степени ДОА и наличия синовита. При УЗИ суставов использовали линейные или конвексные датчики частотой от 5 до 10 МГц. – 12 МГц. УЗИ проводилось в нескольких проекциях: передняя продольная, передняя поперечная, боковая латеральная, боковая медиальная, задняя поперечная, задняя латеральная, задняя продольная, анализ толщины, структуры, эхогенности и васкуляризации сухожилий мышц коленного сустава, с целью определения стадии артроза, наличия синовита, гемартроза, периартикулярного повреждения мягких тканей опорно-двигательного аппарата [3]. Клиническую эффективность оценивали постоянно при каждом осмотре.

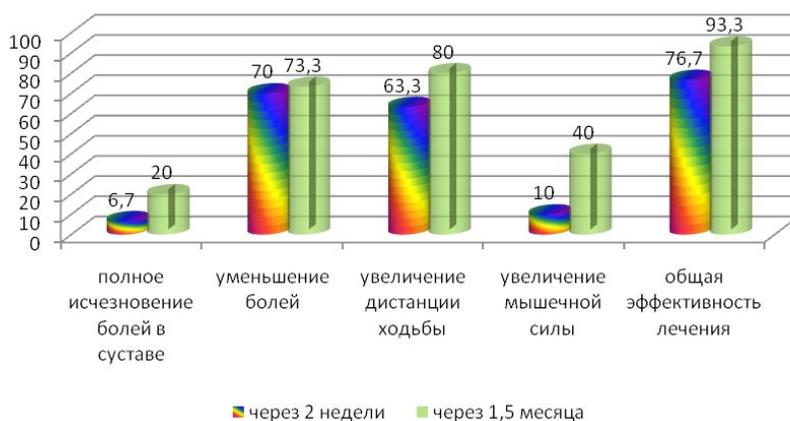
Все пациенты до проведения исследования прежде не получали гиалуроновую кислоту. Раствор Suplasyn® по 20mg/2ml вводили внутрисуставно 1 раз в неделю, на курс 3 инъекции. Назначались нестероидные противовоспалительные препараты местно и внутрь. В схеме лечения больных учитывалась степень обострения, вне обострения, ремиссия с подключением схем лечебного массажа и лечебной физкультуры (при обострении – растяжка суставов, вне обострения – укрепление мышц связок).

Со всеми больными была проведена консультация психотерапевта для снятия депрессии и тревоги.

**Результаты и их обсуждение:** Больные предъявляли жалобы на боли в коленном суставе «механического» типа: при ходьбе, особенно по лестнице, при долгом стоянии, длительной физической нагрузке, незначительное ограничение движений. Средняя продолжительность болевого симптома и ограничений движений составляла  $3,2 \pm 1,8$  мес (от 1,5 до 9,2 мес).

В результате УЗИ коленных суставов были получены следующие данные: отек; неравномерное истончение и повышение эхогенности гиалинового хряща; утолщение синовиальной оболочки; деформация суставной полости; выпот в суставную сумку и завороты; краевые костные остеофиты.

Динамика клинических показателей у пациентов после комплексного лечения го-нартроза с включением Suplasyn® (Sodium Hyaluronate) представлена на рисунке 1.



**Рис. 1. Динамика клинической эффективности применения Suplasyn® (Sodium Hyaluronate) у больных с гонартрозом**

Клиническая эффективность начинает проявляться после первой внутрисуставной инъекции Suplasyn®, но более выражена после полного курса. Проведенное инструментально исследование подтвердило субъективные данные. При УЗИ-контроле через 7–10 дней лечения была отмечена положительная динамика: уменьшение толщины сухожилия, повышение эхогенности в 75% случаев и изменение структуры сухожилия в 67% наблюдений, снижение степени васкуляризации. Положительная динамика через 1 месяц лечения наблюдалась у 17 пациентов. При этом средняя толщина сухожилия сократилась, эхогенность сухожилия повысилась. Структура сухожилий осталась неоднородной в 13,5% случаев. Отсутствие положительной динамики было отмечено у 6 пациентов: у всех пациентов сохранялось снижение эхогенности сухожилия; при УЗ-ангиографии у 3 пациентов сохранялось умеренное обогащение сосудистого рисунка.

Использование Suplasyn® в качестве базового метода у пациентов с гонартрозом улучшило состояние хрящевой поверхности коленного сустава, что было подтверждено данными УЗИ. Отмечено снижение применения нестероидных противовоспалительных препаратов, анальгетиков, физиотерапевтических процедур.

Не было отмечено систематических нежелательных реакций, локальная побочная реакция была зафиксирована у одного пациента и выражалась в местной болезненности и припухлости в месте введения инъекции тазобедренного сустава.

После лечения с положительным эффектом пациентам было рекомендовано в стадии ремиссии санаторно-курортное лечение местного значения (Сары-Агаш и Коктем).

Проведение повторного обследования пролеченных пациентов через год выявило, что в половине случаев имеется сохраненная положительная динамика (таблица 1),

*Таблица 1*

**Динамика изменений эффективности лечения препаратом Suplasyn® (Sodium Hyaluronate) у больных с гонартрозом**

Период от начала терапии Suplasyn®	Частота положительного ответа
1,5 месяца	70%
12 месяцев	50%

По данным в таблице 1 имеется снижение процента положительного ответа с 70% до 50% через год, что свидетельствует о необходимости повторной терапии препаратом Suplasyn® в период между 1,5 и 12 месяцев. Однако данный вопрос требует отдельного изучения.

Таким образом, результаты УЗИ коленных суставов показали возможность проведения мониторинга комплексного лечения больных ДОА.

#### **Выводы:**

1. Применение Suplasyn® (син. Sodium Hyaluronate, фирма «Bioniche», Швейцария) в комплексной терапии ДОА позволило уже после первой внутрисуставной инъекции добиться положительной динамики: уменьшение толщины сухожилия, повышение эхогенности в 75% случаев и изменение структуры сухожилия в 67% наблюдений, снижение степени васкуляризации; через месяц средняя толщина сухожилия сократилась, эхогенность сухожилия повысилась у 17 пациентов (65,4%). Не удалось получить положительной динамики в 35% случаев: у 6 пациентов (23,1%) – структура сухожилий осталась неоднородной, у 3 пациентов (11,5%) – сохранялось умеренное обогащение сосудистого рисунка.

2. УЗИ суставов при ДОА не имеет противопоказаний, обладает высокой информативностью, неинвазивен (в отличие от артроскопии), доступен и экономичен (в сравнении с компьютерной томографией и магнитно-резонансной томографией), не дает лучевую нагрузку, что в совокупности позволяет многократно повторять исследование для мониторинга проводимой терапии.

3. Выявлено важное достоинство УЗИ суставов – возможность определения ранних патологических изменений, что позволяет проводить диагностику ДОА в начале патологического процесса, определять стадию заболевания.

#### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Окороков А.Н* Диагностика болезней внутренних органов: Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани. Диагностика эндокринных заболеваний. – М.: Мед. лит., 2000. Т. 2. 576 с.

2. *Насоновой В.А., Бунчука В.Н.* Ревматические болезни: руководство по внутренним болезням. М.: Медицина, 1997.

3. *Насонова Е.Л.* (ред). Ревматология. Клинические рекомендации. Москва, Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2006,

#### **Резюме**

*Л.М. Тулегенова, М.В. Боровская,  
Н.Г. Нигай, Т.А. Роденкова*

#### **УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА SUPLASYN® ПРИ ГОНАРТРОЗЕ**

Проведено комплексное лечение с включением Suplasyn® (син. Sodium Hyaluronate, фирма «Bioniche», Швейцария) 26 пациентов (средний возраст – 46,2±5,6 лет) с деформирующим остеоартрозом коленных суставов. Эффективность препарата контролировалась ультразвуковым исследованием (УЗИ). Suplasyn® при гонартрозе дает положительную динамику: через неделю – уменьшение толщины сухожилия, повышение эхогенности в 75% случаев и изменение структуры сухожилия в 67% наблюдений, снижение степени васкуляризации; через месяц средняя толщина сухожилия сократилась, эхогенность сухожилия повысилась у 17 пациентов (65,4%).

## Тұжырым

*Л.М. Төлегенова, М.В. Боровская,  
Н.Г. Нугай, Т.А. Роденкова*

### ГОНАРТРОЗДЫ SUPLASYN®-мен ЕМДЕУІНІҢ НӘТИЖЕЛІГІН УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ӘДІСІМЕН АНЫҚТАУ

Тізе буындар остеоартрозы бар (гонартроз) 26 наукасты (орта жасы – 46,2±5,6 ж.) комплексті терапияға Suplasyn® (син. Sodium Hyaluronate, «Bioniche» фирмасы, Швейцария) қосып емдеді. Дәрі нәтижелігін ультрадыбыс зерттеумен (УДЗ) бақылады. Гонартроз кезінде Suplasyn®-ді қолданғанда жақсы динамикасы пайда болған: бір аптадан кейін – сіңір жуандықтарының азаюы, эхогендігінің жоғарылауы 75% оқиғада, сіңір құрылым өзгерту 67% бақылауда, васкуляризация дәрежесінің төмендеуі; бір айдан кейін – 17 пациентте (65,4%) сіңірдің орта жуандығы қысқарды, сіңірдің эхогендігі жоғарылады.

## Summary

*L.M. Tulegenova, M.V. Borovskaya, N.G. Nigaji, T.A. Rodenkova*

### ULTRASONIC EVALUATION AND EFFECTIVENESS OF DRUG SUPLASYN® DURING GONARTHROSE

Complex treatment with inclusion Suplasyn® (cause is lead. Sodium Hyaluronate, firm «Bioniche», Switzerland) 26 patients (average age – 46,2±5,6 years) with deforming osteoarthritis of knee joints. Efficiency of a preparation was supervised by ultrasonic research. Suplasyn® at gonarthrose gives positive dynamics: in a week – reduction of thickness of a sinuses, increases exogenic in 75% of cases and change of structure of a sinew in 67% of supervision, reduction in degree of vascularisation; in a month average thickness of a sinuses was reduced, exogenic sinuses has increased at 17 patients (65,4%).

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 615.35:612.118.22

*З. Г. КИМ*

### ИЗУЧЕНИЕ ЦИТОТОКСИЧНОСТИ МИЦЕЛЛЯРНОЙ ФОРМЫ ПРЕПАРАТА ИНТЕРФЕРОНА АЛЬФА

*НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы.*

В настоящее время к новому поколению мицелл относят сферосомы, полученные из фосфатидилинозитола [1, 2]. Нами был разработан мицеллярный препарат на основе фосфатидилинозитола, содержащий интерферона альфа.

**Целью исследования** явилось изучение цитотоксичности созданного препарата.

**Материалы и методы.** Фосфатидилинозитол содержит в своем составе 6-атомный спирт – инозитол, которой через остаток фосфорной кислоты ковалентно связан с молекулой глицерина. В свою очередь, к 1,2 углеродному атому глицерина через окси группы присоединены 2 жирные кислоты. В липосоме загружен препарат интерферона альфа (препарат «Интераль» НИИОЧБ, Россия) [2].

Первично трипсинизированную культуру куриных фибробластов (КФ) получали по общепринятым методам [3] в Институте общей генетики и цитологии (зав. лаб. Ташенова А.А.), выращивали в питательной среде (0,5% раствор гидролизата лактальбумина) с добавлением 10% сыворотки крупного рогатого скота (КРС) и 100 ЕД/мл антибиотиков.

С целью определения токсичности испытуемого соединения для культуры клеток монослой дважды отмывали физиологическим раствором (рН=7,0), готовили разведения препаратов на физиологическом растворе от 1:2 до 1:10. Препараты вносили в указанных разведениях в сосуды с клеточным монослоем на 60 мин. Затем отмывали клетки трехкратно, вносили среду поддержки и инкубировали флаконы в течение 7 суток. На каждую концентрацию препарата использовали не менее 3 флаконов. Контролем служили интактные клетки такого же срока культивирования. Каждый опыт проводили трехкратно.

Степень токсичности действия препарата в культуре клеток (цитотоксическое действие) оценивали по четырехкрестовой системе. С этой целью находили первую концентрацию, которая не вызывает видимых цитотоксических изменений в монослое клеток до максимальной переносимой концентрации (МПК).

Полученные **результаты и обсуждение.** Для определения цитотоксического, эмбриотоксического и антивирусного действия препарата использованы первичные и перевиваемые культуры клеток: клетки куриных фибробластов (КФ), культура клеток почки собаки Мадин-Дарби (МДСК), культура клеток эмбриональных фибробластов легкого человека (ЭФЛ).

Полученные данные показали, что не обнаружено цитотоксичности на монослое исследуемых клеток. С целью определения концентраций, не оказывающих цитотоксического действия (ЦТД), на культуру клеток готовили разведения препарата на физиологическом растворе (рН=7,0). Препарат в разведениях 1:2, 1:3, 1:4, 1:5, 1:6, 1:7 и 1:8 вносили в культуральные флаконы с клеточным монослоем на 60 минут. После тщательного отмывания клеток от препарата физиологическим раствором во флаконы вносили питательную среду и инкубировали при температуре 37°С. Наблюдение проводили в течение 72-96 часов.

Полученные данные показали, что препарат не обладает токсическим действием во всех изученных концентрациях. Цвет питательной среды является показателем жизнеспособности клеток, и в норме, т. е. при наличии жизнеспособных клеток, среда имеет окраску, характерную для данного красителя при слабокислом или нейтральном значении рН (6,8-7,2). В описываемом случае это желтовато-розовый или оранжевый цвет. Клетки, обработанные препаратом, имеют морфологию, характерную для изучаемых клеток КФ, округления и отторжения их от поверхности стекла не отмечено.

Нами была определена токсичность препарата для перевиваемой культуры клеток МДСК. С этой целью препарат в разведениях 1:2, 1:3, 1:4, 1:5, 1:6, 1:7 и 1:8 вносили в культуральные флаконы с клеточным монослоем на 60 минут. После тщательного отмывания клеток от препарата физиологическим раствором во флаконы вносили питательную среду ИГЛА и инкубировали при температуре 37°С. Наблюдение проводили в течение 72-96 часов.

Полученные результаты показывают, что при обработке клеток МДСК в составе монослойной культуры препаратом не отмечено цитотоксического действия. Об этом свидетельствуют как цвет питательной среды, так и данные микроскопического исследования. В клетках, обработанных препаратом в разведениях от 1:2 до 1:8 цитотоксического действия не обнаружено.

Клетки ЭФЛ являются перевиваемой культурой клеток эмбриональных фибробластов легкого человека. Для этих клеток характерен рост в виде четких длинных тяжей, кроме того, они отличаются чувствительностью к вирусу гриппа. Для определения цитотоксического действия использован препарат в разведениях 1:2, 1:4, и 1:8. После инкубации клеток с препаратом в течение 60 минут и тщательного отмывания

клеток физиологическим раствором во флаконы вносили питательную среду ДМЕМ с 5% ЭС. Затем флаконы инкубировали в термостате при 37°C, наблюдение проводили в течение 72–96 часов.

При обработке монослойной культуры клеток ЭФЛ препаратом цитотоксическое действие не обнаружено. При микроскопии клеток ЭФЛ, обработанных препаратом в разведениях от 1:2 до 1:8, цитотоксичность также не обнаружена. Клетки сохранили свою морфологию, отторжения их от поверхности стекла не отмечено.

Таким образом, доклинические результаты показывают, что мицеллярная форма интерферона альфа не оказывает цитотоксического действия.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Gilmanov M.K., Gilmanova S.M.* Cytokinin secondary hormone and 14-3-3 proteins activates the Ca<sup>2+</sup> ATP-ase pump and the cytosolic Ca<sup>2+</sup> switch on the activity of ammonia assimilation NADP-glutamate dehydrogenase of spherosome in the filling wheat grains. Abstracts of 2<sup>nd</sup> International Symposium "Plant Growth Substances: intracellular Hormonal Signaling and Applying in Agriculture", p. 40, 8-12 October, Kyiv, Ukraine, 2007.

2. *Манишарипова А.Т., Гильманов М.К.* Результаты экспериментальных исследований гипотензивного действия мицеллярной формы аллпростадилла. // Второй международный конгресс студентов и молодых ученых. Алматы, 2008. С. 54–55.

3. *Walum E., Vambo I., Peterson A.* A multiple cell-culture toxicity test system based on neuroblastoma C1300 cells and differentiated primary cultures of brain, muscle, heart, and liver cells. // Food and Chemical Toxicology. 1986. V. 24. P. 567–568.

#### Резюме

*З. Г. Ким*

#### ИЗУЧЕНИЕ ЦИТОТОКСИЧНОСТИ МИЦЕЛЛЯРНОЙ ФОРМЫ ПРЕПАРАТА ИНТЕРФЕРОНА АЛЬФА

Автором изучена цитотоксичность разработанного мицеллярного препарата, созданного на основе фосфатидилинозитола, содержащего интерферон альфа. Полученные доклинические результаты показали, что мицеллярная форма интерферона альфа не оказывает цитотоксического действия.

#### Тұжырым

*З.Г. Ким*

#### ИНТЕРФЕРОН АЛЬФА ДӘРІСІНІҢ МИЦЕЛЛЯРЛЫ ТҮРІНІҢ ЦИТОУЫТТЫЛЫҒЫН ЗЕРТТЕУ

Автор фосфатидилинозитол негізінде жасалған құрамында интерферон альфасы бар мицеллярлы дәрінің цитоуыттылығын зерттеді.

Клиникаға дейінгі нәтижелер интерферон альфаның мицеллярлы түрінің цитоуытты әсер етпейтіндігін көрсетті.

#### Summary

*Z. Kim*

#### STUDY OF CYTOTOXIC OF MYCELAR FORM OF INTERFERON – a

Study is present data of cytotoxic effect of mycellar form of Interferon – a created on base of phosphatidylynozytol.

Presented clinical data showed non – toxic effect of present form of pharmaceutical drug.

З.Г. КИМ

## ИЗУЧЕНИЕ ТРАНСДЕРМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ПРЕПАРАТА ИНТЕРФЕРОНА-АЛЬФА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МИОКАРДИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, г. Алматы.*

В настоящее время создание новых медицинских технологий для лечения инфекционных миокардитов остается одной из важных задач современной медицины. Миокардиты различной этиологии опасны возможными осложнениями, такими как сердечная недостаточность, аритмия, дистрофия миокарда, тромбоэмболия. Известно, что этиологическим фактором заболевания чаще являются вирусы, в том числе энтеровирусы, вирусы гриппа, ЕСНО, аденовирусы [1].

Для интерферонов  $\alpha/\beta$  класса была выявлена наибольшая противовирусная активность, они обладают выраженным иммуномодулирующим действием. Характер иммуномодулирующей активности интерферона альфа (ИНФ) позволяет считать их важнейшими связующими элементами между врожденным и адаптивным иммунными ответами. Так, ИНФ альфа индуцируют экспрессию молекул, входящих в систему гистосовместимости и активацию цитотоксичности естественных киллеров (НК-клеток). Кроме того, оказалось, что ИНФ альфа ингибируют экспрессию интерлейкина  $-12$ , регулируя активность НК-клеток и контролируют созревание и функцию дендритных клеток [2].

Применение препарата интерферон альфа в виде трансдермальной мицеллярной формы является одним из наиболее перспективных направлений в комплексном лечении вирусного миокардита.

**Целью исследования** явилось изучение мицеллярной формы препарата интерферона альфа для коррекции экспериментального миокардита.

**Материалы и методы.** При исследовании нами были использованы 40 крыс-самцов неин-бредной линии весом 150–200 г. Первая группа (М) состояла из 10 животных, у которых был создан адреналовый миокардит, основанный на внутрибрюшинном введении адреналина тартрата 0,2 мл 0,1% раствора 2 раза в день через 6 часов.

Вторая группа (МА) была сформирована из 10 животных, подвергнутых адреналовому миокардиту, которым вводили препарат интерферона альфа (125 000 МЕ внутрибрюшинно 1 раз в неделю № 2.

Третья группа (МИ) включала 10 животных, подвергнутых адреналовому миокардиту, которым вводили мицеллярную форму препарата интерферона альфа в дозе 25 мг/кг веса 1 раз в день через 72 часа в течение 14 дней.

В качестве контроля (4 группа) использовались 10 взрослых крыс-самцов с массой 150 – 200 г, содержащихся на одной диете, при комнатной температуре, в аэрируемых клетках, в одинаковых с опытными животными условиях (контрольная группа).

Препарат «Интераль» представляет собой человеческий рекомбинантный интерферон-альфа-2 – белок, синтезированный штаммом псевдомонады, в генетический аппарат которой встроен ген человеческого лейкоцитарного интерферона альфа-2. Интераль идентичен человеческому лейкоцитарному интерферону альфа-2. В качестве стабилизатора препарат содержит человеческий донорский альбумин в ко-

нечной концентрации 5 мг/мл. Препарат представляет собой порошок или пористую массу белого цвета.

Мицеллярная форма интерферона альфа является отечественной разработкой [3]. Мицеллярная форма интерферона альфа была разработана на основе фосфатидилинозитола. Был предложен новый оригинальный метод очистки, с применением конковалина-А. Также был разработан метод загрузки мицелл интерферона альфа и получена трансдермальная форма интерферона альфа. В качестве загружаемого лекарственного средства выступил препарат интерферона альфа-2 – интераль (ФГУП НИИОЧБ, г. Санкт-Петербург, Россия).

**Полученные результаты и обсуждение.** Коррекция миокардита в эксперименте проводилась с помощью разработанного мицеллярного препарата интерферона альфа, который доставлялся в миокард с помощью системы транспорта лекарственных средств. Основу мицеллярной формы составлял фосфатидилинозитол. Фосфатидилинозитол содержал в своем составе 6-атомный спирт – инозитол, который через остаток фосфорной кислоты соединен с 3 углеродным атомом глицерина. К 1,2 углеродному атому глицерина через оксигруппы были присоединены 2 жирные кислоты.

Нами было произведено введение мицеллярной формы интерферона альфа в дозе 25 мг/кг веса 1 раз в день чрез 72 часа в течение 14 дней. Препарат наносили на доступный участок кожной поверхности животных в области грудины. Для нанесения мицеллярной формы интерферона альфа на кожные покровы был разработан способ нанесения его с помощью одноразового неаллергогенного самоклеющегося пластыря с внутренним диаметром до 3 см.

**В результате исследования** миокарда животных 1 группы выявлено, что миокардит характеризовался появлением единичных очаговых некрозов, воспалительной реакцией ткани, значительной выраженностью дистрофических повреждений. В миокарде также наблюдалось набухание клеток эндотелия кровеносных сосудов, их полнокровие, имелась периваскулярная мононуклеарная инфильтрация, отек интерстициальной ткани и дистрофические изменения миоцитов.

При исследовании миокарда животных как 2, так и 3 группы отмечалось кровенаполнение сосудов, уменьшение отека интерстициальной ткани, уменьшение объема очагов воспаления в миокарде.

При исследовании гемодинамики миокарда животных 2 и 3 группы отмечалось снижение систолического артериального давления (АД) на 14% и 16%, соответственно, чего не наблюдалось у животных 4 группы. У животных 1 группы систолическое АД было повышено на 11% по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы.

При исследовании диастолического АД у животных 2 и 3 группы наблюдалось его снижение на 6% и 7% в отличие от такового у животных 4 группы. У животных 1 группы диастолическое АД было повышено на 5% по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы.

В настоящее время изучается противовирусная активность системы транспорта интерферона альфа в разных дозах препарата и на культуре клеток.

Таким образом, изучение трансдермальной мицеллярной формы интерферона альфа показывает наличие противовоспалительного действия препарата при экспериментальном миокардите.

Работа была поддержана грантом Национального Центра биотехнологии Республики Казахстан «Разработка системы транспорта лекарственных средств для коррекции инфекционных миокардитов».

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Еришов Ф.И.* Система интерферона в норме и при патологии. М. Медицина, 199. 240 с.
2. *Biron A.* Interferon A and B as immune regulators – a new look. // *Immunity*. 2201. Vol. 14. P. 662-664.
3. *Манишарипова А.Т., Джусупов А.К., Гильманов М.К., Ким З.Г., Саменов Н., Булентаева З.А., Ахсан Али, Гизатуллина А.М.* Новые подходы в цитокинотерапии. Материалы 4 международной конференции «Экология. Радиация. Здоровье». 28 сентября 2007. С. 164.

### Резюме

*З.Г. Ким*

#### ИЗУЧЕНИЕ ТРАНСДЕРМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ПРЕПАРАТА ИНТЕРФЕРОНА-АЛЬФА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МИОКАРДИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Автором изучена эффективность мицеллярной формы препарата интерферона альфа при экспериментальном миокардите.

Полученные результаты показали, что при исследовании миокарда животных как 2, так и 3 группы отмечалось кровенаполнение сосудов, уменьшение отека интерстициальной ткани, уменьшение объема очагов воспаления в миокарде, что подтверждает наличие противовоспалительного действия препарата при экспериментальном миокардите.

Тұжырым

*З.Г. Ким*

#### ТӘЖІРИБЕДЕ МИОКАРДИТТИ ЕМДЕУ ҮШІН ИНТЕРФЕРОН-АЛЬФА ДӘРІСІНІҢ ТРАНСДЕРМАЛЬДЫ ТҮРІН ЗЕРТТЕУ

Автор тәжірибелік миокардитте интерферон альфа дәрісінің мицеллярлы түрінің тиімділігін зерттеді.

Алынған нәтижелер 2-ші, 3-ші топтағы жануарлардың миокардитін зерттеуде тамырларға қан толуының, интерстициальды тін ісігінің азаюының, миокардта қабыну ошағы көлемінің азайғандығының байқалғандығы көрсетіліп, тәжірибелік миокардитте дәрінің қабынуға қарсы әсерінің бар екендігі дәлелденді.

### Summary

*Z. Kim*

#### STUDY OF TRANSDERMAL FORM OF INTERFERON- $\alpha$ FOR TREATMENT MYOCARDITIS IN EXPERIMENT

The author of the study of the effectiveness of the micellar form of the drug interferon alpha in experimental myocarditis. The results showed that the study of the myocardium in animals as the second and third group showed improvement of blood filling of vessels decrease in the interstitial tissue edema, a decrease of inflammatory foci in the myocardium, which confirms the presence of anti-inflammatory drug.

УДК 613.62

Г.А. МАМЕДОВА

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА  
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЛИЯНИЯ ВРЕДНЫХ  
ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ НА ЖЕНЩИН**

*Азербайджанский медицинский университет  
Центральная бассейновая больница, г. Баку*

Сохранение и укрепление здоровья граждан, как неотъемлемое условие жизни общества, является работой Министерства здравоохранения Азербайджанской Республики, а в частности нас врачей, и все производимые мероприятия должны быть направлены на охрану здоровья граждан нашей страны.

В многочисленных исследованиях, доказана отрицательная роль производственных факторов в развитии нарушений специфических функций женщин. В зависимости от степени вредности факторов производственной окружающей среды развиваются неблагоприятные последствия не только у работниц, но и у их потомства.

Качество жизни и здоровье работниц, их трудовой потенциал, финансово-экономический рост и при этом развитие страны, национальная безопасность определяется условиями жизнеобеспечения ее граждан [1]. Интенсивное развитие научно-технического прогресса в последние десятилетия, наряду с позитивными явлениями, выдвинуло целый ряд сложных проблем, связанных с поддержанием оптимальной эволюции человеческого общества, с охраной материнства и детства в условиях резко ухудшающейся экологической обстановки, на фоне глобальной «химической агрессии».

Тенденции роста частоты гинекологических, онкологических и заболеваний крови, диктуют актуальность разработки новых схем профилактики и лечения их.

Учитывая, что наибольший уровень общей гинекологической заболеваемости работниц основных цехов швейного производства регистрируется в первые годы работы, как результат временной дезадаптации, организации профосмотров, в этот период, должна осуществляться с повышенной кратностью [2]. Непосредственно перед профосмотрами женщины должны пройти лабораторные обследования. В швейном производстве к числу неблагоприятных химических факторов относятся следующие: пыль, интенсивно выделяющаяся при раскрое тканей, различные вредные вещества (нитрил-акриловая кислота, формальдегид, аммиак, оксид и диоксид углерода, клей БФ-6 и др.), физические факторы: повышение температуры воздуха, шум и вибрация, возникающая при работе швейных машин.

Работа за швейной машинкой может быть связана с повышенным влиянием электромагнитных полей, а влияние их на здоровье еще не очень хорошо изучено и представляет собой на сегодняшний день предмет споров. Тем не менее, вредное воздействие их на организм было отмечено в медицинской литературе испанских и итальянских авторов, они приводили к развитию лимфобластлейкимии у потомства женщин, работающих за швейными машинками. С этих позиций представляется актуальным изучение влияния комплекса вредных производственных факторов как патологических раздражителей на здоровье работниц с помощью легко доступных методов

диагностики заболеваний по результатам углубленного медицинского осмотра (при участии гинекологов, онкологов и др.) [3].

**Целью работы** явилось изучение состояния здоровья женщин репродуктивного возраста, имеющих одну из опасных и вредных профессий, выявление основных закономерностей формирования заболеваний при неблагоприятных условиях труда, на основе изучения периферического состава крови в зависимости от продолжительности работы и профессии.

**Материалы и методы исследования.** Исследование было выполнено на работницах крупного швейного предприятия Азербайджанской Республики. В исследование включены все работницы, занятые в производстве не менее 5 лет.

Проведено углубленное исследование состояния здоровья 204 работниц репродуктивного возраста со стажем работы до 20 лет на швейном производстве им. Бакиханова. Оценка уровня воздействий основных неблагоприятных факторов, проводилось на основании гинекологических, инструментальных, функциональных, лабораторных исследований, выполненных в клинично-диагностической лаборатории Центральной бассейновой больницы. В программу обследования входил анализ анамнестических данных, с использованием анкет о гинекологическом исследовании. Обследованные работницы были разделены на 3 группы в зависимости от профессии и действия на них производственных факторов.

В 1-ую группу вошли 88 утюжниц, контактирующих с различными химическими веществами (клей БФ-6, формальдегид, окись и диоксид углерода и др.).

2-ую группу составили 88 швей и раскройщиц, вредными производственными факторами для которых являлись множественные наклоны корпуса и стереотипные движения, динамическое и статическое напряжение, подъем тяжестей, рабочая поза стоя составляет 46–55% времени рабочей смены.

3-ую группу составили 28 работниц (экономисты, работники отделов кадров), работа которых не связана с действием производственных вредностей.

Общим для работниц являлись эмоциональные нагрузки, обусловленные ответственностью за качество основных и вспомогательных работ.

Лабораторные исследования включали развернутый анализ периферической крови, в которой оценивали уровень гемоглобина, содержание эритроцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов и др.

Кровь забирали трехкратно в утренние часы натощак.

Расчет индекса интоксикации (ИИ Кальф-Калифа) проводился по формуле:

$$ИИ = 2П + С / (Лф + Мон) * (Э + 1),$$

где: П – палочкоядерные нейтрофилы, С – сегментоядерные нейтрофилы, Лф – лимфоциты, Мон – моноциты, Э – эозинофилы.

ИИ позволяет косвенно судить о степени интоксикации организма. В норме ИИ равняется единице или близкой к ней величине (0,5–1,5), таблица 1.

Таблица 1

**Клеточный состав периферической белой крови и индекс интоксикации Кальф-Калифа, обследованных групп работниц швейного производства**

Показатель	1 группа n=8	2 группа n=88	3 группа n=28	в среднем*
Лейкоциты	6,8± 2,1	6,8±0,7	6,2±0,16	6,7±0,3
Лимфоциты, %	33,8±2,0	34,7±1,28	32,0±1,05	33,5±0,6

1	2	3	4	5
Моноциты, %	3,3±1,02	4,0±0,05	3,9±0,32	3,7±0,2
Нейтрофилы с/я, %	60,2±2,1	59,2±1,32	60,7±1,31	60,0±1,65
Нейтрофилы п/я, %	0,8±0,07	0,8±0,14	1,1±0,05	0,9±0,02
Базофилы, %	0,01±0,01	0,03±0,06	0,01±0,01	0,02±0,01
Эозинофилы, %	1,57±0,7	1,75±0,16	1,57±0,17	1,63±0,2
Индекс интоксикации	0,91±0,02	0,82±0,04	0,96±0,04	0,89±0,03

*Примечание:* \* – по трем группам обследованных; *n* – число обследованных работниц.

**Результаты и обсуждение.** Среднее содержание лейкоцитов в периферической крови у женщин 3-х групп и между группами не различались и равнялись 6,8, соответственно. У работников 1 и 2-ой групп содержание лейкоцитов было несколько выше, чем у работников группы 3, но оставалось в пределах нормы, таблица 1.

Широкий разброс гематологических показателей в норме не позволяет выявлять отклонения по оценке средних показателей в группах.

Число лиц с лейкоцитозом в группах 1 и 2 составляло 6,9, в группе 3 – 3,9; с лейкопенией во всех группах 4,4 (таблица 2).

У работников групп 1 и 2 содержание лимфоцитов было несколько выше, чем в группе 3, однако не превышало норму (таблица 1). Число лиц с лимфоцитозом в группах 1 и 2 было выше, чем в группе 3 (таблица 2) и не зависело от возраста работниц. В группе лиц с лимфопенией преобладали работницы со стажем 20 лет и более и в возрасте 45 лет и старше (таблица 2).

Увеличение количества лиц с лимфоцитозом свидетельствует об активности клеточного звена иммунитета, а лиц с лимфопенией при длительном стаже работы – о срыве адаптации в результате хронического стресса.

Содержание моноцитов в периферической крови обследованных групп работниц не зависело от возраста и стажа работы (таблица 1). Содержание сегментоядерных нейтрофилов было в пределах нормы и составляло 60,5.

*Таблица 2*

**Качество работников швейного предприятия в обследованных профессиональных группах с нарушением состава периферической крови**

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа
1. Лейкоцитоз	6,9±0,17	6,9±0,45	3,9±0,05
2. Лейкопения	4,4±0,16	4,4±0,05	4,4±0,04
3. Лимфоцитоз	29,4±0,16	33,8±2,05	23,5±2,05
4. Лимфопения	2,9±0,21	8,8±0,08	1,5±0,05
5. Нейтрофилез	9,4±0,1	11,3±0,22	4,4±0,02
6. Нейтропения	11,8±±0,21	16,2±0,09	14,7±1,02
7. Эозинофелия	3,2±0,04	2,5±0,06	2,9±0,07
8. Анемия	29,4±0,3	22,1±0,01	14,7±0,11
9. Измененный индекс интоксикации	43,6±0,45	36,7±2,33	25,3±2,32

Увеличение доли сегментоядерных нейтрофилов наблюдалось у 9,4 1-ой группы, 2-ой группы – 11,3, 3-ей группы – 4,4 (таблица 2) со стажем работы 20 лет и выше.

Число лиц с нейтропенией преобладало в группе 2 (таблица 2) без четкой зависимости возраста и стажа работы.

Среднее содержание палочкоядерных нейтрофилов, базофилов и эозинофилов у обследованных работниц, в трех группах находилось в пределах нормы, не различаясь в пределах зависимости от стажа и возраста (таблица 1). Эозинофилия наблюдалась в единичных случаях (таблица 3).

Наиболее информативным для клеточного состава периферической белой крови явился ИИ Кальф-Калифа. Отклонение его от контрольных цифр регистрировалось во всех группах обследованных работниц, чаще среди лиц групп 1 и 2, причем, в 1 достоверно чаще, чем во 2-ой.

Изменение ИИ прямо коррелировало со стажем работы, достигая своего максимального значения при стаже 10–19 лет (44,1). К тому времени увеличился клеточный пул лейкоцитов, в основном за счет лимфоцитов.

Разница показателей красной крови у работниц со стажем свыше 20 лет следующая: содержание эритроцитов в 1-ой группе было 4,12, во 2-ой группе – 4,06, в 3-ей группе – 4,26, в среднем показатели по трем группам равны 4,15. Показатель гемоглобина в 1-ой группе составил 80,7, во 2-ой группе – 96,2, в 3-ей группе – 113,2. Как видно из показателей таблицы 3 наиболее низкие цифры отмечаются в 1-ой группе.

Таблица 3

**Показатели красной крови у работниц обследуемых групп**

Параметры периферической крови	1 группа n=88	2 группа n=88	3 группа n=28	В среднем*
1. Эритроциты	4,06±±0,06	4,06±0,04	4,26±0,2	4,15±0,08
2. Гемоглобин г/л	80,1±0,54	96,2±0,33	113,2±0,35	105,2±0,54

*Примечание:* n – число обследованных, \* – по трем группам обследованных.

Количество работниц обследованных групп швейного производства с измененным ИИ Кальф-Калифа в зависимости от стажа работы (по морфологическому составу периферической белой крови).

Анемия наиболее выражено развита в 1-ой группе в результате воздействия вредных веществ. Анемический синдром развивается вследствие продолжительного контакта с малыми дозами различных токсических веществ, т. е. при хронической интоксикации.

Из выше сказанного мы пришли к следующему мнению, что наибольшее количество изменений показателей как белой, так и красной крови возникают при действии различных токсических веществ (нитрил-акриловой кислоты, оксида и диоксида углерода, формальдегида и т. д.) во время разворачивания рулонов ткани, при этом выпуск газа достигает наивысших показателей, затем при глажении, так как нагревание способствует высвобождению токсических веществ.

**Выводы.** Учитывая вышеизложенное мы пришли к мнению, что вентиляция во многих помещениях данного производства не эффективная, в которых недостаточно осуществляется контроль за температурой воздуха. При повышении же температуры выделение газов становится сильнее.

Принимая во внимания это, мы считаем, что необходимо:

1. Улучшить вентиляцию в помещениях.
2. Использовать больше естественных тканей, так как синтетические волокна выделяют в воздух токсические вещества.

3. Профилактические осмотры в первые годы трудовой деятельности нужно проводить 1 раз в год, а при наличии стажа свыше 5 лет – не менее двух раз в год. В процессе профилактических осмотров в случае выявления изменений лабораторных показателей и наличия заболеваний, по возможности, переводить работниц в другие цеха, т. е. необходима смена профессии по состоянию здоровья.

Учитывая то, что женщина в первую очередь – это мать, воспроизводящая здоровое потомство для процветания нации, необходимо сохранение ее полноценного здоровья. Так как сегодняшние дети будут поддерживать уровень рождаемости в будущие годы, для уменьшения остроты указанных проблем, профилактику нарушений здоровья работниц необходимо проводить уже сегодня.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кузмицкене И.Г., Стуконис М.К. Риск развития злокачественных новообразований среди женщин – работниц текстильного производства Литвы. // Вопросы онкологии. 2009. № 3. С. 335–339.

2. Смирнова Е.В. Оценка влияния факторов производственной среды на репродуктивную функцию работниц швейного производства. // Материалы Всеросс. научн.-практич. конф. СПб, 2006. С. 173–174.

3. De Rosis F.A. Female reproductive health in two factories; effects of exposure to inorganic mercury vapor and stress factors // Brit. J. Industr. Med. 2005. vol 2. p. 9–13.

#### Резюме

*Г.А. Мамедова*

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЛИЯНИЯ ВРЕДНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ НА ЖЕНЩИН

Проведено углубленное исследование состояния здоровья 204 работниц репродуктивного возраста со стажем работы до 20 лет на швейном производстве. С целью сохранения репродуктивного здоровья работниц швейного предприятия рекомендовано проводить профилактические мероприятия на данном производстве.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 614.7

*Б.Р. САРБАСОВА*

#### АНАЛИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ АКМОЛИНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2008–2010 Г.Г.

*Акмолинский областной центр санитарно-эпидемиологической экспертизы, г. Кокшетау*

Вода играет большую роль в жизни человека, удовлетворяя его физиологические, санитарно-гигиенические и хозяйственные потребности, и оказывает огромное влияние на здоровье человека. Для выживания живого организма ежедневно требуется определенное количество воды, поэтому свободный доступ к воде – жизненная необходимость. Наличие высококачественной питьевой воды в количестве, удовлетворяющем основные потребности человека, является одним из условий укрепления здоровья людей и устойчивого развития государства. Без воды человек не может прожить более трех суток, но

даже понимая всю важность роли воды в его жизни, мы все равно продолжаем жестко эксплуатировать водные объекты, безвозвратно изменяя их естественный режим сбросами и отходами. Однако влияние воды на здоровье и благосостояние человека этим не ограничивается, вопросы количества и качества подаваемой воды играют важную роль в сохранении здоровья, как отдельных людей, так и населенных пунктов в целом. Количество воды, требуемое для поддержания водного баланса, зависит от возраста, физической активности, окружающей температуры и влажности. Суточная потребность взрослого человека составляет около 2,5 л. Чистая питьевая вода также повышает защиту организма от стресса. Она разжижает кровь, борется с усталостью, помогает сердечно-сосудистой системе, борется со стрессом. Здоровый образ жизни основан на правильном питании, активности и потреблении чистой воды. Проблема обеспечения населения питьевой водой нормативного качества стала одной из самых острых проблем современного общества – проблемой национальной безопасности. Высококачественная вода, отвечающая эпидемиологическим и санитарно-гигиеническим требованиям, является одним из неперенных условий сохранения здоровья людей. Требования к качеству питьевой воды определяются по ГОСТ 2874-82 «Вода питьевая. Гигиенические требования и контроль за качеством» и Санитарных Правил, утвержденных приказом МЗ РК № 554 «Санитарно-эпидемиологические требования к водопользованию, хозяйственно-питьевому водоснабжению, местам культурно-бытового водопользования и безопасности водных объектов», где говорится, что вода должна быть безопасна в эпидемиологическом отношении, безвредна по химическому составу и иметь благоприятные органолептические свойства.

Существуют основные показатели качества питьевой воды. Их условно можно разделить на группы:

1. Органолептические показатели (запах, привкус, цветность, мутность).
2. Физико-химические показатели (рН, общая жесткость, нефтепродукты, железо, марганец, нитраты, нитриты, аммиак, кальций, магний, окисляемость перманганатная, сульфиды алюминий, свинец, мышьяк, фенолы, пестициды).
3. Химические вещества, образующиеся при обработке воды (хлор остаточный свободный, хлороформ, серебро).
4. Микробиологические показатели (термотолерантные колиформы или E.coli, ОМЧ).

При проведении органолептического анализа питьевой воды устанавливается запах, привкус, цветность, мутность. Вкус и запах питьевой воды обусловлены наличием в воде органических веществ растительного происхождения, сообщающих воде землистый, травянистый, болотистый запах и привкус. Причиной запаха и привкуса питьевой воды может быть загрязнение и промышленными сточными водами. Привкус и запахи некоторых подземных вод объясняются наличием большого количества растворенных в них минеральных солей и газов, например хлоридов, сероводорода. При обработке воды на водопроводных станциях интенсивность запаха уменьшается, но незначительно. Во время исследования питьевой воды, определяют характер запаха (ароматический, аптечный и т. д.) или привкуса (горький, соленый и т. д.), а также, их интенсивность в баллах: 0 – отсутствие, 1 балл – очень слабый, 2 – слабый, 3 – заметный, 4 – отчетливый, 5 баллов – очень сильный. Допустима интенсивность запаха или привкуса не выше 2 баллов. При обнаружении несвойственных природной воде цвета, привкуса и запаха необходимо выяснить их происхождение. Цветность питьевой воды, получаемой из поверхностных и неглубоких подземных источников, как правило, вызвана наличием вымываемых из почвы гуминовых веществ. При лабораторных исследованиях сравнивают интенсивность цветности питьевой воды с услов-

ной шкалой стандартных растворов, и результат выражают в градусах цветности. В водопроводной воде цветность не должна превышать 20°. Повышенная мутность воды указывает ее значительную загрязненность взвешенными веществами и препятствует использованию в хозяйственно-питьевых целях.

Исследуя воду на физико-химические показатели, о содержании органических веществ в воде судят по перманганатной окисляемости, выраженной в миллиграммах кислорода, который расходуется на окисление органических веществ, содержащихся в 1 л воды. Наименьшую окисляемость имеют артезианские воды – обычно до 2 мг кислорода на 1 л. В воде шахтных колодцев окисляемость может достигать 3–4 мг кислорода на 1 л. Повышение окисляемости воды сверх этих количеств часто указывает на загрязнение водоисточника. Органические вещества, обуславливающие повышенное значение перманганатной окисляемости, отрицательно влияют на печень, почки, репродуктивную функцию, а также на центральную нервную и иммунную системы человека. Вода, имеющая перманганатную окисляемость выше 2 мг O<sub>2</sub>/л, не рекомендуется к употреблению. Основным источником появления в воде аммонийного азота и нитритов – это разложение белковых остатков, трупов животных, мочи и фекалий. При свежем загрязнении отбросами воды, не содержащей до этого аммонийных солей, количество их превышает 0,1–0,2 мг/л. Будучи продуктом биохимического окисления аммонийных солей, нитриты в количестве, превышающем 0,002–0,005 мг/л, также являются важным показателем загрязнения водоисточника. Нитраты представляют собой конечный продукт окисления аммонийных солей. Наличие нитратов в воде при отсутствии аммонийных солей и нитритов указывает на сравнительно давнее попадание в воду азотсодержащих веществ. В последние годы в связи с обильным применением азотсодержащих минеральных удобрений часто наблюдаются в воде, особенно колодезной, высокие концентрации нитратов.

Иногда в питьевой воде встречается много солей соляной и серной кислот (хлориды и сульфаты). Они придают воде соленый и горько-соленый привкус. Употребление такой воды приводит к нарушению деятельности желудочно-кишечного тракта. Вода, в 1 л которой хлоридов больше 350 мг, а сульфатов больше 500 мг, считается неблагоприятной для здоровья. Содержание в воде катионов кальция и магния сообщает воде так называемую жесткость. Оптимальный физиологический уровень жесткости составляет 7,0 мг-экв/л. Сильно насыщенная солями вода причиняет массу неудобств: в ней труднее развариваются овощи и мясо, при стирке увеличивается расход мыла, накипь портит чайники и котлы. Жесткость выше 10 мг-экв/л приводит к интенсивному накоплению осадка в системе водоснабжения и на сантехнике, мешает работе бытовых приборов. Постоянное употребление внутрь воды с повышенной жесткостью приводит к накоплению солей в организме и, в конечном итоге, к заболеваниям суставов (артриты, полиартриты), к образованию камней в почках, желчном и мочевом пузырях.

Железо находится в подземных водах главным образом в виде дигидрокарбоната железа (II) Fe(HCO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>. При контакте воды с воздухом железо окисляется, образуя гидроксид железа (III) – Fe(OH)<sub>3</sub>, придающий воде мутность и бурю окраску. При содержании в воде подземных источников железа в концентрации более 0,3–0,5 мг/л органолептические свойства воды ухудшаются, а при концентрации железа свыше 1–2 мг/л вода, кроме мутности и окраски, приобретает неприятный вяжущий привкус. Содержание железа в водопроводной воде не должно превышать 0,3 мг/л, а в воде местных источников водоснабжения – 1 мг/л.

Вода также отвечает за зубы человека. От того сколько фтора содержится в воде, зависит частота заболеваемости кариесом. Считается, что фторирование воды эффективно для профилактики кариеса, особенно у детей. Содержание фторидов в питьевой

воде выше санитарных норм (не более 1,5 мг/л) оказывает вредное воздействие на здоровье человека. Фтор является активным в биологическом отношении микроэлементом, содержание которого в питьевой воде во избежание кариеса или флюороза зубов должно быть в пределах 0,7–1,5 мг/л.

Алюминий, накапливаясь в организме, может стать причиной повышенной возбудимости, вызвать нарушения моторных реакций у детей, анемию, головные боли, заболевания почек, печени, колиты, неврологические изменения, связанные с болезнью Паркинсона. Строго регламентируется и предельно допустимая концентрация в воде некоторых добавок, применяемых для осветления воды (например, полиакриламида, сернокислого алюминия). По данным отечественных исследователей, употребление шахтной воды, содержащей 0,2–1 мг/л мышьяка, вызывает расстройство центральной, и особенно периферической, нервной системы с последующим развитием полиневритов. Безвредной признана концентрация мышьяка 0,05 мг/л. Об опасности для здоровья содержания в воде свинца гигиенисты впервые заговорили в связи с массовыми интоксикациями, которые возникли при использовании на водопроводах свинцовых труб. Однако повышенные концентрации свинца могут встречаться в подземных водах. Вода считается безвредной в том случае, если содержание в ней свинца не более 0,03 мг/л.

Ухудшение качества воды водоисточников приводит к тому, что во многих регионах питьевая вода не отвечает гигиеническим требованиям как по бактериологическим, так по санитарно-химическим показателям. Исследования воды в лаборатории облЦСЭЭ по Акмолинской области осуществляются по схеме краткого или полного химического анализа. Основными методами исследования являются фотометрический, спектрофотометрический, титрометрический, флюориметрический, вольтамперометрический и хроматографический методы.

За 2008–2010 гг. в лаборатории освоены современные методики на ПАВ (поверхностно-активные вещества), нефтепродукты, фенолы, цианиды, бор на приборе «Флюорат», соли тяжелых металлов (цинк, кадмий, свинец, медь, мышьяк, ртуть, марганец, сурьма, селен) вольтамперометрическим и атомно-абсорбционным методом на приборах СТА и спектрометре.

На сегодняшний день население области в целом обеспечивается доброкачественной питьевой водой. Однако требуют улучшения санитарно-техническое состояние распределительной сети и сооружений водоподготовки на отдельных проблемных участках. Проблемным для области остается вопрос обеспечения доброкачественной питьевой водой населения отдаленных населенных пунктов, где отмечается неудовлетворительное санитарно-техническое состояние водопроводной сети. Около 9% проб воды из водопроводной сети не соответствует требованиям нормативов по санитарно-химическим показателям.

При оценке качества питьевой воды по Акмолинской области за период с 2008–2010 гг. отмечается увеличение удельного веса несоответствующих за три года на 2,2%: с 6,9% в 2008 году до 9,1% в 2010 году (таблица 1).

*Таблица 1*

**Результаты лабораторных исследований проб питьевой воды по Акмолинской области за 2008–2010 гг.**

Объект исследования	2008 г.			2009 г.			2010 г.		
	проб	н/с	% н/с	проб	н/с	% н/с	проб	н/с	% н/с
Централизованное водоснабжение	4441	288	6,5	4592	328	7,1	5610	530	9,4

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Децентрализованное водоснабжение	1383	115	8,3	1383	83	6,0	1520	118	7,8
Всего	5824	403	6,9	5975	411	6,8	7130	648	9,1

Полученные результаты лабораторных исследований (таблица 2) свидетельствуют о том, что на протяжении трех лет с 2008 по 2010 гг. питьевая вода в основном не соответствовала по органолептическим показателям – 55,6%; общей минерализация – 26,3%; азотсодержащей группе – 5,2; железа – 6,8; фтора – 2,2% от общего числа несоответствующих исследований.

Таблица 2

**Результаты лабораторных исследований водопроводной воды по органолептическим и физико-химическим показателям за 2008–2010 гг.**

№ п/п	Наименование показателей	2008	2009	2010	итого
		Уд. вес н/с (%)			
1.	Органолептические показатели	50,9	52,6	63,3	55,6
2.	Минеральный состав	28,0	27,7	23,3	26,3
3.	Азотсодержащая группа	4,8	5,0	5,9	5,2
4.	Железо	8,1	7,9	4,4	6,8
5.	Фтор	2,8	2,6	1,1	2,2
6.	Прочие	5,4	4,2	2,0	3,9

В текущем году в целях обеспечения населения качественной питьевой водой планируется выделение крупных объемов средств из республиканского бюджета – более 8,3 млрд. тенге. Средства будут направлены на реализацию проектов в 27 селах и городах области, в том числе в г.г. Кокшетау и Степногорск.

За счет средств областного бюджета предусмотрена реализация еще нескольких проектов на сумму в 1,1 млрд. тенге, в том числе обеспечения централизованным водоснабжением районных центров: с. Акмол, с. Жаксы.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Сысин А.Н.* Экология человека и гигиены окружающей среды. 2007.
2. *Гончарук Е.И.* Руководство к практическим занятиям по коммунальной гигиене. Москва, 1977.
3. Санитарные правила, утвержденные приказом МЗ РК № 554 от 28.07 2011 г. «Санитарно-эпидемиологические требования к водоисточникам, хозяйственно-питьевому водоснабжению, местам культурно-бытового водопользования и безопасности водных объектов»

**Резюме**

*Б.Р. Сарбасова*

**АНАЛИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ В АКМОЛИНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2008–2010 ГГ.**

Проведен анализ лабораторных исследований качества питьевой воды по Акмолинской области за 2008–2010 годы, изложены методы и результаты исследований. отражен анализ положительных проб. Представлена динамика качества питьевой воды по определенным видам исследований и показателям.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ БОСТАНДЫКСКОГО РАЙОНА

*Противотуберкулезный диспансер Медеуского района, г. Алматы*

Диспансер является организационно-методическим центром, цель которого – снижение инфицированности, заболеваемости и смертности от туберкулеза населения. Основными задачами диспансера являются: профилактика туберкулеза, раннее выявление и диспансерное наблюдение за больными туберкулезом [1, 2]. По программе ВОЗ одним из ключевых методов выявления туберкулеза является качественное применение микроскопического исследования мокроты у лиц с жалобами, подозрительными на туберкулез [3].

В городской поликлинике № 4 функционирует клиническая лаборатория, которая оснащена бинокулярными микроскопами, организована комната сбора мокроты. Ежегодно проводится обучение лиц ответственных за микроскопию мазков и сбора мокроты. Все положительные мазки и каждый десятый отрицательный мазок проходят контроль в бактериологической лаборатории противотуберкулезного диспансера г. Алматы. Расхождения анализов не отмечено.

При анализе заболеваемости туберкулезом за 2009–10 гг. (таблица 1) отмечается увеличение обследованных больных к 2010 г. почти в 1,5 раза.

Количество мазков также к 2010 г. была почти в 1,5 раза больше, что говорит о том, что настроенность по отношению к туберкулезу в ЛПУ возросла.

*Таблица 1*

**Микроскопическое исследование мокроты в ЛПУ (абс. ч)**

Годы	Кол-во обследованных лиц	Кол-во мазков	По ЛПУ	Положительные мазки по району
2009	52	156	4	31
2010	86	162	7	49

Несмотря на приоритетность бактериоскопического метода, флюорографический метод исследования не потерял своего значения в выявлении туберкулеза легких. В связи с продолжающейся напряженной обстановкой по туберкулезу в г. Алматы и по району увеличивается охват флюорографическим методом декретированного контингента (таблице 2).

*Таблица 2*

**Флюорографический метод исследования декретированного контингента за отчетный период**

Годы	Осмотрено всего «группы риска» Абс. ч		В том числе детей из группы риска Абс. ч		Выполнение ФГ осмотра Абс. ч	
	Абс. ч	%	Абс. ч	%	Абс. ч	%
2009	126293	%97,9	18854	%100	107439	%96,2
2010	142626	%100	20610	%103,2	122016	%100,5

Осмотр в группах риска среди взрослого населения выполнен с 97,9% в 2009 г. до 100,0% в 2010 г. Обследование детей в группах риска пробой Манту с 2ТЕ выполнено в абсолютном большинстве в исследуемых годах. Выявляемость флюорографи-

ческим методом при профилактическом осмотре выросло по району с 96,2% в 2009 г. до 100,5% в 2010 г.

Эпидемиологическая обстановка в целом по туберкулезу остается напряженной. Заболеваемость туберкулезом по участку в сравнении с показателями по району и по городу представлен в таблице 3.

Таблица 3

**Заболеваемость туберкулезом по участку в сравнении с показателями по району и по городу**

Годы	По ЛПУ	Бостандыкский район	город
2009	40,6	33,4	30,7
2010	50,1	32,4	28,1

Из таблицы видно, что в целом отмечается повышение заболеваемости туберкулезом по участку с 40,6 в 2009г. до 50,12 на 100 тыс. населения в 2010г. Негативное влияние на эпидемиологическое состояние участка играет миграционный процесс. За отчетный период в обслуживаемый участок прибыли 8 активных больных туберкулезом. Показатели болезненности и смертности по участку представлены в таблице 4.

Таблица 4

**Показатели болезненности и смертности по участку за отчетный период (на 100 тыс. населения)**

Годы	Заболеваемость	Болезненность	Смертность
2009	40,6	48,2	2,7
2010	50,1	66,7	11,1

Одним из основных показателей является показатель смертности на участке. Отмечается повышение показателя смертности с 2,7 в 2009г. до 11,1 в 2010г. по участку. Среди умерших более половины состояли по I Г и по I Б диспансерного наблюдения, страдали хронической формой туберкулеза с осложнениями, 84,5% страдали алкоголизмом в различной степени тяжести, 7,6% страдали сахарным диабетом и т.д. В диспансере всем больным при обследовании проводится комплексное обследование, которое включает в себя рентгено-томографическое, лабораторное, бронхологическое исследование по показаниям. В ряде случаев для дифференциальной диагностики применяется метод компьютерной томографии.

Таблица 5

**Распределение впервые выявленных больных по полу и возрасту**

Годы	15–17 лет		18–39 лет		40–39 лет		50–59 лет		60 и старше		Всего
	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	
2009			5	6	–	4	–	1	–	–	16
2010			6	6	1	2	1	–	2	–	18
итого	–	–	11	12	1	6	1	1	2	–	34

Возраст больных варьировал от 18 лет до 60 лет и старше, из них женщин – 11 (47,6%), мужчин – 12 (52,3%). Удельный вес больных туберкулезом оказался самым высоким в возрастной группе 18–39 лет (69,0%).

Своевременность выявления больных туберкулезом легких представлена в таблице 6.

Таблица 6

**Своевременность выявления больных туберкулезом  
за отчетный период (абс.ч.)**

Наименование	Всего впервые выявленных больных		Из них с деструкцией		Из них с МБТ	
	2009	2010	2009	2010	2009	2010
Участок	16	18	5	7	4	7
Район	100	98	30	44	31	49

Данные таблицы показывают, что существенной разницы в показателях впервые выявленных больных с деструкцией и бактериовыделением по участку и в целом по району за данные годы нет. Так по участку в 2009 г. было взято на учет – 16, то в 2010 было 18 человек. Из них с распадом выявлено в 2009 году – 4, в 2010 году составляет 7 больных. Исходы лечения выявленных больных за 2009–2010 гг. проанализированы по данным ТБ 08 и представлены в следующей таблице 7.

Таблица 7

**Исходы лечения выявленных больных по данным ТБ-08**

Годы	Новые случаи	Вылечено	Умерло	Неблагоприятный исход	Нарушение режима	Перевод в другие учреждения
2009	16	15 (94,4%)				1 (5,5%)
2010	18	16 (83,3%)			1 (8,3%)	1 (8,3%)

Необходимо отметить, что больные, зарегистрированные как новые случаи в большинстве случаев, а это в 2009 г. – 94,4%, в 2010 г. 83,3% случаев, вылечились по ТБ-08, лишь в одном случае (отмечен в 2010 г.) – нарушение режима лечения, и в (4,7%) случаях больные переведены на другие участки в связи с изменением места жительства.

**Выводы**

1. Отмечаются повышение заболеваемости туберкулезом по участку с 40,6 в 2009 г. до 50,1 на 100 тыс населения в 2010 г. и показатели смертности с 2,7 в 2009 г. до 11,1 в 2010 г. Негативное влияние на эпидемиологическое состояние оказывает миграционный процесс.

2. Качество формирования групп «риска» в учреждениях общей лечебной сети возросло, так выявляемость флюорографическим методом при профилактическом осмотре выросло с 96,2% в 2009 г. до 100,5% в 2010 г.

3. Количество обследованных мазков мокроты микробиологическим методом на МБТ выросла к 2010 г. почти в 1,5 раза, что говорит о возросшей настороженности в ЛПУ по отношению к заболеванию.

4. Показатель излечиваемости заболевания по району удовлетворительный.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Перельман М.И., Корякин В.А.* Фтизиатрия. М., 2004.
2. *Исмаилов Ш.Ш.* и соавт.. Руководство по контролю над туберкулезом в РК. Алматы, 2010. С. 39–57.
3. *Ракишева А.С.* Профилактика, диагностика и лечение туберкулеза у детей и подростков. Метод. Реком. Алматы, 2004.

## Резюме

*Х.И. Нуржанов*

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ БОСТАНДЫКСКОГО РАЙОНА

Проведен анализ заболеваемости туберкулезом и смертности от него по Бостандыкскому району г. Алматы.

Отмечаются повышение заболеваемости туберкулезом по участку с 40,6 в 2009 г. до 50,1 на 100 тыс населения в 2010 г. и показатели смертности с 2,7 в 2009 г. до 11,1 в 2010 г. Негативное влияние на эпидемиологическое состояние оказывает миграционный процесс.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.002.5

*Б.Р. БЕКЕЖАНОВ*

### ПРОБЛЕМЫ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

*Городская больница № 1, г. Петропавловск*

В последнее время наблюдается значительное увеличение поздно выявленных тяжелых случаев легочного туберкулеза, таких как казеозная пневмония и милиарный туберкулез. В прошлом эти формы были даже исключены из отечественной классификации легочного туберкулеза как встречающиеся чрезвычайно редко.

Противотуберкулезные мероприятия в Петропавловской области проводятся в соответствии с принятой в Республике Казахстан адаптированной стратегии борьбы с туберкулезом – DOTS программой.

Противотуберкулезная служба руководствуется в своей работе следующими нормативно-правовыми документами:

1. Постановление Правительства № 1263 от 21 декабря 2007 года «О мерах защиты населения от туберкулеза в Республике Казахстан».

2. Закон Республики Казахстан № 170-III от 7 июля 2006 года «Об охране здоровья граждан».

3. Закон Республики Казахстан № 361-II от 4 декабря 2002 года «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (с изменениями и дополнениями по состоянию на 27.07.2007 г.).

4. Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения».

5. Постановлением акимата Северо-Казахстанской области № 329 от 29.12.2007 г. «Об утверждении правил оказания социальной помощи для обеспечения дополнительного питания гражданам, больным активным туберкулезом».

Для проведения профилактических флюорографических осмотров в области имеется 48 флюорографов, в том числе 15 передвижных, 12 районов обеспечены передвижными флюороустановками. На сегодня в области развернуты бакпосевные пункты с последующим определением теста на лекарственную устойчивость в лаборатории облтубдиспансера. С 2008 года на базе лаборатории ОПТД проводится ускоренное определение лекарственной устойчивости с помощью аппарата ВАСТЕС. Внедряется метод торокоскопической диагностики заболеваний плевры, начата работа на ПЦР для

определения наличия в организме тубинфекции. Охват флюороосмотрами взрослого населения в 2010 г. составил 411,7 тыс человек, что равносильно 87,1% населения старше 15 лет.

За 3 месяца 2011 года при профосмотрах выявлено 306 больных туберкулезом – 49% всех зарегистрированных «новых» случаев туберкулеза. Помимо функции профилактического исследования органов грудной клетки, заменяющей флюорографию, цифровая рентгеновская установка может выполнять и чисто диагностические функции, заменяя обычную пленочную рентгенографию.

Преимуществом цифровых рентгеновских установок является и тот фактор, что изображение органов грудной клетки появляется немедленно на экране компьютера. Возможно также и многоосевое исследование – получение изображения в боковой и косой проекциях. Изображение на экране может быть обработано с использованием компьютерных технологий (увеличение размеров подозрительного участка, изменение контрастности, измерение размеров тени и др.) [1]. Изображение хранится на цифровых носителях сколь угодно долго, его можно передать на расстояние по телекоммуникационным каналам связи или зафиксировать на бумаге с помощью принтера. Все эти преимущества позволяют использовать этот метод для замены профилактических обследований органов грудной клетки с помощью пленочной флюорографии. В первую очередь оснащаться цифровыми установками должны лечебные учреждения амбулаторно-поликлинического типа (городские поликлиники, ЦРБ, крупные медсанчасти предприятий.) [2, 3]. Цифровые аппараты размещаются в кабинете, удовлетворяющем обычным требованиям для аппаратов пленочной флюорографии, или просто устанавливаются на их место.

Варианты использования цифровой установки:

1. Цифровая установка может использоваться для одномоментного исследования, без создания базы данных (архива) и с упрощенным программным обеспечением. В этих случаях применяется простейшая регистрация пациента (Ф.И.О., год рождения, адрес). Изображение просматривается непосредственно после съемки. Необходимое дообследование проводится методом компьютерной обработки изображения и многоосевого исследования. Заключение может быть получено немедленно, и пациента можно сразу направить в специальное лечебное учреждение. Персонал установки при этом варианте может состоять из врача и лаборанта или из одного врача (при малой нагрузке).

Этот вариант необходимо использовать при профилактических обследованиях специальных контингентов (лиц БОМЖ, беженцев, неоседлого населения). Наиболее эффективен этот вариант при возможности быстрого перемещения аппарата (передвижная установка) и в экспедиционных условиях.

2. Цифровая установка используется для многолетних повторных обследований с базой данных (архивированием). Такой метод работы цифровой установки применяется в городских поликлиниках, медсанчастях, ЦРБ. При таком варианте необходима подробная регистрация всех сведений, в том числе социального и медицинского характера. [3, 4, 5]. Наиболее рациональна одновременная работа врача и лаборанта, когда полученное изображение интерпретируется немедленно. В случае невозможности одновременной работы просмотр изображений может быть отсрочен. Но в этом случае пациенты с заподозренной патологией должны быть вызваны для контроля, выдачи заключения и направления в специальные учреждения. Подробности работы, касающиеся регистрации и учета обследований, интерпретации полученных изображений, тактики дообследования, динамического наблюдения за рентгеноположительными пациентами и группами риска, диагностических исследований, основных показателей,

характеризующих деятельность кабинета с цифровой рентгеновской установкой, изложены в специальных методических рекомендациях.

Помимо функций профилактического исследования органов грудной клетки, заменяющих флюорографию, цифровая рентгеновская установка может выполнять и чисто диагностические функции, заменяя обычную флюорографию и даже рентгенографию. В условиях противотуберкулезных диспансеров эту функцию успешно выполняет широкоформатная (110 мм) пленочная флюорография. Поэтому появлялось желание использовать цифровые установки и для диагностических целей. В настоящее время такой подход был бы несвоевременным. Причины этому следующие.

Основой диагностического исследования при туберкулезе легких является наблюдение за рентгенологической динамикой процесса по серии рентгенограмм и томограмм. На основании рентгенологической динамики определяют активность процесса при первичной диагностике, результаты лечения, возникновение обострения или рецидива. Для этой цели существуют архивы рентгенограмм и томограмм, которые постоянно используются врачами-рентгенологами диспансеров.

При использовании цифровых установок для определения динамических сдвигов применяется сравнение изображений на экране компьютера. Существуют программы, позволяющие определить динамические изменения и количественно, используя сделанный ранее на цифровом флюорографе снимок, имеющийся в виртуальном архиве. Качество изображения на экране компьютера характеризуется высоким разрешением, что позволяет не только полностью заменить рентгенограмму на пленке, но и дает возможность выявлять патологию, плохо визуализируемую при обычных режимах рентгенографии органов грудной клетки (например, некоторые сосудистые аномалии и пищеводные грыжи). В то же время отпечатки на бумаге, полученные с помощью принтеров (в том числе и лазерных), теряют до 30% деталей изображения, поэтому в практической работе рентгенологических отделений диспансеров для сравнения должны использоваться изображения на компьютере, а не твердые копии на бумаге, которые могут быть лишь документом для направления в другие учреждения при впервые выявленной патологии органов грудной клетки. Такая ситуация требует оснащения диспансеров компьютерами – для каждого врача-рентгенолога, заведующего отделением, заместителя главного врача по лечебной работе.

Следует учитывать, что томограммы и другие рентгеновские снимки на пленке также могут быть трансформированы в цифровое изображение специальными сканерами. Учитывая, что компьютерные томограммы являются цифровыми, оптимальные срезы их также могут сохраняться в памяти компьютера. Таким образом, все рентгенологические данные о пациенте могут быть сконцентрированы, сохранены и использоваться по мере необходимости, полностью заменяя архив пленок. Такая ситуация наступит не в ближайшее время, но двигаться к ней необходимо уже сейчас [6, 7].

К сожалению, некоторые формы туберкулеза (остро прогрессирующие) не могут быть выявлены методом профилактических обследований. Больные с такими процессами попадают в основном в больницы общего профиля, где диагностика их бывает затруднена из-за схожести рентгенологической картины с неспецифическими заболеваниями легких. Единственным методом достоверной диагностики в таких случаях является прямая бактериоскопия мокроты. К сожалению, применение этого метода не всегда используется из-за организационных (главным образом – административно-финансовых) трудностей даже в крупных больницах, имеющих пульмонологические отделения. Эта проблема требует скорейшего разрешения.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Блинов Н.Н., Юкелис Л.И., Садиков П.В.* Проблемы модернизации отечественной флюорографической службы. // Пробл. туб. 2000. № 6. С. 20–23.
2. *Юкелис Л.И., Евфимьевский Л.В., Блинов Н.Н., Зеликман М.И., Кокуев А.Н.* Новый метод рентгенологического исследования грудной клетки, заменяющий флюорографию. // Пробл. туб. 1998. № 4. С. 27–28.
3. *Юкелис Л.И., Евфимьевский Л.В., Иванецкий А.В., Дорофеев А.В., Блинов Н.Н.* Возможности использования малодозной рентгеновской цифровой установки при диагностике заболеваний легких. // Материалы съезда научно–медицинской ассоциации фтизиатров. Екатеринбург, 1997.
4. *Горбунов Н.А., Шурыгин В.П.* Сравнительная оценка информативности интерактивной цифровой рентгенографии и традиционной крупнокадровой флюорографии при скрининговом исследовании органов грудной клетки. // Вестн. рентгенол. 2000. № 4. С. 20–23.
5. *Портной Л.М., Петухова Н.Ю., Вяткина Е.И., Сташук Г.А.* Место цифровой рентгенографии в диагностике туберкулеза, рака легкого и патологии средостения. М., 1999.
6. *Бабичев Е.А., Бару С.Е., Поросев В.В.* и др. Опыт использования в условиях поликлиники малодозной цифровой рентгенографической установки МЦРУ «Сибирь-Н». // Вестн. рентгенол., 1998. № 4. С. 28–32.
7. *Блинов Н.Н., Зеликман М.И.* Рентгенодиагностическая аппаратура после 2000 года: максимум информативности при минимуме дозовых нагрузок. // Мед. радиол. 2001. № 1. С. 6–8.

### Резюме

*Б.Р. Бекежанов*

#### ПРОБЛЕМЫ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

В статье описаны преимущества различных способов рентгенодиагностики (с помощью цифровой рентгенографической установки, широкоформатной пленочной флюорографии и рентгенографии) для профилактических и диагностических исследований заболеваний грудной клетки.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616:579.61

*Ж. ЖАКСЫЛЫКОВ*

#### КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОТУЛИЗМА В АРАЛЬСКОМ РЕГИОНЕ

*Аральская КДП, г. Аральск*

В структуре инфекционных болезней ботулизм регистрируется значительно реже, чем многие другие кишечные инфекции. Однако, несмотря на это, он постоянно привлекает к себе внимание исследователей и клиницистов. В первую очередь это связано с несвоевременной диагностикой на догоспитальном этапе, поздним назначением специфической терапии и высокой летальностью при тяжелом течении заболевания.

Поскольку в нашей стране среди населения широко используются продукты домашнего консервирования, мясные продукты и соленая рыба, приготовленные без соблюдения соответствующих технологий и санитарно-гигиенических норм, данное заболевание приобретает особое значение.

Течение и исходы ботулизма во многом зависят от выраженности клинических симптомов заболевания. Ботулизм при несвоевременной диагностике и запаздывании специфической терапии протекает, как правило, тяжело, летальность достигает от 20%

до 70% [1, 2]. Основная ответственность за своевременную диагностику и оказание медицинской помощи ложится на врачей поликлинического звена и скорой помощи, которые должны хорошо знать и клинические проявления заболевания, и правильно построить программу лечения [3, 4].

Диагноз ботулизм верифицировали на основании клинико-эпидемиологических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования [5, 6].

Все пациенты с диагнозом ботулизм в зависимости от тяжести заболевания были разделены на 3 группы. В первую группу вошло 15 пациентов (19,2%) с легким течением, во вторую группу 34 пациента (43,6%) со средне-тяжелым течением и третью группу составили 29 больных (37,2%) с тяжелым течением ботулизма. Статистический анализ полученных данных проводили методом вариационной статистики: рассчитывали среднюю арифметическую величину ряда ( $M$ ), ошибку средней арифметической величины ( $m$ ), среднее квадратичное отклонение ( $\sigma$ ). Вероятность расхождений между средними величинами определяли с помощью критерия Стьюдента ( $t$ ).

Нами было проанализировано 89 историй болезни (47 мужчин и 42 женщины) с диагнозом ботулизм. Клиническое наблюдение и обследование больных проводилось в отделении интенсивной терапии и кишечных инфекций.

Из 78 больных, которые имели благоприятный исход заболевания, мужчин было 43 (55,1%), женщин – 35 (44,9%). В основном преобладали лица молодого и среднего возраста – 63 человека (80,8%) и только 15 больных были старше 51 года (19,2%).

Согласно нашим данным при изучении эпидемиологического анамнеза 78 случаев ботулизма было установлено, что основным превалирующим этиологическим фактором было употребление в пищу копченой или вяленой рыбы – 81%, домашних консервов, а именно мясной тушенки – 9%, овощных консервов – 8%. Один пациент связывал заболевание с употреблением балыка.

Реакцией нейтрализации верифицировать серовар возбудителя ботулизма удалось у 31% пациентов с тяжелым течением заболевания, у 35,3% больных со средне-тяжелым течением, тогда как у пациентов с легким течением установить тип ботулотоксина не удалось. Острое начало заболевания с коротким инкубационным периодом отмечалось у 62 пациентов (79,5%), постепенное – у 16 больных (20,5%). Следует отметить, что максимальная длительность инкубационного периода при легком течении заболевания составила 14 сут, при средне-тяжелом течении – 8 сут, при тяжелом – 2 сут, что соответствует данным различных авторов.

Независимо от степени тяжести, заболевание у большинства больных начиналось с диспепсических расстройств, которые проявлялись тошнотой, рвотой, тяжестью в эпигастральной области, а у части больных отмечалась постоянная или схваткообразная боль в животе различной интенсивности.

При изучении частоты отдельных клинических симптомов заболевания нами было установлено, что у лиц со средне-тяжелым и тяжелым течением ботулизма общая слабость встречалась в 100%, тогда как при легком течении только лишь в 66,7%. Также у лиц с более тяжелым течением заболевания гораздо чаще встречались симптомы быстрой утомляемости (53%) как при средне-тяжелом так и при тяжелом течении заболевания. Головная боль (20,6 и 18%), головокружение (64,7 и 54%), соответственно, превалировали в группе лиц с средне-тяжелым и тяжелым течением, по сравнению с таковыми у пациентов с легким течением (33% и 20%).

Типичным симптомом ботулизма, который отмечался практически во всех группах являлась сухость слизистых оболочек. Так, при легком течении заболевания данный симптом регистрировался в 86,6% (13 больных), при средне-тяжелом течении – в 94,1% (31 больной), при тяжелом – в 100% (29 больных), соответственно.

Среди больных ботулизмом диспепсические расстройства без признаков поражения черепных нервов в начальном периоде отмечались в 51% случаев. Они проявлялись тошнотой, рвотой, тяжестью или болью в эпигастральной области различной интенсивности. У 43 больных (55%) отмечалась тошнота, у 32 пациентов (41%) – одно- или многократная рвота. Послабление стула в 1-е сутки заболевания отмечалось у 36 пациентов (6%) в основном это был необильный жидкий стул с частотой от 1–2 до 5–6 раз. Следует отметить, что у части больных нарушение моторики желудочно-кишечного тракта проявлялось парезом кишечника, а именно в виде запоров у 62 больных (79%) и метеоризма различной степени выраженности у 65 пациентов (83%).

У части больных, особенно у лиц с более тяжелым течением заболевания в начальном периоде отмечалось сочетание диспепсического и офтальмоплегического синдромов – 22 больных (28%).

Манифестация ботулизма с жалобами больных на нарушение зрения отмечалось у 10 больных (12,8%). При изучении клинических проявлений офтальмоплегического синдрома нами было установлено, что нарушение зрения в виде «тумана, сетки» перед глазами отмечалось у всех пациентов со средне-тяжелым и тяжелым течением, тогда как при легком течении данные жалобы отмечались лишь в 66,7% (10 больных).

Также при средне-тяжелом течении у 13 больных (38,2%) отмечался птоз, а у пациентов с тяжелым течением заболевания данный симптом отмечался у 16 больных (55,2%). У большей части пациентов со средне-тяжелым и тяжелым течением отмечался мидриаз (41,2% (14 больных) и 65,5% (19 больных), соответственно, а иногда и при легком течении – в 33,3% случаев (5 больных).

Нистагм (в основном горизонтальный) отмечался во всех группах с различной степенью тяжести ботулизма. При легком течении – 6,7% (1 больной), при средне-тяжелом течении – у 20,6% (7 больных), при тяжелом течении – у 48,3 (14 больных). Анизокория наблюдалась только у пациентов с тяжелым течением заболевания – 13,8% (4 пациента).

Снижение реакции зрачков на свет наблюдалось во всех группах. У лиц с легким течением он отмечался в 40% (6 больных), со средне-тяжелым – 44,1% (15 больных), тогда как при тяжелом течении данный симптом отмечался у 82,7% (24 больных). Явления диплопии наиболее часто выявлялись у пациентов со средне-тяжелым и тяжелым течением заболевания (64,7 и 86,2%, соответственно).

Кроме того, у пациентов со средне-тяжелым и тяжелым течением заболевания бульбарные нарушения регистрировались гораздо чаще. Так, нарушения глотания у пациентов данных групп отмечались в 35,3 и 62%, гнусавость голоса – в 14,7 и 34,5%, соответственно. Следует отметить, что осиплость голоса регистрировалась у пациентов с различной тяжестью ботулизма. При легком течении осиплость была выявлена у 2 больных (13,3%), при средне-тяжелом – у 10 (29,4%), при тяжелом – у 15 (51,7%) больных. Кроме того, у пациентов с тяжелым течением ботулизма отмечалось затруднение речи в 17,2% (5 больных), а также ограничение подвижности мягкого неба – у 5 больных, что составило 17,2% среди пациентов данной группы.

Несомненно, тяжести течения болезни соответствует слабость скелетной мускулатуры и снижение мышечного тонуса, которое в группе больных со средне-тяжелым течением отмечалось у 5 пациентов (14,7%), а при тяжелом течении – у 9 пациентов (31%).

Подтверждением тяжелого течения ботулизма является наличие у пациентов с тяжелым течением заболевания явлений дыхательной недостаточности. Тахипноэ регистрировалось в 17,6% (6 больных) при средне-тяжелом течении заболевания, тогда как при тяжелом – в 62% (18 больных), что требовало неотлагательной медикаментозной коррекции у большей части больных.

Среди больных с тяжелыми формами заболевания довольно часто регистрировались нарушения со стороны мочевыделительной системы. Так, нарушение мочеиспускания отмечалось у 2 больных (5,8%) со средне-тяжелым течением и у 5 больных (17,2%) с тяжелым течением ботулизма.

Повышение температуры до субфебрильных цифр отмечалось только в группе больных с тяжелым течением заболевания – 8 больных (27,6%), что было связано с развитием осложнений у пациентов данной группы.

У большинства больных ботулизмом показатели в клиническом анализе крови не превышали границ физиологической нормы. Анализ данных о длительности клинических симптомов заболевания свидетельствует о том, что у лиц со средне-тяжелым и тяжелым течением ботулизма, выраженность и длительность отдельных синдромов значительно отличалась от таковых у лиц с легким течением заболевания.

Следует отметить, что при легком течении заболевания не было отмечено каких-либо осложнений. При рассмотрении историй болезни пациентов с тяжелым течением ботулизма и летальным исходом заболевания нами было установлено, что основным этиологическим фактором у 10 пациентов (91%) являлось употребление в пищу речной вяленой рыбы, только в 1 случае (9%) этиологическим фактором являлось употребление консервированных грибов.

Таким образом, в регионе доминирующим этиологическим фактором у пациентов с ботулизмом является употребление в пищу копченной и вяленой рыбы домашнего приготовления. При тяжелом течении ботулизма наблюдаются практически все клинические синдромы, характерные для ботулинистической интоксикации. Учитывая специфику клинических проявлений в раннем периоде болезни, частоту ошибок, связанных с несвоевременной диагностикой на догоспитальном этапе, осложнения и летальные исходы при запаздывании специфической терапии следует более детально акцентировать внимание врачей поликлинического звена и скорой помощи, семейных врачей, интернов на данное заболевание.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Бондарев Л.С.* Ботулизм. К. : Здоров'я, 1990. 70 с.
2. *Зубик Т.М.* Ботулизм. Под ред. проф. Ю.В. Лобзина. // Инфекционные болезни. СПб., Спецлит. 2001. С.147–156.
3. *Никифоров В.В.* Ботулизм: клинические особенности и современные подходы к терапии. // Терапевтический архив. 2001. № 11. С. 91–101.
4. *Никифоров В.В. Томлин Ю.Н.* Терапия ботулизма: проблемы и решения. //Международный медицинский журнал. 2005. № 2. С. 119–123.
5. *Лобзин Ю.В., Зубик Т.М.* Ботулизм у военнослужащих: Диагностика и лечение. // Военно-медицинский журнал. 2003. № 3. С. 65–67.
6. *Цинзерлинг В.А.* Интоксикационные поражения нервной системы. [руководство для врачей многопрофильных стационаров]. Санкт-Петербург.: ЭЛБИ-СПб, 2005. 447 с.

#### Резюме

*Ж. Жаксылыков*

#### КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОТУЛИЗМА В АРАЛЬСКОМ РЕГИОНЕ

В статье представлены эпидемиологические аспекты ботулизма, возрастная характеристика, клинические проявления болезни в зависимости от тяжести течения, осложнения и исходы. Установлено, что длительность инкубационного периода при ботулизме напрямую зависит от тяжести заболевания и его исходов. Выявлено, что доминирующим этиологическим фактором ботулизма в Аральском регионе является копченная и вяленая рыба домашнего приготовления.

*Ж. ЖАКСЫЛЫКОВ*

## **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ИЕРСИНИОЗА И СМЕШАННОЙ ФОРМЫ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗА В АРАЛЬСКОМ РЕГИОНЕ**

*Аральская КДП, г. Аральск*

Сохраняющееся на протяжении многих лет внимание к иерсиниозу и псевдотуберкулезу не является случайным. Широкое распространение, трудности лабораторной диагностики, отсутствие патогномичных симптомов и единой тактики ведения больных позволяют рассматривать иерсиниозы как терапевтическую проблему [1–3]. Для практических врачей остается серьезной проблемой выбор тактики ведения больных иерсиниозами в разные периоды болезни [4, 5].

**Целью** нашего исследования являлся анализ клинических и лабораторных особенностей различных вариантов течения и последствий генерализованной формы иерсиниоза/ псевдотуберкулеза в Аральском регионе. В соответствии с целями и задачами исследования под наблюдением в 2005–2009 гг. находились 95 больных, из которых 94,1% были госпитализированы в ЦРБ, остальные направлены на консультацию в различные лечебные учреждения РК с подозрением на иерсиниоз. На основании результатов клиничко-лабораторного обследования и данных эпидемиологического анамнеза иерсиниозная инфекция диагностирована у 89 (54,1%) больных (93,1% – иерсиниоз, 6,9% – псевдотуберкулез). Критериями включения больных в исследование являлись: верифицированный диагноз иерсиниоза/ псевдотуберкулеза; генерализованная и вторично очаговая форма иерсиниоза и псевдотуберкулеза средней степени тяжести; возраст от 15 до 65 лет; отсутствие острой и хронической внебольничной микстинфекции; отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний; отсутствие в анамнезе больного и у его кровных родственников указаний на аутоиммунные заболевания; отсутствие заболеваний, сопровождающихся иммунопатологическим состоянием (вирусных гепатитов, ВИЧ-инфекции, ПИДС, ВИДС) и алкоголизма; информированное согласие больного на длительное амбулаторное наблюдение.

В группу контроля для клиничко-лабораторных, биохимических и иммунологических исследований вошли 32 клиниччески здоровых человека. Диагноз иерсиниоза/ псевдотуберкулеза ставился на основании комплекса клиничко-эпидемиологических данных и результатов лабораторного обследования. У 7,5% больных ни один из использованных методов не позволил верифицировать клиничческий диагноз, что может объясняться сроками проведения обследования (более 3 лет от дебюта болезни). Однако типичная клиничческая картина и наличие специфических антител в анамнезе позволило нам включить этих больных в разработку. Псевдотуберкулез вызывал штамм, относящийся к I серотипу. Возбудителем иерсиниоза у 79,4% больных был штамм серотипа O:3, и в 6 раз реже – серотип O:9. Все другие варианты серотипов *Y. enterocolitica* встречались крайне редко (7,6%).

Подавляющее большинство больных (69,5%) имели сочетанную хроническую патологию желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей, ЛОР-органов, мочеполовой системы, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы и щитовидной железы в стадии ремиссии.

62,1% больных были госпитализированы в поздние сроки: 28,5% – на 6–10 день от начала болезни, 34% – позже 10 дня от начала болезни. При исследовании были

использованы методы общеклинического обследования больных, стандартные лабораторные методы (клинико-лабораторные, биохимический анализ, электрофорез, функциональные пробы, исследование в крови специфических маркеров поражения соединительной ткани и ревматологические пробы), инструментальные методы (рентгенография грудной клетки, пораженных суставов и сакроилеальных сочленений, электро- и эхокардиографические исследования, УЗИ органов брюшной полости, ректороманоскопия и колоноскопия).

Лабораторные и иммунологические исследования проводились при поступлении больного в стационар, далее в динамике с интервалом 7–14 дней. Лабораторное обследование проведено у 89 больных с диагнозом «иерсиниоз, генерализованная форма, смешанный вариант» и 83 больных с диагнозом «псевдотуберкулез, смешанная форма». При иерсиниозе достоверно чаще регистрировались подострое начало, субфебрильная лихорадка, поражение желудочно-кишечного тракта и проявления астенического и ипохондрического синдромов. Для псевдотуберкулеза характерно острое начало с выраженными симптомами интоксикации и полиорганность поражения. В целом клинические проявления генерализованной формы иерсиниоза и смешанной формы псевдотуберкулеза были сходные и характеризовались выраженным полиморфизмом, наличием интоксикационного синдрома, симптомов поражения желудочно-кишечного тракта и инфекционно-аллергических проявлений.

Изменения гемограммы у больных иерсиниозом и псевдотуберкулезом однотипны и не отличались постоянством. У большинства пациентов в крови наблюдались нейтрофильный палочкоядерный сдвиг на протяжении первых 3-х недель болезни, снижение относительного числа лимфоцитов на 1-ой неделе, рост относительных количеств эозинофилов и моноцитов на 4-ой неделе и достоверное ускорение СОЭ со 2-ой недели болезни. В начале болезни в крови нарастал уровень общего билирубина за счет фракции прямого билирубина, активности ферментов (АсАТ, АлАТ, ЩФ, ЛДГ),  $\alpha$ 1-глобулинов и  $\beta$ -глобулинов.

В первые две недели болезни отмечалось повышение содержания СРБ. Циклическое течение (ЦТ) иерсиниозной инфекции развивалось преимущественно у больных генерализованной формой (65,3%) ( $p < 0,05$ ). Клиника ЦТ отличалась выраженным полиморфизмом и сочетанием симптомов интоксикации, поражения желудочно-кишечного тракта и инфекционно-аллергических проявлений. Возможными исходами генерализованной формы иерсиниозной инфекции являются выздоровление (52,7% и 12,6%,  $p < 0,05$ ); обострение сопутствующего хронического воспалительного заболевания (6% и 17,1%,  $p < 0,05$ ); острая вторичная инфекция (10,9% и 17,1%); резидуальные явления (8,2% и 12,6%) и формирование хронических процессов иерсиниозной (13% и 9,2%) и неиерсиниозной этиологии (22,5% и 18%).

Таким образом, генерализованная и вторично очаговая форма псевдотуберкулеза и иерсиниоза не имеют симптомокомплексов, позволяющих в остром периоде прогнозировать течение болезни. Выраженность и продолжительность клинических проявлений не являются ранними объективными критериями прогноза исхода инфекционного процесса. Циклическое течение развивается преимущественно у больных генерализованной формой (65,3%) ( $p < 0,05$ ). Рецидивирующее и затяжное течение иерсиниозной инфекции чаще регистрируется у больных вторично очаговой формой болезни, соответственно: 36% и 26,8%. Хроническое течение формируется в основном у больных, острый период болезни у которых протекал в генерализованной форме (42,9%) или бессимптомно (40,8%). Клинических критериев хронизации иерсиниоза/псевдотуберкулеза не выявлено.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Иерсиниоз: Учебно-методическое пособие / Х.М. Галимзянов, Г.Н. Кареткина, И.В. Шестакова и др. / Под ред. Н.Д. Ющука, Х.М. Галимзянова. Изд-во Астраханской государственной медицинской академии, 2001. 50 п. л.
2. Ценева Г.Я., Мавзютов А.Р., Шестакова И.В., Андриянова М.В., Воскресенская Е.А. Локализованные и генерализованные процессы, обусловленные иерсиниями, и перспективные методы их диагностики // Сб. докл. тез. Всерос. науч. конференции «Клинические перспективы в инфектологии». СПб, 2001. С. 211–212.
3. Инфекционные и паразитарные болезни: Методическое пособие для преподавателей, студентов и слушателей последипломного образования / Н.Д. Юшук, Н.Н. Островский, С.М. Матвеева, И.В. Шестакова и др. – М.: ГОУ ВУНЦ по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию, 2004. Ч. 2. 288 с.
4. Попова О.В., Шестакова И.В., Гулятьев М.М., Фомичев М.А., Шепелева Г.К. Особенности иммунного ответа при иерсиниозной инфекции, протекающей с поражением суставов // Сб. докл. тез. научной конференции НИМСИ «Актуальные вопросы клинической медицины». М., 2005. С. 126–127.
5. Шестакова И.В. Иерсиниоз и псевдотуберкулез. В: Юшук Н.Д., Венгеров Ю.Я. (ред.) Лекции по инфекционным болезням. М.: Медицина; 2007. С. 294–327.

### Резюме

*Ж. Жаксылыков*

#### КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ИЕРСИНИОЗА И СМЕШАННОЙ ФОРМЫ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗА В АРАЛЬСКОМ РЕГИОНЕ

В данной работе установлено, что выраженность и продолжительность клинических проявлений не являются ранними объективными критериями прогноза исхода инфекционного процесса. Циклическое течение развивается преимущественно у больных генерализованной формой. При этом, хроническое течение формируется в основном у больных, острый период болезни у которых протекал в генерализованной форме или бессимптомно.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.43.

*У. АЛИАКБАРОВ*

#### **К РАСПРОСТРАНЕНИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ В КЗЫЛ-ОРДИНСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Кзыл-Ординская областная больница*

Сахарный диабет (СД) – одна из центральных проблем современного здравоохранения. Его продолжающееся эпидемическое распространение и закономерно возникающие осложнения, ухудшающие качество и сокращающие длительность жизни и ее трудоспособного периода, определяют важнейшее медико-социальное значение того заболевания. Организация борьбы с СД и его последствиями требует значительных средств и тяжелым экономическим бременем ложится на плечи общества. Естественно, что ее эффективность определяется тщательным учетом реальной ситуации, связанной с распространением СД, его динамикой, особенностями течения, частотой инвалидности. В доступных публикациях сообщений об этих проблемах за последние годы в Кзыл-Ординской области мы не нашли.

## Количество зарегистрированных больных сахарным диабетом в Кызыл-Ординской области

Район	2008 г.				2009 г.				2010 г.			
	Типы СД				Типы СД				Типы СД			
	I	II	Другие	Всего	I	II	Другие	Всего	I	II	Другие	Всего
г. Кызыл-Орда	198	1626	2	1826	200	1927	14	2141	210	2116	13	2339
Аральский	38	214	0	252	39	266	0	305	40	307	0	347
Жалагашский	5	162	0	167	9	171	0	180	12	212	0	224
Жанакорганский	20	264	1	285	18	300	1	319	19	321	1	341
Казалинский	36	256	0	292	35	290	0	325	37	315	0	352
Кармакшинский	17	249	0	266	19	267	1	287	24	304	1	329
Сырдарьинский	11	148	0	159	12	177	0	189	12	178	0	190
Шиелийский	13	340	0	353	13	367	0	380	13	420	0	433
<b>Итого</b>	<b>338</b>	<b>3259</b>	<b>3</b>	<b>3600</b>	<b>345</b>	<b>3765</b>	<b>16</b>	<b>4126</b>	<b>367</b>	<b>4173</b>	<b>15</b>	<b>4555</b>

В силу сказанного мы сочли целесообразным проанализировать отчеты районных и городских эндокринологов Кызыл-Ординской области за период с 2008 по 2010 годы.

Динамика количества больных СД 1 и 2 типов за этот период представлена в табл. 1.

Как видно из данных, представленных в таблице 1, эпидемический характер распространения СД продолжает иметь место в Кызыл-Ординской области. Если принять данные 2008 г. за 100%, то прирост числа больных СД в целом по области в 2009 г. составил 11,5%, а в 2010 г. – 11,0%. В отдельных районах показатель прироста больных СД варьировал в 2009 г. от 21% (в Аральском районе) до 7,6% (в Шиелийском). В 2010 г. наибольший прирост больных СД отмечался в Жалагашском районе (24,4%), наименьший – в Сырдарьинском (0,5%). Если рассматривать приведенные наибольшие и наименьшие показатели как случайные, то следует признать, что в большинстве районов имеет место отчетливый значительный рост числа больных на уровне 7–11%.

Эпидемическое распространение СД определяется, в первую очередь, частотой 2 типа заболевания. Прирост числа больных СД 1 типа составлял в 2009 г. 2,1%, в 2010 г. он увеличился до 6,3%, что значительно уступает показателям, характерным для СД 2 типа. Однако, показатели прироста больных СД 1 типа в Кызыл-Ординской области все же достаточно велики и требуют внимания органов здравоохранения. Возможно, они связаны с неблагоприятными экологическими условиями региона.

В 2010 г. на долю больных СД 2 типа в Кызыл-ординской области приходилось 91,6%, 1-го типа – 8,0%, «удельный вес» других типов СД был незначительным – 0,4%. Близкие показатели описаны и в других странах (1, 2). Следовательно, профилактика СД 2 типа должна быть центральным звеном противодиабетических мероприятий. Учитывая, что избыточная масса тела является ведущим фактором риска СД 2 типа, пропаганда необходимости рационального питания, дозированных физических нагрузок, организация широкой сети школ здоровья должны рассматриваться как неотложная задача органов здравоохранения.

Представляет определенный интерес анализ динамики тяжести СД. Данные, представленные в отчетах, показывают стабильный характер соотношения легкого, средней тяжести и тяжелого течения СД в Кызыл-Ординской области в 2008–2010 гг. Так, в 2008 г. оно составило 5,8% – 90,4% – 3,8%, в 2009 г.: 5,8% – 91,1% – 3,1% и в 2010 г.: 6,0% – 91,0% – 3,0%, соответственно. Таким образом, у подавляющего большинства зарегистрированных больных в 2008–10 гг. была выявлена средняя тяжесть СД. Лишь у 5,8% – 6,0% больных установлено легкое течение. По-видимому, это следствие позднего обращения больных за эндокринологической помощью, выявления больных, главным образом, по обращаемости, а не вследствие активного обследования лиц с факторами риска. Мероприятия такого рода в области должны быть усилены.

Еще меньше «удельный вес» тяжелых больных СД, причем отмечается незначительная тенденция к снижению этого показателя с 3,8% в 2008 г. до 3,0% в 2010 г. Разумеется, это следует расценить как определенное достижение эндокринологической службы области, расширением терапевтических возможностей эндокринологов, имеющих на вооружении современные таблетированные препараты, инсулин, в том числе аналоги человеческих инсулинов длительного и короткого действия, их смеси.

Тем не менее, инвалидность вследствие СД, как показывает анализ отчетов, остается в области высокой. В 2008 г. она достигла 11,3% по отношению ко всем зарегистрированным больным, в 2009 – несколько снизилась (до 9,0%) и оставалось на этом

уровне в 2010 (9,0%). Таким образом, эти данные согласуются с информацией о некотором снижении частоты тяжелого течения сахарного диабета в области.

Обращает на себя внимание резкое преобладание частоты 2 группы инвалидности по сравнению с 3-ей и 1-й группами. Их соотношение в 2008 г. составило соответственно 6,6–3,3–1,1%, в 2009 г. – 5,9–3,0–1,0% и в 2010 г. – 5,2–2,8–0,8%. Эти данные указывают на позднее направление эндокринологами больных с частично утраченной трудоспособностью на МСЭК. Опыт показывает, что при направлении больных для освидетельствования на степень потери трудоспособности установление 3 группы инвалидности искусственно тормозится сотрудниками МСЭК, исходящих из ошибочных мотивов необходимости экономии государственных средств. На самом деле вовремя неустановленная степень потери трудоспособности побуждает пациентов к противопказанным для них нагрузкам, провоцирует прогрессирование сахарного диабета, что в конечном счете оборачивается не экономией, а большими затратами. Необходимость совершенствования работы МСЭК представляется в связи с этим совершенно очевидной.

### **Выводы**

1. Сахарный диабет продолжает эпидемически развиваться в Кызыл-Ординской области. В первую очередь, это касается сахарного диабета 2 типа.

2. Частота случаев тяжелого сахарного диабета в Кызыл-Ординской области невелика и имеет тенденцию к снижению, что следует отнести к достижениям эндокринологической службы.

3. Выявление больных сахарным диабетом в области базируется, в основном, на обращаемости больных. Необходима организация систематического активного обследования лиц с факторами риска.

4. Инвалидность вследствие сахарного диабета в области остается высокой, хотя имеет тенденцию к снижению.

Резкое преобладание частоты 2-ой группы инвалидности над 3-ей у больных СД указывает на несовершенную работу МСЭК в области.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Дедов И.И. Сахарный диабет. 2009. Спецвыпуск.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Аметов А.С. и др. Сахарный диабет, 2011.

### **Резюме**

*У. Алиакбаров*

### **К РАСПРОСТРАНЕНИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ В КЫЗЫЛ-ОРДИНСКОЙ ОБЛАСТИ**

Проведен анализ динамики распространения сахарного диабета, тяжести его течения, инвалидизации вследствие этого заболевания в Кызыл-Ординской области за три года.

Подтвержден эпидемический характер распространения сахарного диабета, выявлены недочеты в работе МСЭК, необходимость массового активного обследования населения с факторами риска сахарного диабета.

УДК 614.2

З.С. МУКАНОВА, М.А. НАСИРОВА, А.О. ОМАРБЕКОВ

## ПЛАНИРОВАНИЕ СЕМЬИ И КОНТРАЦЕПЦИЯ

*Городская поликлиника №3, г. Алматы*

Ежегодно человеческая популяция увеличивается примерно на 2%, что составляет 100 млн человек, т. е. население большой страны.

Ежегодно 500 тыс. женщин умирает от различных осложнений, связанных с беременностью. Ежегодно сотни тысяч младенцев и детей погибают из-за отсутствия семейного планирования, т. к. рождаются у слишком молодых или у пожилых матерей, или меньше чем через год после рождения предыдущего ребенка, или в многодетных семьях с плохими бытовыми и социальными условиями. Ежегодно миллионы людей заражаются СПИДом и болезнями, передающимися половым путем (БППП), в связи с чем многие из них вскоре умирают. Поэтому планирование семьи – это не просто выбор метода надежной и безвредной контрацепции, но оптимизация сексуальной сферы и репродуктивной функции *Homo sapiens*.

Половая и репродуктивная функции для всего живого, в том числе и для *homo sapiens* служат началом начал. Недаром есть древнее латинское выражение «*Omne vivum ex ovo*» – все живое из яйца, т. е. из яйцеклетки. Безусловно, взаимоотношения полов и взгляды на проблемы брака, семьи и репродукции непрерывно меняются вместе с развитием общества. Однако при любых общественно-экономических формациях эти проблемы были и остаются ключевыми не только для любой нации или отдельно взятой страны, но для всего человечества.

Каждый человек с годами, а все человечество к началу третьего тысячелетия начинает осознавать, что главной ценностью жизни является здоровье. Ведь по определению ВОЗ, здоровье человека – это не только отсутствие болезней, но состояние полного физического, интеллектуально-нравственного и социального благополучия. Сегодня репродуктивная медицина буквально делает сказку былью. Экстракорпоральное зачатие, овотрансплантация, клонирование. С другой стороны, есть чем гордиться профилактической и клинической медицине, благодаря которым неуклонно увеличивается продолжительность жизни. Именно этим объясняется стремительный рост населения нашей планеты. В результате, во многих слаборазвитых странах мальтузианская концепция чрезмерного роста населения, опережающего экономическое развитие, перестала быть «ошибочной» теорией, превратившись в жестокую реальность.

Вот почему планирование семьи, т. е. цивилизованное, научно-обоснованное регулирование рождаемости, а значит численности населения, более чем актуально. В известном смысле это вопрос сохранения человеческой цивилизации и ее колыбели – планеты Земля. И уж как минимум – необходимое условие для благополучия и прогресса человечества.

### **Методы контрацепции**

Современные методы и средства контрацепции можно разделить на 7 групп.

- I. Естественное планирование семьи (биологические методы).
- II. Прерывание полового акта и/или спринцевание.
- III. Барьерный метод.
- IV. Внутриматочные спирали (ВМС).
- V. Гормональная и гормонопосредованная контрацепция.

VI. Добровольная стерилизация.

VII. Иммуноконтрацепция и другие перспективные методы.

### Сравнительная эффективность методов контрацепции

Методы	% неудач
Лактационная аменорея	2–3
Периодическая абстиненция	10–30
Прерванный коитус	5–25
Барьерные методы	10–30
ВМС	0,5–1
КОК	1–8
Мини-пили	3–10
Инъекционные контрацептивы	0,3–1
Прогестиновые имплантаты	0,2–1
Добровольная стерилизация	0,2–1

Естественная контрацепция сопряжена с рядом неудобств, в частности, строго регламентирует сексуальную жизнь партнеров, она неэффективна при нестабильном цикле и, в целом, недостаточно надежна.

Презервативы и другие барьерные методы контрацепции имеют малую надежность, примерно на уровне естественной контрацепции. Этот недостаток отчасти компенсируется их простотой, доступностью и высокой безопасностью, вполне сравнимой с биологическими методами. Противопоказания связаны с редкими случаями аллергии на латекс, резину и спермициды, либо с психологической неспособностью половых партнеров осуществлять несложные манипуляции с половыми органами. Но главное достоинство барьерных методов, особенно презервативов, в том, что они эффективно предупреждают ВИЧ-инфекцию и БППП.

Внутриматочные средства контрацепции являются одними из самых древних. Упоминания о них относятся к античным временам. По частоте применения ВМС занимают второе место в мире после хирургической стерилизации. Механизм действия и степень надежности ВМС зависят от вида (нейтральные, медьсодержащие и прогестинвыделяющие), но различия между ними невелики. Одной из самых эффективных гормоновыделяющих ВМС является «Мирена», производимая фирмой Шеринг АО. Частота неудач при ее использовании не превышает 1%, что сопоставимо с трубной стерилизацией. Введение ВМС в течение 5 суток после незащищенного полового акта – эффективный способ посткоитальной контрацепции. Дополнительным преимуществом этого средства контрацепции служит то, что ВМС предотвращают или устраняют рубцы и синехии полости матки после родов, абортот и выкидышей. Плохая переносимость ВМС, в виде нарушения менструального цикла (обильные, нерегулярные менструации, межменструальные кровотечения) и дисменореи, отмечается примерно в 15% случаев. В 10% происходит самопроизвольная экспульсия ВМС. Возможно обострение хронических воспалительных заболеваний органов таза (ВЗОТ), при наличии которых до введения ВМС проводят лечение.

Гормональная контрацепция – не только самый удобный, эффективный и безопасный метод обратимого предупреждения беременности. Появление этого метода в огромной степени продвинуло эмансипацию женщин, которые получили возможность вести безопасную в плане беременности сексуальную жизнь без обсуждения с партнером. Не случайно современная сексуальная революция началась примерно 30 лет назад и совпала с началом клинического применения гормональной и гормоно-

зависимой контрацепции. Надо отметить, что использование этих средств дает ряд положительных неконтрацептивных эффектов: цикл становится регулярным и даже управляемым, уменьшаются или прекращаются менструальные кровопотери, устраняется предменструальный синдром и симптомы дисменореи, снижается риск и частота ВЗОТ, ретенционных кист яичников, мастопатии, а также рака яичников, шейки матки, эндометрия и молочных желез, улучшается течение угревой сыпи, эндометриоза, тромбocyтопенической пурпуры, ревматоидного артрита.

Чаще всего для гормональной контрацепции используют КОК, в которых физиологически сочетаются два главных женских половых гормона – эстроген и гестаген. Вид препарата (моно- двух- или трехфазный) и схему его применения определяет специалист, на основе анамнестических и клинических данных и особенностей менструального цикла. Это означает, что самостоятельное применение КОК и других оральных или инъекционных гормональных контрацептивов недопустимо, так как может повредить здоровью.

Вторая группа гормональных контрацептивов – ЧПК имеет свои преимущества и недостатки. Среди первых – отсутствие тромбогенного действия и отчетливый прогестивный эффект в отношении рака эндометрия и мастопатии. В числе вторых – прибавка веса, атерогенное и диабетогенное влияния. Тем не менее, по сумме критериев таблеткам ЧПК нередко отдают предпочтение перед КОК.

Добровольная хирургическая стерилизация является практически необратимым, следовательно калечащим методом контрацепции. Поэтому данный метод весьма проблематичен с этической и юридической позиций, и в нашей стране вряд ли может стать серьезной альтернативой другим способам контрацепции. Однако в Китае и других странах Юго-Восточной Азии, а также в США, это самый распространенный метод женской и мужской контрацепции.

Среди перспективных методов сегодня наиболее реальна иммуноконтрацепция, т. е. создание специфических вакцин и сывороток против различных гормонов репродукции и беременности. Самым продвинутым проектом является вакцина против ХГТ, которая прошла первый этап клинических испытаний. Единственным недостатком этого совершенно безвредного и абсолютно обратимого метода является необходимость ежедневных инъекций. Нет сомнений, что с помощью современных фармакологических технологий проблема будет решена в кратчайшие сроки.

Контрацепция способствует решению и такой актуальнейшей медико-социальной проблемы, как контроль распространения БППП и СПИДа. Доказано, что не только барьерные, но и другие способы контрацепции эффективно снижают горизонтальную и вертикальную трансмиссию этих болезней.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хетчер Р. с соавт. Руководство по контрацепции. 1994.
2. Блументаль П., Макинтош Н. Краткое руководство по репродуктивному здоровью и контрацепции. 1995.
3. Лукьянчиков В. с соавт. Репродуктивная эндокринология. М., 1999. С.30.

#### Резюме

*З.С. Муканова, М.А. Насирова, А.О. Омарбеков*

#### ПЛАНИРОВАНИЕ СЕМЬИ И КОНТРАЦЕПЦИЯ

В статье приводятся основные сведения о современных методах и средствах контрацепции и их сравнительной эффективности.

*Т.К. ЕДИЛЬБАЕВ*

## РЕГИОНАРНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ В РОДАХ

*Жамбылский областной перинатальный центр г. Тараз*

Для анестезиолога в области акушерства очень важно выбрать из множества методов и средств анальгезии и анестезии именно тот, который принесет максимальную пользу для матери и плода при минимальном риске.

Причиной боли первой стадии родов является сокращение матки, вытягивание и расширение её шейки, равно как и натяжение прикрепляющих связок. Боль ощущается не в тазу, а направляется в соматические зоны, объединенными сегментами T10 – L1 с тазовыми органами, вызывающими боль. Зоны отраженной боли распространяются от пупочной области (T10) в паховой и верхней трети бедра (L1), к боковым и нижним частям спины. Все они объединены одними и теми же сегментами (T10–L1). Таким образом, когда для обезболивания родов применена эпидуральная анальгезия, в этих зонах наступает притупление восприятия болевых стимулов, например, покалывание и отраженная боль в этой зоне также прекращается. Во время второй стадии родов в результате растяжения, вытягивания, а иногда и разрывов тазовых структур при продвижении частей плода возникает дополнительная боль. Эта боль – соматическая по природе, и передается крестцовыми и копчиковыми нервами. Для достижения обезболивания во второй стадии родов, в дополнение к сегментам T10 – L1, также должны быть заблокированы крестцовые и копчиковые нервы. Это может быть достигнуто блокадой срамного нерва, каудальным блоком либо расширенным эпидуральным блоком. Наиболее используемым методом обезболивания первой стадии родов является эпидуральная анальгезия. Принцип эпидуральной анальгезии заключается во введении местного анестетика в эпидуральное пространство с целью блокады спинальных сегментов T10 – L1 [1].

Наилучший способ доступа к эпидуральному пространству по средней линии, где желтая связка имеет максимальную толщину, вследствие чего отчетливо ощущается потеря сопротивления. Кроме того, по средней линии эпидуральное пространство имеет наибольшую ширину, что снижает риск пункции дуральной оболочки; сосуды редки, что уменьшает вероятность внутрисосудистого введения препарата; по средней линии продвижения катетера более свободно, чем по краям, что снижает количество инцидентов парестезии и развитие унилатерального блока [2].

### **Техника.**

1. Необходимо собрать медицинский анамнез, осмотреть спину для предупреждения трудностей, объяснить пациентке суть процедуры и получить её согласие.
2. Подготовка блока должна проводиться асептически, с использованием перчаток, маски и шапочки. Набор открыт и приготовлен.
3. Правильное положение пациентки принципиально важно. Межкостистые промежутки расширяются при сгибании спины. Положение на боку обычно удобнее для пациентки, чем сидячее, однако, если предполагаются трудности (например, при ожирении), пациентку просят сесть. Плечи пациентки должны быть параллельны и её спина согнута, насколько возможно.
4. Могут быть использованы как L3–L4, так и L2–L3 – сегменты.
5. Кожа и подкожная клетчатка (после обработки антисептиком) инфильтрируется в избранном межпозвоночном промежутке тем же анестетиком местного действия, который вы используете для выполнения эпидурального блока.

6. Эпидуральная игла медленно продвигается в межкостистой связке. К игле присоединяется шприц с 3,0 мл физраствора. Давление на поршень шприца позволяет ощутить сопротивление введению раствора.

7. Как только эпидуральное пространство достигнуто, шприц отсоединяется. Необходимо убедиться, не вытекает ли из иглы кровь или спинномозговая жидкость.

8. Введение 3,0 мл физраствора до установки катетера осуществляет «смазку» эпидурального пространства и отодвигает дуральную оболочку от продвигаемого катетера.

9. Катетер вводится на 3 см за кончик иглы. Затем игла извлекается, катетер остается на месте.

10. Для исключения субарахноидального или внутрисосудистого расположения катетера необходимо ввести 3–4 мл анестетика, так называемую «тест-дозу». Внутривенное введение может вызвать головокружение, металлический вкус во рту, звон в ушах. Субарахноидальное введение вызывает прилив тепла, онемение и слабость ног.

11. Исключив субарахноидальное расположение катетера необходимо проконтролировать основные витальные показатели матери и частоту сердечных сокращений плода. Введение местного анестетика осуществляется медленно, дробно по 2–3 мл с интервалами по 30–60 секунд до достижения расчетной дозы.

12. Через 20 мин после первого введения определяется уровень блока с обеих сторон, чтобы убедиться в достижении адекватного двустороннего уровня.

13. Для исключения аортокавальной компрессии правое бедро пациентки должно быть приподнято либо она должна лежать на боку на всем протяжении родов. Боль во второй стадии родов купируется блокадой S2 – S4. Если желательно сохранение промежуточной чувствительности, позволяющей матери тужиться, дополнений к анальгезии не обязательной для обезболивания первой стадии обычно не требуется. Если, однако, решено продолжить обезболивание, либо возникла необходимость в оперативном вмешательстве, таком как наложение акушерских щипцов, то пациентку приводят в полусидячее положение, и вводят 8–10 мл местного анестетика, чтобы обеспечить препарату возможность достичь и заблокировать крестцовые сегменты. В случае методики двух катетеров в каждый из них вводится 5–6 мл местного анестетика для достижения анестезии нужных нервов [2].

Преимущества эпидуральной анестезии:

1. Методика широко применяется, эффективна и предсказуема. Случаи серьезных осложнений весьма редки.

2. Пациентка бодрствует и в состоянии сотрудничать.

3. Может быть назначена в виде постоянной инфузии через катетер, поддерживая комфортное состояние пациентки на протяжении родов.

4. При переходе родов во вторую стадию доза, объем и тип местного анестетика могут быть изменены для обеспечения промежуточной анальгезии при потугах и при необходимости наложения щипцов.

5. При необходимости кесарева сечения эпидуральный блок может быть усилен и обеспечит анальгезию, адекватную для этой операции [3].

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Аболши*. Руководство по акушерской анальгезии и анестезии. Перевод с англ. Москва, 1998. С. 16–25.

2. *Чибуновский В.А.* Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии. 1996. С. 18–24, 96–98.

3. *Акунц К.Б.* Регионарное обезболивание. Москва, 2003. С. 26–38.

## Резюме

Т.К. Едильбаев

### РЕГИОНАРНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ В РОДАХ

В данной статье приведена методика эпидуральной анестезии, применяемая на практике. Также обосновываются преимущества эпидуральной анестезии как метода выбора в родах.

Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)

УДК 616-053.2

*К.Б. АХМЕДЖАНОВА*

### ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

*Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы*

На первом году жизни участковый врач ежемесячно осматривает ребенка в поликлинике. Осмотр включает сбор анамнеза, объективное обследование, инструктаж и регистрацию информации в истории развития ребенка (ф. № 112/у).

Собирая анамнез, необходимо обратить внимание на психологический климат в семье после появления ребенка, вопросы вскармливания, ухода и воспитания.

При объективном обследовании оценивают физическое развитие методом центильных характеристик, нервно-психическое развитие по линиям развития. Особое внимание необходимо обратить на пропорциональность и гармоничность развития, становление двигательной активности.

Проводится посистемный осмотр. При обследовании кожи у детей с аллергической предрасположенностью могут быть выявлены устойчивые опрелости, а с 2–3 месяцев – атопический дерматит. На слизистой полости рта при плохом уходе, ослабленной иммунологической защите бывает молочница, афтозный стоматит.

Малый родничок обычно закрывается на втором месяце жизни, большой родничок – к 16 месяцам. Безусловные рефлексы постепенно исчезают к 3–4 месячному возрасту. Гуление и лепетание к 4–6 месяцам приобретает эмоциональную окраску, к первому году ребенок может говорить простые слова.

На первом году жизни могут быть выявлены врожденные пороки развития внутренних органов, которые не проявляли себя в периоде новорожденности. Это врожденные пороки сердца, почек, ЦНС, органов пищеварения, легких, наследственные нарушения обмена веществ. При выявлении шума в области сердца необходимо назначить консультацию кардиолога, УЗИ, ЭКГ, ФКГ. Среди врожденных пороков сердца чаще других встречается открытый артериальный проток, дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки.

При осмотре живота часто обнаруживают пупочную грыжу. У мальчиков при осмотре гениталий может быть выявлена водянка яичка, которая у многих исчезает к концу первого года жизни. К трем месяцам жизни ребенок должен быть осмотрен ортопедом для исключения врожденного вывиха бедра.

Инструктаж родителей касается вопросов вскармливания, ухода за ребенком, воспитания.

Вскармливание имеет важную роль в развитии ребенка. На протяжении первого года жизни ребенок обязательно должен получать грудное молоко. В крайнем слу-

чае, альтернативой ему могут быть адаптированные молочные смеси. Однако к 5-6 месяцам, когда возрастающие потребности ребенка уже не могут быть удовлетворены увеличением количества грудного молока или смеси, вводят прикорм.

Для адаптации желудочно-кишечного тракта ребенка к новому виду пищи прикорм вводят постепенно на протяжении 2 недель, начиная с 5–10 мл и увеличивая ежедневно его количество таким образом, чтобы одно кормление грудным молоком заменить на новый вид пищи. Следующие 2 недели питание не изменяют.

В 6–7 месяцев вводят второй прикорм, заменяя им еще одно кормление грудным молоком. Введение второго прикорма осуществляется по тем же правилам.

По сравнению с грудным молоком прикорм представляет собой более высококачественный вид пищи. Его следует давать до кормления из груди матери, пока ребенок голодный.

Не следует назначать прикорм в более ранние сроки, так как это может способствовать в дальнейшем развитию желудочно-кишечных заболеваний. В настоящее время отмечается значительный рост эрозивных и язвенных поражений желудка, двенадцатиперстной кишки. Ко времени введения прикорма органы пищеварения ребенка должны быть достаточно зрелыми.

Создание должных гигиенических условий для ребенка в семье, соблюдение чистоты предупреждают возникновение заболеваний и позволяют ребенку быстрее адаптироваться и приобрести устойчивость в состоянии здоровья.

Диспансерное наблюдение детей первого года жизни участковым врачом включает патронажное наблюдение в периоде новорожденности и последующее ежемесячное наблюдение в поликлинике на приеме. Первичный патронаж к здоровому новорожденному участковый врач делает в первые 3 дня после выписки из роддома, второй – на 14 день жизни; медицинская сестра также в первые 3 дня после выписки из роддома, второй – на 7 день жизни, третий – на 21 день жизни, четвертый – на 28 день жизни. Таким образом, участковый врач посещает ребенка 2 раза на дому и 1 раз родители с ребенком посещают поликлинику в 1 месяц, а медицинская сестра посещает 4 раза новорожденного на дому в периоде новорожденности и 11 раз в течение года.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранова А.А. (ред.). Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 608 с.
2. Сушко Е.П., Новикова В.И., Петухова З.Е и др. Поликлиническая педиатрия: Учеб. Пособие. Мн.: Выш. Шк., 2000. 301 с.
3. Приказ Приказ № 691 от 22.11.2007г. Об усилении профилактических мер по охране здоровья детей раннего возраста в Республике Казахстан – 28 с.

#### Резюме

К.Б. Ахмеджанова

#### ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

*Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы*

Участковый врач-педиатр наряду с другими специалистами постоянно проводит диспансерное наблюдение детей на первом году жизни. Это предупреждает возникновение заболеваний и позволяет ребенку быстрее адаптироваться и приобрести устойчивость в состоянии здоровья.

*Г.З. КОЖЕБЕКОВА*

## **ОЦЕНКА ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ 1-го ГОДА ЖИЗНИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

*Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы*

Для экспертной оценки качества диспансеризации было изучено 50 историй развития ребенка (ф.112/у) в возрасте от 1 до 12 месяцев жизни. Для объективности суждения все истории развития ребенка были взяты с одного участка. Все истории были оформлены надлежащим образом, но имелись отдельные незначительные замечания, на которых хотелось бы остановиться, чтобы молодые участковые врачи в своей практике не повторяли их.

Не во всех историях развития детей выставляются группы здоровья и группы риска. Например, такие заболевания у матери во время беременности, как ожирение, эндемический зоб позволяют врачу отнести ребенка в группу риска по трофическим нарушениям и соответственно во II группу здоровья. Это же касается и наличия всех воспалительных экстрагенитальных заболеваний у матери (хронический пиелонефрит, тонзиллит и т. д.), то ребенок будет находиться в группе риска по внутриутробному инфицированию. Но эти заболевания у матери врачом недооцениваются или оцениваются как риск развития патологии ЦНС, соответственно в этих случаях не проводится необходимая опережающая терапия.

Этапные эпикризы пишутся не всегда, хотя остались те же декретированные сроки их написания: в 1, 3, 6, 9, 12 месяцев. Написание этапных эпикризов в эти сроки логично. Так, например, в 1 месяц у большинства детей заканчивается период новорожденности, и участковый врач совместно с медицинской сестрой, наблюдавшие ребенка, подводят итоги о течении этого периода и дальнейшей тактике наблюдения, профилактике заболеваний и возможно обследования, лечения, консультаций у других специалистов в случаях выявления патологии. Отмечено, что заболевания в период новорожденности могут неблагоприятно повлиять на дальнейшее развитие ребенка и возможно в будущем обусловить развитие хронической патологии [1]. Этапные эпикризы также необходимы в соблюдении принципа преемственности между врачами различных медицинских учреждений.

А в случаях, если ребенок в периоде новорожденности находился на стационарном лечении, то ему проводится не только патронаж в декретированные сроки, но и активное дополнительное посещение на дому, не дожидаясь их посещения поликлиники в 1 месяц, что наблюдалось однократно на проверяемом участке. По всей видимости, участкового врача ввел в заблуждение приказ № 691 МЗ РК [2], в котором четко прописано о 2-кратном посещении участковым врачом новорожденного ребенка, но он правомочен только в отношении здорового, но не больного ребенка, что необходимо учитывать.

На остальных замечаниях хотелось бы остановиться в общем – не всегда своевременно проводятся осмотры узкими специалистами, исследования крови, мочи; иногда отсутствуют интерпретации анализов и не соблюдаются интервалы между прививками. Эти замечания в большинстве своем обусловлены с недостаточно хорошо проводимой участковым врачом профилактической работой, в том числе и санитарно-просветительной, когда недостаточно убедительно доводим до сведения родителей о важности этих мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний.

Таким образом, работу участкового врача можно оценить как удовлетворительную и учесть указанные замечания в последующей работе.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Шабалов Н.П.* Учебник «Детские болезни», СПб., 2008. 1 т. 832 с., 2 том. 736 с.
2. Приказ № 691 от 22.11.2007г. Об усилении профилактических мер по охране здоровья детей раннего возраста в Республике Казахстан – 28 с.

#### Резюме

*Г.З. Кожебекова*

#### ОЦЕНКА ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ 1-го ГОДА ЖИЗНИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

В статье дается экспертная оценка качества диспансеризации детей 1-го года жизни в амбулаторных условиях. Было изучено 50 историй развития ребенка по учетной форме 112 у детей первого года жизни.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК 613.2/3

*М.Ж. МАДВАКАСОВА*

#### ДИАГНОСТИКА ЙОДДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ШКОЛЬНИКОВ

*Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы*

В мире более 1,5 млрд людей страдают от дефицита йода. Йод составляет основу гормонов щитовидной железы, влияющих на углеводный, жировой, белковый, энергетический обмен, иммунные механизмы, рост, оссификацию и кальцификацию костей, регенеративные процессы, психическое развитие, адаптацию, на качество жизни человека. Дефицит йода приводит к нарушению синтеза тиреоидных гормонов и развитию йоддефицитных заболеваний. У детей потребности в йоде особенно велики из-за интенсивности метаболических процессов. Дефицит йода приводит к задержке физического и полового развития. Риск развития любого хронического заболевания при дефиците йода повышается на 24–45%. На фоне умеренного дефицита йода в среднем на 10–15% снижаются умственные способности всего населения. По данным ВОЗ, недостаточность йода является самой распространенной причиной умственной отсталости, которую можно предупредить.

**Цель работы:** установление частоты йоддефицитных состояний среди учащихся школы, г. Алматы.

Углубленный осмотр проведен у школьников 3, 5, 8 классов. Из 937 осмотренных детей у 69 школьников эндокринологом выявлены проявления йодной недостаточности, что составило 7,4%. Возраст детей был от 9 до 15 лет.

У этих детей отмечались следующие клинические симптомы: общая слабость, утомляемость, снижение трудоспособности, низкая успеваемость, снижение памяти, сонливость, головные боли, периодические запоры. У них отмечались отсутствие интересов, психическая вялость. Дети были склонны к частым респираторным заболеваниям. Со стороны сердца отмечалась глухость тонов, брадикардия, артериальная гипотония. При пальпации зоб не был виден, при нормальном положении шеи, но

пальпировался. В общих анализах крови-анемия I степени; в крови – повышение содержания ТТГ и снижение Т 4.

Для обеспечения региональной программы «Профилактика йоддефицита у детей поликлиникой» был выведен препарат «Йодид-100» для детских учреждений и интернатов. Препарат принимали дети утром за 30 минут до еды в течение 3 месяцев.

Кроме этого, дети получали витаминно-минеральные комплексы. Передозировки, побочных реакций на препарат не было. Эффект от лечения сохранялся в течение 6 месяцев у 22 детей, что составило 32% от 69 детей. Остальные дети продолжают лечение.

Методы профилактики йодного дефицита достаточно эффективны. Они связаны с употреблением пищевых продуктов содержащих более высокие концентрации этого элемента. К ним относятся:

- Йодированная соль;
- Йодированная вода;
- Обогащенные йодом продукты питания (хлеб, дрожжи, кондитерские изделия, мясные изделия, молоко, кефир, молочные продукты);
- Богатые йодом продукты моря (морская капуста, рыба, гребешки, крабы, омары и т. п.);
- Адаптированные молочные смеси, обогащенные йодом;
- Специальные продукты на основе молока, обогащенные йодом для беременных женщин, кормящих грудью;
- Обогащенный солями моря корм для скота.

В наших условиях наиболее доступными продуктами в силу финансовых возможностей являются: йодированная соль, мука, дрожжи, вода. Поэтому под строгим контролем школьных врачей в школьных столовых использовали йодированную муку, соль, дрожжи. Для родителей, педагогов, школьников врачи проводили беседы о профилактике эндемического зоба.

Неспецифические методы лечения и профилактики дефицита йода состояли в рациональном питании, содержание в чистоте жилья, занятия физкультурой и спортом.

Таким образом, раннее выявление и своевременная профилактика дефицита йода среди школьников способствует сохранению здоровья и гармонического развития детей и подростков.

### **Резюме**

*М.Ж. Мадвакасова*

#### **ДИАГНОСТИКА ЙОДДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ШКОЛЬНИКОВ**

Установлена частота йоддефицитных состояний среди школьников. Проведено лечение детей с использованием препарата «Йодид-100» и витаминно- минерального комплекса. В результате лечения отмечалась нормализация клинико-лабораторных симптомов.

*Г.З. КОЖЕБЕКОВА*

## **ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

*Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы*

Эффективная профилактика и лечение аллергических заболеваний у детей возможны при объединении усилий широкого круга специалистов различных детских лечебно-профилактических учреждений. В поликлинике диспансерное наблюдение осуществляется, в первую очередь, участковым педиатром. Полиорганность аллергических поражений требует участия в диспансеризации таких врачей-специалистов как пульмонолога, отоларинголога, дерматолога, окулиста, гастроэнтеролога и т. д.

В задачи участкового педиатра входят диспансеризация здоровых детей с высоким риском формирования аллергического заболевания, нозологическая и первичная этиологическая диагностика аллергозов, купирование обострений и проведение лечения в периоде ремиссии. В процессе решения этих задач участковый педиатр контактирует с врачами-специалистами поликлиники, с соматическим и инфекционным стационарами, службой скорой и неотложной помощи, детскими санаториями. Контролирует и консультирует эту деятельность врач-аллерголог поликлиники, который из числа направленных участковыми врачами больных отбирает группы детей, подлежащих диспансерному наблюдению в кабинете.

Обычно на диспансерном учете у аллерголога находятся 3 группы детей. I группа – это дети, требующие интенсивного диспансерного наблюдения с частыми обострениями тяжелой и средней тяжести. Аллерголог наблюдает таких детей ежемесячно. Участковый врач наблюдает эту группу детей при получении лечения или на первом году жизни ежемесячно, если они в ремиссии или на втором году диспансеризации до 4–6 раз в год. II группа – это дети с нетяжелым течением аллергозов. Аллерголог наблюдает детей 1–2 раза в год, а участковый врач – 2–4 раза в год. III группа – это группа риска, которую составляют дети первых 3-х лет жизни с высоким риском формирования аллергозов, имеющие родственников с аллергическими заболеваниями (I степень родства). Диспансеризация детей из III группы не требует дополнительного времени, поскольку они и так подлежат обязательному диспансерному наблюдению участковым врачом по возрастному признаку: на первом году жизни – ежемесячно, на втором году – ежеквартально, на третьем году – один раз в полгода. Дети I и II группы наблюдаются у аллерголога и участкового врача до передачи детей в подростковый кабинет.

Критериями снятия с учета являются: полная клинико-лабораторная ремиссия (2 года и более), нормальные показатели спирографии и пневмотахометрии, отрицательные провокационные пробы, отсутствие сенсibilизации к неинфекционным аллергенам по данным кожных тестов.

Показаниями к госпитализации в аллергологический стационар являются: астматический статус, подбор схем патогенетической терапии больным с тяжелой бронхиальной астмой, аллергический ларингит со стенозом, отек Квинке, генерализованные аллергические синдромы и реакции.

Больных направляют в санаторий только в периоде ремиссии, после аллергологического обследования, санации очагов инфекции и желательно после пребывания в

стационаре. В местных санаториях и на горно-климатических курортах лечение эффективно для детей с респираторными аллергиями. При аллергодерматозах, респираторных аллергиях, сочетающихся с рецидивирующим инфекционным бронхитом, очаговой носоглоточной инфекцией лечение более эффективно в санаториях Крыма. В период цветения больным с поллинозами пребывание в местных санаториях противопоказано.

Таким образом, врач-аллерголог детской поликлиники при возникновении диагностических или терапевтических трудностей может консультировать детей в городском аллергологическом центре, госпитализировать их в специализированный стационар, углублять обследование в иммунологических лабораториях и для проведения реабилитации направлять на санаторно-курортное лечение.

### **Резюме**

*Г.З. Кожебекова*

#### **ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

В поликлинике диспансерное наблюдение за детьми с аллергическими заболеваниями осуществляется, в первую очередь, участковым педиатром. Контролирует и консультирует эту деятельность врач-аллерголог поликлиники. Но надо отметить, что эффективная профилактика и лечение аллергических заболеваний у детей возможны лишь при объединении усилий широкого круга специалистов различных детских лечебно-профилактических учреждений.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616-053.2

*Г.Е. АХМЕТОВА*

#### **НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ**

*Сельская врачебная амбулатория, с. Карагайлы, Алматинская область*

За последние 10–20 лет все больше внимания среди аллергической патологии отводится пищевой аллергии. Удельный вес пищевой аллергии в РК составляет 15–20% среди аллергических заболеваний, а по данным разных стран от 4 до 40% населения страдают пищевой аллергией.

Эксперты ВОЗ считают, что рост аллергических заболеваний в современном мире происходит столь быстрыми темпами, что приобретает характер эпидемии [1].

Пищевая аллергия – это один из самых частых видов сенсибилизации в раннем детском возрасте, что связано с анатомофизиологическими особенностями ЖКТ. У 100% детей первого года жизни имеет место ферментопатия, относительная функциональная недостаточность печени, местный дефицит IgA т. д. Пищевая аллергия имеет значение как состояния «стартовой» сенсибилизации у детей раннего возраста и сенсибилизации в дальнейшем с развитием поливалентной сенсибилизации (к пыльце, пыли, лекарствам и т. д.).

Пищевая аллергия у детей дошкольного и школьного возраста теряет закономерную связь с кожными поражениями, как бы выбирает другие органы-мишени и может быть одной из причин возникновения или поддержания хронических и рецидивирующих поражений ЛОР органов, ЖКТ, почек, НС, что обуславливает малую эффектив-

ность терапии этих заболеваний без выяснения аллергоанамнеза и удаления причинно-значимых пищевых аллергенов (2).

Увлечение методами искусственного вскармливания, неумение педиатров контролировать состояние лактации и ее стимуляции приводят к пищевой аллергии, также в последние годы в пищевые продукты добавляются много пищевых добавок и красителей.

Причиной частого развития пищевой аллергии у детей раннего возраста является внутриутробная сенсibilизация.

Современная клинико-патогенетическая классификация пищевой непереносимости (3):

А. Истинная пищевая аллергия, в основе которой лежит иммунологический механизм с тремя стадиями:

1 стадия: иммунологическая, когда на первое попадание пищевого аллергена в организме человека вырабатываются антитела иммуноглобулин Е.

2 стадия: патохимическая, когда при повторном попадании этого же пищевого аллергена в организме ребенка образуется комплекс аллерген+антитело, который разрушает клетки плазмоциты, лимфоциты, эозинофилы, из которых выходят биологически активные вещества гистамин, серотонин, МРСА и др.

3 стадия: патофизиологическая, когда эти биологически активные вещества вызывают клинику пищевой аллергии в шоковом органе – ЖКТ, кожа, бронхи и т. д.

Б. Псевдоаллергические реакции, не связанные с истинной аллергией (т. е. нет иммунологического механизма), а эти реакции зависят от либерирующих свойств некоторых продуктов (например: земляника, сырая рыба, капуста, редиска, красители, консервы и т.д.)

В. Непереносимость пищи из-за дефицита пищеварительных ферментов:

- Непереносимость к коровьему молоку при дефиците фермента лактозы, разлагающей молочный сахар лактозу.

- Дефицит сахарозы – нет достаточного расщепления сахара.

- Синдром целиакии – нет фермента расщепляющего глютен (белок зерна пшеницы, риса и др. зерновых).

Г. Психогенная непереносимость пищи.

Д. Непереносимость к пищевым добавкам.

Сенсibilизация к ПА может произойти в любом возрасте (внутриутробно, в младенчестве и раннем возрасте, у подростков и взрослых). Передача аллергена плоду возможна через амниотическую жидкость, через высокопроницаемую кожу ребенка во время его движений, а во время лактации – при употреблении матерью аллергенных продуктов.

С возрастом спектр значимых аллергенов снижается из-за формирования оральной толерантности.

ПА у детей раннего возраста чаще всего бывает обусловлена аллергией к белкам коровьего молока (Боровик Т.Э., с соавторами, 2008 г). У значительной части детей к 3-летнему возрасту формируется толерантность к белкам коровьего молока, но у некоторой части толерантность не формируется и ПА служит дебютом аллергического марша и впоследствии трансформируются в другие формы аллергических заболеваний – аллергических заболеваний ЖКТ, бронхиальную астму, аллергический ринит и т. д. ( Балаболкин И.И., 2006 г.). Так как белки коровьего молока и говядины содержат разные белки, перекрестной аллергической реакции не бывает. Поэтому дети, не переносящие коровьего молока, прекрасно переносят говядину.

Второе место по частоте пищевой аллергии занимают яйца. Протеины яйца могут проникать через кишечный барьер неизменными. Протеины белка и желтка различны, поэтому кто-то не переносит белок, а кто-то – желток.

Самым аллергенным белком яйца является овомукоид, который даже при длительном кипячении не разрушается, хотя другие белки при длительном кипячении яиц в течение 20–30 минут разрушаются и становятся менее аллергенными. Протеины яиц разных птиц являются одинаковыми, поэтому замена яйца куриного утиным или перепелиным невозможно. У детей с аллергией к яйцу бывает перекрестная аллергия к мясу птиц. Поэтому детям с аллергией на яйца нельзя давать мясо птиц.

Третье место по аллергенным свойствам занимает рыба. В рыбе содержится не только высокоаллергенный белок нораальбумин, но рыба также является либератором гистамина, т. е. может разрушать мастоциты с выделением биологически активных веществ без иммунологической стадии.

Поэтому у высоко сенсибилизированных детей запах свежей рыбы при варке может дать тяжелые клинические проявления пищевой аллергии вплоть до бронхоспазма, отека гортани, анафилактического шока.

Существует перекрестная аллергия на морскую и речную рыбу, поэтому при аллергии на морскую рыбу, нельзя употреблять и речную рыбу.

Аллергия на рыбу сохраняется в течение всей жизни.

Ракообразные: раки, крабы, креветки, омары – также высокоаллергенные пищевые продукты. Они дают перекрестные аллергические реакции с дафниями (сухой корм для рыбок). Поэтому больным с аллергией на рыбу, ракообразные нельзя в доме держать аквариумы с рыбками, сухой корм для рыбок.

Мясо: несмотря на высокое содержание белка, мясо редко вызывает аллергию. Антигенный состав мяса различных животных различен. Поэтому больные с аллергией на говядину могут есть баранину, свинину, курицу. Менее аллергенными являются говядина, крольчатина, конина.

Пищевые злаки: пшеница, рожь, пшено, кукуруза, рис, ячмень, овес часто дают аллергические реакции, но не тяжелые. У больных с аллергией на злаки бывает перекрестная аллергическая реакция к пыльце злаковых трав – ежа, тимофеевка, овсяник, райграсс.

Овощи, фрукты, ягоды: высокоаллергенны земляника, клубника, цитрусовые. Плоды растений из одного семейства обычно имеют общие антигенные свойства. Например, при аллергии к пыльце растений семейства березовых они не переносят яблоки и морковь, при аллергии к амброзии и полыни не переносят сельдерей, при аллергии к киви отмечается непереносимость к латексу (к резине) и т. д. Не тяжелые аллергические реакции дают орехи и перекрестно пыльца орешника (лещина).

Немаловажную роль в развитии ПА имеют пищевые красители, пищевые добавки, лекарственные средства (пенициллины, аспирин и т.д.).

За последние 3 года на педиатрическом участке наблюдались 8 детей в возрасте до 1 года, у которых была ПА на белки коровьего молока. После введения каш на молоке и кисломолочных продуктов у них были проявления атопического дерматита. После отмены молочных продуктов к году все проявления аллергии прошли. У 1 ребенка диагностирована бронхиальная астма на прием морской и речной рыбы, сейчас ему 18 лет, но аллергия на рыбу и даже запах свежей рыбы сохраняется. У 2 детей была аллергическая реакция на яйца и куриное мясо.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Шабалов Н.П.* Лекция «Актуальные вопросы детской аллергологии» Кафедра детских болезней имени Маслова Российской военно-медицинской академии. М., 2006 г.
2. *Испаева Ж.Б.* Атопический дерматит у детей в РК. Научно-практическая программа. Алматы, 2004.
3. *Садыкова В.Б.* Атопический дерматит у детей: клиника, диагностика, современные подходы к лечению и профилактике. Руководство для врачей. Алматы, 2007. 12 с.

### Резюме

*Г.Е. Ахметова*

#### НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

В статье приводятся основные сведения, современная клинико-патогенетическая классификация пищевой непереносимости и собственные наблюдения за больными детьми на участке поликлиники.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК 616.28

*Н.К. РАХМЕТОВА*

#### ВЗАИМОСВЯЗЬ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

*Районная поликлиника, п. Жалагаш, Кызылординская область*

Атопическая болезнь – заболевание с генетически детерминированной склонностью иммунной системы к гиперпродукции специфических IgE к экзогенным неинфекционным аллергенам и последовательным вовлечением в патологический процесс нескольких систем организма. Одним из частых атопических болезней являются респираторные аллергозы дыхательных путей [1].

В настоящее время отмечается значительный рост аллергических заболеваний. Сейчас каждый пятый житель планеты Земля имеет аллергическое заболевание. Число больных с аллергией удваивается каждые 10 лет.

По данным ВОЗ в разных странах аллергическим ринитом (АР) страдают около 20% населения, у 75% больных бронхиальной астмой выявлен аллергический ринит. В мире – около 700 млн. человек страдают АР, из которых 40% – дети (25-ый ежегодный конгресс ЕААСI, 2006). Наибольшая заболеваемость АР отмечается в развитых странах – до 30% всего населения планеты [2].

Респираторные аллергозы – это аллергические заболевания дыхательных путей, шоковым органом при которых является определенный участок дыхательного тракта, начиная от носа до легких. К аллергическим заболеваниям верхних дыхательных путей относятся аллергические риниты, риносинуситы, фарингиты, ларингиты, трахеиты. К аллергическим заболеваниям нижних дыхательных путей относятся бронхиальная астма, аллергическая пневмония, эозинофильные инфильтраты.

Аллергические риниты занимают второе место после бронхиальной астмы, встречаются часто и редко протекают изолированно, чаще сочетаются с поражением придаточных пазух носа, среднего уха, евстахиевых труб, гортани. Средний носовой ход является астмоидной зоной. В материалах ежегодного конгресса ЕААСI (2008) сказано: «Существует неоспоримая взаимосвязь между аллергическими заболеваниями,

такими как аллергический ринит, бронхиальная астма, atopический дерматит. Риск развития бронхиальной астмы в 3 раза выше у больных с аллергическим ринитом, чем у atopиков без него».

Аллергический ринит – это аллергическое воспаление слизистой оболочки полости носа с присущими ему симптомами: заложенность носового дыхания, ринорея, чихание, зуд в носу.

Различают аллергический ринит сезонный и круглогодичный.

Для сезонного аллергического ринита (САР) характерными являются:

Водянистые обильные выделения из носа, чихание, обоняние не нарушено, характерны глазные симптомы – аллергический конъюнктивит, отчетливая сезонность, нет влияния бытовых условий на течение АР, улучшение самочувствия в дождливую погоду.

Для круглогодичного аллергического ринита (КАР) характерны:

Слизистые выделения из носа, выраженная заложенность носа, особенно в ночное время, обоняние нарушено, глазные симптомы не характерны, нет отчетливой сезонности, эффект элиминации.

Современная классификация аллергического ринита [1]:

Интермиттирующий АР: периодическое появление симптомов ринита менее 4 дней в неделю (при САР) или менее 1 месяца (при КАР).

Персистирующий АР: частое появление симптомов ринита – более 4 дней в неделю (при САР), более 1 месяца (при КАР).

Круглогодичный аллергический ринит составляет 35%, сезонный – 35%, сочетанный – 30%.

Течение ринита считается легким, если: нормальный сон, нормальная активность в течение дня, нормальное выполнение работы и посещение школы, нет беспокоящих симптомов.

Течение ринита считается среднетяжелым – тяжелым, если: нарушенный сон, есть нарушение дневной активности, возможности заниматься спортом, досугом, есть проблемы, связанные с работой или учебой, есть беспокоящие симптомы.

Симптомы аллергического ринита у детей появляются обычно после 4–5 лет и достигают частоты 10–15% у подростков.

Аллергический ринит и бронхиальная астма имеют общие признаки:

Общий генетический фон.

Сходный характер воспаления слизистой оболочки носа и бронхов.

Существование назо-бронхиального рефлекса.

Блокада дыхания через нос облегчает проникновение аллергенов в нижние дыхательные пути.

Взаимосвязь между АР и БА ярко продемонстрирована в международном документе ВОЗ «Аллергический ринит и его влияние на астму» [2].

Тактика лечения аллергических ринитов и бронхиальной астмы однозначны [1]: противовоспалительная – базисная терапия; а стратегия лечения – это ступенчатый подход.

В настоящее время все врачи должны соблюдать мировые тенденции:

\*Ограничение числа аденотомий, тонзилэктомий у детей до 8 лет.

\*Внедрение органосохраняющих селективных методик уменьшения объема лимфоидной ткани.

\*Соблюдение строгих показаний к оперативному лечению (синдром ночного апное – аденотомия; высокие титры стрептолизин, неэффективность протокольного лечения стрептококкового тонзиллита – тонзилэктомия).

\*Оперативное вмешательство у детей с респираторными аллергиями возможно лишь при отсутствии эффекта от консервативной терапии, с проведением соответствующей пред- и послеоперационной подготовки [3].

Фармакотерапия аллергического ринита должна быть системная и местная:

Системная это: антигистаминные препараты, кетотифен, антилейкотриеновые препараты, системные кортикостероиды по показаниям.

Местная терапия включает: антигистаминные препараты, кромоны, интраназальные кортикостероиды, деконгестанты.

По данным поликлиники за последние 3 года отмечается рост детей с сезонным аллергическим ринитом поллинозной этиологии, начиная с апреля месяца и до глубокой осени. Наблюдались 9 детей с поллинозом, у которых АР сопровождался аллергическим конъюнктивитом, у 2 из них бронхиальной астмой. АР у всех имел тяжелое течение и в периоде обострения приходилось применять эндоназальные гормональные препараты – назонекс у 7 больных и ингаляционные кортикостероиды – серетид у 2 больных с астмой. Все они направлены в аллергоцентр в зимний период для специфической диагностики и выявления причинно-значимых аллергенов и проведения СИТ виновными аллергенами.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аллергология и иммунология. Под общей редакцией А.А.Баранова и Р.М.Хаитова. Москва, 2008–2009 гг. С. 9–35.
2. Материалы ежегодного конгресса ЕААСИ (2001, 2003, 2006, 2008).
3. *Гаращенко Т.Н.* Оперативное вмешательство у детей с респираторными аллергиями: показания и противопоказания. 2006. С. 32–36.

#### Резюме

*Н.К. Рахметова*

#### ВЗАИМОСВЯЗЬ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Представлены основные положения по клинике и лечению аллергического ринита и бронхиальной астмы, современная классификация аллергического ринита. Общие данные по поликлинике о заболеваемости.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.28

*Д.С. ЖЫНГЫЛБАЕВА*

#### **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «РЕМО-ВАКС» ПРИ СЕРНОЙ ПРОБКЕ**

*Городская поликлиника, г. Талдыкорган*

Серная пробка (cerumen) является результатом нарушения секреторной функции желез, находящихся в перепончато-хрящевом отделе наружного слухового прохода, представляет собой скопление ушной серы, секрета сальных желез и слущенного эпителия. Она имеет низкий уровень рН (4,0–5,0), который предотвращает появление бактерий (Chęcinski, 2005).

Скопление серы связано главным образом с гиперфункцией желез при воздействии на них различных раздражающих факторов и при обменных нарушениях, явля-

ется актуальной в любом возрасте. При обследовании новорождённых в 20% случаев требуется очистка слухового прохода.

Жировые и серные железы находящиеся в наружном слуховом проходе, количество которых составляет от 1000 до 2000 (Checincki, 2005) выделяют 12–20 м ушной серы в месяц. В норме благодаря миграции кожи срабатывает очистительный механизм наружного слухового прохода, что предотвращает образование серных пробок (Т.Р. Булл., 2004; М.Р. Богомилский и соавт., 2008). Одним из факторов, способствующих накоплению серы в слуховом проходе, является его узость и извилистость, вызванная анатомическими особенностями, повышенная вязкость серы, что способствует задержанию её на стенках слухового прохода. Серная пробка может заполнять часть слухового прохода или полностью обтурировать его. Иногда основной причиной появления пробки является частый туалет наружного слухового прохода самими больными, в результате чего сера смещается к барабанной перепонке. Со временем к сере добавляется слущенный эпителий и кристаллы холестерина, что образует твердую массу. Увеличение или уменьшение продукции серных желез зависит от целого ряда факторов: температурных колебаний, механических повреждений, применения лекарственных препаратов, эмоциональных и психических реакций. Есть мнение, что пользование ушных вкладышей слухового аппарата, а также дефицита бифидо- и других молочнокислых бактерий приводит к изменению условно патогенной микрофлоры и как следствие к дисфункции серных желез.

Ведущим, а нередко и единственным симптомом серной пробки бывает снижение слуха. В этом случае слуховой проход обтурируется серными массами полностью. Однако ухудшение слуха может наступить после попадания воды в ухо, хотя до этого слух был нормальным. В этот же момент появляется шум в ухе и аутофония. Иногда появляются головокружение, головная боль, шум в ушах, тошнота. После удаления серной пробки эти проявления исчезают.

Диагностика основывается на анализе и данных отоскопии. При отоскопии в наружном слуховом проходе видна масса тёмно-жёлтого или чёрного цвета, закрывающая его просвет, по консистенции она может быть мягкой, плотной и каменной, чаще она локализуется в хрящевом и костном отделах. Эффективным методом лечения является промывание наружного слухового прохода. Перед тем как приступить к промыванию, следует установить, не было ли до этого у больного заболеваний ушей, после чего могла остаться сухая перфорация барабанной перепонки. Попадание воды в среднее ухо может вызвать обострение процесса. Для промывания следует применять тёплую воду (37). После удаления серной пробки наружный слуховой проход высушивается и в его просвет вводится турунда со спиртовым раствором антисептика. При наличии гиперемии барабанной перепонки и кожи проводится соответствующее лечение.

Хорошие результаты для удаления серных пробок из наружного слухового прохода дают применение препарата Ремо-Вакс, который быстро и эффективно растворяет серные пробки в ушах и поддерживает чистоту слухового прохода. Цель исследования – оценка эффективности применения препарата «Ремо-Вакс» производства Орион Корпорейшн, Финляндия, при лечении больных серной пробкой.

**Материалы и методы исследования.** В исследование были включены 14 пациентов: 8 мужчин и 6 женщин. Возраст от 18 до 65 лет. В контрольную группу включены 7 пациентов: 3 мужчин и 4 женщины.

Исследуемый препарат применялся в виде монотерапии, больные получали Ремо-Вакс в течение 5 дней, для обследования были использованы следующие клинические методы: объективные обследования, отоскопия. Пациенты получали Ремо-Вакс 2 раза

в день, на протяжении 5 дней, закапывали по 15-20 капель в каждое ухо и выдерживали 20–30 мин. после закапывания препарата. Пациентам из группы контроля закапывали 3% р-р перекиси водорода, пациенты осматривались врачом 2-й, 4-й и 7-ые дни лечения. При отоскопии учитывались степень выраженности следующих признаков: наличие серы в наружном слуховом проходе, ее количество и локализация, гиперемия барабанной перепонки.

При опросе больного учитывались степень выраженности следующих признаков: заложенность уха, шум в нем, боль в ухе, головокружение.

Анализ эффективности препарата «Ремо-Вакс» при лечении детей с серной пробкой проводился на основании сравнительной оценки данных, полученных до и после курса терапии в основной группе, а также путем сравнения с контрольной группой.

Таблица 1

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

Жалобы	До лечения		После лечения через 6 дней	
	Исследуемая	Контрольная	Исследуемая	Контрольная
Снижение слуха	14 (100%)	7 (100%)	3 (21%)	5 (71,4%)
Боль в ухе	3 (21,4%)	2 (28,5%)	0 (0%)	1 (14,2%)
Шум в ухе	8 (57,14%)	4 (57,1%)	0 (0%)	2 (42,8%)
Головокружение	2 (14,2%)	1 (14,2%)	0 (0%)	1 (14,2%)

Количество серы в наружном слуховом проходе после использования препарата в течение 4–5 дней уменьшалось у 3 (20%) больных, у остальных 11 (80%) наружные слуховые проходы полностью очистились от серы без дополнительного промывания уха. В контрольной группе после использования 3% перекиси водорода количество серы уменьшилось лишь у 2, т. е. всем обследуемым необходимо было произвести промывание наружного слухового прохода.

Таким образом, при применении препарата «Ремо-Вакс» у больных с серными пробками не возникло необходимости в промывании наружного слухового прохода у 80%, в то время как при использовании 3% перекиси водорода во всех случаях пришлось серную пробку вымывать из наружного слухового аппарата. Кроме того, при применении перекиси водорода все пациенты ощущали шум в ухе, чего не наблюдалось при назначении препарата «Ремо-Вакс». Исследуемый препарат переносился больными хорошо, не вызывал серьезных побочных эффектов, требующих его отмены.

**Выводы:**

1. Исследуемый препарат «Ремо-Вакс» производства Орион Корпорейшн, Финляндия, при наличии у больных серными пробками хорошо переносился больными, не вызывал побочных эффектов и аллергических реакций.

2. Применение Ремо-Вакса у больных с серными пробками дало возможность обойтись без промывания наружного слухового прохода в 80% наблюдении.

3. Результаты нашего наблюдения позволяют рекомендовать препарат «Ремо-Вакс» производства Орион Корпорейшн, Финляндия, для лечения больных с серными пробками.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Богомильский М.Р., Радциг С.Ю., Вязменов Э.О. Новые возможности церуменолиза у детей. // Педиатрия. 2008. № 2. С. 104–106.
2. Булл Т.Р. Атлас ЛОР-заболеваний. М: ГЭОТАР – МЕД, 2004. 272 с.

3. *Checinski P. / Ciata obce w uchu. // Otolaryngologia graktuczna – Jancrwski G. (ed). – Gdansk: Via Medica, 2005.*

4. *Tomita H. et at. Maopine of the Wetdry earwax locus to the pericentromeric region of chromosome 16. // rancet. – 202 – 8,359: 2000-2.*

### Резюме

*Д.С. Жынгылбаева*

#### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «РЕМО-ВАКС» ПРИ СЕРНОЙ ПРОБКЕ

В данной работе показана эффективность применения препарата «Ремо-Вакс» у больных с серной пробкой.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК 616.28

*С.И. ИЗТЛЕУОВ*

#### ҚҰЛАҚ ҚҰЛЫҒЫН ЕМДЕУДЕ «РЕМО-ВАКС» ПРЕПАРАТЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІ

*«MediService» МО, Алматы қаласы*

Физиологиялық жағдайда құлақ құлығының секреті есту каналын тазалайды, дымқылдандырады және оны қорғайды. Оның ерекшелігі ол судың әсерінен кейінгі тері мацерациясының дамуын ескертеді. Қатпарланған эпидермисі бар дені сау жандардағы секрет сыртқы тыңдау каналының саңылауына қарай жылжиды және өздігінен шығып кетеді. Шайнау кезінде болатын қозғалыс бұл үдеріске себеп болады. Кейбір жағдайларда құлақ құлығының қатпарланған эпидермиспен және дебриспен (бөтен заттармен) араласқан тығыз қабатты секреті алып тастауға қиындық тудыратын қатты құлықтың пайда болуына алып келуі мүмкін. (1)

Құлақ құлығының симптомасы құлаққа су кірген немесе тер шамадан тыс бөлінген кезде анық белгілі болады. Есту жолына су кірген мезетте құлық бірден ісінеді де, құлақ ішіндегі дабыл жарғағына қысым түсіре бастайды. Мұндай жағдайда құлақ қана ауырып қоймай, бас та ауырады, адам лоқсып, құлақ іші шуылдайды, бас айналып, есту деңгейі біршама төмендейді.

Құлақ құлығының пайда болу себептері:

1. Құлақты мақта таяқшасымен, сіріңкемен, шпилькамен және т.с.с. үнемі «тазалау». Нәтижесінде құлық нығыздалады да, бұлық пайда болады.
2. Құлықтың пайда болуына жаратылысынан бейімділігі.
3. Зат алмасуының бұзылуы (қандағы холестериннің көп болуы).
4. Құлықтың шамадан тыс жабысқақтығы.
5. Есту жолының тар және иірімді болуы.
6. Терінің қабынуы, бөтен денелердің болуы, есту жолына түсетін шаңның болуы.

Негізінен құлық құрамында майлар, белоктар, еркін май қышқылдары, минералды тұздар, су, мочеви́на кристалдары, калий, кальций, сода, магний, фосфор, күкірт (құлық) және силиция бар. Құлақ құлығында рН (4,0–5,0) болуы бактериялардың дамуын ескертеді.

Құлақ құлығының екі типі бар:

1. Дымқыл секрет (ылғалды, жабысқақ, сарғыш-қоңыр түсті) ақ және қара нәсілдерде жиі ұшырасады.

2. Құрғақ секрет (сұр-қоңырқай, үгітіліп тұратын, үлпек ) сары түстес нәсілдерде және тұрғылықты американдықтарда жиі кездеседі. Оқымысты Томита және өзге ғалымдар құлақ құлығының типтері генетикалық дамуына байланысты, және де жауапты геннің орналасуы 16 – хромосомада (16q11/2–1q12/1) жайылуында деп дәлел келтіреді.

Жүргізілген көптеген зерттеулер еріткіштерді пайдалану немесе құлақ құлығын жұмсақ ететін сұйық заттарды пайдалана отырып, құлақ құлығын алып тастаудың жеңіл болатынын алға тартқан. Алайда, осындай өнімдерді пайдаланудың тиімділігі мен қауіпсіздігі бойынша біркелкі пікір жоқ. Қазіргі кезде құлақ құлығын алып тастауды жеңілдететін құлақ тамшылары біздерге де қолжетімді. Таяуда ғана Финляндияның Oticon corporation компаниясының Ремо-Вакс дәрісі пайда болды, алайда оны пайдалануға көптеген дәрігерлердің тәжірибесі жеткіліксіз. Ремо-Ваксты оған ұқсас дәрілермен және құлақ құлығын қолданыстағы жұмсақ ету әдістерімен (мысалы, 3% сутек асқын тотығының ерітіндісі, майлар және өзге тамшылар) салыстырып қарағанда таңдау артықшылығы осы Ремо-Вакс дәрісіне тоқталды. Ремо-Вакс құлақ жарғағына күтім жасайтын гигиеналық құрал болып табылады. Ремо-Вакс құлақтағы құлықты тез әрі тиімді ерітеді және есту каналын тазартып отырады.

Құрамы: аллантаин – 3 мг. Бензотония хлорид – 1мг., бутилгидрокситоулен – 1 мг., фенилэтанол – 5 мг., сарбин қышқылы – 2 мг., сұйық ланолин, қара күзен майы, толтырғыштар және эмульгаторлар, тазартылған су – 1 мл. дейін. Ремо-Вакс құлықтың сыртқы есту жолында пайда болуын ескертеді әрі бұлық жинақталып қалған кезде оны тиімді ерітеді. Осы тамшылардың әрекет ету механизмі олардың құрамына кіретін сурфактанттардың үстірт, белсенді әрекет етуі есебінен қамтамасыз етіледі. Ремо-Вакс құлақ тамшысы есту жолына 5–7 сөтке бойына күніне 3–5 тамшыдан тамызылуы тиіс. Мен осы клиникалық зерттеулерді «MediService» МО жүргіздім. Емханаға клиникалық зерттеулер жүргізгенге дейін құлықтары дәстүрлі әдіспен, атап айтқанда: құлақтарын асептикалық жылы ерітіндімен жуу, мақта тампондарымен, ілгіштермен механикалық тазалау, құлықты жұмсарту үшін сутек асқын тотығының 3% ерітіндісі жиі қолдану сияқты әдіспен алынған пациенттерге қорытынды бақылау өткізілді. Зерттеу жүргізілетін топта барлығы 36 пациент болды, негізінен ересек жастағы (29) жандар. Жаңадан пайда болған, жұмсақ құлығы бар 26 пациентке Ремо-Вакс тамшысын тамызу арқылы бұлық 3–5 күн ішінде, бұрыннан пайда болған бұлық 10 пациенттен 7–9 күн ішінде алып тасталынды.

Құлақ тамшысын қолдану әдісі.

Ремо-Ваксты сыртқы есту жолында пайдалану.

Ремо-Вакс тамшысын құю әдісі үй жағдайында еркін пайдаланылады. Екінші рет құлақтың сыртқы есту жолы жуылады. Құлақ қуысына салынған патологиялық барлық дәрі-дәрмектер құлақтың эпидермальдық қабатына зақым келтірместен оңай алынады. Ереже бойынша, есту жолына қосымша манипуляция қажет емес. Пациенттердің барлығында қандай да бір патологиялық (қабыну, күйдіру, қышу, ауырту сезімі) сезіну болған жоқ. Демек Ремо-Вакс ешқандай жағымсыз сезім және жанама әсер келтірместен, жеңіл қабылданды. Пациенттер Ремо-Вакс препаратымен емделуден үлкен рахат алды.

### **Профилактика**

Құлақ құлығының пайда болуын қалай ескертуге болады?

1. Есту жолын айына 2–3 рет тазалап тұру.

2. Ремо-Вакс тамшысын дене температурасына дейін жылыту арқылы аптасына бір рет құлақ гигиенасын өткізу (әр құлаққа 5 тамшыдан).

#### **Қорытынды**

1. Ремо-Вакс препаратын қолдану кезінде эпидермистің жұқа қабатына зиян келмейді және қабындырмайды.

2. Ремо-Вакс препараты сыртқы есту жолының екінші рет қабынуына жол бермейді.

3. құлықты құлақтан алып тастаудың ең ыңғайлы әдісі Ремо-Вакс препаратын тамшы түрінде пайдалану.

4. Ремо-Ваксты балаларға бірінші күннен бастап қолдануға болады.

5. Маңызды! Құлақ ауырған, құлық аққан кезде және құлақ ішіндегі дабыл жарғағы зақымдалған кезде Ремо-Ваксты пайдалануға болмайды.

#### **ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР**

1. *Ананьев С.В.* Монография. Россия. 1998. № 10. С. 135–143.

#### **Тұжырым**

*С.И. Ізтілеуов*

#### **ҚҰЛАҚ ҚҰЛЫҒЫН ЕМДЕУДЕ «РЕМО-ВАКС» ПРЕПАРАТЫНЫҢ ТИМДІЛІГІ**

Сонымен Ремо-Вакс препаратын есту жолындағы құлықты алып тастау үшін, қолдануға болады. Препарат тиімді әрі қауіпсіз, бас айналу профилактикасына алып келетін қосымша жууды керек етпейді.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616-053.2

*Ж.О. САРБАСОВА., Г.З. КОЖЕБЕКОВА, З.И. УМАРОВА,  
С.Б. АЛЫБАЕВА, Г.А. АЛТЫБАЕВА, Т.Ж. АТЫҒАЕВА*

#### **НЕКОТОРЫЕ ВИРУСНЫЕ АНТИГЕНЫ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ**

*КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

Современная патология дыхательного тракта характеризуется увеличением распространенности респираторных, в том числе вирусных, инфекций во всех возрастных группах. Рост ОРЗ регистрируется во многих странах мира вне зависимости от климатогеографической зоны и уровня социально-экономического развития [1]. При этом имеется в виду не только грипп, но и ОРИ, вызываемые более чем 200 видами различных представителей РНК- и ДНК-содержащих вирусов.

Самое массовое заболевание среди всех ОРИ – грипп. Вирус гриппа относится к семейству ортомиксовирусов. Выделяют три серологических типа вируса: А, В и С. Гриппу подвержены все возрастные группы и смертность от его осложнений занимает первое место в структуре смертности среди всех инфекционных и паразитарных заболеваний, особенно среди детей младшего возраста.

По данным ВОЗ, второе место среди причин смертности от вирусных инфекций после гриппа занимает герпес. Известно 8 антигенных серотипов вирусов герпеса: ви-

русы простого герпеса 1-го и 2-го типа (ВПГ), ветряной оспы (ВГЧ 3 типа), Эпштейн-Барр (ВГЧ 4 типа), цитомегаловирус (ВГЧ 5 типа), ВГЧ 6, 7, 8 типов. Простой герпес может протекать в форме ОРВИ или афтозного стоматита. ВПГ может активировать вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вызывать злокачественную трансформацию и мутацию клеток организма. Вирус может постоянно гнездиться в нервных узлах, ганглиях и клетках слизистой оболочки, в коже, в лимфоузлах и выявляется при снижении иммунитета организма [2]. Стойкого иммунитета против вируса простого герпеса не существует. К 15 годам уже 90% детей инфицированы им.

Вирус Эпштейн-Барр (ВЭБ или ВГЧ 4 типа) относится к  $\gamma$ -герпес-вирусам. Источник заражения ВЭБ – больные манифестными и бессимптомными формами. Пути передачи ВЭБ: воздушно-капельный, контактно-бытовой, парентеральный, половой, вертикальный. Два типа вируса ВЭБ поражают в основном два типа клеток: эпителий верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта, а также В-лимфоциты. Показана возможность трансфузионной передачи ВЭБ от доноров с острой фазой первичной инфекции. Установлена роль ВЭБ в развитии злокачественных новообразований, аутоиммунных заболеваний и синдрома хронической усталости.

В последнее время также возрос интерес к ВГЧ 5 типа (ЦМВИ). Эта инфекция поражает как детей, так и взрослых, но наиболее опасна для плода и новорожденного, т. к. индуцирует выкидыши и преждевременные роды. Он является тератогенным вирусом, имеет тропность к тканям ЦНС, глаз и печени плода. При постнатальном заражении ребенка поражаются слюнные железы. Клиническими формами являются обструктивные бронхиты, бронхиолиты, пневмонии с характерным повышением температуры, сухим, коклюшеподобным кашлем, лимфаденопатией, затяжным течением, ослаблением иммунитета. При ЦМВИ наблюдаются боли в суставах, обострение полиартрита, кожная сыпь, рецидивирующий паротит, а при генерализации – гепатиты, энцефалиты. При наслоении вторичной бактериальной или грибковой инфекции трудно выделить симптомы, характерные для ВГЧ 5 типа.

Вирусы герпеса человека 6-го и 7-го типов являются лимфотропными агентами. Предположительно ВГЧ-6 обуславливает развитие внезапной экзантемы, ВГЧ-7 – синдром хронической усталости. Вирусы герпеса человека 8-го типа являются этиологическим фактором саркомы Капоши у ВИЧ-серонегативных людей [3].

В последнее время распространение хламидиоза в мире так возросло, что ведущие промышленные страны приняли национальные программы по борьбе с ним. Хламидии не входят в состав нормальной микрофлоры, и их обнаружение указывает на наличие инфекционного процесса [4]. Они имеют тропность к однослойному эпителию слизистых оболочек, цикл их размножения длительный. Клиническими формами респираторного хламидиоза чаще всего являются риноконъюнктивит, назофарингит, бронхит и пневмония. Примечательно, что назофарингеальная форма преобладает у взрослых [5]. Течение бронхита затяжное, длительное, тяжелое обычно за счет обструктивного синдрома. Пневмонии протекают, как правило, с выраженной интоксикацией, артро- и миалгиями; имеют 2-стороннее поражение; изменения в легких сохраняются в течение нескольких недель и месяцев.

Микоплазменная инфекция также актуальна в детском возрасте, в связи с возрастающим участием этого возбудителя в развитии острых и в формировании рецидивирующих и хронических заболеваний органов дыхания. Микоплазмы относятся к кофакторам онкогенеза и способны провоцировать аутоиммунные реакции в организме, индуцировать ревматоидные процессы и синдром Рейтера. Для микоплазм, как и для хламидий возможны три пути передачи: внутриутробный, половой и контактный.

У детей микоплазмоз, вызванный *M. pneumoniae*, сопровождается интерстициальной пневмонией, фаринготрахеитами, бронхитами, бронхолитами, заболеваниями ЛОР-органов, поражением кожи, сердечно-сосудистой системы и суставов.

Имеются исследования, подтверждающие наличие смешанных инфекций, вызванных хламидиями, микоплазмами, вирусами герпеса наряду с условно-патогенной флорой грамотрицательной группы, а также со стрепто- и стафилококками, простейшими при рецидивировании респираторных заболеваний у детей [6].

Таким образом, приведенные выше данные литературы позволяют отметить высокую этиологическую значимость как банальной патогенной микрофлоры, так и «оппортунистических» инфекций и условно-патогенной микрофлоры в развитии частых рецидивирующих респираторных заболеваний у детей.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Караулов А.В. Иммуитет у часто болеющих детей. // Чаша здоровья. 2004. № 4 (8).
2. Молдахметов С.К., Дауранов И.Г., Путилина Л.А. Иммуитет в алгоритмах здоровья. Алматы, 2003. 263 с.
3. Лобзина Ю.В. (под ред.) Руководство по инфекционным болезням. Изд.3-е, дополн., переработ. СПб.: Фолиант, 2003.1040 с.
4. Афанасьева С.С., Онищенко Г.Г., Алешкина В.А. и др. Интерфероновый статус, препараты интерферона в лечении и профилактике инфекционных заболеваний и реабилитации больных.. М.: «Триада-Х», 2005. 767 с.
5. Гомберг М.А. Персистенция хламидийной инфекции. Клинико-морфологическая характеристика, иммунные механизмы развития, терапия (клинико-лабораторно-электронно-микроскопическое исследование). Автореф. дисс...д.м.н. М., 2003.34 с.
6. Дмитриев Г.А. Лабораторная диагностика бактериальных урогенитальных инфекций. М.: Медицинская книга. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2003. 331 с.

#### Резюме

*Ж.О. Сарбасова, Г.З. Кожебекова, З.И. Умарова,  
С.Б. Алыбаева, Г.А. Алыбаева, Т.Ж. Атыгаева*

#### НЕКОТОРЫЕ ВИРУСНЫЕ АНТИГЕНЫ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

В развитии частых рецидивирующих респираторных заболеваний у детей высокую этиологическую значимость имеют как банальная патогенная микрофлора, так и «оппортунистические» инфекции и условно-патогенная микрофлора.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 618

*А.А. АГАТАЕВА, Ж.К. ТУКАБАЕВА, Н.Б. БИЖИГИТОВА*

#### ПОРОКИ СЕРДЦА И БЕРЕМЕННОСТЬ

*Поликлиника № 8, г. Алматы, Сельская участковая больница, с. Коктал, Панфиловский р-н*

Пороки сердца – это врожденные или приобретенные изменения клапанов сердца, перегородок или стенок сердца и отходящих от него крупных сосудов, приводящие к изменению движения кровотока внутри сердца, что служит причиной развития недостаточности кровообращения.

Врожденные пороки возникают во внутриутробном периоде под влиянием различных внешних и внутренних факторов, в результате влияния гормонального дисбаланса матери, в других – воздействия тех или иных внешних факторов, таких, как вирусные заболевания, ионизирующее излучение, различные интоксикации (например, алкоголем), лекарственные препараты, принимаемые матерью во время беременности. Немаловажную роль в развитии данного заболевания играет наследственный фактор и т. д.

Приобретенные пороки сердца развиваются в результате травм сердца, перенесенных после рождения или таких заболеваний как: ревматизм, атеросклероз (у пожилых лиц), сифилис, ишемическая болезнь сердца и травмы сердца. Приобретенных пороков сердца во много раз больше, чем врожденных.

Все врожденные пороки сердца условно делят на две большие группы: «синие» и «бледные» пороки. В первую группу входят врожденные пороки сердца с ранним цианозом (синюшностью кожных покровов). Из этой группы выделяют тетраду Фалло, которая ведет к снижению кровотока в малом круге кровообращения (малый круг кровообращения переносит кровь от легких к сердцу и обратно) и остальные пороки, которые ведут, напротив, к чрезмерному наполнению малого круга кровью (например, артерио-венозный легочной свищ). Ко второй группе «бледных» пороков относятся врожденные пороки без изначальной синюшности, например, дефект межжелудочковой или межпредсердной перегородки, незаросший артериальный проток и др.

Приобретенные пороки сердца разделяются на изолированные (поражается один клапан сердца) и комбинированные (поражение нескольких клапанов). Если на одном клапане есть несколько пороков, то такой порок называется сочетанным. Например, пороки митрального клапана сердца (между левым предсердием и желудочком) включают: недостаточность митрального клапана, митральный стеноз, сочетанный митральный порок с преобладанием недостаточности или стеноза или без четкого преобладания недостаточности или стеноза [1].

**Диагностика.** Врожденный порок сердца проявляется в виде одышки при физических нагрузках, бледностью или синюшностью кожных покровов.

При «синих» пороках сердца (например, тетраде Фалло) могут появляться приступы возбуждения и беспокойства в сочетании с нарастающей одышкой и синюшностью кожи. Иногда такие приступы заканчиваются потерей сознания. При «бледных» пороках в возрасте около 10 лет могут появиться жалобы на нарастающую головную боль, одышку при физической и психической нагрузке, головокружение, сердечные боли, слабость и общее недомогание.

Приобретенные пороки могут проявляться по-разному, в зависимости от того, какой отдел сердца подвергся изменениям. Так, при митральном пороке (сужении отверстия между левым предсердием и желудочком и недостаточным закрытием этого отверстия измененными клапанами) вначале появляется нарастающая одышка, боли в области сердца, сердцебиения, ощущения перебоев в работе сердца. Затем могут появиться кровохарканье (последствие застоя крови в легких), тромбозы (закупорка кровеносных сосудов), выраженные нарушения сердечного ритма.

Методы исследования сердечной деятельности:

– ультразвуковое исследование (эхокардиография), с помощью которой можно определить состояние работы сердечных клапанов и мышц, а также правильность и скорость движения крови внутри сердца;

– рентгеновские исследования, которые позволяют выявить расширения и изменения того или иного отдела сердца;

- электрокардиография, позволяющая выявить изменения в сердце (например, нарушение проводимости);
- фонокардиография (ФКГ – графическая регистрация звуковых явлений сердца);
- доплерография (УЗИ, позволяющее оценить кровоток).

### **Лечение пороков сердца**

Многие врожденные пороки сердца с возрастом проходят. Но если порок не прошел самостоятельно и нарастают признаки сердечной недостаточности, то проводится его хирургическое лечение. Большинство операций при врожденных пороках сердца имеют отработанные и проверенные практикой методики.

Приобретенные пороки лечат вначале консервативными методами, без операции. Но при отсутствии эффекта и нарастании признаков того, что сердце не справляется со своей нагрузкой, проводится операция или расширение суженного отверстия или протезирование клапанов сердца [2].

### **Течение беременности у женщин с пороками сердца.**

У беременных пороки сердца составляют от 0,5 до 10% всех заболеваний сердца. Чаще всего у них обнаруживается дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, незаращение артериального протока. Женщины с вышеназванными пороками обычно (при соответствующем лечении, компенсирующем порок) хорошо переносят беременность и роды.

Во время беременности у трети женщин со здоровым сердцем могут возникать нарушения сердечного ритма (аритмии) и работы клапанов сердца, в связи с возрастанием дополнительной нагрузки на сердечно-сосудистую систему, так как к материнской системе кровообращения присоединяется и кровоток плода. К концу второго триместра беременности скорость циркуляции крови возрастает почти на 80%. Объем циркулирующей крови также увеличивается (на 30-50% к восьмому месяцу беременности).

Поэтому ведение беременности у женщин с пороками сердца требует более тщательного наблюдения с участием нескольких специалистов, так как течение беременности может осложняться нарушением маточно-плацентарного кровотока, что приводит к гипоксии (кислородному голоданию) или задержке внутриутробного развития плода. Высок также риск отслойки плаценты. В случае необходимости медикаментозное лечение при пороках сердца проводится на протяжении всей беременности. Цель лечения – нормализация кровообращения и создание нормальных условий для развития плода. Применяют сердечные гликозиды, противоаритмические средства, мочегонные, сосудорасширяющие, антиагреганты и антикоагулянты (средства, препятствующие свертыванию крови и образованию тромбов). Вопрос о назначении препаратов и их дозах решается индивидуально, в соответствии со сроком беременности и степенью выраженности нарушения кровообращения. При неэффективности терапии прибегают к оперативному лечению, предпочтительно на 18-26 неделе беременности [3].

Вопрос врачебной тактики в родах имеет особое значение. Лучший выбор – ранняя госпитализация в 36-37 недель беременности. План родоразрешения составляется консультативно с участием акушера, кардиолога или терапевта и анестезиолога. Выбор метода строго индивидуален для каждой больной в зависимости от ситуации.

Необходимо проводить профилактические мероприятия по снижению риска приобретения порока профилактикой и своевременным лечением стрептококковых инфекций, ведь именно на их почве развивается ревматизм. Выделять группы риска инфекционного эндокардита (например, перенесшим ревматическую атаку в прошлом или имеющим пролапс митрального клапана) [4].

Таким образом, ведение беременных с пороками сердца заслуживает пристального внимания со стороны врачебного персонала, включающее в себя своевременное лечение, заблаговременную госпитализацию и бережное родоразрешение.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бураковский В.А., Бухарин В.А., Подзолков В.П. и др. Врожденные пороки сердца. В кн. Сердечно-сосудистая хирургия. // Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. М. Медицина, 1998. С. 345–82.
2. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. М. Медицина, 1991. С. 352.
3. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство. Минск, 1997. 604 с.
4. Бурдули Г.М., Фролова О.Г. Репродуктивные потери. М., 1997. С.163

#### Резюме

*А.А. Агатаева, Ж.К. Тукабаева, Н.Б. Бижигитова*

#### ПОРОКИ СЕРДЦА И БЕРЕМЕННОСТЬ

Ведение беременных с пороками сердца, заслуживает пристального внимания со стороны врачебного персонала, так как течение беременности может осложниться различными грозными акушерскими проблемами. Необходимы своевременное лечение данных беременных, заблаговременная госпитализация и бережное родоразрешение.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК 616.1

*Г.К. ЖУМАТАЕВА*

#### КОМБИНИРОВАННЫЙ ВРОЖДЕННЫЙ ПОРОК СЕРДЦА

*Городская поликлиника № 16, г. Алматы*

Врожденные пороки сердца – это аномалии строения сердца и крупных сосудов, формирующиеся в период эмбрионального развития (эмбриопатии), в результате которых возникают нарушения гемодинамики, что может привести к сердечной недостаточности и дистрофическим изменениям в тканях организма. По частоте встречаемости ВПС занимают третье место после врожденных аномалий опорно-двигательного аппарата, центральной нервной системы и составляют около 10% всех врожденных аномалий. В этиологии ВПС имеют значение три группы факторов:

1. Первичные генетические факторы (2–5%).
2. Тератогенные факторы внешней среды (3–5%).
3. Взаимодействие генетических факторов и неблагоприятных факторов внешней среды (около 90%) [1, 2, 3].

Патологические изменения при ВПС многообразны и обусловлены тремя основными составляющими: 1) характером имеющихся анатомических дефектов; 2) степенью нарушения гемодинамики; 3) выраженностью и темпом дистрофических процессов в организме. Выделяют три фазы течения ВПС (по К. Ф. Ширяевой):

1. Фаза первичной адаптации – приспособление организма ребенка к имеющимся нарушениям гемодинамики.
2. Фаза относительной компенсации – временное улучшение состояния ребенка, обусловленное относительно устойчивой гиперфункцией сердца и сформированной гипертрофией миокарда. Данная фаза обычно наступает после 2–3 лет жизни ребенка с ВПС, если он не погиб в первую фазу болезни, и продолжается до 12–15 лет.

3. Фаза декомпенсации (терминальная) – резкое снижение компенсаторных возможностей, развитие дистрофических и дегенеративных изменений в сердце и тканях организма [7].

Врожденные пороки сердца с обогащением малого круга кровообращения и артериовенозным сбросом крови.

Для этой группы ВПС характерны сходные нарушения, заключающиеся в следующем:

- 1) возникают гиперволемиа и гипертензия малого круга кровообращения;
- 2) происходит умеренное обеднение большого круга кровообращения;
- 3) быстро формируется гипертрофия правых отделов сердца и относительно рано развивается сердечная недостаточность;
- 4) дети, имеющие эти пороки, часто болеют затяжными бронхитами и пневмониями;
- 5) в фазе декомпенсации может возникать вторичный цианоз, вызванный изменением направления сброса крови – право-левым шунтом (комплекс Эйзенменгера) [2].

Открытый артериальный проток (ductus arteriosus, боталлов проток) – сосуд, соединяющий начальную часть нисходящей аорты (приблизительно на уровне левой подключичной артерии) с легочной артерией в области ее бифуркации. Наличие у ребенка персистирующего артериального протока после завершения периода новорожденности (более 1 мес. жизни) следует рассматривать как ВПС. Сброс крови слева направо (артериовенозный) как в систолу, так и в диастолу обусловлен разницей давления в аорте и легочной артерии. Шунтирование крови приводит к переполнению малого круга кровообращения и перегрузке левых камер сердца. Наиболее типичным симптомом ОАП является грубый систолодиастолический («машинный») шум во втором межреберье слева от грудины, проводящийся на верхушку сердца, сосуды шеи, аорту и межлопаточное пространство. При нарастании легочной гипертензии шум ослабевает [2].

Открытый атриовентрикулярный канал (атриовентрикулярная коммуникация) – ВПС, при котором существует аномальное сообщение между желудочками и предсердиями через общий атриовентрикулярный канал, возникающий вследствие дефекта развития эндокардиальных валиков.

Выделяют: 1) полностью открытый атриовентрикулярный канал (ПАВК) – крупный первичный ДМПП, высокий (мембранозный) ДМЖП, расщепление створок митрального и трехстворчатого клапанов, общее центральное атриовентрикулярное отверстие, прикрываемое клапаном, состоящим из оставшихся нерасщепленных створок; 2) частично открытый (неполный) атриовентрикулярный канал (НАВК) – крупный первичный ДМПП, расщепление створки митрального клапана.

При ПАВК артериовенозный сброс крови происходит на уровне предсердий и желудочков, а также через дефектный атриовентрикулярный клапан в левое предсердие. Возникает объемная перегрузка и дилатация обоих предсердий и правого желудочка. Быстро развивается легочная гипертензия.

При ПАВК характерным признаком является грубый интенсивный пансистолический шум «опоясывающего» характера, который максимально выражен в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины (ДМЖП).

Для НАВК характерны: 1) шум митральной недостаточности у верхушки сердца; 2) менее интенсивный шум ДМПП во втором – третьем межреберьях слева от грудины. ПАВК протекает злокачественно с развитием тяжелой, рефрактерной к терапии

тотальной сердечной недостаточности и ранним необратимым поражением сосудов легких. Большинство больных погибает в течении первых 4–12 мес. жизни, а к пятому году практически все [5, 6, 8].

В данной работе демонстрируется случай своевременной диагностики этой патологии с последующим успешным хирургическим лечением.

Девочка Д. 10.10.2008 г. р. от второй беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания, анемии средней степени, первых срочных оперативных родов, одноразовое тугое обвитие пуповины вокруг шеи, при сроке 40–41 недель, с весом 3484,0; рост – 50 см. Адаптационный период б/особенностей. Из роддома выписана на 6 сутки. Шум выслушан при повторном патронаже в возрасте 14 дней. Вдоль левого края грудины выслушивается умеренной интенсивности систолический шум без четкого эпицентра. У мечевидного отростка, на верхушке систолический и диастолический шумы умеренной интенсивности. Заподозрен ДЗ: ВПС. ДМЖП. НК 2А ст. Обследован в НИИХ им. Сызганова, установлен ДЗ: Атриовентрикулярная коммуникация, полная форма НК 2А ст., ФКЗ.Регургитация 1 ст. Одышка при физической нагрузке после 1 мес, гипергидроз с 3 мес. Дефицит массы 15%. Область сердца деформирована незначительно выраженным левосторонним сердечным горбом. Дрожание не определяется. Границы относительной тупости сердца: левая – кнаружи от срединно-ключичной линии на 1,0 см, правая – кнаружи от правого края грудины на +1.0 см, верхняя – в 2 межреберье.

10.03.2009–01.04.2009 в ФГУ «Новосибирский НИИПК им. академика Е.Н. Мешалкина д\з заключительный: ВПС: Общий открытый атриовентрикулярный канал, полная форма. Открытый артериальный проток. Открытое овальное окно. Митральная недостаточность 2–3 ст. Трикуспидальная недостаточность 2–3 ст. Высокая легочная гипертензия. ХСН 2А ст.

#### **Инструментальные исследования.**

Эхокардиографическое заключение: Открытый общий атриовентрикулярный канал, тип А. Дефект межпредсердной перегородки первичного типа д-0,67–0,7 см. Дефект межжелудочковой перегородки д-0,47×0,58 см. Хорды трикуспидального клапана припаяны к краю дефекта. Общий атриовентрикулярный клапан. Расщепление передней створки митрального клапана у фиброзного кольца. Хордальный аппарат укорочен, папиллярные мышцы 2. Митральная регургитация 2–3 ст. Трикуспидальная регургитация 2–3 ст. Открытый артериальный проток д-0,2см. Расчетное систолическое давление в ПЖ=73 мм рт ст.

Рентген 11.03.2009 г. Описание: Легкие в объеме не изменены, пневматизация их не нарушена, очаговые и инфильтративные тени в них не определяются. Легочный сосудистый рисунок усилен в корнях легких. Положение диафрагмы не изменено. Плевральные синусы свободны. Сердце располагается горизонтально, в размерах отчетливо не увеличено, СЛК=53%. Сосудистый пучок расширен вправо и кпереди – гиперплазия тимуса.

ЭКГ ЭОС отклонена влево неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

#### **Лабораторные исследования.**

Общий анализ крови – 11.03.2009 г: Эр. 4,92 Нб:128 г\л Ц. п. 0,78 Л. 9,69 Баз. 0,3 Э. 2 Сег\я. 15,7 Лимф.75,3 Мон.6,7 Нт:35,8.

Свертываемость крови: ПТИ:92 Время свертывания:4,5

Биохимический анализ крови – 11.03.2009: Бил. (общ.):13 Бил. (кон.):3,7 Глюк. 4,5 Моч. 2,3 Общ. бел. 66 Креат. 32

Общий анализ мочи –13.03.2009 Эп.пл.: 4–5 Л.:5–7.

Операция: 23.03.2009 Радикальная коррекция полной формы АВК с использованием техники «австралийский сэндвич». Лигирование открытого артериального потока. Ушивание открытого овального окна.

До начала ИК выделен и лигирован ОАП 2 мм. При внутрисердечной ревизии имеется приточный щелевидный дефект МЖП 15×7 мм. Общий АВ клапан, тип А по Растелли. В левом желудочке папиллярных мышц 2. Принято решение для коррекции использовать технику «австралийский сэндвич» (по Nunn). 6 П-образных швов на синтетических прокладках проведены через гребень МЖП, далее через мостовидные створки АВ клапана по линии их смыкания и основание ксеноперикардиальной заплаты. Швы завязаны, заплата фиксирована к мостовидным створкам со стороны предсердной поверхности. При пластике митрального клапана выполнялось ушивание расщепления тремя отдельными швами. Выполнялась аннулопластика в области передне-латеральной комиссуры. Далее закрыт дефект МПП путем фиксирования ксеноперикардиальной заплаты по краю МПП. Частично ушито ООО с оставлением разгрузочной фистулы. Передняя створка трикуспидального клапана отдельным швом фиксирована к заплате.

Течение послеоперационного периода: Послеоперационный период осложнился явлениями умеренной сердечно-легочной недостаточности. ИВЛ 12 часов. Переведена из отделения реанимации на 2-е сутки п\о. Проводилась антибактериальная, кардиометаболическая терапия, симптоматическая терапия, инфузионно-трансфузионная терапия.

Состояние при выписке: удовлетворительное, ребенок активен, аппетит хороший. Перкуторно звук легочный, аускультативно дыхание пузрильное, хрипов нет. ЧДД – 48 в мин. Тоны сердца отчетливые, ритм правильный, ЧСС – 126 в мин. Живот мягкий. Диурез достаточный.

Таким образом, представленный случай показывает, что участковый педиатр обязан заподозрить у ребенка в раннем возрасте наличие ВПС и своевременно направить в кардиохирургический стационар для углубленного обследования и принятия решения дальнейшей тактики коррекции порока, чтобы избежать фатального исхода на участке. Это является первоочередной задачей участкового педиатра на уровне первичной медико-санитарной помощи. При дифференцированном подходе с учетом анатомических особенностей порока, возможно выполнение радикальной коррекции АВК с хорошими результатами.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Шабалов Н.П.* Врожденные пороки сердца. Детские болезни. Питер., 2007. Т. 2. С. 11–29.
2. *Шарыкин А.С.* Врожденные пороки сердца. Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов. М.: Изд-во «Теремок», 2005. 384 с.
3. *Чичко М.В., Кожарская Л.Г.* Болезни органов кровообращения. Справочник педиатра. Изд-во Минск «Беларусь», 1998. С. 488–507.
4. *Куатбеков К.Н.* Хирургическое лечение атриовентрикулярного канала у детей. ННЦХ им. Сызганова, г. Алматы. // Педиатрия и детская хирургия. 2010. № 1 С. 25–27.
5. *Мутафьян О.А.* Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков. Практическое руководство. СПб., 2002. С. 124–132.
6. *Белозеров Ю.М.* Детская кардиология. Практическое руководство. 2001. С. 56–51.
7. *Белоконь Н.А., Подзолков В.П.* Врожденные пороки сердца. М.: Изд-во «Медицина», 1991. 352 с.
8. Jork-Ingolf Stein MP, PHD, Professor of Pediatrics-Pediatric Cardiology Innsbruck, Austria. OMI MASTER-CLASS DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PEDIATRIC DISEASES October 18–19, 2010 ALMATY.

## Резюме

*Г.К. Жуматаева*

### КОМБИНИРОВАННЫЙ ВРОЖДЕННЫЙ ПОРОК СЕРДЦА

В работе представлены основные сведения о сердечно-сосудистой патологии и приводится случай из практики о врожденной патологии сердца ребенка и успешном лечении.

**Здоровье и болезнь**

**2011, № 4 (99)**

УДК: 616.1

*И.Ю. КЛЮЧНИКОВА*

### ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

*Станция скорой медицинской помощи, г. Рудный*

Гипертензивный криз (ГК) объединяет большую и разнообразную группу состояний, которую принято разделять в зависимости от наличия осложнений, механизма развития, преобладания клинических симптомов и опыта мировой статистики на неосложненные и осложненные [1–3]. Наиболее опасен осложненный ГК, составляющий около 3% от всех неотложных состояний при артериальной гипертензии (АГ). Он характеризуется высокими цифрами АД, особенно диастолического АД (ДАД выше 120 мм рт. ст.) чаще всего в сочетании с церебральной или кардиальной клиникой [4].

Практически повсеместное увеличение частоты вызовов СМП и количества госпитализаций убедительно свидетельствуют о необходимости совершенствования догоспитального этапа оказания помощи больным ГК [4].

Неотложная терапия осложненного ГК требуют снижения АД в течение первых минут и часов при помощи парентерально вводимых препаратов. Выбор средств для снижения АД при осложненном ГК при наличии церебральных и кардиальных нарушений должен осуществляться с учетом особенности их фармакодинамики и фармакокинетики. Согласно этому парентеральный препарат для лечения ГК должен обладать коротким временем наступления фармакодинамического эффекта и возможностью его удержания в течение 3–4 ч после прекращения введения, дозависимым предсказуемым эффектом, минимальным влиянием на мозговой и почечный кровоток, сократимость миокарда, эффективностью у больных, отсутствием противопоказаний для использования у больных и минимальным спектром побочных эффектов. Во многом этим свойствам соответствуют ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), в частности эналаприл. По мнению N.Shapiro, эналаприл, вводимый внутривенно (монотерапия или в сочетании с нитратами), является методом выбора для снижения АД при признаках ишемии миокарда. R.Evans и соавт. и M.Hirschl отмечают, что редко возникающая гипотония и минимальное влияние на мозговой кровоток являются отличительными свойствами эналаприла. Решающим аргументом в пользу использования эналаприлата при осложненном ГК являются результаты клинических исследований, продемонстрировавших его высокую клиническую и прогностическую ценность у больных инфарктом миокарда, постинфарктным кардиосклерозом, а также в большой группе пациентов с высоким риском развития ишемической болезни сердца (ИБС) [1].

**Целью исследования** явилось изучение эффективности и безопасности применения эналаприла при осложненном ГК на догоспитальном этапе.

**Материалы и методы исследования.** У 105 больных ГК отмечались осложнения кардиального или церебрального характера. Средний возраст составил  $64,8 \pm 10,9$  года; мужчин было 26, женщин – 79. Среди сопутствующих заболеваний у 10 имелась хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), у 14 – сахарный диабет, у 18 – хронический пиелонефрит, у 4 – желчно-каменная болезнь. Среди проявлений ИБС у 65 пациентов была стенокардия, у 8 – мерцательная аритмия, инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе перенесли 26 пациентов. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в прошлом было у 22 больных. Большинство включенных пациентов имело длительный анамнез АГ (15,2; 8,2 года), в основном кризового течения (у 66), при этом больше трети не получали какой-либо гипотензивной терапии.

Критериями включения в исследование было повышение систолического АД (САД) выше 220 мм рт. ст. и/или ДАД выше 120 мм рт. ст. при соответствующей церебральной и кардиальной симптоматике у лиц старше 18 лет. В качестве гипотензивного средства использовали парентеральную форму ИАПФ – эналаприл.

Методика лечения заключалась в следующем: после осмотра пациента с измерением АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС), снятием электрокардиограммы (ЭКГ) и получением устного согласия на участие в исследовании, эналаприл вводили внутривенно струйно медленно в течение 5 мин в дозе 1,25 мг, в случае если пациент ранее получал ИАПФ, или 0,625 мг – если не получал. Дополнительно при необходимости допускалось применение нитратов, фуросемида и морфина. Затем каждые 15 мин после введения препарата производили измерение АД, ЧСС, контролировали клиническое состояние и побочные эффекты. Рекомендуемое время наблюдения – 60 мин.

Критерием эффективности лечения использовали снижение АД в пределах 15–30% от исходного при достижении ДАД ниже 110 мм рт. ст.

**Результаты исследования и обсуждение.** У всех больных произошло снижение САД, ДАД, причем наиболее выраженная динамика наблюдалась у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), что может объясняться дополнительной терапией нитратами. В группе пациентов, у которых осложнением ГК явился ОКС, клиническая картина осложненного ГК заключалась в сочетании повышенного АД, типичного болевого синдрома, изменений на ЭКГ, одышки. Под влиянием лечения болевой синдром полностью купирован у всех больных, полностью исчезла одышка у всех больных и исчезли изменения на ЭКГ у 1/3.

У пациентов с ОЛЖН основной жалобой были одышка или удушье, аускультативно выслушивались влажные хрипы в легких. После проведенной терапии произошло полное купирование отека легких, симптомы уменьшились. Клиническая картина ГК, осложненного гипертонической энцефалопатией (ГЭ), заключалась в головной боли, тошноте, головокружении, фотопсиях. Применение эналаприла способствовало, помимо снижения АД, уменьшению общей мозговой симптоматики. Проявления ГК, осложненного транзиторной ишемической атакой (ТИА), помимо проходящих очаговых неврологических симптомов заключались в головной боли, тошноте, рвоте. Положительный клинический эффект лечения эналаприлом заключался в уменьшении общей мозговой симптоматики. У пациентов с ОНМК как осложнением ГК при сохраняющемся очаговом неврологическом дефиците произошло уменьшение выраженности неспецифической общемозговой симптоматики.

Таким образом, проведенное исследование продемонстрировало эффективность внутривенного введения эналаприла при осложненных ГК. Эналаприл обладает коротким временем наступления фармакодинамического эффекта и возможностью его удержания в течение 3–4 ч после прекращения введения, дозависимым предсказуемым

эффектом, минимальным влиянием на мозговой и почечный кровоток, сократимость миокарда, клинической эффективностью.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Кабалава Ж.Д., Гудков К.М.* Гипертонические кризы: существуют ли реальные противоречия в классификации и лечении. // Сердце. 2003. № 3. С. 37–40.
2. *Голиков А.П., Лукьянов М.М.* Гипертонические кризы: основные положения диагностики, лечения и профилактики. // Болезни сердца и сосудов, 2010. № 3. С. 37–40.
3. *Elliott W.J.* Management of hypertension emergencies // Curr. Hypertens. Rep. 2003. Vol. 5. № 6. P. 486–492.
4. *Tisdale J.E., Huang M.B., Borzak S.* Risk factors for hypertensive crisis: importance of outpatient blood pressure control. // Family Practice. 2004. Vol. 21. № 4. P. 420–424.

#### Резюме

*И.Ю. Ключникова*

#### ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В статье изложено изучение эффективности и безопасности применения эналаприла при осложненном гипертензивном кризе на догоспитальном этапе. Эналаприл обладает коротким временем наступления фармакодинамического эффекта и возможностью его удержания в течение 3–4 ч после прекращения введения, дозависимым предсказуемым эффектом, минимальным влиянием на мозговой и почечный кровоток, сократимость миокарда, клинической эффективностью.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.127-005.4

*Е.Е. АВДЕЕВА*

#### КАРВЕДИЛОЛ (ТАЛЛИТОН) В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Отделенческая поликлиника, ст. Петропавловск, ЮУЖД*

Необходимость использования бета-адреноблокаторов (ББ) при ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии (АГ), хронической сердечной недостаточности (ХСН), а также некоторых формах тахикардий на сегодняшний день очевидна [1]. Среди препаратов этой группы принято выделять три поколения. К I поколению относятся неселективные  $\beta_1$ -  $\beta_2$ -адреноблокаторы (пропранолол, надолол), которые наряду с отрицательными ино-, хроно- и дромотропными эффектами, обладают способностью повышать тонус гладкой мускулатуры бронхов, что существенно ограничивает их использование. Препараты II поколения (бисопролол, метопролол и пр.) ввиду высокой селективности в отношении  $\beta_1$ -адренорецепторов миокарда обладают более благоприятной переносимостью при длительном применении и весомой доказательной базой в плане долгосрочного прогноза при лечении ИБС и ХСН, поэтому эти препараты практически вытеснили средства I поколения из схем терапии сердечно-сосудистых заболеваний. Препараты III поколения обладают дополнительными вазодилатирующими свойствами, в основном, благодаря способности дополнительно блокировать  $\alpha_1$ -адренорецепторы (см. табл. 1). К числу таких препаратов относится карведилол (Таллитон, компания ЭГИС).

### **Фармакокинетические особенности карведилола.**

Карведилол (Таллитон) быстро всасывается при приёме внутрь, однако биодоступность составляет 25–35% из-за потерь при первом прохождении через печень. Период полувыведения составляет 7–10 ч. Совместный приём с пищей замедляет скорость достижения пиковых плазменных концентраций, однако не влияет на биодоступность. Карведилол метаболизируется в печени с участием цитохрома P450. Метаболиты карведилола поступают с желчью в кишку и выделяются с фекалиями. Менее 2% препарата обнаруживается в моче в неизменном виде. Деметилирование и гидроксילирование фенольного кольца приводит к образованию активных метаболитов, обладающих способностью блокировать  $\beta$ -адренорецепторы, однако их плазменная концентрация довольно низка. Препарат на 95% и более связывается с белками плазмы крови. Карведилол является липофильным соединением, объём распределения составляет 115 л, что указывает на хорошее проникновение в ткани [3].

У пожилых плазменные концентрации карведилола примерно на 50% выше, чем у молодых пациентов. У больных с выраженным нарушением функции печени (например, циррозом) наблюдается 4–7-кратное увеличение содержания карведилола в плазме, поэтому препарат противопоказан при подобных заболеваниях [3].

### **Применение Таллтиона при АГ.**

Большинство антигипертензивных средств, рекомендованных для длительного лечения АГ, в основном снижают периферическое сопротивление сосудов (ПСС). Традиционные ББ являются исключением: эти препараты снижают работу сердца и симпатический тонус, при этом ПСС может оставаться неизменным или даже повышаться [4, 5]. Отличительной чертой Таллтиона, в сравнении с ББ I и II поколений, является способность непосредственно снижать ПСС через блокаду  $\alpha_1$ -рецепторов, что делает гемодинамические эффекты препарата похожими на ингибиторы АПФ и блокаторы кальциевых каналов [6]. Благодаря описанному свойству карведилол является более сильным антигипертензивным средством, чем традиционные ББ [4]. Согласно одному из исследований, карведилол при регулярном приёме вызывает не только более значительное снижение артериального давления, чем метопролол, но и уменьшает ПСС в среднем на 13%. На фоне метопролола уровень ПСС, наоборот, возрастает на 28% [7]. Блокада  $\alpha$ -адренорецепторов способствует расширению артерий почек и улучшению почечного кровотока, что ведёт к угнетению высвобождения ренина из клеток юкстагломерулярного аппарата и снижению продукции ангиотензина II [8].

АГ часто сочетается с нарушением функции почек, прежде всего, с микроальбуминурией. Традиционные ББ могут снижать уровень микроальбуминурии в начале лечения, однако при длительной терапии нефропротективных свойств, характерных для ингибиторов АПФ или сартанов, не проявляют. Так же приём ББ ассоциируется со снижением чувствительности тканей к инсулину. Таллитон, напротив, демонстрирует способность улучшать работу почек, в т. ч. редуцировать микроальбуминурию, и повышать чувствительность тканей к инсулину.

Так, в одном из исследований карведилол повышал чувствительность тканей к инсулину у больных АГ без сахарного диабета (СД) на 8,5%, в то время как при применении метопролола этот показатель снижался на 14% [9]. У больных с АГ и СД 2 типа, параллельно получавших блокаторы ренин-ангиотензиновой системы (исследование GEMINI), карведилол, в отличие от метопролола, не ухудшал показатели гликемии, повышал чувствительность тканей к инсулину и замедлял прогрессирование микроальбуминурии [10]. Аналогичные результаты были получены при сравнении метаболических эффектов карведилола и атенолола у больных АГ с СД 2 типа [11]. По

данным исследования СОМЕТ [12], риск возникновения новых случаев СД при длительном использовании карведилола на 22% ниже, чем при лечении метопрололом.

### **Применение карведилола при ИБС.**

Таллитон в дозе 25–50 мг/сут уменьшает количество приступов стенокардии, обусловленных физической нагрузкой [13]. В основе благоприятного воздействия карведилола при ИБС лежит усиление коронарного кровотока за счёт увеличения времени диастолической перфузии миокарда. По способности предотвращать развитие приступов стенокардии препарат аналогичен другим ББ и нифедипину замедленного высвобождения [6, 14].

Таллитон может также использоваться при остром инфаркте миокарда: в сравнении с плацебо, препарат достоверно снижает частоту неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (смерти и повторного инфаркта) и потребность в экстренной коронарной реваскуляризации [15]. Согласно результатам исследования CAPRICORN, карведилол способен снижать смертность и частоту повторных нефатальных инфарктов у пациентов с острым инфарктом миокарда, осложнённым систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) [16]. Карведилол является одним из немногих ББ, которые достоверно улучшают отдалённый прогноз больных после перенесённого инфаркта миокарда [1].

Известно, что традиционные ББ способны повышать уровень триглицеридов и снижать концентрацию липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). В отличие от них, карведилол (Таллитон), как минимум, не изменяет уровни липидных фракций в худшую сторону. Имеются работы, показывающие способность препарата снижать уровень триглицеридов, активность липид-пероксидазы и повышать содержание ЛПВП [11]. В недавно опубликованном двойном слепом исследовании показано, что при длительном применении карведилол, в отличие от метопролола, снижает уровни общего холестерина и триглицеридов (на 2,9% и 9,8% соответственно,  $p < 0,001$ ), а также уменьшает число пациентов, у которых на протяжении лечения возникает необходимость в назначении статинов или в увеличении их дозы [17]. Приведённые особенности карведилола также говорят в пользу использования препарата при ИБС.

### **Применение карведилола при ХСН.**

Согласно результатам крупных исследований, карведилол является эффективным средством терапии больных с ХСН, в т. ч. с наиболее тяжёлыми её формами. Препарат выраженно снижает смертность, частоту и продолжительность госпитализаций пациентов с ХСН, улучшает клиническую симптоматику заболевания. Лечение карведилолом начинают с минимальной дозы препарата (3,125 мг/сут), постепенно увеличивая её в течение нескольких недель до целевой – 25–50 мг/сут.

В основе позитивного влияния карведилола на течение ХСН лежит способность препарата снижать частоту сердечных сокращений и потребность миокарда в кислороде на фоне повышения его доставки, что позволяет кардиомиоцитам восстанавливать сократимость. В результате увеличивается фракция выброса (ФВ) ЛЖ, улучшается системная гемодинамика [22].

Благодаря антиоксидантным свойствам карведилол и его метаболиты препятствуют токсическому воздействию катехоламинов на миокард, в частности, уменьшают генерацию свободных радикалов, что тормозит экспрессию генов, отвечающих за ремоделирование, развивается антипролиферативное действие. Таким образом, препарат способствует снижению массы миокарда гипертрофированного ЛЖ и регрессу ремоделирования сердечной мышцы. Карведилол(Таллитон) изменяет метаболизм в миокарде в сторону аэробного гликолиза [22–24].

Карведилол (Таллитон) имеет ряд преимуществ перед другими ББ при лечении ХСН. Так, снижение риска смерти больных с ХСН II–III функционального класса по NYHA при применении карведилола составляет 65%, в то время как для бисопролола и метопролола – 34% [25]. Мета-анализ 19 рандомизированных исследований показал, что, в сравнении с метопрололом, длительный приём карведилола при ХСН способствует достоверно более значительному увеличению ФВ ЛЖ [26].

Имеются исследования, демонстрирующие хорошую переносимость карведилола у пациентов с ХСН и сопутствующей хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) [27], однако при бронхиальной астме препарат может сильно повысить тонус бронхов, и поэтому не должен использоваться при этом заболевании.

#### **Эффективность Таллитон в профилактике аритмий.**

Способность Таллитона улучшать прогноз больных при ХСН и в постинфарктном периоде, в частности, снижать частоту смертельных исходов, даёт основание предположить, что препарат эффективен в профилактике развития фатальных желудочковых тахикардий [28]. В исследовании с участием больных с острым инфарктом миокарда CAPRICORN было показано снижение относительного риска развития желудочковых тахикардий на фоне карведилола на 63% [16]. При ретроспективном анализе этого исследования было установлено, что длительная терапия карведилолом ассоциируется с выраженным снижением частоты развития фибрилляции предсердий (в 2,35 раза по сравнению с группой плацебо) и желудочковых тахикардий (в 4,3 раза по сравнению с группой плацебо) [29].

#### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Рук. для практикующих врачей. Под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. М.: Литтерра, 2004. 972 с.
2. *Opie L., Yusuf S.* Beta-blocking agents. In *Opie L.H., Gersh B.* eds. *Drugs for the Heart*. 6th ed., Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company. 2005; 1–32.
3. Carvedilol. Highlights of prescribing information. Available on <http://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?id=9365#section-13.1>
4. *Messerli F.H., Grossman E.* Beta-blockers in hypertension: is carvedilol different? // *Am J Cardiol* 2004; 93: 7B–12B.
5. *Black H.R., Sica D.A.* A modern perspective on beta-blocker use in hypertension: clinical trials and their influence on clinical practice. // *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2007; 9: 10–18.
6. *Frishman W.H.* Carvedilol. // *N Engl J Med*. 1998 Dec; 10 339: 24:1759–65.
7. *Weber K., Bohmeke T., van der Does R.* et al. Comparison of the hemodynamic effects of metoprolol and carvedilol in hypertensive patients. // *Cardiovasc Ther*. 1996; 10:113–117.
8. *Abraham W.T.* Diabetes, hypertension, and renal insufficiency in post-myocardial infarction cardiovascular risk. // *Rev Cardiovasc Med*. 2003; 4 Suppl 3: S30–6.
9. *Jacob S., Rett K., Wicklmayr M.* et al. Differential effect of chronic treatment with two beta-blocking agents on insulin sensitivity: the carvedilol-metoprolol study. // *J Hypertens* 1996; 14: 489–94.
10. *Bakris G.L., Fonseca V., Katholi R.E.* et al. Metabolic Effects of Carvedilol vs Metoprolol in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension. // *JAMA*. 2004; 292: 2227–36.
11. *Giugliano D., Acampora R., Marfella R.* et al. Metabolic and cardiovascular effects of carvedilol and atenolol in non-insulindependent diabetes mellitus and hypertension. A randomized, controlled trial. // *Ann Intern Med*. 1997; 126: 955–59.
12. *Poole-Wilson P.A., Swedberg K., Cleland J.* et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol OR Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. // *Lancet*. 2003; 362: 7–13.
13. *Weiss R., Ferry D., Pickering E.* et al. Effectiveness of three different doses of carvedilol for exertional angina // *Am J Cardiol*. 1998; 82: 927–931.

14. *van der Does R., Eberhardt R., Derr I.* et al. Treatment of chronic stable angina with carvedilol in comparison with nifedipine s.r. // *European Heart Journal*. 1991; 12: 1: 60–64.
15. *Basu S., Senior R., Raval U.* et al. Beneficial effects of intravenous and oral carvedilol treatment in acute myocardial infarction: a placebo-controlled, randomized trial. // *Circulation*. 1997; 96: 183–191.
16. *Dargie H.J.* Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. // *Lancet*. 2001 May; 5: 357: 9266: 1385–90.
17. *Bell D.S., Bakris G.L., McGill J.B.* Comparison of carvedilol and metoprolol on serum lipid concentration in diabetic hypertensive patients // *Diabetes Obes Metab*. 2009 Mar; 11: 3: 234–8.
18. *Packer M., Colucci W.S., Sackner-Bernstein J.D.* et al. Double-blind, placebo-controlled study of the effects of carvedilol in patients with moderate to severe heart failure. The PRECISE Trial. Prospective Randomized Evaluation of Carvedilol on Symptoms and Exercise // *Circulation*. 1996 Dec; 1: 94: 11: 2793–9.
19. *Bristow M.R., Gilbert E.M., Abraham W.T.* et al. Carvedilol produces dose-related improvements in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure // MOCHA Investigators. *Circulation*. 1996 Dec; 1: 94: 11: 2807–16.
20. *Packer M., Bristow M.R., Cohn J.N.* et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group // *N Engl J Med*. 1996 May; 23: 334: 21: 1349–55.
21. *Packer M., Fowler M.B., Roecker E.B.* et al. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study // *Circulation*. 2002 Oct; 22: 106: 17: 2194–9.
22. *Lowes B.D., Gill E.A., Abraham W.T.* et al. Effects of carvedilol on left ventricular mass chamber geometry and mitral regurgitation in chronic heart failure // *Am J Cardiol*. 1999; 83: 1201–1205.
23. *Feuerstein G.Z., Bril A., Ruffolo R.R. Jr.* Protective effects of carvedilol in the myocardium // *Am J Cardiol*. 1997 Dec; 4: 80: 11A: 41L–45L.
24. *Cheng J., Kamiya K., Kodama I.* Carvedilol: molecular and cellular basis for its multifaceted therapeutic potential // *Cardiovasc Drug Rev*. 2001 Summer; 19: 2: 152–71.
25. *Hart S.M.* Influence of beta-blockers on mortality in chronic heart failure // *Ann Pharmacother*. 2000 Dec; 34: 12: 1440–51.
26. *Packer M., Antonopoulos G.V., Berlin J.A.* et al. Comparative effects of carvedilol and metoprolol on left ventricular ejection fraction in heart failure: results of a meta-analysis // *Am Heart J*. 2001 Jun; 141: 6: 899–907.
27. *Kotlyar E., Keogh A.M., Macdonald P.S.* et al. Tolerability of carvedilol in patients with heart failure and concomitant chronic obstructive pulmonary disease or asthma // *J Heart Lung Transplant*. 2002; 21: 1290–95.
28. *Сидоренко Б.А., Ревунова И.В., Преображенский Д.В.* Карведилол и другие б-адрено-блокаторы при лечении хронической сердечной недостаточности // *Кардиология*. 1998; 1: 66–71.
29. *Mc Murray J., Köber L., Robertson M.* et al. Antiarrhythmic effect of carvedilol after acute myocardial infarction: results of the Carvedilol Post-Infarct Survival Control in Left Ventricular Dysfunction (CAPRICORN) trial // *J Am Coll Cardiol*. 2005 Feb; 15: 45: 4: 525–30.

## Резюме

*Е.Е. Авдеева*

### КАРВЕДИЛОЛ (ТАЛЛИТОН) В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Карведилол (Таллитон) является современным лекарственным препаратом, который имеет ряд отличий от традиционных бета-адреноблокаторов (ББ). Препарат обладает способностью снижать ПСС и улучшать кровоток в почках путём блокады α-рецепторов, оказывает благоприятное воздействие на липидный профиль, повышает чувствительность тканей к инсулину. Препарат также уменьшает микроальбуминурию. Улучшает отдалённый прогноз пациентов с перенесённым инфарктом миокарда. При длительном использовании Таллитона у больных с ХСН наблюдается наиболее выраженное снижение смертности, в т. ч. от фатальных аритмий. Перечисленные особенности следует учитывать при подборе фармакотерапии кардиологическим пациентам.

## **КАРВЕДИЛОЛ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ**

*Городская поликлиника № 19, г. Алматы*

Как известно, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – это синдром, возникающий при наличии у человека систолической и (или) диастолической дисфункции, сопровождающийся хронической гиперактивацией нейрогормональных систем. С клиническими проявлениями в виде одышки, слабости, сердцебиения, вынужденного ограничения физической активности и патологической задержкой жидкости в организме. ХСН развивается на фоне практически любого заболевания сердечно-сосудистой системы, однако основными тремя являются: ИБС, артериальные гипертензии (АГ) и сердечные пороки. Пожилые люди составляют большинство больных ИБС. Почти  $\frac{3}{4}$  случаев смерти от ИБС происходит среди лиц старше 65 лет, и почти 80% лиц, умерших от инфаркта миокарда, относятся к этой возрастной группе. Близкая ситуация имеет место и по АГ, так как АГ встречается у 30–50% людей старше 60 лет, т. е. в возрастной группе пожилых АГ распространена чрезвычайно широко [1, 2].

В настоящее время хронической сердечной недостаточностью (ХСН) страдает 1–2% населения развитых стран. Ежегодно хроническая сердечная недостаточность развивается у 1% лиц старше 60 лет и у 10% лиц в возрасте старше 75 лет. Несмотря на достигнутый в последние десятилетия значительный прогресс в разработке терапевтических алгоритмов лечения ХСН с помощью различных препаратов и их комбинаций, специфика лечения пожилых и престарелых больных остается недостаточно изученной. Основной причиной этого оказалось целенаправленное исключение из большинства проспективных клинических исследований по лечению ХСН лиц старше 75 лет – прежде всего женщин (которые составляют более половины всех пожилых лиц с ХСН), а также лиц с сопутствующими заболеваниями (тоже, как правило, пожилых). Поэтому до получения данных клинических исследований, специально спланированных для популяции пожилых и престарелых людей с ХСН, врачи руководствуются доказанными принципами лечения ХСН у людей среднего возраста, но с учетом возрастных особенностей пожилых пациентов и индивидуальных противопоказаний. Известно, что годовая смертность больных ХСН I функционального класса по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (ФК NYHA) составляет порядка 10%, при II ФК – 20%, при III ФК – 40%, при IV ФК – более 60%. Несмотря на внедрение новых методов терапии, уровень смертности больных с ХСН остается значительным.

Традиционно лечение ХСН начинается с общих мероприятий и немедикаментозного лечения. Больного обучают правилам самоконтроля, т. е. ведению дневника самонаблюдения (самостоятельный ежедневный контроль и фиксация на бумаге пациентом частоты пульса, желательного уровня артериального давления (АД), количества выпитой и выведенной жидкости, массы тела и отметки о приеме всех медикаментов с указанием доз).

Немедикаментозное лечение предполагает ограничение употребления поваренной соли до 5–6 г/сут, снижение массы тела при избыточном весе и ожирении, соблюдение гипополипидемической диеты при дислипидемиях, ограничение потребления жидкости до 1–1,5 л/сут, исключение приема алкоголя, прекращения курения, регу-

лярной, умеренной, дозированной физической активности с интенсивностью, которая комфортна для данного пациента с учетом ФК ХСН.

Фармакотерапия ХСН направлена на: устранение или минимизацию клинических симптомов – повышенной утомляемости, сердцебиения, одышки, отеков; защиту органов мишеней – сосудов, сердца, почек, головного мозга (по аналогии с терапией АГ), а также предупреждение развития гипотрофии поперечно-полосатой мускулатуры; улучшение качества жизни; увеличение продолжительности жизни и уменьшение количества госпитализаций. Согласно принципам доказательной терапии, препараты, используемые для лечения должны пройти обязательные международные многоцентровые, рандомизированные, плацебо-контролируемые исследования и таким образом доказали свою эффективность. Весь перечень лекарственных средств, применяемых для лечения ХСН, подразделяют на три группы: основная, дополнительная, вспомогательная.

Основная группа препаратов полностью соответствует критериям «медицины доказательств» и рекомендована к применению во всех странах мира, это – ингибиторы АПФ, мочегонные средства, сердечные гликозиды и бета-адреноблокаторы (дополнительно к ингибиторам АПФ). Несмотря на большой выбор лекарственных средств в лечении больных недопустима полипрагмазия (неоправданное назначение большого количества групп препаратов), что особенно актуально у пациентов пожилого возраста.

С 1999 года в США и странах Европы, а теперь и в России бета-адреноблокаторы рекомендованы к использованию в качестве основных средств для лечения ХСН. Таким образом, был опровергнут постулат о невозможности назначения больным с ХСН препаратов, обладающих отрицательным инотропным действием. При проведении ряда исследований по применению  $\beta$ -адреноблокаторов при ХСН было доказано, что  $\beta$ -адреноблокаторы имеют интересный гемодинамический профиль воздействия, сходный, как не парадоксально, с сердечными гликозидами, т. е. длительное назначение этих препаратов приводит к росту насосной функции сердца и снижению ЧСС.

Однако не все  $\beta$ -адреноблокаторы обладают положительным эффектом при ХСН. В настоящее время доказана эффективность лишь трех препаратов: карведилол –  $\beta$ -адреноблокатор, обладающий альфа-блокирующей активностью, а также антипролиферативным и антиоксидантным свойствами; бисопролол – селективный  $\beta$ -адреноблокатор; метопролол (ретардная форма с медленным высвобождением) – селективный липофильный бета-адреноблокатор.

Но следует отметить, что перед назначением бета-адреноблокаторов нужно соблюсти следующие условия – пациент должен находиться на отрегулированной и стабильной дозе ингибитора АПФ, не вызывающей артериальной гипотензии, также необходимо усилить диуретическую терапию, так как из-за временного краткосрочного снижения насосной функции возможно обострение симптомов ХСН, по возможности следует отменить вазодилататоры, особенно нитропрепараты, при гипотонии допускается короткий курс кортикостероидной терапии (до 30 мг в сутки *per os*), стартовая доза любого  $\beta$ -адреноблокатора при лечении ХСН – от  $\frac{1}{8}$  средней терапевтической, что составляет 3,125 мг – для карведилола, 1,25 – для бисопролола и 12,5 – для метопролола, удвоение дозировок  $\beta$ -адреноблокаторов не чаще, чем 1 раз в две недели, при условии стабильного состояния больного, отсутствии брадикардии и гипотонии, достижение целевых доз: для карведилола – по 25 мг два раза в сутки, для бисопролола – 10 мг в сутки однократно (либо по 5 мг два раза), для метопролола медленного высвобождения – 200 мг в сутки.

Таким образом, золотой стандарт с начала 90-х годов по настоящее время – комбинация четырех препаратов – иАПФ + диуретик + гликозид + бета-адреноблокатор. Не являются исключением и пожилые люди. Антиахикардальное действие препарата является без сомнения позитивным качеством препарата, однако требует контроля частоты сердечных сокращений и периодического снятия ЭКГ.

Отдельно останавливаясь на препарате карведилол (Таллитон, от компании ЭГИС) следует отметить, что он относится к неселективным адреноблокаторам (блокирует  $\beta$ - и  $\alpha$ 1-адренорецепторы), а продукты его метаболизма оказывают антиоксидантное действие через подавление окисления норадреналина и последующего образования агрессивных промежуточных соединений, включая образования реактивных свободных радикалов кислорода. Благодаря антиоксидантной активности карведилол (Таллитон) также блокирует экспрессию нескольких генов, в частности ICAM-1. Белок этого гена является ключевой адгезивной молекулой (внутриклеточная молекула-1 адгезии), ответственной за прикрепление нейтрофилов к эндотелиальным и гладкомышечным клеткам. Карведилол (Таллитон), ингибируя экспрессию этого гена (ICAM-1), подавляет инфильтрацию нейтрофилов в ишемизированных участках миокарда, что суммарно определяет его кардиопротективный эффект. Согласно результатам целого ряда завершенных многоцентровых исследований,  $\beta$ -адреноблокаторы оказывают выраженный антиишемический эффект. Необходимо отметить, что антиишемическая активность  $\beta$ -адреноблокаторов соизмерима с активностью антагонистов кальция и нитратов, но, в отличие от этих групп,  $\beta$ -адреноблокаторы не только улучшают качество, но и увеличивают продолжительность жизни пациентов с ИБС. Высокая антиишемическая эффективность данного препарата объясняется наличием дополнительной  $\alpha$ 1-блокирующей активности, способствующей дилатации коронарных сосудов и коллатералей постстенотической области, а значит, улучшению перфузии миокарда. Кроме того, карведилол (Таллитон) обладает доказанным антиоксидантным эффектом, связанным с захватом свободных радикалов, высвобождающихся в период ишемии, что обуславливает его дополнительное кардиопротекторное действие. Благодаря этим уникальным фармакологическим свойствам карведилол может превосходить традиционные  $\beta$ 1-селективные препараты в плане улучшения перфузии миокарда и способствовать сохранению систолической функции у больных ишемической болезнью сердца. В исследованиях Das Gupta с сотрудниками было показано, что у больных с дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) и сердечной недостаточностью, развившейся вследствие ИБС, монотерапия карведилолом снижала давление наполнения, а также увеличивала фракцию выброса (ФВ) ЛЖ и улучшала показатели гемодинамики, при этом не сопровождаясь развитием тахикардии [3, 4]. Примечательно, что карведилол, не обладающий, в отличие от других  $\beta$ -адреноблокаторов, кардиодепрессивным действием, улучшает качество и продолжительность жизни пациентов с острым инфарктом миокарда (CHAAPS) [5] и постинфарктной ишемической дисфункцией левого желудочка (CAPRICORN) [6]. Хорошая переносимость и антиремоделирующий эффект карведилола (Таллитона) указывают на то, что данный препарат способен снизить риск смерти у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Крупномасштабное исследование CARvedilol Post InfaRct Survival COntRol in Left Ventricular DysfunctioN (CAPRICORN) было посвящено изучению влияния карведилола на выживаемость при дисфункции левого желудочка после инфаркта миокарда. Исследование CAPRICORN впервые продемонстрировало, что карведилол (Таллитон) в комбинации с ингибиторами АПФ (Хартил) способен снизить общую и сердечно-сосудистую смертность, а также частоту повторных несмертельных инфарктов в этой группе пациентов [6]. Но-

вые доказательства того, что карведилол является, по меньшей мере, столь же, если не более эффективным, в отношении обратного развития ремоделирования у пациентов с сердечной недостаточностью и ишемической болезнью сердца, подтверждают необходимость более раннего назначения карведилола (Таллитона) при ишемии миокарда.

Карведилол (Таллитон: 6,25 мг, 12,5 мг и 25 мг), являясь одним из наиболее эффективных  $\beta$ -блокаторов, входит в группу основных препаратов, назначаемых при ХСН, занимая соответствующее место в комплексной терапии сердечной недостаточности и может быть рекомендован для использования у пожилых пациентов. Таким образом, использование карведилола в качестве одного из основных препаратов при ХСН позволяет предупредить ряд осложнений, улучшить качество жизни и продлить жизнь пациента.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Российское медицинское общество по артериальной гипертонии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). Москва, 2010.
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. *Poole-Wilson P.A.* et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the carvedilol or metoprolol European trial (COMET): randomized controlled trial. *Lancet* 2003; 362 (9377): 7–13.
4. *Das Gupta P., Broadhurst P., Raftery E.B.* et al. Value of carvedilol in congestive heart failure secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1118–23.
5. *Maggioni A.* Review of the new ESC guidelines for the pharmacological management of chronic heart failure. *Eur. Heart J.*, 2005; 7: J 15–J21.
6. *Dargie H.J.* Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001; 357:1385–90.

#### Резюме

*А.С. Рахимова*

#### КАРВЕДИЛОЛ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Анализ современной литературы позволяет заключить, что карведилол (Таллитон: 6,25 мг, 12,5 мг и 25 мг), являясь одним из наиболее эффективных  $\beta$ -блокаторов, входит в группу основных препаратов, назначаемых при ХСН, занимая соответствующее место в комплексной терапии сердечной недостаточности и может быть рекомендован для использования у пожилых пациентов.

УДК 616.127-005.4-018

*Ш.И. МУКШАЕВА, М.Ш. ШАРИПОВА, Г.Б. ТЛЕУОВА,  
Д.С. БАЙТЛЕУОВА, Ж.К. САБИТОВА, З.Т. КАДИРОВА*

## **МЕТОПРОЛОЛ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

*Городская поликлиника № 5, № 7, 10. Лечебно-диагностический центр, г. Алматы;  
Алматинская многопрофильная клиническая больница*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой часто встречающееся патологическое состояние, характеризующееся высокой заболеваемостью и смертностью. В США, например, ежегодно регистрируется от 400 до 700 тыс. впервые выявленных случаев ХСН [1], а распространенность этого заболевания оценивалась в 1994 г. в 4,8 млн., т. е. ХСН имела место у 2,6% населения страны [2]. Распространенность ХСН особенно высока у пожилых: в возрастной популяции 60–79 лет она встречается в 6–9% случаев [2]. Каждый год смерть 250 тыс. американцев прямо или косвенно связана с ХСН, причем даже при легком течении этого заболевания риск смерти в течение года достигает 5–10%, а при тяжелых формах ХСН данный показатель составляет 30–40% [1]. Прогнозируемая при ХСН летальность за 6-летний период составляет 80% у мужчин и 65% у женщин [3].

Все это свидетельствует о серьезности проблемы ХСН и несомненной важности поиска новых путей ее лечения. Известно, что ХСН развивается и как следствие первичного повреждения миокарда (инфаркт, первичная кардиомиопатия) и/или повышения нагрузки на него (артериальная гипертензия, поражение сердечных клапанов). В подавляющем большинстве случаев при ХСН имеет место систолическая дисфункция левого желудочка, характеризующаяся снижением фракции его выброса с нарушением сократимости миокардиальной стенки и повышением левожелудочкового конечного систолического и диастолического объемов. Следует отметить, что гемодинамическая дисфункция при ХСН не всегда соответствует клинической картине и прогнозу этого заболевания, поэтому некоторые лекарственные средства, уменьшающие дисфункцию, не обеспечивают долгосрочный терапевтический эффект. Тем не менее, долгие годы основные клинические проявления ХСН (одышка, слабость, задержка жидкости) рассматривались исключительно как следствия гемодинамических нарушений. Основными целями лечения при этом являлись усиление сердечных сокращений с помощью инотропных средств и разгрузка периферического кровообращения с использованием диуретиков и сосудорасширяющих препаратов. Действительно, все эти препараты ослабляют симптоматику ХСН, однако, как оказалось, некоторые инотропные средства ухудшают прогноз, дигоксин не увеличивает продолжительность жизни, а в некоторых ситуациях может повышать смертность, недоказанной остается и способность диуретиков замедлять прогрессирование заболевания.

В настоящее время основные принципы лечения ХСН претерпели существенные изменения. Лечение ХСН как правило, начинается с общих мероприятий. Больного следует обучить определенным правилам, т. е. наблюдению за своим состоянием (ежедневный контроль пациентом частоты пульса, желательного уровня артериального давления (АД), количества выпитой и выведенной жидкости, массы тела и отметки о приеме всех медикаментов с указанием доз). Также предполагается соблюдение диеты – ограничение употребления поваренной соли до 5–6 г/сут, снижение массы тела по показаниям,

соблюдение диеты с ограничением жиров при дислипидемиях. Ограничение потребления общего количества жидкости до 1–1,5 л в сутки, исключение приема алкоголя, прекращения курения регулярной, дозированной физической активности с интенсивностью, которая показана данному пациенту с учетом ФК ХСН.

Фармакотерапия ХСН направлена на устранение или уменьшение клинических проявлений ХСН – повышенной утомляемости, сердцебиения, одышки, отеков; улучшение качества жизни; увеличение продолжительности жизни и уменьшение количества госпитализаций. Следуя принципам доказательной медицины, препараты, которые используются для лечения, должны пройти обязательные международные, рандомизированные, плацебо-контролируемые исследования и таким образом доказать свою эффективность. Весь перечень лекарственных средств, применяемых для лечения ХСН, подразделяют на три группы: основная, дополнительная, вспомогательная.

Остановившись только на основной группе препаратов при ХСН нужно отметить, что она полностью соответствует критериям «медицины доказательств» и рекомендована к применению во всех странах мира, это – ингибиторы АПФ, мочегонные средства, сердечные гликозиды и бета-адреноблокаторы. С 1999 года в США и странах Европы и в России бета-адреноблокаторы рекомендованы к использованию в качестве основных средств для лечения ХСН. При проведении ряда исследований по применению  $\beta$ -адреноблокаторов при ХСН было доказано, что  $\beta$ -адреноблокаторы имеют интересный гемодинамический профиль воздействия, сходный, как не парадоксально, с сердечными гликозидами, т. е. длительное назначение этих препаратов приводит к росту насосной функции сердца и снижению ЧСС.

Остановившись отдельно на метопрололе, следует отметить, что метопролол (эгилок ретард в дозе 50 мг и 100 мг 1 раз в день) относится к липофильным селективным антагонистам  $\beta_1$ -адренорецепторов, у которого отсутствует внутренняя симпатомиметическая активность. Результаты ранее выполненных исследований свидетельствовали о том, что применение метопролола у больных с ХСН приводит к улучшению функции сердца, уменьшению выраженности ремоделирования левого желудочка (ЛЖ), а также повышению физической работоспособности и уменьшению выраженности симптомов ХСН. Как и использование других  $\beta$ -блокаторов, применение метопролола вначале может сопровождаться отрицательным инотропным действием, что не должно быть причиной для отказа от использования данного препарата, а только указывает на необходимость большего контроля и применения низких начальных доз метопролола и определенной схемы подбора доз. Метопролол быстро и почти полностью (более 90%) всасывается в желудочно-кишечном тракте, на 10% связывается с белками плазмы крови, легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Биодоступность составляет 50%, причем системная биодоступность лекарственной формы метопролола с контролируемым высвобождением активного вещества (Эгилок ретард) примерно на 20–30% ниже, чем у стандартной лекарственной формы. Это связано с более активным расщеплением метопролола печенью, который медленно высвобождается из лекарственной формы. Метопролол активно преобразуется в ходе обмена веществ с образованием 4 метаболитов, не обладающих заметной фармакологической активностью. Лишь 5% дозы выводится с мочой в неизменном виде. Примерно 12% метопролола связывается с сывороточным альбумином. Период полувыведения ( $T^{1/2}$ ) для метопролола тартрата составляет 3–4 ч, и поэтому кратность его приема должна быть до 2 раз в сутки в среднесуточной дозировке 50–200 мг. Кроме того, было продемонстрировано эффективное снижение частоты как внезапной смерти, так и смерти от прогрессирования сердечной недостаточности, а также стойкий эффект лечения у пациентов с низкой

фракцией выброса; получен протективный эффект у больных сердечной недостаточностью II функционального класса (ФК). Доказано, что метопролол с замедленным высвобождением лекарственного вещества (Эгилок ретард) на 34% снижает риск летальных исходов, на 38% уменьшает летальные исходы от сердечно-сосудистых причин, в том числе на 20–50% после перенесенного инфаркта миокарда, на 41% – развитие внезапной смерти и на 49% – смерти от прогрессирования сердечной недостаточности. В данном исследовании количество побочных эффектов в группе метопролола при медленном титровании препарата с 12,5 до 200 мг в период до 4 мес составило 13,9%, в группе плацебо – 15,3%. В качестве наиболее часто встречающихся побочных эффектов метопролола выделяют усталость, утомляемость, головную боль, нарушение сна, головокружение, диспепсические явления, похолодание конечностей. Однако большая часть побочных эффектов, вызываемых метопрололом, кратковременна, протекают они в легкой форме и наблюдаются на ранних стадиях лечения. В настоящее время предполагается, что благоприятный терапевтический эффект метопролола при ХСН определяется защитой сердца от повреждающего действия катехоламинов, уровень которых в плазме крови повышается при хронической активации САС [4]. ХСН ассоциируется с повышением ЧСС, и можно предполагать, что ее снижение может уменьшить потребность миокарда в кислороде, удлинить диастолу, улучшить субэндокардиальное кровообращение и, в конечном итоге, способствовать восстановлению систолической функции. В двух рандомизированных исследованиях было продемонстрировано, что метопролол (Эгилок ретард) достоверно снижает ЧСС в покое по сравнению, как с исходным уровнем, так и с показателями группы плацебо [5]. В открытых исследованиях препарат также достоверно уменьшал ЧСС (по сравнению с исходным уровнем) при максимальной физической нагрузке, причем в одном из них данный эффект наблюдался уже после 2 месяцев лечения [4]. Высокую гемодинамическую эффективность метопролол продемонстрировал в 3 плацебо-контролируемых испытаниях. В 24-недельном исследовании RESOLVD его назначение в повышающейся до 200 мг/день дозе пациентам с ишемической или дилатационной кардиомиопатией (на фоне стандартной терапии ХСН) приводило к значительному увеличению фракции выброса левого желудочка и уменьшению конечных диастолического и систолического объемов по сравнению с плацебо [6]. В одном из плацебо-контролируемых исследований отмечена также способность метопролола, увеличивать толерантность к физической нагрузке [7].

Таким образом, метопролол (эгилок ретард в дозе 50мг и 100мг 1 раз в день) с пролонгированным действием эффективно снижает смертность и заболеваемость (потребность в госпитализациях) у пациентов с ХСН, обусловленной левожелудочковой систолической дисфункцией, улучшая при этом их клинический статус (функциональный класс ХСН, толерантность к физической нагрузке, качество жизни). Применение препарата показано при ХСН II-III функциональных классов по NYHA; эффективность использования при более тяжелой ХСН требует подтверждения в связи с ограниченностью имеющихся на сегодняшний день данных.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83 (suppl. 2A):A 1–38.
2. *Thorn T.J., Kannel W.B.* Congestive heart failure: epidemiology and cost of illness. *Dis Manage Health Outcomes* 1997; 1:75-83.
3. *Mark D.B.* Economics of treating heart failure. *Am J Cardiol* 1997;80:H33-8.
4. *Bristow M.R.* Mechanism of action of beta-blocking agents in heart failure. *Am J Cardiol* 1997; 80: L 26–40.

5. Eichhorn E.J, Heesch C.M, Bamett J.H, et al. Effect of metoprolol on myocardial function and energetics in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 1994;24:1310-20.

6. Poulsen S.H., Jensen S.E., Egstrup K. Improvement of exercise capacity and left ventricular diastolic function with metoprolol XL after acute myocardial infarction. Am Heart J 2000; 140:2.

7. The RESOLVD Investigators. Effects of metoprolol CR in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy: the Randomized Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction Pilot Study. Circulation 2000;101:378-84

### Резюме

*Ш.И. Мукиаева, М.Ш. Шарипова, Г.Б. Тлеуова,  
Д.С. Байтлеуова, Ж.К. Сабитова, З.Т. Кадирова*

### МЕТОПРОЛОЛ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

На основании анализа литературных данных можно заключить, что Метопролол (Эгилок ретард в дозе 50мг и 100мг 1 раз в день) с пролонгированным действием эффективно снижает смертность и заболеваемость (потребность в госпитализациях) у пациентов с ХСН, обусловленной левожелудочковой систолической дисфункцией.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.1

*Р.С. ЖАНАБЕКОВА*

### ВЕДЕНИЕ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

*Поликлиника № 4, г. Шымкент*

Увеличение продолжительности жизни в развитых странах влечет за собой рост численности населения пожилого возраста. Распространенность артериальной гипертензии (АГ) увеличивается с возрастом и составляет около 60% среди пожилых лиц. Хотя гипертензия не является неизбежным спутником старения, с возрастом в сердечно-сосудистой системе происходят изменения, способствующие ее развитию [1–5]. В дополнение к рутинной диагностике, которая проводится всем больным с АГ, пациентов старше 60 лет необходимо обследовать на наличие псевдогипертензии, «гипертензии белого халата», ортостатической гипотензии и вторичной АГ.

Большое внимание следует уделять правильности измерения АД. Диагноз гипертензии устанавливают в случае, если САД > 140 мм рт. ст. или ДАД > 90 мм рт. ст. во время нескольких обследований. У пожилых пациентов АГ часто сопровождается повышением ригидности артериальной стенки вследствие ее утолщения и кальцификации. В некоторых случаях это способствует завышению показателей АД, так как манжета не может пережать ригидную артерию. В такой ситуации уровень АД при измерении с помощью манжеты (непрямой метод) может быть на 10–50 мм рт. ст. выше, нежели с использованием внутриагтериального катетера [6]. Этот феномен называется псевдогипертензией. Диагностировать ее иногда помогает проба Ослера: определение пульсации на а. radialis или а. brachialis дистальнее манжеты после нагнетания воздуха приблизительно до уровня САД пациента. Если пульс прощупывается, несмотря на сильное сдавление плечевой артерии, это указывает на наличие псевдогипертензии. Заподозрить псевдогипертензию следует в тех случаях, когда на фоне высоких цифр

АД другие признаки поражения органов-мишеней отсутствуют. Если пожилому человеку с псевдогипертензией назначена антигипертензивная терапия, у него могут наблюдаться клинические признаки чрезмерного снижения АД, хотя при его измерении гипотензия отсутствует. Высокая вариабельность АД – еще один признак повышения ригидности крупных артерий. Нарушение функции барорецепторов у больных пожилого возраста наряду со снижением объема циркулирующей крови (ОЦК) и дисфункцией  $\beta$ -рецепторов способствуют повышению вариабельности АД.

Для диагностики ортостатической гипотензии в соответствии с рекомендациями JNC 7 всем больным старше 50 лет показано измерение АД в положении лежа, а через 1 и 5 мин – стоя. Нормальной реакцией АД на переход из положения лежа в положение стоя является незначительное повышение ДАД и незначительное снижение САД. Ортостатическая гипотензия имеет место в случае, когда САД снижается более чем на 20 мм рт. ст. или ДАД – более чем на 10 мм рт. ст. [7,8].

Диуретики, нитраты, трициклические антидепрессанты, седативные средства и леводопа также способны усугублять ортостатическую гипотензию. Поэтому при лечении пожилых больных с АГ необходимо обращать внимание на симптомы ортостатической гипотензии: постуральную неустойчивость, головокружение и слабость. В случае, когда ортостатическая гипотензия подтверждена объективными методами исследования, она является препятствием для проведения жесткой антигипертензивной терапии. Таким пациентам лечение подбирается индивидуально с учетом постуральных колебаний АД. Для уменьшения выраженности ортостатической гипотензии рекомендуется придерживаться следующих правил:

- лежать на высокой подушке или приподнять головную часть кровати;
- подниматься из положения лежа медленно;
- перед передвижением, по возможности, выполнять изометрические упражнения, например сжимать резиновый мячик в руке;
- перед передвижением выпить хотя бы стакан жидкости;
- принимать пищу небольшими порциями.

Еще один важный момент в обследовании пациентов с АГ пожилого возраста – это исключение вторичной гипертензии. Распространенность вторичной гипертензии среди пациентов старше 70 лет в 3,5 раза выше, чем у лиц в возрасте 18–29 лет. Поэтому обследование больных пожилого возраста должно включать в себя сбор анамнеза заболевания, физическое обследование, определение содержания в крови калия, натрия, креатинина, по показаниям – тироксина и тиреотропного гормона, активности ренина плазмы, уровня катехоламинов, альдостерона, кортизола. Наиболее частыми причинами вторичной гипертензии у пожилых пациентов являются почечная недостаточность, реноваскулярная гипертензия и гипотиреоз.

В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2003) и рекомендациями JNC 7 антигипертензивная терапия у пожилых больных должна осуществляться на основе общих принципов лечения больных с АГ [8]. Целью лечения пожилых пациентов с АГ является снижение АД менее 140/90 мм рт. ст. Однако необходимо помнить, что в основу лечения пожилых больных должен быть положен индивидуальный подход.

– Нелекарственная терапия является обязательным компонентом лечения пожилых больных с АГ. У пациентов с мягкой АГ она может привести к нормализации АД, у больных с более тяжелой гипертензией – позволяет уменьшить количество принимаемых антигипертензивных препаратов и их дозировки. Нелекарственное лечение заключается в изменении образа жизни.

– Снижение массы тела при ее избыточности и ожирении способствует снижению АД и улучшает метаболический профиль у этих пациентов.

– Уменьшение потребления поваренной соли до 6 г в сутки, или 100 мэкв Na может оказать значительное влияние на уровень АД у пожилых людей.

– Увеличение физической активности (35–40 мин в день динамических нагрузок, например быстрая ходьба) также оказывает антигипертензивное действие и имеет ряд других положительных эффектов, в частности метаболических.

– Уменьшение потребления алкоголя, также способствует снижению АД.

– Включение в пищевой рацион продуктов с высоким содержанием калия (приблизительно 90 ммоль в сутки). Пожилым больным с АГ рекомендуется потребление овощей и фруктов, богатых этим элементом.

– Обогащение пищевого рациона кальцием и магнием благоприятно отражается на общем состоянии организма, кальций к тому же замедляет прогрессирование остеопороза.

– Прекращение курения и уменьшение в рационе доли насыщенных жиров и холестерина способствуют улучшению состояния сердечно-сосудистой системы.

Необходимо также помнить, что одной из причин повышения АД в пожилом возрасте может быть лечение сопутствующих заболеваний с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов, поэтому необходимо уменьшить их использование. В случае, когда нелекарственное лечение не позволяет нормализовать АД, необходимо рассмотреть вопрос о назначении лекарственной антигипертензивной терапии. Пациентам с уровнем САД выше 140 мм рт. ст. и сопутствующим сахарным диабетом, стенокардией, сердечной, почечной недостаточностью или гипертензией левого желудочка (ГЛЖ) лечение АГ нужно начинать с фармакотерапии на фоне изменения образа жизни.

Режим приема лекарственных средств должен быть простым и понятным для больного, лечение необходимо начинать с назначения низких доз (вдвое меньших, чем у молодых) с постепенным их увеличением до достижения целевого АД – 140/90 мм рт. ст. Такой подход способствует предотвращению ортостатической и постпрандиальной (после приема пищи) гипотензии. Форсированное снижение АД может привести к ухудшению мозгового и коронарного кровотока на фоне облитерирующего атеросклеротического поражения сосудов. Фармакотерапия, применяемая у пожилых больных с АГ, в целом не отличается от назначаемой больным молодого возраста. Рекомендации по лечению больных старше 60 лет базируются на результатах описанных выше крупных исследований. В соответствии с их данными диуретики (SHEP, EWPHE, STOP, MRC) и дигидропиридиновые антагонисты кальция длительного действия (SYST-EUR, STONE) являются препаратами, эффективными для предотвращения инсульта и основных сердечно-сосудистых осложнений. Результаты ряда исследований дали основания для использования ингибиторов АПФ у пожилых пациентов с АГ: STOP-2 продемонстрировало идентичную эффективность ингибиторов АПФ (лизиноприл, эналаприл), пролонгированных антагонистов кальция,  $\beta$ -адреноблокаторов и диуретиков в профилактике сердечно-сосудистых осложнений; SCOPE показало уменьшение количества случаев нефатальных инсультов при лечении кандесартаном. Анализ результатов исследования ALLHAT в группе больных старше 75 лет продемонстрировал равнозначное влияние диуретиков (хлорталидон), антагонистов кальция (амлодипин) и ингибиторов АПФ (лизиноприл) на частоту развития инфаркта миокарда (фатального и нефатального), ишемической болезни сердца (ИБС), инсульта и смерти от всех причин. В исследовании LIFE показано, что у пациентов с эссенциальной гипертензи-

ей и изолированной систолической гипертензией 55–80 лет и ГЛЖ лосартан был более эффективным в уменьшении сердечно-сосудистых осложнений, чем атенолол.

Мнение о возможности использования блокаторов  $\beta$ -адренорецепторов в качестве препаратов выбора поддерживают не все исследователи. Британское общество гипертензии в своих рекомендациях отмечает, что они не являются препаратами выбора для больных пожилого возраста, за исключением пациентов с сопутствующей ИБС. Данная точка зрения основана на результатах некоторых исследований, в частности MRC, которые показали, что  $\beta$ -адреноблокаторы эффективно снижают риск осложнений у больных среднего возраста, однако у пожилых по эффективности не превосходят плацебо. С другой стороны, результаты одного из первых крупных международных исследований среди пожилых больных с АГ МЕНР дают основания для использования метопролола при лечении этой категории пациентов. Поэтому Европейское общество кардиологов и Объединенный национальный комитет США по профилактике, выявлению и лечению высокого АД рекомендуют блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов для начальной терапии пожилых больных с АГ [7].

С патогенетической точки зрения специфическими препаратами для снижения САД при изолированной систолической гипертензии являются антагонисты кальция, ингибиторы АПФ и нитраты. Это объясняется их вазодилатирующим действием, которое способствует увеличению эластичности сосудов, снижению скорости пульсовой волны и уменьшению волны «отдачи» в восходящую аорту. Кроме того, на уровень САД при изолированной систолической гипертензии влияет объем крови, поступающий в аорту из левого желудочка при каждом сердечном сокращении. Поэтому диуретики, уменьшая ОЦК и сердечный выброс, снижают САД при изолированной систолической гипертензии. Эти патогенетические предпосылки подтверждены для диуретиков, дигидропиридиновых антагонистов кальция длительного действия и ингибиторов АПФ в исследованиях SHEP, SYST-EUR, SYST-CHINA [8].

В связи с тем, что у больных пожилого возраста АГ редко бывает единственным заболеванием, при назначении антигипертензивной терапии необходимо учитывать сопутствующую патологию. Во всех указанных крупных исследованиях уменьшение количества случаев сердечно-сосудистых осложнений отмечено на фоне значительного снижения АД, при этом  $1/2$ – $2/3$  пациентов для достижения целевого АД была необходима комбинация двух и более препаратов. По данным все тех же крупных исследований, оптимальной считается комбинация низких доз диуретиков с ингибиторами АПФ и антагонистами кальция пролонгированного действия.

Таким образом, алгоритм ведения пожилых больных с АГ следующий:

1. Установление диагноза (исключение вторичного характера гипертензии, «гипертензии белого халата» и псевдогипертензии).
2. Оценка риска с учетом наличия сопутствующих заболеваний.
3. Нелекарственное лечение.
4. Лекарственная терапия.

Однако необходимо помнить, что только индивидуальный подход к обследованию и лечению больных пожилого возраста может способствовать улучшению качества их жизни и прогноза у конкретного больного.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Никула Т.Д. Хронічна ниркова недостатність. К.: Задруга, 2001. 516 с.
2. Curtis J., Luke R., Dustan H.P. et al.: Remission of essential hypertension after renal transplantation.// N. Eng. J. Med. 1983. V. 309. P. 1009–1014.

3. *Foley R., Herzog C., Collins A.* Blood pressure and long-term mortality in United States hemodialysis patients: USRDS Waves 3 and 4 Study. // *Kidney International.* 2002. V. 62. P. 1784–1790.
4. Guidelines subcommittee 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. // *J. Hypertens.* – 1999. – № 11. – P. 905–918.
5. *Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S.* et al. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomised trial. // *Lancet.* 1998. V. 351 P. 1755–1762.
6. *Maschio G., Oldrizzi L., Marcantoni C.* Hypertension and progression of renal disease. // *J. Nephrol.* 2000. V. 13. P. 225-227.
7. *Peterson J., Adif R., Burkart J.M.* et al. Blood pressure control, proteinuria and the progression of renal disease. The modification of diet in renal disease study. // *Ann. Int. Med.* 1995. V. 123. P. 754–762.
8. *Ridao N., Luno J., Garcia de Vinuesa S.* et al. Prevalence of hypertension in renal disease. // *J. Nephrol. Dial. Transplant.* 2001. Suppl. 1. P. 12–17.

### Резюме

*Р.С. Жанабекова*

#### ВЕДЕНИЕ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

В данной работе уделено внимание проблеме артериальной гипертонии, которая редко бывает единственным заболеванием и при назначении антигипертензивной терапии необходимо учитывать сопутствующую патологию. Отмечается, что только индивидуальный подход к обследованию и лечению больных пожилого возраста может способствовать улучшению качества их жизни и прогноза у конкретного больного.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.002.77

*Ж.К. ТУКАБАЕВА*

#### РЕВМАТИЗМ СУСТАВОВ

*Сельская участковая больница, с. Коктал, Панфиловского р-на*

Ревматизм суставов – инфекционно-аллергическое заболевание, поражающее соединительную ткань, возбудителем которого является гемолитический стрептококк, но основную роль играет повышенная чувствительность к повторному внедрению стрептококка – аллергия. Зачастую причиной данной патологии является перенесенная ангина, острое воспаление верхних дыхательных путей.

Для ревматизма характерны сезонные обострения, зачастую интервалы между приступами могут быть от нескольких месяцев до нескольких лет. При первом приступе, если он протекает без поражения суставов, болезнь может остаться незамеченной; такие скрытые формы ревматизма распознаются, лишь впоследствии, на основании образовавшегося с течением времени ревматического порока сердца. Повторные приступы ревматизма протекают, как правило, значительно тяжелее. В этих случаях трудоспособность больного определяется степенью поражения его сердца и суставов. Наиболее опасным же осложнением ревматизма является поражение внутренних органов: почек, легких и сердца (мио- и эндокардит). Так, на долю

ревматизма приходится около 80% приобретенных (то есть полученных уже после рождения) пороков сердца [1].

Наиболее часто встречающиеся формы ревматизма суставов:

– Ревматический артрит является наиболее частым проявлением ревматизма (острой ревматической лихорадки). Чаще всего поражаются голеностопные, коленные, локтевые, лучезапястные суставы. Одновременно в патологический процесс могут вовлекаться несколько суставов. Позвоночник не страдает. Визуально определяются увеличение сустава в объеме, его дефигурация. Если на этом этапе своевременно не принять мер, заболевание перерастает в ревматоидный артрит.

– Ревматоидный артрит или ревматизм – хроническое заболевание суставов, характеризующееся симметричностью, распространением на суставы всего тела и около-суставные ткани, с поражением мелких суставов костей рук, запястья, ступней и т.д.. Ревматизм относится к иммунно-воспалительным заболеваниям, трудноизлечим. В самом начале заболевания суставы краснеют, появляется жжение, возникают нарушения их функций, затем они теряют подвижность и искривляются, скелетные мышцы сокращаются и атрофируются. Все это приводит к тому, что пациенты, стремятся уменьшить выраженность болевого симптома и произвольно ограничивают двигательную активность в пораженном суставе.

Проявления, симптомов ревматизма суставов разнообразны, зачастую происходит поражение суставов (чаще – коленного, голеностопного, реже – плечевого, тазобедренного). Сустав опухает, кожа над ним краснеет, лоснится, становится горячей на ощупь; повышается температура (до 40°). Через несколько дней боль и припухлость охватывают ряд суставов, не только крупных, но и мелких, любое движение вызывает сильную боль. Эти боли еще называют «летучими», так как они перемещаются с одного сустава на другой в течение нескольких дней. При ревматизме поражаются в основном крупные суставы. При своевременном и правильном лечении через некоторое время температура становится нормальной, боли проходят. Во время приступа, или, как иначе называют, «ревматической атаки», нередко поражаются мышцы и клапаны сердца (ревмокардит). Без лечения заболевание прогрессирует, причем признаки ревматизма могут почти исчезнуть на какое-то время (латентная форма заболевания), однако, скорее всего, заболевание поразит не только суставы, но и приведет к развитию порока сердца, сделает больного инвалидом [2].

#### **Диагностика.**

– В общем анализе крови больных ревматизмом повышается СОЭ, количество лейкоцитов увеличивается со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Из биохимических показателей повышаются  $\alpha$ 2- и  $\gamma$ -глобулинов, серомукоиды, С-реактивный белок. Одним из основных лабораторных признаков ревматизма является высокий уровень антистрептолизина О (АСЛО).

– ЭКГ и эхокардиографию, чтобы выявить изменения в работе сердца и в строении клапанов.

#### **Лечение.**

- 1) Обязательна госпитализация, строгий постельный режим.
- 2) Антибиотикотерапия в течение 2 недель.
- 3) Стероидные гормоны: преднизолон 30 (максимально 40) мг/сут. в 1 неделю, затем каждую неделю снимают по 1 таб. Если лечение начато позднее 2-х недель от начала заболевания – дозу нужно увеличить.

- 4) Уменьшение проницаемости клеточных мембран: витамин С 1,5 г/сут.

5) При выраженных болях в суставах: аспирин 1,0 \* 4 р. в день, бруфен 5,2 \* 4 р. в день, реопирин 0,25 \* 4 р. в день, индометацин, бутадион 0,15. Как противоревматические средства они мало эффективны. Применяют при наличии противопоказаний к глюкокортикоидам и при их отмене.

6) Мягкие цитостатики: делагил 0,25, плаквенил 0,2 (аналогичен делагилу).

Длительность терапии – минимум 2 месяца при остром течении и 4 месяца при подостром течении.

7) Необходимо обогатить рацион фруктами, овощами, яйцами, легкоусваиваемыми белками (куриное мясо, нежирная телятина, рыба). Для поддержания сердечной функции следует обратить внимание на продукты с большим содержанием ионов калия (курага, картофель, гречневая каша), а для стимуляции иммунного и противовоспалительного ответа – витамином С. Важно ограничить прием поваренной соли и избыточного количества жидкости, так как они способствуют отечности и повышают нагрузку на сердце.

Современная медицина в силах бороться с болью, тормозить деформацию суставов и помогать человеку сохранять работоспособность. К хирургии прибегают в том случае, если другое лечение не приносит результатов. Хирургическое вмешательство – является единственным выходом, который позволяет произвести замену пораженного сустава [3].

### **Профилактика.**

Необходимо своевременно и эффективно проводить лечение стрептококковых инфекций, способных осложниться ревматизмом, в том числе – заболеванием суставов. Избегать переохлаждений, принимать витамины, проводить закаливающие процедуры для поддержки иммунной системы организма, вести здоровый образ жизни.

Таким образом, своевременное и правильное лечение данного заболевания, зачастую помогает избежать грозных осложнений, приводящих к инвалидности, а также проводимая профилактика способствует предотвращению данной патологии.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Насонова В.А., Кузьмина Н.Н.* «Ревматизм» в кн. «Ревматические болезни» (руководство для врачей под ред. Насоновой В.А., Бунчука Н.В.). М., «Медицина», 2004. С. 25.
2. *Нестеров А.И.* «Ревматизм». М., Медицина, 1993.
3. *Белов Б.С.* «Современные аспекты острой ревматической лихорадки» Лекция для врачей. Москва, 1998.

### **Резюме**

*Ж.К. Тукабаева*

### **РЕВМАТИЗМ СУСТАВОВ**

Своевременное выявление такого заболевания как ревматизм суставов, а также правильное лечение, зачастую помогает избежать грозных осложнений, приводящих к инвалидности. Профилактика ревматизма суставов, заключающаяся в проведении закаливающих процедур, в повышении иммунной системы, способствует предотвращению данной патологии.

**ЭТИОЛОГИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ СИНУСИТОВ.  
АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ОСТРЫХ СИНУСИТОВ**

*Консультативно-диагностическая поликлиника, г. Аральск, Кызылординская область*

Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух являются наиболее распространенными заболеваниями лор органов. Например, из обращенных больных к нам в поликлинику в течение года, заболевания околоносовых пазух составляют 32%. Из них хронические синуситы встречаются у 11,5% больных, а остальные 20,5% составляют острые синуситы. В этиологии как острых, так и хронических синуситов основное значение имеет инфицирование пазух различной микрофлорой. При острых синуситах, как правило, выявляют монофлору, в то время как при хронических – преимущественно полифлору. Отмечают некоторые различия и в её характере. Так при острых процессах в пазухах чаще всего обнаруживают пневмококк, палочки инфлюэнцы, диплококк. Стафилококк, к примеру, встречался лишь у 13% больных, обследованных нами в течение года. А при острых синуситах, развившихся на фоне острых респираторных вирусных заболеваний, когда проверяли на микрофлору, наряду со стафилококком и стрептококком, высевали вирусы гриппа, парагриппа и аденовирусы, чаще III, V и VI типов. При острых одонтогенных гайморитах часто выявляли смешанную анаэробную флору. У некоторых больных посев из пазух оказывался стерильным, что объясняется присутствием вирусной или анаэробной флоры. Дифференцировать же синуситы по этиологическому признаку трудно, так слизистая оболочка пазух однотипно реагирует на воздействие различной микрофлоры. Одинаковую микрофлору в полости носа и пазухах обнаруживают лишь у 64% больных, в связи с чем ориентироваться на флору носа нельзя, и поэтому брали гнойное отделяемое из пазухи путем аспирации гноя при её пункции. При хронических синуситах наиболее часто высекали стафилококк, хотя в их развитии может играть роль самая разнообразная флора (синегнойная палочка, протей, кишечная палочка и др.), которая при острых воспалительных процессах, как правило, не встречается. В собственной практике при определении микрофлоры у хронических больных, значительно чаще, чем при острых синуситах, у 10% больных высеяли чисто анаэробную флору, а у 25% аэробно-анаэробную культуру. Особое место в этиологии синуситов занимает и грибковая флора, которая первично не является этиологическим фактором синусита, но развивается вследствие суперинфицирования при дисбактериозах и в дальнейшем может быть доминирующей (или единственной) флорой, поддерживающей хронический воспалительный процесс в пазухах.

Классификация синуситов.

I. По течению и форме поражения:

A) Острый:

1. Катаральный.
2. Гнойный.
3. Некротический.

B) Хронический:

1. Катаральный.
2. Гнойный.
3. Пристеночно-гиперпластический.

4. Полипозный.
  5. Фиброзный.
  6. Кистозный (возможны смешанные формы, к примеру гнойно-полипозный, кистозно-гнойный).
  7. Осложненный (остеомиелит, холестеатома, пиомукоцеле, распространение процесса на клетчатку орбиты, венозные сосуды, полость черепа).
  8. Аллергический.
- II. По причине возникновения:
1. Риногенный.
  2. Одонтогенный.
  3. Травматический.
- III. По характеру возбудителя:
1. Этмоидит (передний, задний, тотальный).
  2. Гайморит.
  3. Фронтит.
  4. Сфеноидит.
  5. Этмоидогайморит.
  6. Этмоидофронтит.
  7. Этмоидогайморифронтит.
  8. Этмоидогайморосфеноидит.
  9. Гемисинусит (левосторонний, правосторонний).
  10. Пансинусит.

При диагностике и лечении острого гайморита и этмоидита у взрослых больных с сохраненным иммунитетом следует руководствоваться некоторыми принципами правильного использования антибиотиков. При остром синусите антибиотики эффективны только в тех случаях, когда доказана его бактериальная природа. Поэтому до назначения антибиотиков необходимо ответить на два вопроса: во-первых, провести достоверную дифференциальную диагностику между острыми бактериальными и вирусными синуситами; во-вторых, эффективно ли применение антибиотиков при остром синусите. Дифференциальная диагностика вирусного и бактериального синусита на основании клинической картины затруднена. Бактериальный синусит следует предполагать при длительности клинических проявлений 7 дней или больше семи дней, наличие зубной или лицевой боли (особенно односторонней) в области верхней челюсти, болезненности в зоне придаточных пазух носа и гнойного отделяемого из носа. При длительности клинических проявлений меньше семи дней, диагноз бактериального синусита маловероятен. В некоторых случаях острый бактериальный синусит может сопровождаться тяжелой симптоматикой, включая интенсивную одностороннюю боль и отечность в области верхней челюсти, а также лихорадку. В большинстве случаев развитие острого синусита, диагностированного нами в амбулаторных условиях, обусловлено наличием неосложненного вирусного инфекционного заболевания верхних дыхательных путей (ВДП). В таких случаях, при слабо выраженной симптоматике, острый синусит проходил без применения антибиотиков. Назначается только симптоматическая терапия и объясняется больному, почему была выбрана именно такая тактика лечения. Применение антибиотиков показано при умеренно выраженных клинических проявлениях, которые соответствуют диагностическим критериям острого бактериального синусита, и при наличии тяжелой симптоматики, особенно односторонней лицевой боли (независимо от длительности заболевания). Сначала следует применять антибиотики узкого спектра действия, активные в отношении наи-

более вероятных возбудителей заболевания – *streptococcus pneumoniae* и *haemophilus influenzae*.

Врачи чаще всего трактуют синусит как острую бактериальную инфекцию и назначают антибиотики в 85-95% случаев. Синуситы занимают 5-ое место среди заболеваний, по поводу которых назначаются антибиотики. Синусит неизменно сопровождается воспалительными изменениями прилежащей слизистой оболочки носа. В большинстве случаев в воспалительный процесс вовлекаются несколько придаточных пазух носа, чаще всего поражается слизистая оболочка гайморовых пазух и пазух решетчатой кости (гайморит и этмоидит). Изолированное поражение лобной и клиновидной пазухи (фронтит и сфеноидит) в нашей практике наблюдалось крайне редко: такие заболевания в основном имеют бактериальную природу, они более опасны. В этих случаях на фоне тяжелой симптоматики могут появиться признаки тромбоза пещеристых синусов твердой мозговой оболочки или менингита. Острый бактериальный синусит обычно является инфекцией развивающейся из-за обструкции отверстия придаточных пазух носа или нарушения механизмов очищения слизистых оболочек на фоне острого респираторного заболевания вирусной этиологии.

Точность диагностики бактериального синусита по клинической симптоматике составляет 40–50%. Поэтому лечение антибиотиками показано только при наличии умеренно выраженных или тяжелых симптомов. При слабо выраженных симптомах рекомендуется назначать симптоматическую терапию протеолитических ферментов,  $\alpha$ -адренергических, муколитических, антигистаминных и кортикостероидных препаратов, анальгетики. Противоотечные препараты для местного и перорального применения могут уменьшить выраженность некоторых симптомов и способствовать очищению слизистой оболочки носовой полости. Всем больным необходимо подробно объяснять, почему был назначен тот или иной препарат: им также необходимо знать о признаках ухудшения, при появлении которых следует немедленно обратиться к врачу.

### **Выводы**

Чрезмерное применение антибиотиков в амбулаторных условиях приводит к проявлению и распространению штаммов бактерий, устойчивых к этим препаратам. Основное препятствие к эффективному применению антибиотиков при остром бактериальном синусите заключается в отсутствии простого и точного диагностического теста, применимого в амбулаторной практике. До его появления врачам по-прежнему придется ставить диагноз преимущественно на основании клинической картины, так как острый бактериальный синусит редко продолжается менее семи дней, у больного имеется лицевой и зубной боли в области верхней челюстей или болезненности при пальпации в зоне придаточных пазух носа в сочетании гнойным определяемым из носа.

При наличии этих специфических признаков бактериального синусита показано лечение антибиотиками. К препаратам первого ряда относятся антибиотики узкого спектра действия, активные в отношении *st.pneumoniae* и *h.influenzae*. Рекомендуется назначать амоксициллин, поскольку в ходе клинических испытаний не было выявлено более эффективных антибиотиков. По мнению многих специалистов к наиболее предпочтительным антибиотикам относятся также:

- 1) аминопенициллин-амоксициллин и амоксицилоин (клавулат, аугментин, амоксиклав, флемоклав солютаб);
- 2) цефалоспорины II-III поколения, макролиды (азитромицин, кларитромицин);
- 3) респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин);
- 4) мегасеф.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пискунов Г.З. Клиническая ринология. М., 2006. 560 С.
2. Плужников М.С. Консервативные и хирургические методы в ринологии. СПб., 2005. 440 с.
3. Пальчун В.Т. Оторинология + СД.М., 2009. – 960С.
4. Бабияк В.И. Оториноларингология II том. СПб., 2009. 832 С.
5. Солдатов И.Б. Руководство по оториноларингологии. М., 1997. 607 с.

### Резюме

*Г.К. Курманбекова*

#### ЭТИОЛОГИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ СИНУСИТОВ. АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ОСТРЫХ СИНУСИТОВ

В статье приводятся основные сведения по этиологии, классификации синуситов и антибиотикотерапии острых форм заболевания.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.366.367

*М.Е. НУСИБАЛИЕВА*

#### **ВЫЯВЛЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ БИЛИАРНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У КУРСАНТОВ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

*Академия КНБ, п. Баганашил, Алматинская область*

Клинический симптомокомплекс, связанный с расстройствами сократительной функции желчного пузыря, желчных протоков, сфинктеров или их тонуса, называют дисфункциональным расстройством билиарного тракта. Желчный пузырь, который соединяется с помощью пузырного протока с общим желчным протоком, работает, как сократительный резервуар, регулирующий прохождение печеночной желчи через сфинктер Одди в двенадцатиперстную кишку. Таким образом, попадание желчи в двенадцатиперстную кишку зависит от работы двух гладкомышечных структур: желчного пузыря и сфинктера Одди. Желчный пузырь выполняет три различные функции: накопление желчи в межпищеварительный период, абсорбция воды и электролитов, а также сокращение, с помощью которого желчь порциями подается в двенадцатиперстную кишку. Дисфункции билиарного тракта, согласно международной классификации, разделяют на дисфункцию желчного пузыря и дисфункцию сфинктера Одди. Различают первичные и вторичные дисфункции билиарного тракта. К первичным относятся состояния, в основе которых лежат функциональные нарушения желчевыводительной системы на почве расстройства нейрогуморальных и нейрорегуляторных механизмов, обуславливающие нарушения оттока желчи и/или панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку при отсутствии органических препятствий. Вторичные дисфункции билиарного тракта сочетаются с органическими изменениями желчного пузыря, сфинктера Одди или возникают рефлекторно. Ведущая роль в возникновении заболевания принадлежит психогенным факторам: психоэмоциональным перегрузкам, стрессам, проявлениям невроза. Дискинезии желчевыводящих путей – это наиболее распространенная патология билиарной системы. Термин «дискинезии» дословно переводится как «расстройства движения» и обозначает ненормальную, некоординированную функцию гладкой мускулатуры. А термин «билиарный» происходит

от слова *bilis* – желчь и соответствует понятию «желчный». Нарушения двигательной функции и деятельности сфинктеров (мышц-сжимателей) аппарата желчевыводящих путей лежат в основе развития застоя желчи. Проявляется застой желчи (холестаз) расстройствами циркуляции желчи в печени и в кишечнике, изменением физико-химических свойств самой желчи и ее компонентов. Холестаз способствует снижению бактерицидных свойств желчи, что способствует более легкому заселению кишечника гельминтами. Дискинезии желчевыводящих путей наблюдаются чаще в виде гипертонической или смешанной формы, реже – гипотонической.

Большую роль в развитии первичной дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей играет характер, режим, несбалансированность питания: употребление жареной, жирной, острой пищи, алкоголя, недостаток в питании пищевых волокон, большие промежутки между приемами пищи. В основе дисфункциональных расстройств билиарного тракта лежит нарушение синхронности в работе желчного пузыря и сфинктерного аппарата, которое возникает в результате дисрегуляции симпатической и парасимпатической вегетативной нервной систем [1–4].

Диагностика. Опрос – повторные эпизоды умеренной или выраженной боли в эпигастрии или в правом подреберье продолжительностью 20 минут и более в течение 3 месяцев в течение года, в сочетании с одним или более из следующих признаков: тошнота, рвота, иррадиация боли в спину или правую лопатку, появление боли после приема пищи, появление боли в ночное время; УЗИ позволяет выявить характер двигательных нарушений желчного пузыря, диагностировать аномалии желчевыводящих путей.

Клиника. При гипертонической форме ДЖВП больные жалуются на приступообразную, колющую боль в правом подреберье или в правом боку. Очень редко наблюдается иррадиация болей в правое плечо, лопатку. Достаточно характерный симптом для этого состояния – резкая коликообразная боль в правом боку при быстром беге или быстрой ходьбе, что объясняется дополнительным растяжением капсулы и без того увеличенной печени при повышенном притоке венозной крови. Особенно ярко этот симптом проявляется на занятиях военной физической подготовки или на тренировках, во время кроссов.

Гипотоническая форма ДЖВП характеризуются почти постоянной, ноющей тупой болью в правом боку. Эмоциональное напряжение, погрешности в питании могут усиливать болевые ощущения. Непременным спутником заболевания является диспепсия. У пациентов снижается аппетит, их часто беспокоит тошнота. Нередко пациенты не переносят жирную и сладкую пищу: после ее употребления у них появляется тошнота и рвота. Иногда жалуются на горький привкус во рту. Появляется неустойчивый стул. При объективном осмотре выявляются зоны болезненности при пальпации в правом подреберье, усиление болей при постукивании ребром ладони по краю реберной дуги. У некоторых пациентов увеличивается печень и ее край прощупывался на 1–2 см ниже реберной дуги.

Лечение. Лечение с ДЖВП проводят до полной ликвидации застоя желчи и признаков нарушения желчеоттока. При сильно выраженных болях желательно 10–14 дней лечить курсантов в условиях стационара, а затем – в амбулаторных условиях. Своевременная диагностика нарушений функции желчевыводящих путей и правильное лечение курсантов в зависимости от типа выявленных нарушений позволяет предупредить формирование в дальнейшем воспалительных заболеваний желчного пузыря, печени, поджелудочной железы и препятствует раннему камнеобразованию в желчном пузыре и почках.

Питание должно быть химически, механически и термически щадящим, рекомендуется диета 5. Для ликвидации болевого синдрома рекомендуют тепловые процедуры (теплая грелка на область правого подреберья) и спазмолитические средства (но-шпа).

Под нашим наблюдением находились 35 курсантов с ДЖВП. Диагноз основывался на результатах клинического обследования больных, лабораторных и инструментальных методов исследования (УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы). У пациентов выявлялись сопутствующие заболевания органов пищеварения (гастрит, дуоденит, язвенная болезнь и др). Данные УЗИ пациентов с ДЖВП; уплотнение стенки ЖП-35, утолщение стенки ЖП-23; деформация тела ЖП-15; деформация шейки ЖП-7; неомогенное содержимое ЖП-27. Мы изучали влияние препарата гепобене на функцию желчеобразования и желчевыделения при дискинезии желчевыводящих путей у курсантов. Препарат гепобене назначался в дозе 1капс.×3 раза после приема пищи в течении 10–14 дней. При анализе полученных данных выявлено следующее:

- болевой синдром исчезал на 3–4 сутки от начала приема препарата у 33 курсантов;
- со сниженным аппетитом улучшился аппетит на 7–8 сутки от начала приема препарата у 32-курсантов;
- нормализация стула при склонности к запорам отмечалось на 6-7 сутки от начала приема препарата у 29 курсантов;
- уровень общего билирубина снижался с 16,3 мкмоль/л до 8,0–7,3 мкмоль/л;
- уровень АЛТ снижался с 27,5МЕ/л до 16,2МЕ/л у 31 курсанта.

Выводы: В процессе лечения курсантов препаратом гепобене, результаты проведенных исследований показывают клиническое улучшение течения заболевания, уменьшение болевого синдрома, улучшение аппетита, уменьшение размеров печени у 33 курсантов (91%). Результаты лабораторных исследований свидетельствуют о снижении уровня билирубина и АЛТ в биохимических анализах крови, об уменьшении холестаза в ЖП. (90%). Курсанты хорошо переносили препарат гепобене. Препарат можно рекомендовать для лечения ДЖВП в качестве гепатопротекторного, спазмолитического и желчегонного средства.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Охлобыстин А.В.* Расстройства моторики желчевыводящих путей. // Русский медицинский журнал. 2003. Том 5. № 2. С. 62–64.
2. *Хавкин А.И., Жихарева Н.С.* Лечение билиарных дисфункций у детей. //Русский медицинский журнал. 2002. Том 10. № 18. С. 839–841.
3. *Ройтберг Г.Е.* Система органов пищеварения. Москва, 2007. С. 117–121.
4. *Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И.* Болезни органов пищеварения. // Руководство по гастроэнтерологии. 2006. С. 655.

#### Резюме

*М.Е. Нусибалиева*

#### ВЫЯВЛЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ БИЛИАРНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У КУРСАНТОВ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Препарат гепобене является препаратом выбора для коррекции моторно-тонических и пищеварительных нарушений у больных с дисфункциональными нарушениями желчевыводящих путей. Препарат может быть рекомендован как эффективное средство для широкого применения в медицинской практике, у пациентов с данными видами патологии в составе комплексной терапии.

## ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ, БИЛИАРНОГО ТРАКТА И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ В И С

*Сельская больница, с. Шелек, Енбекшиказахский район, Алматинская область.*

Своевременная диагностика вирусных гепатитов различной этиологии и их исходов является одной из актуальных проблем современной клинической медицины. По данным ряда исследователей, в настоящее время в мире более 500 миллионов человек являются бессимптомными носителями хронического вирусного гепатита. В начале 21 века по сравнению с 1984 годом заболеваемость хроническим вирусным гепатитом возросла почти в 2 раза. Хронические диффузные заболевания печени (в том числе хронический гепатит вирусной этиологии) малосимптомны в ранних стадиях заболевания и вместе с тем зачастую осложняются развитием цирроза, а также первичного рака печени.

Системность поражения многих внутренних органов, в том числе костно-мышечной системы, миокарда, перикарда, желчевыделительной системы, поджелудочной железы, почек, глаз, сосудов, периферической нервной системы, при хроническом вирусном гепатите установлена клинико-морфологическими исследованиями. В ряде случаев они предшествует развернутой клинической картине поражения печени, долгое время оставаясь единственными признаками заболевания [1–3].

Современная фармакотерапия гепатита позволяет приостановить прогрессирование процесса и отдалить формирование цирроза печени, что определяет важность своевременной диагностики. В этой связи комплексное клинико-эхографическое исследование внутренних органов при хронических гепатитах различной этиологии представляется одним актуальных направлений клинической медицины. Вместе с тем в достаточной степени не исследованы клинико-лабораторные и эхографические диагностические критерии поражения билиарного тракта и поджелудочной железы у больных с хроническими вирусными гепатитами В и С. Единичные работы в этом направлении свидетельствуют о необходимости комплексной эхографической оценки состояния печени и внепеченочных поражений внутренних органов для планирования оптимального лечения и реабилитации этой категории больных [4–7].

**Цель исследования** – комплексная оценка эхографических особенностей состояния печени, желчного пузыря, поджелудочной железы у больных хроническими вирусными гепатитами В и С с учетом степени активности воспалительного процесса.

**Материалы и методы исследования.** Проанализированы результаты комплексного ультразвукового исследования гепатопанкреатобилиарной зоны у больных хроническими вирусными гепатитами В и С, находившихся на обследовании и лечении в стационаре. Для проведения объективной оценки состояния указанных органов у 120 больных изучены клинико-эхографические особенности хронических вирусных гепатитов В и С (60 больных в каждой этиологической группе). Обследованы лица в возрасте от 17 до 70 лет. Мужчин – 42, женщин 78. Для получения нормативных эхографических показателей печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и селезенки были обследованы 20 практически здоровых людей в возрасте от 18 до 60 лет, составивших контрольную группу. Клинико-лабораторные и эхографические показатели

этих пациентов не отличались от показателей нормы. В крови пациентов контрольной группы не были обнаружены специфические маркеры вирусных гепатитов В и С.

В каждой исследуемой группе больных с хроническими вирусными гепатитами В и С выделены подгруппы по 15 больных с минимальной, слабовыраженной, умеренной, и высокой степени активности воспалительного процесса.

Всем больным было выполнено комплексное клиничко-лабораторное, инструментальное исследование, которое включало сбор жалоб и анамнез пациентов, физикальное обследование по стандартной методике, биохимическое исследование крови на печеночные пробы, ультразвуковое исследование гепатопанкреатобилиарной системы в В-режиме и исследование крови на маркеры вирусного гепатита. У 38 больных хроническими вирусными гепатитами В и С диагноз подтвержден гистологически. У 12 больных осуществлена магнитно-резонансовая томография органов брюшной полости. У всех больных, находившихся под наблюдением, клиничко-эхографический мониторинг осуществлялся каждые 3–6 месяцев, а у 27 больных – в течение 2 лет.

Комплексное ультразвуковое исследование гепатобилиарной и панкреатодуоденальной зон проводилось по стандартным методикам. Использованы ультразвуковые приборы Fukuda-denshi (Япония) и SSD-500 (Аloка, Япония) с конвексными датчиками (3,5–5,0 МГц). Изучены серошкальные эхографические характеристики по всем стандартным количественным и качественным параметрам исследуемых органов.

Определение степени активности хронического гепатита основывалось на рекомендациях Международной рабочей группы по новой номенклатуре и терминологии хронических гепатитов, принятых Всемирным конгрессом гастроэнтерологов 1994 г в г. Лос-Анджелес. Вирусная этиология гепатита подтверждалась выявлением эпидемиологического анамнеза и специфических маркеров в периферической крови методом иммуноферментного анализа.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Диагностика вирусных гепатитов В и С в основном базируется на результатах вирусологических исследований. Введение в практику иммуноферментного анализа позволило диагностировать изолированные сочетанные вирусные поражения печени. Другим способом дифференциальной диагностики хронических вирусных гепатитов В и С считается морфологическое изучение биоптатов печени. При этом вирусы гепатитов В и С выявляются в печеночных клетках.

Вместе с тем в амбулаторно-поликлиническом звене, куда зачастую обращаются пациенты, не всегда возможно осуществление указанных диагностических тестов. В этой связи ультразвуковая оценка печеночных и внепеченочных диффузных и очаговых изменений, имеет важное практическое значение.

Общими эхографическими изменениями, характерными для хронического вирусного гепатита В, служили проявления гепатомегалии различной степени выраженности; перипортального и интрапортального фиброза по ходу венозных сосудов; выраженной спленомегалии; понижения тонуса желчного пузыря; очагового фиброза паренхимы поджелудочной железы, сочетающегося с мелкими кальцинатами и кистами. При хроническом вирусном гепатите С наблюдались преимущественно признаки увеличения толщины печени; выраженного снижения тонуса желчного пузыря с наличием множественных конкрементов; жирового перерождения поджелудочной железы. Хронический вирусный гепатит В характеризовался постепенным развитием дегенеративных изменений в печеночной ткани, ранним развитием струк-

турных изменений в печени, параллельно выявляемыми патологическими нарушениями желчного пузыря и поджелудочной железы, а также ранней и выраженной спленомегалией.

Эхографические изменения гепатопанкреатобилиарной системы у больных с хроническим вирусным гепатитом В имели прямую связь со степенью активности воспалительного процесса в печени. Тоже можно сказать о вирусном гепатите С. УЗИ гепатопанкреатобилиарной системы у больных хроническим вирусным гепатитом С показало, что структурные изменения паренхимы печени преимущественно локализовались вокруг билиарных трактов в виде жировых отложений и зачастую напоминали картину стеатогепатита. При хроническом вирусном гепатите С ультразвуковая картина печени долгое время может оставаться неизменной. При этом преобладают симптомы поражения соседних органов, таких как желчный пузырь и поджелудочная железа. Структурные изменения печени наблюдаются в более поздние стадии заболевания и скоротечно развиваются с быстрым формированием фиброза печени. При поражении желчного пузыря отмечалось неравномерное утолщение стенки и гиперэхогенностью стенок, и деформацией стенок желчного пузыря. В полости желчного пузыря включения в виде билиарного осадка, холестероза и множественных мелких конкрементов. Эхография поджелудочной железы при хроническом вирусном гепатите В и С выражалась увеличением ее размеров локального или диффузного характера, повышением эхогенности, структурной неоднородностью за счет очагов фиброза и участков кальцинации, нечеткостью, неровностью контуров, расширением главного панкреатического протока более 2 мм в области тела, волнистостью и гиперэхогенностью его внутренних контуров. Эхографическая картина поражения поджелудочной железы соответствовала отечно-интерстициальному и фиброзно-склеротическому вариантам клинического течения хронического панкреатита.

Отмеченные эхографические особенности печени и поджелудочной железы у больных с хроническим вирусным гепатитом В и С могут быть полезными в плане гепатологической настороженности специалистов УЗД. Эхография печеночных и внепеченочных изменений позволяет своевременно направлять больных на уточняющую диагностику и предпринимать адекватные лечебно-оздоровительные мероприятия.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Бацков С.С.* Ультразвуковой метод исследования в гепатологии и панкреатологии. СПб.: ВМА, 1998. 169 с.
2. *Дворяковская Г.М., Орлова И.И., Дворяковский И.В.* и др. Ультразвуковая диагностика хронического гепатита С у детей. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2004. № 4. С. 23–29.
3. *Ивашкин В.Т., Буверов А.О.* Клиническая гепатология сегодня и завтра.// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2002. № 1. С. 4–9.
4. *Лемешко З.А., Дубров Э.Я., Митьков В.В.* и др. Стандартизация ультразвукового исследования желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков (В-режим). // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002. № 1. С. 35–37.
5. *Лемешко З.А., Дубров Э.Я., Митьков В.В.* и др. Стандартизация ультразвукового исследования печени.(В-режим). // Ультразвуковая диагностика. 2001. № 1. С. 21–23.
6. *Лемешко З.А., Дубров Э.Я., Митьков В.В.* и др. Стандартизация ультразвукового исследования поджелудочной железы (В-режим). // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2003. № 1. С. 27–29.
7. *Камалов Ю.Р., Сандриков В.А.* Руководство по абдоминальной ультразвуковой диагностике при заболеваниях печени. М.: Миклош, 2008. С. 174.

## Резюме

*К.Б. Мадраймова*

### ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ, БИЛИАРНОГО ТРАКТА И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ В И С

В статье представлены результаты эхографического исследования печени желчного пузыря и поджелудочной железы при хронических гепатитах В и С.

Эхография печеночных и внепеченочных изменений позволяет своевременно направлять больных на уточняющую диагностику и предпринимать адекватные лечебно-оздоровительные мероприятия.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК 616.36-002

*Р.С. ЖАНАБЕКОВА*

### НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В ПРОЦЕССЕ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

*Поликлиника № 4, г. Шымкент*

В литературе широко обсуждается вопрос воздействия на организм алкогольных напитков и химических соединений [1–3]. Алкоголь нарушает обезвреживающую функцию печени, снижая инактивацию как эндогенных метаболитов, так и самого этанола [4]. В результате раздражающего действия этанола на слизистую оболочку проявляется в большей степени, растворы этанола повышают секрецию соляной кислоты, гистамина и гастрин. Все это нарушает нормальную функцию желудка, поджелудочной железы, печени и кишечника, ухудшает процессы активного всасывания нутриентов и витаминов [5]. Приводя к развитию алкогольного гепатита, атеросклероза, артериальной гипертензии [6].

Учитывая имеющиеся данные о своеобразном характере поражения печени, связанном с гипотетическим этиологическим фактором – полигексаметиленгуанидин гидрохлоридом, а также сведения об упорном и длительном течении данного заболевания, впервые встретившегося в нашей практике, мы проанализировали клинические и лабораторные показатели у пациентов, находившихся под наблюдением в поликлинике № 4, в связи с отравлением содержащими алкоголь жидкостями.

Под нашим наблюдением находились 35 пациентов в возрасте от 30 до 67 лет (средний возраст  $43,3 \pm 1,5$  года), из которых большую часть (77,1%) составляли мужчины. Больные направлялись бригадами скорой медицинской помощи, врачами поликлиники или обращались самостоятельно.

При поступлении больные жаловались на слабость (100%), различной степени пожелтение глаз и кожи (100%), зуд кожи (91,4%), потемнение мочи (85,7%), обесцвечивание стула (71,4%), тошноту (34,3%), рвоту (8,6%), озноб (5,7%). Все пациенты связывали начало заболевания с употреблением алкогольных напитков, в том числе спирта сомнительного качества (51,4%), водки (37,1%), крепких сортов пива (5,7%) и крепленого вина (5,7%). Давность, как правило, неоднократного, приема содержащих жидкостей называли от десяти дней до полутора месяцев. Время появления первых

признаков заболевания оценивали от 3–5 дней до месяца и больше. Значительная часть (74,3%) пациентов не отрицали длительного пристрастия к употреблению алкоголя. Некоторые пациенты (22,9%) отмечали ранее эпизоды появления желтухи после алкогольных эксцессов. Лишь немногие (5,7%) пациенты сообщили о перенесенном ранее вирусном гепатите. Среди перенесенных заболеваний пациенты сообщали о туберкулезе (8,6%), гастритах (17,1%), гипертонической болезни (2,9%), алкогольной полинейропатии (2,9%).

При объективном исследовании состояние большинства больных (85,7%) расценено, как средней тяжести, реже – как тяжелое (8,6%). Признаки энцефалопатии латентной выявлены у 88,6%, первой и второй степени – у 11,4% пациентов. У всех больных обнаруживали желтушное с шафранным или оливковым оттенком окрашивание слизистых, склер и кожи. При этом на склерах, нередко (28,6%), обнаруживали темно-коричневые конгломераты (глыбки) пигмента, свидетельствующие о давности желтухи. Кожа у больных отличалась сухостью, часто (82,9%) обнаруживались расчесы. Практически не обнаруживали «печеночные» знаки и геморагии. Складывается впечатление о наклонности данной группы пациентов к артериальной гипотонии: средний уровень систолического давления составил  $111,4 \pm 1,9$ ; диастолического давления –  $71,4 \pm 1,9$  мм рт. ст. Частота сердечных сокращений –  $80,7 \pm 1,9$  уд. в мин. Умеренную болезненность в области правого подреберья обнаруживали у 51,4% пациентов.

При ультразвуковом исследовании признаки умеренного увеличения печени и повышение ее эхогенности выявляли у всех пациентов, реже, обнаруживали повышение эхогенности поджелудочной железы (22,9%), утолщение стенки желчного пузыря (17,1%) и его деформацию (2,9%), увеличение размеров селезенки (8,6%).

При лабораторном исследовании обнаруживали в крови тенденцию к анемии (средний уровень эритроцитов –  $3,6 \pm 0,09 \times 10^9$ /л; гемоглобина –  $113,6 \pm 2,2$  г/л), умеренный лейкоцитоз ( $10,5 \pm 3,8 \times 10^9$ /л), ускорение СОЭ ( $8,5 \pm 2,1$  мм/час), гипербилирубинемия с преимущественным (до 71% от общего билирубина) увеличением конъюгированной фракции, умеренное увеличение активности аланинаминотрансферазы, существенное увеличение щелочной фосфатазы, уровня холестерина. Уровни глюкозы ( $5,3 \pm 0,2$  ммоль/л), общего белка ( $73,0 \pm 1,8$  г/л), амилазы ( $26,9 \pm 0,8$  г/ [ч.л]), мочевины ( $6,4 \pm 0,5$  ммоль/л), креатинина ( $66,5 \pm 2,8$  мкмоль/л), фибриногена ( $5,8 \pm 0,3$  г/л), протромбиновый индекс ( $91,9 \pm 1,7\%$ ) находились в пределах показателей, близких к нормальным. В моче выявляли гипостенурию (УВ  $1010 \pm 0,8$ ), умеренную преходящую протеинурию ( $0,079 \pm 0,04$  г/л), билирубиинурию.

Все пациенты получали гепатотропную поддержку растворами глюкозы, тиамин хлорида, пиридоксина гидрохлорида, аскорбиновой кислоты, токоферола ацетата, препараты урсодезоксихолевой кислоты, реже – глюкокортикостероиды, эссенциальные липиды, смесь аминокислот. С целью уменьшения зуда применяли антигистаминные средства и тиосульфат натрия.

В результате лечения у пациентов улучшилось самочувствие, отмечалось некоторое уменьшение интенсивности желтухи, снижение слабости, появление аппетита, уменьшение зуда, нормализация цвета мочи. В крови отмечено некоторое уменьшение уровня лейкоцитов ( $8,3 \pm 1,1 \times 10^9$ /л). Эти изменения позволили у большинства больных оценивать эффективность проведенного лечения, как улучшение. Средняя продолжительность госпитализации составила  $16,6 \pm 0,5$  койко-дней.

В то же время, анализ лабораторных показателей функции печени не выявил отчетливых положительных изменений за время лечения.

Таким образом, приведенные материалы подтверждают предположение о том, что токсическое поражение печени при отравлении содержащими алкоголь жидкостями, носило своеобразный подострый характер с постепенно развивавшимся на фоне предшествующей патологии печени процессом. Оно протекало с преобладанием холестатического синдрома, о чем свидетельствует выявленное относительно благоприятное течение заболевания с умеренно выраженными печеночной энцефалопатией и гепатомегалией без сопутствующей явной спленомегалии, с преимущественным увеличением конъюгированной фракции билирубина, значительным увеличением активности щелочной фосфатазы и уровня холестерина в крови, с мучительным кожным зудом. Определенная роль в формировании заболевания принадлежит и выявляемой нефропатии, протекающей с тубуло-интерстициальным компонентом, что подтверждается отмеченной протеинурией и гипостенурией, вероятно, связанной со значительной билирубинурией.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Афанасьев В.В.* Осложнения хронического приема этанола. // Клиническая токсикология детей и подростков/Под ред. И.В. Марковой, В.В. Афанасьева, Э.К. Цыбулькина. Спб., 2001. – Ч. 2. – С. 77–78.
2. *Афанасьев В.В.* Хроническая интоксикация этанолом. // Клиническая токсикология детей и подростков / Под ред. И.В. Марковой, В.В. Афанасьева, Э.К. Цыбулькина. Спб., 2003. Ч. 2. С. 79–91.
3. *Бушма М.И., Зиматкин С.М., Абришкевич Ю.Г.* и др. Биологические маркеры употребления алкоголя. // Наркология. 2002. №4. С. 12–15.
4. *Сатановская В.И.* Факторы, снижающие добровольное потребление этанола у крыс и активность печеночных альдегиддегидрогеназ. // Биохимия алкоголизма / Под ред. Ю.М. Островского. – Минск. Наука и техника, 1990. С. 123.
5. *Зезеров Е.Г.* Метаболическая концепция генеза алкоголизма // Вопросы биол., мед. и фармацевт. химии. 1998. №2. С. 47–55.
6. *Griffith Edwards.* Alcohol policy and the public good. // European Conference on Health, Society and Alcohol. Paris, 12–14 December, 1995. Pp. 62–66.

#### Резюме

*Р.С. Жанабекова*

#### НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В ПРОЦЕССЕ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

В данной работе приведены материалы о токсическом поражении печени содержащими алкоголь жидкостями. Заболевание носило своеобразный подострый характер с преобладанием холестатического синдрома, с преимущественным увеличением конъюгированной фракции билирубина, значительным увеличением активности щелочной фосфатазы и уровня холестерина в крови, протеинурией и гипостенурией.

## **БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ**

*Городская поликлиника № 3, г. Алматы*

Хронический панкреатит – это прогрессирующий дистрофически-воспалительный процесс в поджелудочной железе, продолжающийся более 6 месяцев. Хронический панкреатит приводит к постепенному замещению ткани поджелудочной железы жировой или соединительной тканью, что становится причиной нарушения ее функции.

Особое место в развитии болезни принадлежит алкоголю. Около 75% больных хроническим панкреатитом – пьющие люди.

Другой причиной хронического панкреатита является желчнокаменная болезнь.

Болевой синдром является ведущим признаком при хроническом панкреатите. Чаще всего боли появляются после обильной еды, особенно жирной, жареной. Боли могут быть давящими, жгучими. Боль имеет разнообразное происхождение: она может быть связана с нарушением оттока панкреатического сока, увеличением объема секреции поджелудочной железы, ишемией органа, воспалением перипанкреатической клетчатки, изменением нервных окончаний, сдавлением окружающих органов (желчных протоков, желудка, двенадцатиперстной кишки). При локализации воспалительного процесса в головке поджелудочной железы, боли ощущаются в эпигастрии, преимущественно справа, в правом подреберьи, иррадиация в область 6–11 грудного позвонка. При вовлечении тела поджелудочной железы боли локализуются в эпигастрии, при поражении хвоста – в левом подреберье, при этом боли иррадируют влево и вверх от 6 грудного до 1 поясничного позвонка. При тотальном поражении поджелудочной железы боль локализуется по всей верхней половине живота и носит опоясывающий характер. В связи с этим первым шагом является тщательное обследование (ЭГДС, рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки, ультразвуковое исследование, компьютерная томография), которое может выявить некоторые осложнения панкреатита, например псевдокисты, стриктуры желчных протоков или заболевания, часто сочетающиеся с хроническим панкреатитом. Для купирования боли при хроническом панкреатите используют таблетированные ферменты в сочетании с антисекреторными препаратами. Панкреатические ферменты в капсулированной форме, назначенные в той же дозе, у многих больных оказывают более выраженный эффект, чем таблетки. Рекомендуется начинать терапию с простых препаратов панкреатина, постепенно увеличивая дозу до достижения клинического эффекта [1, 2].

Спазмолитический эффект может оказать эуфиллин, нитроглицерин. При упорном болевом синдроме у больных с обструктивными формами хронического панкреатита – эндоскопическая сфинктеротомия, дренирование и удаление конкрементов из главного панкреатического протока.

При тяжелых болевых приступах как эффективные препараты показали себя глицерилтринитрат и аминитрит. Бутилскополамин-бромид тормозит сокращения при внутривенном введении и показан, как при острых болевых приступах панкреатита, так и как поддерживающая терапия в течение нескольких месяцев при стойком болевом синдроме. Другим миотропным спазмолитиком является мебеверин. Этот препарат снижает тонус панкреатических и желчных сфинктеров. Важным преимуществом

этого препарата по сравнению с другими спазмолитическими средствами является отсутствие угнетающего влияния на нормальную перистальтику кишечника.

Тербуталлин увеличивает уровень цАМФ в гладкомышечных клетках сфинктера, вызывает расслабление сфинктера Одди. Облегчает спазмы при дискинезии СО и папаверин бромид, блокатор кальциевых каналов. Одестон оказывает селективное спазмолитическое действие на желчевыводящие пути. Применяют по 400 мг (2 таблетки) 3 раза в день.

Сандостатин – синтетический аналог соматостатина, оказывает подавляющее влияние на активность ацинарных клеток, уменьшает захват ацинарных клеток из плазмы крови, что приводит к синтезу ферментов. Определенное значение имеет стимуляция высвобождения кальцитонина, который тормозит выход кальция из костей. Наиболее оправдано применение этого препарата при остром деструктивном панкреатите, однако, он эффективен и при профилактике осложнений кист, ферментативных серозитов, панкреатических свищей. При выраженном и резистентном болевом синдроме – ненаркотические анальгетики – трамал, допидолор, реже промедол. Морфин противопоказан [3, 4].

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Охлабыстин А.В., Ивашкин И.Т.* Алгоритмы ведения больных с хроническим панкреатитом. М. 2000. Т. 2. № 7.
2. *Белокуров С.Ю., Могутов М.С., Потанов М.П., Якубова Р.Р.* Постнекротические кисты поджелудочной железы и их осложнения. Ярославль: ТПУ, 2003. 224 с.
3. *Микушкин О.Н., Масловский Л.В.* Этиологические аспекты терапии хронического панкреатита. М., 2005. Т. 7. № 6.
4. *Ившин В.Г.* Способ лечения наружных панкреатических свищей.// *Анналы хирургической гепатологии.* 2005. Том 10. № 3. С. 101–107.

#### Резюме

*А.О. Омарбеков, З.С. Муканова*

#### БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Статья о характере болевого синдрома при хроническом панкреатите и степени действия различных препаратов при лечении этого заболевания.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК 616.37-002

*Р.Х. МАХАНОВА, Р.С. ЖАНАБЕКОВА, Э.Э. ИСАМАИЛОВА*

#### НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

*Поликлиника № 4, г. Шымкент*

Хронический панкреатит (ХП) – является гетерогенным полиэтиологическим воспалительным заболеванием, характеризующимся структурными и функциональными изменениями ткани поджелудочной железы (ПЖ), которые сохраняются даже после прекращения воздействия этиологического фактора, что проявляется повышением секреции панкреатического сока, повышением активности ферментов ПЖ, и в конечном итоге приводит к развитию внутри- и внешнесекреторной недостаточности ПЖ [1].

Это одно из самых распространенных воспалительных заболеваний ПЖ, частота которого по клиническим данным колеблется от 0,2 до 0,6% в общей популяции. На 100 000 населения за год регистрируется 7–10 новых случаев заболевания ХП [1, 6], причем за последние 30 лет повсеместно зарегистрирован рост заболеваемости в 2 раза [6]. С одной стороны это связано с увеличением числа больных алкогольным панкреатитом, с другой стороны развитие новых функциональных и лучевых методов диагностики позволяет выявить ХП на более ранних стадиях заболевания [4, 9].

В современных условиях для большинства заболеваний разработаны определенные критерии и стандарты, для ХП же на сегодняшний день таких критериев нет. Используемые методы имеют различную чувствительность и специфичность, что вызывает частую ошибочную или недостаточно аргументированную диагностику данного заболевания.

В диагностике ХП в настоящее время используются лабораторные и инструментальные (инвазивные и неинвазивные) методы. Для скрининговой диагностики ХП широко применяется определение  $\alpha$ -амилазы сыворотки крови, но чувствительность и специфичность этого метода не превышают 40% [7]. Более специфичным является определение  $\alpha$ -амилазы мочи, чувствительность данного метода составляет 67–75%. В стандарт диагностики ХП так же входит копрологическое исследование (обнаружение жирных кислот в кале), специфичность метода 58–65% [7].

Достаточно достоверным, доступным и дешевым является УЗИ ПЖ, специфичность метода до 80%. Метод позволяет оценить морфологическую структуру, контуры, гомогенность, определить наличие выпота, размеры панкреатических протоков [2, 7, 8, 9].

В некоторых случаях возникает необходимость в применении обзорной рентгенографии брюшной полости, хотя метод мало информативен в диагностике заболеваний ПЖ, чаще применяется для выявления кальцинатов [2].

В связи с большим объемом полученных данных, анализ материала изложен в сжатой форме. Изучено течение заболевания у 263 больных, наблюдавшихся в поликлинике в течение 2006–2010 гг. Диагноз ХП верифицировался на основании клинических, лабораторных и УЗИ данных. Из лабораторных показателей учитывались уровень амилазы сыворотки крови и копрологическое исследование. Полученные результаты были обработаны при помощи традиционных статистических методов с использованием программы Excel.

Из использованных в клинике методов диагностики наиболее высокой степенью специфичности обладает УЗИ, т. к. данный метод позволяет судить о том, связаны ли проявления болезни непосредственно с ПЖ или нет. Согласно кембриджской классификации все исследованные пациенты были подразделены следующим образом: нормальная ПЖ выявлена у 31 (12%) пациента, сомнительные изменения у 58 (22%), мягкие изменения у 77 (29%), умеренные у 84 (32%), выраженные у 13 (5%) пациентов.

Среди исследованных у 89 (34%) пациентов изменения в ПЖ либо вовсе не выявлены, либо выявлены сомнительные. В остальных группах диагноз ХП не вызывал сомнения, особенно, если изменения на УЗИ сочетались с клиническими и лабораторными данными. Группа пациентов, в которой морфологически (УЗИ) диагноз не подтвержден была подвержена более подробному анализу для выявления наличия лабораторных признаков страдания ПЖ. В результате было установлено, что повышение уровня амилазы наблюдалось у 28 (11%), изменения, характерные для ХП, в копрограмме наблюдались у 22 (8%), сочетание изменений в копрограмме и повышение амилазы у 14 (5%) пациентов. У 25 (9%) пациентов не было изменений ни в копрограмме, ни повышения уров-

ня амилазы. Преимущественно эти пациенты входили в группу лиц с сомнительными структурными изменениями, и у них выявились скоро прекратившиеся боли в проекции ПЖ, что позволяет судить о факте гипердиагностики.

Для скрининговой диагностики ХП в клинических условиях применяются методы, специфичность которых не превышает 80%. Использование более специфичных методов ограничено, вследствие их инвазивности, сложности выполнения или дороговизны. Гипердиагностика ХП на данном этапе составляет около 9%. Имеется сильная корреляционная взаимосвязь между морфологическими, клиническими и лабораторными данными, но полной детерминированности показателей нет. В связи с этим диагноз ХП рекомендуется выставлять на основании комплекса клинических, лабораторных и морфологических данных.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Губергриц Н.Б., Христич Т.Н.* Клиническая панкреатология. Донецк: Лебедь, 2000, С. 416.
2. *Буклис Э.Г.* Современная классификация хронического панкреатита. // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2003, № 3, С. 8–12.
3. *Коротько Г.Ф.* Секреция поджелудочной железы. М.: Триада-Х, 2002, С. 224.
4. *Лопаткина Т.Н.* Хронический панкреатит. // Новый медицинский журнал. 1997, № 2. С. 7–11.
5. *Калягин А.Н., Куликова О.Н., Решина И.В. Рожанский А.А.* Проблемы диагностики хронического панкреатита. // Тезисы выездного пленума Научного общества гастроэнтерологов «Новые горизонты гастроэнтерологии». М.: Анахарсис, 2004. Е 4. С. 253–254.
6. *Калягин А.Н., Куликова О.Н., Решина И.В. Рожанский А.А., Петрова А.С.* Антисекреторная терапия при тяжелых панкреатитах. // Актуальные вопросы интенсивной терапии. Иркутск, 2005. Выпуск 1. № 16. С. 40–43.
7. *Долинский А.Г.* Комплексная диагностика хронического панкреатита. // Военно-медицинский журнал. М. 2000. № 4. С. 70.
8. *Лемешко З.А., Дубров Э.Я., Митьков В.В.* и др. Стандартные протоколы ультразвукового исследования поджелудочной железы и селезенки. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001. № 3. С. 86–88.
9. *Осадчук М.А., Киричук В.Ф., Кашкина Е.И.* Антиагрегационная активность сосудистой стенки и ультразвуковая картина поджелудочной железы в динамике развития хронического алкогольного панкреатита. // Клиническая медицина. 2000. № 4. С. 22–25.

#### Резюме

*Р.Х. Маханова, Р.С. Жанабекова, Э.Э. Исамаилова*

#### НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

В данной статье представлены вопросы диагностики ХП, применяемые методы. Установлено, что гипердиагностика ХП составляет около 9%. Имеется сильная корреляционная взаимосвязь между морфологическими, клиническими и лабораторными данными, но полной детерминированности показателей нет. В связи с этим диагноз ХП рекомендуется выставлять на основании комплекса клинических, лабораторных и морфологических данных.

**ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ 2% КРЕМА ЗАЛАИН  
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МИКОЗОВ СТОП  
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*Облкожвендиспансер, г. Петропавловск*

Несмотря на достижения последних десятилетий в лечении и профилактике грибковых инфекций, терапия микозов у больных сахарным диабетом остается весьма актуальной проблемой [2]. Частота микозов стоп в данной популяции больных составляет, по данным разных авторов, от 20 до 60% [2, 4]. Высокой распространенности грибковой патологии у больных сахарным диабетом способствует сочетание целого ряда факторов риска (пожилой возраст, ожирение, нарушение периферического кровообращения, полинейропатия, деформация стоп) [5]. Сухая истонченная кожа больного диабетом теряет свои барьерные свойства в отношении патогенных микроорганизмов, обитающих на ее поверхности. Кроме того, на сухой, утратившей эластичности коже, быстро появляются гиперкератотические наслоения, оmozолелости, образуются трещины, которые часто являются входными воротами для дерматофитов [4]. Сахарный диабет оказывает значительное влияние на характер клинических проявлений микозов стоп и эффективность проводимого лечения. Грибковый процесс приобретает преимущественно распространенный характер, с наличием у одного больного нескольких очагов инфекции, характеризуется слабовыраженной воспалительной реакцией, склонностью к прогрессированию. Трудности лечения микозов стоп у больных сахарным диабетом обусловлены многими патогенетическими факторами, среди которых существенное значение принадлежит сниженной микроциркуляции, полинейропатии и соматической отягощенности пациентов. Учитывая высокий уровень заболеваемости микозами больных диабетом, частыми неудачами проводимой терапии актуальной задачей является разработка новых комплексных методов лечения. Для достижения положительного длительного эффекта необходимо сочетание базисной терапии основного заболевания с эффективными системными и местными антимикотиками.

**Цель работы.** Оценить клиническую эффективность 2% крема Залаин в комплексном лечении микоза стоп у больных сахарным диабетом.

Залаин – противогрибковый препарат для местного применения, действующим веществом которого является сертаконазол (производное имидазола и бензотиофена). Имеет широкий спектр действия в отношении патогенных грибов *Candida* spp. (в т. ч. *Candida albicans*, *Candida tropicalis*), других патогенных грибов (*Pityrosporum orbiculare*, *Malassezia* spp.), дерматофитов (*Trichophyton* и *Microsporum*), грамположительных бактерий (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.), а также *Gardnerella vaginalis*, *Enterococcus faecalis*, *Bacteroides* spp., *Trichomonas vaginalis*. Сертаконазол не подавляет жизнеспособность *Lactobacillus* spp. *in vitro*. В терапевтических дозах оказывает фунгицидное действие. Механизм действия сертаконазола заключается в подавлении синтеза эргостерола, основного компонента мембран грибковых клеток [1, 3].

**Материал и методы.** Для проведения исследования были созданы три группы больных: основная и две контрольных. Лечение дерматофитов во всех группах проводилось противогрибковыми кремами местно на фоне непрерывного лечения основного заболевания (сахарного диабета) в сочетании с препаратами, направленными на

нормализацию трофики и иннервации в дистальных отделах конечностей. Кремы наносились 2 раза в день на поврежденную кожу стоп в течение 14 дней. Эффективность 2% крема залаин оценивалась по результатам применения у 45 больных в возрасте от 18 до 67 лет. В контрольных группах возраст больных составил 19–65 лет. Первая контрольная группа, состоящая из 42 больных, в комплексном лечении микозов стоп получала 1% крем клотримазол. Вторая контрольная группа из 44 больных, получала 2% крем миконазол. Для объективности сравнительной характеристики все группы по возрастному составу, характеру основного и сопутствующих заболеваний были максимально идентичны. В выборку не включались больные с онихомикозами, инфильтративно-нагноительной трихофитией, женщины в периоды беременности и лактации и больные с гиперчувствительностью к производным имидазола.

Критериями излеченности пациентов являлись:

1. Положительная динамика патологического процесса (клиническое улучшение, выздоровление)

- Дисгидротические изменения;
- Эритема;
- Сквамозные изменения на подошвах;
- Эрозии в межпальцевых складках;
- Субъективные ощущения (зуд, жжение).

2. Трехкратное отрицательное микроскопическое исследование, проведенное сразу, через месяц и два месяца после окончания терапии.

Больные находились под амбулаторным наблюдением. Результаты оценивались на 2, 7, 10, 14, 30 и 60 сутки.

**Результаты и обсуждение.** Как видно из таблице 1, редукция дисгидротических симптомов (повышенная сухость кожи) на 7 сутки произошла в основной группе у 100% больных на 7 сутки, в 1 контрольной группе – у 86%, во 2 контрольной – у 90% больных.

*Таблица 1*

**Редукция дисгидротических изменений, %**

	2-е сутки	7-е сутки	10-е сутки	14-е сутки	30-е сутки
Основная группа	20	100	100	100	100
I контрольная группа	12	86	100	100	100
II контрольная группа	15	90	100	100	100

Сквамозные изменения на подошвах – симптом трудно поддающийся терапии, удалось ликвидировать на 14 сутки у 100% пациентов основной группы, 84% – 1 контрольной, 92% пациентов 2 контрольной групп (табл. 2).

*Таблица 2*

**Редукция сквамозных изменений на подошвах, %**

	2-е сутки	7-е сутки	10-е сутки	14-е сутки	30-е сутки
Основная группа	12	48	72	100	100
I контрольная группа	8	23	48	84	100
II контрольная группа	10	36	64	92	100

Купирование эритемы на 14 сутки в основной группе – у 78% больных, в 1 контрольной – у 56%, во 2 контрольной – у 65% больных. Через месяц после начала лечения данный симптом купирован у 100% больных во всех группах (табл. 3).

Таблица 3

**Редукция симптома эритемы, %**

	2-е сутки	7-е сутки	10-е сутки	14-е сутки	30-е сутки
Основная группа	10	17	39	78	100
I контрольная группа	5	10	21	56	100
II контрольная группа	8	15	28	65	100

В основной группе (с применением крема Залаин) на 10 сутки удалось добиться эпителизации межпальцевых эрозий у всех больных, в то время как в контрольных группах данный симптом редуцировал у 87% и 90% больных соответственно (табл. 4).

Таблица 4

**Эпителизация эрозий в межпальцевых складках, %**

	2-е сутки	7-е сутки	10-е сутки	14-е сутки	30-е сутки
Основная группа	20	79	100	100	100
I контрольная группа	6	56	87	100	100
II контрольная группа	15	68	90	100	100

Такой неприятный для больных с микозами стоп симптом как зуд был полностью купирован к 14 суткам у всех пациентов основной и 2 контрольной групп, в I контрольной группе только у 92% пациентов. (табл. 5).

Таблица 5

**Редукция симптома зуд, %**

	2-е сутки	7-е сутки	10-е сутки	14-е сутки	30-е сутки
Основная группа	21	70	92	100	100
I контрольная группа	15	45	84	92	100
II контрольная группа	18	65	86	100	100

Таблица 6

**Результаты трехкратного микроскопического исследования, %**

	Сразу после лечения	Через месяц	Через два месяца
Основная группа	отрицательное	отрицательное	отрицательное
I контрольная группа	(+) у 6% больных	(+) у 8% больных	(+) у 12% больных
II контрольная группа	(+) у 2% больных	(+) у 6% больных	(+) у 8% больных

Как видно из таблицы 6, трехкратное микроскопическое исследование у больных в основной группе дало отрицательные результаты. В I контрольной группе микроскопическое исследование дало положительные результаты у 6% больных сразу после лечения, у 8% больных через месяц и у 12% больных через 2 месяца. Во II контрольной группе положительные результаты микроскопии были у 2% больных сразу после лечения, у 6% больных через месяц и у 8% больных через 2 месяца. Превалирующей микробной флорой в обеих контрольных группах был *Trichophyton rubrum*. Вторую по величине группу составили *Epidermophyton floccosum* и *Trichophyton mentagrophytes* в равной степени. Третью по численности группу микробов составила *Candida albicans*. Рецидивов микозов в основной группе в течение исследования не было. В I контрольной группе рецидивы были выявлены через месяц у 2% больных сахарным диабетом

и через 2 месяца у 6% больных. Во II контрольной группе рецидивы, соответственно, составили 1% и 5%.

**Выводы.** Крем Залаин является эффективным, безопасным и удобным в применении препаратом топического действия. Залаин превосходил по клинической и микробиологической эффективности, противорецидивному действию противогрибковые кремы клотримазол и миконазол. Средняя длительность терапии 2% кремом Залаин 2 раза в сутки в зависимости от клинической формы микоза варьирует от 10 дней до 2 недель. Побочных эффектов при применении 2% крема Залаин зафиксировано не было. Проведенные нами исследования показали высокую эффективность 2% крема Залаин в комплексном лечении микозов стоп у больных сахарным диабетом.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хамаганова И.В., Карамова А.Э., Кальменсон В.В. Опыт применения залаина при некоторых микотических заболеваниях кожи.//Вестник дерматологии и венерологии. 2005. № 5. С. 45–47.
2. Скрипкин, Ю.К. Кожные и венерические болезни. М.: Триада-фарм, 2005. 688 с.
3. Справочник лекарственных средств [Электронный ресурс]. Ред. Х.У. Хабриева. М., 2007. 1 электрон. опт. диск (CD-ROM).
4. Весенова В.Ю. Грибковые инфекции у больных кератодермиями и оценка эффективности различных методов лечения: Автореф. дис.. кан. мед. наук. М., 2001. 18 с.
5. Балаболкин М.И., Чернышова Т.Е., Трусов В.В., Гурьева И.В. Диабетическая нейропатия.. М., 2003. 109 с.

#### Резюме

*В.П. Тимофеев*

#### ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ 2% КРЕМА ЗАЛАИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МИКОЗОВ СТОП У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В работе выявлена высокая как клиническая, так и микробиологическая эффективность, а также высокий уровень безопасности применения 2% крема Залаин в лечении микозов у группы пациентов с сахарным диабетом.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 617.7

*А.Ж. ХАИРОВА*

#### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ С ПСЕВДОНОРМАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ

*Аральская КДП, г. Аральск.*

Среди форм первичной глаукомы наибольший интерес представляет глаукома с так называемым «нормальным» или «псевдонормальным» давлением (В.В. Волков, 2001, 2004; А.П. Нестеров, 1995; В.Ф. Шмырева, 1998; Schulser М с соавт., 1990). В середине прошлого столетия как у нас в стране, так и за рубежом глаукома с нормальным давлением отрицалась, но в настоящее время существование данной формы глаукомы ни у кого не вызывает сомнения (В.В. Волков, 2001; Y. Shiose с соавт., 1987; В. Klein с соавт., 1992).

Неослабевающий интерес к глаукоме с «нормальным» давлением объясняется тем, что ее сложно диагностировать при массовых профилактических осмотрах, а следовательно, и своевременно назначить соответствующее гипотензивное лечение. Открытоугольная глаукома, несмотря на характерное для нее практически бессимптомное течение, диагностируется по патологически повышенному ВГД, но при глаукоме с псевдонормальным давлением лишь динамическое наблюдение с применением современных методов оценки состояния гидродинамики, периферического зрения и диска зрительного нерва позволяет выставить диагноз глаукомы. Как правило, такие больные выявляются в продвинутых стадиях заболевания. Нами, на сравнительно небольшом материале, прослежено клиническое течение глаукомы с псевдонормальным давлением.

**Цель исследования.** Сравнить клиническую картину глаукомы с псевдонормальным давлением с открытоугольной формой первичной глаукомы.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 8 больных (16 глаз) с псевдонормальной глаукомой в возрасте от 50 до 76 лет. Женщин было шесть, мужчин – 2 человека. У всех больных процесс был двусторонний, но асимметричный по времени возникновения и стадии заболевания. Контролем служили 10 больных с обычным течением открытоугольной глаукомы.

У пациентов основной группы начальная стадия глаукомы была диагностирована лишь на одном глазу, развитая – на шести, далекозашедшая – на 7 глазах и терминальная – на 2-х глазах. Офтальмотонус у наших больных не превышал  $24 \pm 3,0$  мм рт.ст. Тонографические исследования выявили низкий уровень оттока ВГЖ при достаточно удовлетворительных цифрах минутного объема продукции камерной влаги:  $C=0,17 \pm 0,02$  мм<sup>3</sup>/мин □ мм рт. ст. при крайних значениях от 0,12 до 0,19 мм<sup>3</sup>/мин □ мм рт. ст.,  $F=1,58 \pm 0,61$  мм<sup>3</sup>/мин.

КЧСМ соответствовала стадиям глаукомы и зрительным функциям и варьировала от 12 до 36 Гц. Усредненные данные ЭФИ составили: ПАТ/ЛЗН= $165 \pm 20$  мА/ $28 \pm 4$  Гц. По состоянию АД четверо больных были гипотониками, двое – с нормальным давлением и двое больных с повышенным артериальным давлением.

**Результаты и обсуждение.** Глаукома псевдонормального давления выявляется с опозданием. Открытоугольная глаукома начальной и развитой стадии была диагностирована в 72,4%, тогда как глаукома с псевдонормальным давлением той же стадии – лишь в 7 глазах, т. е. в 43,75%. Вторым отличием, на наш взгляд, является особый характер глаукоматозной экскавации. У всех наших больных атрофия зрительных нервов сопровождалась серым, металлическим цветом и экскавация не всегда носила тотальный, краевой характер. В трех глазах глаукоматозная экскавация была сегментарной, имела четко очерченные границы и сочеталась с выпадением поля зрения в верхневисочном квадранте, что было описано ранее В.В. Волковым (2004).

Проведенный расчет по переносимому давлению, или давлению цели ( $P_c = 55 = 12 - 0,024 \times \text{возраст} + 0,05 \times \text{АДдиаст}$  – В.П. Фокин, С.В. Балалин, 2007) показал, что у всех наших больных оно оказалось на 2–3 мм рт. ст. ниже фактического. У двух наших больных глаукома с псевдонормальным давлением протекала на фоне высокой осложненной миопии с классическими глаукоматозными изменениями в диске зрительного нерва и изменениями периферического зрения.

**Выводы.** Наши немногочисленные наблюдения за больными глаукомой с псевдонормальным давлением позволили выявить некоторые особенности клинического течения у данной категории больных. Кроме «нормального» офтальмотонуса, нами отмечено: поздняя диагностика заболевания, трудность в выборе лечебных мероприятий, особенности глаукоматозной оптической нейропатии.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. М., Медицина, 2001. С. 350–351.
2. Волков В.В. Глаукома: Проблемы и решения. // Мат. Всероссийской научно-практической конференции. М., 2004. С. 36–38.
3. Нестеров А.П. Глаукома. М., Медицина. С. 128.
4. Фокин В.П., Балалин С.В. Определение целевого тонометрического ВГД в зависимости от диастолического АД и возраста пациента. // Глаукома. 2007. С. 18.
5. Шмырева В.Ф., Шеринев В.В., Мазурова Ю.В. Патогенез и лечение глаукомы низкого (нормального) давления (обзор литературы). // Вестн. Офтальм. 1998. № 4. С. 47–48.
6. Klein B. et al. Prevalence of glaucoma, the Beaver Dam eye study. // Ophthalmology. 1992. Vol. 99, No 10. P. 1499–1504.
7. Schulzer M., Drance S.M., Carter C.Y. et al. Biostatistical evidence for two distinct chronic open-angle glaucoma populations. // Ophthalmology. 1990. Vol. 74. P. 196–200.
8. Shiose Y., Ito I., Amano M. et al. Relationship between mode of disk cupping and clinical features in primary open-angle and low-tension glaucoma. // J. Glaucoma. 1987. № 9. P. 150–162.

### Резюме

*А.Ж. Хаирова*

#### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ С ПСЕВДОНОРМАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ

В данной работе приводятся результаты наблюдения за больными глаукомой с псевдонормальным давлением и некоторые особенности его клинического течения у больных. Выявлена поздняя диагностика данного заболевания, трудность в выборе лечебных мероприятий и особенности глаукоматозной оптической нейропатии.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.6

*В.И. ШАБУРОВ*

#### АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ ПРИ УРОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

*«Андрофарм», урологическая клиника, г. Костанай*

В урологии в настоящее время наметилась тенденция к росту малоинвазивных вмешательств: до 10–20% анестезий проводятся при эндоскопических вмешательствах. До 60% всех эндоскопических манипуляций приходится на трансуретральную резекцию предстательной железы (ТУРП) и трансуретральную резекцию (ТУР) мочевого пузыря. Гипертрофией простаты страдают около 50% в возрасте 50 лет и до 75% в возрасте старше 70 лет. Эндоскопические методы являются радикальными в лечении новообразований и устраняют обструкцию выходного отдела мочевого пузыря, предотвращают развитие нарушений функции почек. При выборе методики мы использовали различные способы анестезии, однако предпочтение было отдано местной анестезии. Под местной анестезией нами выполнялись оптические уретротомии, электрокоагуляции аденомы простаты. Детям, как правило, показана общая внутривенная анестезия. У женщин уретра короткая, поэтому при цистоскопии достаточно проведение местной анестезии лидокаиновым гелем в сочетании с седацией.

Проведение анестезий при эндоскопических операциях в урологии имеют ряд особенностей, на которых следует остановиться. Это пожилой и старческий возраст пациентов, сопутствующие заболевания, возможность развития ТУР-синдрома. Выбор метода анестезии зависит от предполагаемой длительности и характера хирургического вмешательства, квалификации анестезиолога, хирурга.

**Цель работы:** разработать оптимизированную тактику проведения анестезиологического пособия у возрастных больных при урологических операциях.

**Материалы и методы.** Нами проведен анализ используемых методов анестезии при различных видах эндоскопических урологических вмешательств у 250 больных в возрасте от 55 до 75 лет. Выраженную сопутствующую патологию сердечно-сосудистой системы имели 68,7% пациентов. Из них 12% нуждалось в предоперационной медикаментозной подготовке для повышения функциональных резервов. Спинальная анестезия (СМА) проводилась 161 и внутривенная анестезия – 89 больным. Физическое состояние пациентов по ASA относилось ко 2–3 классу. Средняя длительность анестезий была 30 мин при вмешательствах на уретре и мочевом пузыре и 60 мин при операциях ТУРП и ТУР мочевого пузыря. Средняя длительность анестезий составила, соответственно, 70 и 120 мин. После ТУРП больные, требующие интенсивного наблюдения по сопутствующей патологии, направлялись в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Осложнений, связанных с анестезией не было.

Подготовка к операции проводилась по стандартной методике, клинко-лабораторное обследование включало общеклиническое обследование с учетом того, что пожилые пациенты с сопутствующими заболеваниями имеют, прежде всего, нарушения функции почек, которые, в свою очередь, осложняют течение ишемической болезни сердца (ИБС), вызывают водно-электролитные расстройства, способствуют злокачественному течению гипертонической болезни.

Литотомическое положение больного на операционном столе, трансуретральный доступ повышают внутрибрюшное давление, венозный возврат к сердцу, снижают дыхательные резервы, уменьшают объем эпидурального и спинномозгового пространства. Все эти факторы существенно уменьшают компенсаторные резервы дыхания и кровообращения.

Больным назначалась предоперационная подготовка (при выявлении гиподинамического типа кровообращения) с целью перевода в нормо- или гипердинамический тип кровообращения.

Премедикация: накануне операции – снотворное, транквилизатор и антигистаминный препарат; в день операции – транквилизатор и антигистаминное средство; за 30 мин до операции – 10 мг седуксена внутримышечно. У пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения дозы препаратов снижали вдвое, чтобы премедикация не была избыточной.

При проведении операции особое внимание нужно обратить на положение пациента на операционном столе. Литотомическое положение является наиболее распространенным при эндоскопических урологических операциях. Однако оно вызывает значительные функциональные расстройства: уменьшается остаточный объем легких, что предрасполагает к возникновению ателектазов и гипоксии. Опускание головного конца стола более, чем на 30° потенцирует этот эффект. Подъем ног резко повышает венозный возврат к сердцу и может вызвать компенсацию сердечной деятельности. Наоборот, при резком опускании ног может возникнуть резкая гипотония и даже остановка сердца из-за резкого уменьшения венозного возврата к сердцу. Эти явления потенцируются вазодилатацией, сопровождающей регионарную и общую анестезию.

Применение эпидуральной анестезии по нашим данным вызывает увеличение емкости сосудистого русла на 15%. Спинальная анестезия еще больше повышает этот процент. Неправильная укладка больного сопряжена с риском возникновения ятрогенных осложнений: невритов, синдрома позиционного сдавления.

Эти положения требуют внимательного отношения к показателям гемодинамики и оксигенации в период развития анестезии и своевременной коррекции ОЦК с применением коллоидных препаратов. При этом мы отдаем предпочтение производным оксиэтилкрахмала и желатинолю, гелофузину. Воздерживаемся от применения декстранов, т. к. они повышают кровоточивость и способствуют развитию острой почечной недостаточности. Выбор методики анестезии зависит от пола, возраста больного, сопутствующей патологии и характера хирургического вмешательства.

Цистоскопические вмешательства, продолжительностью более 30 мин, выполняли под спинномозговой анестезией лидокаином 2% – 4 мл на уровне L2 – L3. Время наступления анестезии – 5 минут. Сенсорная блокада на этом уровне обеспечивает проведение практически всех цистоскопических вмешательств. Мы применяем только тонкие иглы для пункции, чтобы уменьшить проявления ликворной гипотензии в послеоперационном периоде.

При предполагаемой большой кровопотере мы используем только 2% раствор лидокаина и воздерживаемся от длительно действующих местных анестетиков. Их назначение возможно только в послеоперационном периоде при стойком гемостазе. Местный анестетик у больных в возрасте старше 70 лет вводили из расчета 1 мл на сегмент. Для удаления гипертрофированной ткани предстательной железы применяется трансуретральная резекция простаты (ТУРП) с помощью петли резектоскопа, через которую пропускают электрический ток. При этом осуществляется постоянное орошение и прямой визуальный контроль. Анатомические особенности простаты и большое количество орошающей жидкости являются причиной серьезных осложнений, которые возникают во время операции и анестезии.

Мы не имели таких осложнений как ТУР-синдром (это состояние, при котором отмечаются гипонатриемия, гипоосмолярность, гиперволемиа, застойная сердечная недостаточность, отек легких, головного мозга, артериальная гипотония, гемолиз, интоксикация растворенными в орошающей жидкости веществами). Гипотермия. Основная причина теплопотерь – применение большого объема орошающей жидкости комнатной температуры. Чтобы предотвратить гипотермию, орошающий раствор следует подогреть до температуры тела. Коагулопатия может возникать как проявление ТУР-синдрома и развивается тромбоцитопения. Часто возникающие кровотечения при раке предстательной железы могут быть обусловлены выделением ею фибринолитического фермента. Первичный фибринолиз устраняли трансфузией свежезамороженной плазмы, тромбоцитов, аминокaproновой кислоты. Для нивелирования проявлений спинального блока, как гипотензия для инфузии во время анестезии использовались растворы ГЭК или гелофузин. Переливание 500 мл этих средств поддерживало гемодинамику на исходном уровне или предотвращало снижение артериального давления. Во всех случаях отмечалось гладкое течение анестезии. Каких-либо ранних или отдаленных осложнений не отмечалось.

Полученные результаты и их обсуждение: полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности регионарных методов анестезии (СМА), обеспечивающих адекватное интра- и послеоперационное обезболивание, минимальное воздействие на организм больного. Во многих случаях исходное состояние больных делает этот вид

анестезии методом выбора, исключая другие виды обезболивания из-за тяжелого исходного состояния пациента и возможного развития различных осложнений во время и после операции.

**Выводы:**

1. Обследование и подготовка больных должны проводиться с учетом возраста и исходного соматического статуса больного.
2. Применение спинномозговой анестезии (СМА) является методом выбора, обеспечивает адекватное интра- и послеоперационное обезбоживание, минимальное воздействие на организм больного.
3. Спинномозговая анестезия (СМА) имеет минимальный риск развития различных послеоперационных осложнений и во время операции.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Капралов А.Р., Щербakov П.В., Валиахметова Г.Х., Грачева И.В. Обеспечение безопасности пациента при спинальной анестезии на трансуретральных операциях. //Эндоскопическая хирургия. 2004. № 1. С.86.
2. Давыдова Н.С. Новые подходы к оптимизации анестезиологической защиты при оперативном лечении лиц пожилого и старческого возраста: автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук. Екатеринбург, 2002. 40с.
3. Джавад-заде М.Д. Эпидуральная анестезия и анальгезия в урологии. Баку, Воен. изд-во, 1999. 256 с.
4. S. Ozmen, A. Kosar, S. Soyppek [et. al.]. The selection of the regional anesthesia in the transurethral resection of the prostate (TURP) operation. //Int.Urol.Nephrol. 2003. V.35. № 4. P. 507–512.

**Резюме**

*В.И. Шабуров*

**АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ  
ПРИ УРОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ**

Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности спинномозговой анестезии, уменьшающей риск послеоперационных осложнений у возрастных пациентов.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.8-08

*А.А. ТУРЕБЕКОВА, А.К. КАРИМОВА, А.С. МУРЗАБЕКОВА.*

**ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ  
У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

*Костанайская областная больница*

Актуальность работы обусловлена резким возрастанием депрессивных и тревожных состояний, часто сомато-обусловленных хронических заболеваний, в частности, заболеваниями нервной и сердечно-сосудистой систем (1–3). При этом депрессия приобретает ведущее значение, нередко сочетаясь с астеническими вегетативными расстройствами и фобиями (4–6).

**Целью работы** явился анализ тревожно-депрессивных расстройств и возможность их коррекции у больных с хронической неврологической и сопутствующей соматической патологией.

Было обследовано 37 пациентов неврологического и нейрохирургического отделений на базе Костанайской областной больницы (15 мужчин и 22 женщины, в возрасте от 19 до 68 лет, средний возраст 43,7 года), с хроническими неврологическими заболеваниями: 14 – с посттравматической энцефалопатией; 11 – с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и хронической церебро-васкулярной недостаточностью (ЦВН); 12 – с вертеброгенной патологией на фоне длительного интенсивного болевого синдрома. Внутри групп пациенты были сопоставимы по полу, возрасту и тяжести неврологического дефекта. У всех обследованных имелась сопутствующая соматическая патология, данные по которой представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Сопутствующая соматическая патология у обследованных пациентов**

№ п/п	Тип патологии	Посттравматическая энцефалопатия, n=14		Последствия НМК, ХЦВН, n=11		Вертеброгенная патология, n=12		Итого
		Муж	Жен.	Муж	Жен.	Муж	Жен.	
1.	ИБС, ПИКС, аритмии	2	4	6	5	3	3	23
2.	Хр. тонзиллит, гайморит	2	1	2	3	0	1	9
3.	Хр. заболевания легких	5	1	4	2	2	1	15
4.	Хр. заболевания ЖКТ	3	2	1	2	6	5	19
5.	Артериальная гипертензия	2	0	2	4	1	3	12
6.	Хр. пиелонефрит	0	5	0	3	2	3	13
7.	ДАО	0	0	3	2	3	2	10
8.	Хр. бруцеллез	2	0	1	0	1	0	4
9.	Сахарный диабет	0	0	1	2	0	0	3
10.	Вегетативные дисфункции	4	3	2	5	2	3	19

Все пациенты прошли стандартное анкетирование по шкале депрессии, адаптированной Т.И. Балашовой (1997), неврологический и, при необходимости, терапевтический осмотр в течение месяца. Оценивали ЧСС, уровень АД, показатели ЭКГ, глазного дна, общеклинические и биохимические показатели крови и мочи. Ведущими жалобами были: головная боль (100% – 37 человек); подавленность, беспокойство, раздражительность (80% – 30 больных); хроническая усталость, плохой сон (70% – 26 больных); периоды плача или близости к слезам (60% – 22 больных); потливость, нехватка воздуха, сердцебиение (40% – 15 больных); изменение аппетита (30% – 11 больных); путаница мыслей и снижение памяти (30% -11 больных). Все пациенты отмечали, что стали редко испытывать удовольствие от того, что радовало раньше, зато появилось чувство вины перед другими из-за неудобств, причиняемых ими окружающим, вследствие своей болезни, что и явилось основанием для назначения Грандаксина.

Для коррекции тревожно-депрессивных состояний использовался анксиолитик с мягким психостимулирующим и вегетостабилизирующим действием – Грандаксин

(тофизопам, ЭГИС) в дозе 150 мг в сутки в течение 4–12 недель. Доза подбиралась исходя из выраженности тревожно-депрессивных расстройств и с учетом сопутствующей соматической патологии. Указанную терапию сочетали с базовой, обусловленной основной неврологической и сопутствующей соматической патологией.

**Результаты исследования:** Пациенты с хронической неврологической патологией с первых дней лечения отметили значительное уменьшение тревоги, восприимчивости к стрессовым ситуациям, несколько реже и клинически менее выраженными стали резкие перепады настроения с преобладанием тоски и подавленности, улучшился сон. А к 10 дню настроение стабилизировалось полностью и у преобладающего числа больных повысился общий жизненный тонус.

Динамика обратного развития тревожно-депрессивных симптомов при лечении тофизопамом соответствовала регрессу и неврологических симптомов. Клинический эффект в виде уменьшения головной боли (30%), вегетативных нарушений (40%), улучшения настроения и сна (70%) все больные отмечали с 3 дня, с максимальным нарастанием положительного эффекта к 10–14 дню. Терапия Грандаксином не давала избыточной сонливости и вялости, разбитости и больные могли сохранять привычный режим дневной активности.

Повторное анкетирование спустя месяц после лечения выявило наиболее эффективный результат при посттравматической энцефалопатии и вертеброгенной патологии, где пациенты (19 человек из 26–73%) расценили результаты терапии как очень хорошие. В группе пациентов с последствиями нарушений мозгового кровообращения и ХЦВЗ только 50% при анкетировании отметили значительное улучшение, 50% расценили эффективность как хорошую, но появившуюся только к 14–15 дню лечения.

Таким образом, полученные данные позволяют рекомендовать Грандаксин для всех неврологических больных с хронической патологией при наличии тревожно – депрессивных расстройств, с вариацией дозы препарата до 150 мг в сутки, а при последствиях НМК и ХЦВН с увеличением дозы максимально до 200 мг в сутки на протяжении не менее месяца.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балабуха О.С. Тревога и страх у больных в практике нейрореабилитации. // Вопросы нейрореабилитации. 2010. № 8 (38). С. 43–9.
2. Михайлова Н.М., Сиряченко Т.М. Тревожное расстройство в позднем возрасте. // Рус. мед. журн.. 2006. № 14 (29). С. 14–23.
3. Старостина Е.Г. Генерализованное тревожное расстройство и симптомы тревоги в общемедицинской практике. // Кардиоваск. тер. и проф. 2006. № 3. С. 111–20.
4. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М., 2003. С. 163–9.
5. Harter M.C., Conway K.P., Merikangas K.R.. Associations between anxiety disorders and medical illness. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2003. 253. P. 313–20.
6. Sansone R.A., Hendricks C.M., Sellbom M., Reddington A. Anxiety symptoms and healthcare utilization among a sample of outpatients in an internal medicine clinic. // Int J Psychiatry Med. 2003. № 33 (2). P. 133–9.

#### Резюме

*А.А. Турбекова, А.К. Каримова, А.С. Мурзабекова*

#### ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

В статье представлены результаты клинической эффективности анксиолитика Грандаксин в комплексном лечении тревожно-депрессивных состояний у больных с хронической неврологической патологией.

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ГАЛИДОР  
В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

*Костанайская областная больница*

Одна из наиболее часто встречающихся и сложных проблем в практике врача-невролога – ведение больных с хронической цереброваскулярной патологией. Пациенты этой группы – преимущественно пожилого и старческого возраста, для которых характерно сочетание нескольких, часто взаимоотносящих, заболеваний. Это практически неизбежно влечет за собой необходимость в комплексной терапии, что способствует постепенному формированию полипрагмазии и риску развития осложнений лекарственной терапии. Причем эта проблема не является порождением последних лет и даже десятилетий. Еще в 90-е годы XIX века И.П. Павлов, возглавлявший в тот период кафедру фармакологии Военно-медицинской академии, писал: «...Когда я вижу рецепт, содержащий пропись трех и более лекарств, я думаю: какая темная сила заключена в нем!». В то же время пациенты этой группы часто отличаются низким комплаенсом в силу клинически значимых когнитивно-мнестических нарушений, обусловленных как возрастными дегенеративными изменениями, так и влиянием недостаточности мозгового кровообращения. В большинстве случаев хроническая недостаточность мозгового кровообращения формируется в результате сочетанного действия на сосуды артериальной гипертензии (АГ) и атеросклеротического процесса. При этом клинические симптомы обычно возникают только тогда, когда патология артериальных сосудов и микроциркуляторного русла уже трудно устранима или становится необратимой. В ряде случаев оказание адекватной помощи пациенту возможно только при условии проведения ангиохирургической коррекции сосудистого русла, в частности при наличии гемодинамически значимых атеросклеротических бляшек (стеноз более 70%) и(или) выраженной извитости сонных или экстравертебральных отделов позвоночных артерий. В тех случаях, когда ангиохирургическое вмешательство не требуется или противопоказано, возможно и необходимо проведение консервативной терапии, способной, с одной стороны, устранить или хотя бы уменьшить риск осложнений и замедлить прогрессирование сосудистых изменений, а с другой – купировать клиническую симптоматику, оказывающую негативное влияние на качество жизни больного. При ведении таких пациентов необходимо сочетать воздействия на различные элементы патогенеза, в частности на гиперлипидемию (при наличии атеросклероза), АГ, первичный и вторичный ангиоспазм, тромбофилию и гипоперфузию мозговой ткани. Важнейшее направление при столь широком спектре решаемых вопросов – профилактика полипрагмазии, так как если при назначении 2 препаратов нежелательные лекарственные взаимодействия наблюдаются у 6% больных, то при назначении 5 – уже у 50%, а при 10 – у 100% [1–8].

Один из наилучших вариантов – применение препаратов с широким спектром необходимых положительных эффектов, обеспечивающих прямое и опосредованное улучшение микроциркуляции и метаболизма мозговой ткани, а также антиоксидантное и антиагрегантное действие. К числу таких лекарственных средств относится Галидор (бенциклан, ЭГИС) – препарат многонаправленного действия (блокада фосфодиэстеразы, антисеротониновое действие, кальциевый антагонизм). Он тормозит агрегацию и ад-

гезию тромбоцитов, препятствует агрегации и адгезии эритроцитов, повышая эластичность и осмотическую резистентность последних. Галидор достоверно снижает вязкость крови, нормализует внутриклеточный метаболизм глюкозы, аденозинтрифосфата, действие фосфокиназы, лактатдегидрогеназы, достоверно усиливает оксигенацию тканей [2]. При хронической недостаточности мозгового кровообращения монотерапия Галидором в дозе 400 мг/сут в течение 8 недель эффективна у 86% пациентов [9]. Наличие у препарата прямого миотропного спазмолитического действия позволяет быстро получить клинический эффект, что оказывает положительное влияние на комплаенс. Особый интерес вызывает выраженное положительное влияние Галидора на клиническое состояние пациентов с преобладающим поражением микроциркуляторного церебрального сосудистого русла, обусловленным, в частности, АГ и сахарным диабетом.

Необходимо подчеркнуть возможность безопасного назначения Галидора в сочетании с антигипертензивными препаратами, коронаролитиками, антиагрегантами и противодиабетическими препаратами. При проведении курсового лечения на протяжении 6–8 недель по указанной схеме достигнутое клиническое улучшение обычно сохраняется в течение 2 месяцев (эффект клинического последствия), синдром отмены не возникает.

Еще одно важное направление применения Галидора в неврологии – лечение больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) ишемического типа. Проведенное в 1980 г. Eckmann и Schneider двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности Галидора при ОНМК выявило клиническое улучшение у 80% больных [5]. При этом в исследованиях Kohlmeier показано, что позитивное влияние Галидора на мозговой кровоток реализуется преимущественно в отношении ишемизированной ткани. Так, после внутривенного введения 150 мг бенциклана общий мозговой кровоток увеличивается на 20%, тогда как в ишемизированной зоне – на 40% [7], благодаря чему увеличение кровотока в периферических и мозговых сосудах происходит без формирования феномена «обкрадывания». По данным нейровизуализационного МРТ-мониторинга, на фоне терапии Галидором регистрировалось уменьшение зоны перифокального отека и зон лакунарной ишемии [10]. Оптимальный режим дозирования препарата у больных с ОНМК – назначение его в дозе 400 мг внутривенно капельно на 10 дней с последующим переходом на таблетированную форму по 200 мг 2 раза в день в течение 6–8 недель. В острой и острой фазах геморрагического инсульта применение Галидора не показано, в резидуальном периоде ОНМК любого типа схема применения аналогична таковой при хронической недостаточности кровообращения. При этом благодаря антиагрегантному действию препарата снижается риск повторного инсульта, что позволяет частично возместить невозможность применения препаратов ацетилсалициловой кислоты из-за их неэффективности или непереносимости. Галидор эффективен также при других неврологических заболеваниях. Так, M. Abel и B. Schneider (1976) оценили результаты применения бенциклана у 785 больных с мигренью в 147 неврологических кабинетах. Препарат вводили в течение 32 недель по 300 или 600 мг в день. Поскольку люди страдают мигренью только в молодые годы, в исследование включали лишь больных в возрасте до 50 лет, т. е. без сосудистых нарушений, связанных с возрастом. После 4 недель лечения улучшение отметили 57% больных. При продолжении терапии в течение 12 недель положительный результат был достигнут у 80% больных, а после более чем 20 недель лечения – у 85% [3]. При лечении диабетической полинейропатии дополнение общепринятой комплексной терапии Галидором также позволяет существенно улучшить результаты. Выраженный спазмолитический эффект позволяет применять этот препарат и при широком спектре урологических, гастроэнтерологических и иных заболеваний.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Путилина М.В., Громадская Н.В., Ермошкина Н.Ю. и соавт. Концепция гетерогенности в рациональной терапии ишемического инсульта. // Русск.мед. журн.. 2005. № 13 (22). С. 1496–1502.
2. Скоромец А.А., Мельникова Е.В., Голикова Р.В. и соавт. Рациональный подход к сосудистой терапии хронической недостаточности мозгового кровообращения. // Атмосфера. Нервные болезни. 2005. № 1. С. 29–31.
3. Abel M., Schneider B. // Med. Welt. 2006. № 27. С. 1509–1512.
4. Bohlau V. Contribuicao a terapeutica medicamentosa na reabilitacao de pacientes com sintomas precoces de senilidade. // Rev. Bras. Geriat. Geront. – 2008; 2 (1): 28–31.
5. Eckmann F., Schneider B. // Therapiewoche. 2010; 30: 4737–4744.
6. Hoefl H. Fludilat im Doppelblinderversuch. // Therapiewoche. 1972; 22(11): 905.
7. Kohlmeier K., Schneider E., Fischer P. et al. // Medizinische Klinik. 2007; 12; 72 (32–33): 1311–1312.
8. Maklari H. Tratamento da insuficiencia vascular cerebral com Benciclan. // 0 Folha Medica. 2044; 68 (2): 191–194.
9. Novis S., Bertoni E., Tosman M. Двойное слепое исследование эффективности Галидора (бенциклана) у больных цереброваскулярной недостаточностью. // Клин. фармакол. и терап. 2003; 4 (12).
10. Van Vlasselaer G., Vanhulle. Double-blind study of of bencyclane versus Placebo in an older population with symptoms of cerebrovascular insufficiency. Clinical evaluation and psychometric testes. // Folia Angiologica Suppl. – 2011; 11: 144–48.

### Резюме

*А.К. Каримова*

#### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ГАЛИДОР В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Рассмотрены вопросы фармакокинетики и фармакодинамики препарата Галидор (бенциклан, ЭГИС), возможности его применения в лечении различных неврологических заболеваний (острая и хроническая недостаточность мозгового кровообращения, мигрень и др.).

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.89-008.441.33

*М.А. НАСИРОВА, А.О. ОМАРБЕКОВ, З.С. МУКАНОВА*

### НАРКОМАНИЯ

*Городская поликлиника № 3, г. Алматы*

Наркомания – заболевание, которое развивается при злоупотреблении наркотическими веществами и выражается в патологическом влечении к этим веществам, возрастающем неконтролируемом злоупотреблении ими, абстинентом синдроме, социальном снижении.

При наркомании жизнедеятельность организма поддерживается на определенном уровне только при условии постоянного приёма наркотического вещества; это ведёт к глубокому истощению физических и психологических функций. Резкое прекращение приёма наркотика вызывает нарушение многих функций организма – абстиненцию. При регулярном приёме необходимой дозы наркотика состояние больного благополучно лишь по сравнению с абстинентным синдромом. Психические изменения разви-

ваются от астенического синдрома, неврозоподобных состояний до грубой деменции органического, диффузного характера при некоторых формах наркомании. Обязательна психопатизация личности, а в запущенной стадии психическая ареактивность, апатобулический синдром. Соматические изменения вызывают дизрегуляторным действием наркотиков, поэтому неспецифичны, определяются конституциональными особенностями, преморбидным состоянием. Поскольку наркоманы избегают врачебного контроля, они обращаются за помощью только при угрозе для жизни, обычно при тяжелом отравлении наркотическими веществами, при серьезных самоповреждениях, при сердечной декомпенсации; в этих случаях во время обследования больных обнаруживают сосудистую дистонию, миокардиодистрофию, нарушение венозного кровообращения, гепатит, цирроз печени, гастроэнтероколит, хроническую пневмонию и др. Неврологические изменения разнообразны: от трофических расстройств до тремора, местных и общих судорог с потерей сознания, периферических невритов, парезов, параличей и др. Поведенческие признаки наркомании – изменение круга знакомств, пренебрежение обязанностями, конфликтные отношения в семье – тоже неспецифичны. Состояние опьянения наркотиками недостаточное основание для диагноза наркомании. Достоверный диагноз ставят в психиатрическом (наркологическом) стационаре на основании абстинентного синдрома, специфического для каждой формы наркомании, проявления патологического влечения к наркотикам, характерных изменений поведения и позиции заболевшего в кругу больных и в беседе с психиатром. Лечение проводится в специализированных психиатрических (наркологических) стационарах длительным курсом не менее двух месяцев; при злом уклонении от лечения больных через суд направляют на принудительное лечение.

Без лечения болезнь длится 10 лет. При прогрессирующем истощении, психическом и социальном снижении смерть наступает вследствие передозировки наркотика, самоубийства, несчастного случая, осложнений тяжелой абстиненции. Улучшает прогноз лечение, курсы повторного лечения 1 раз в год. Повторное лечение отдаляет рецидив. Эффективность лечения повышается при установке больного на воздержание, стабильном семейном и социальном положении.

Профилактика наркомании должна проводиться в школе, среди школьников и молодежи. Широко проводить санитарно – просветительскую работу среди населения [1–3].

Ситуация с употреблением наркотиков в Казахстане остается сложной. По данным Республиканского научно – практического Центра медико-социальных проблем наркомании (Павлодар) первичная заболеваемость наркоманией в 2009 году составила 352,1 случаев 100тыс. населения. Высокие показатели по заболеваемости наркоманией отмечаются в городе Алматы (13108,1), Павлодарской (590,8), Восточно-Казахстанской (597,1), Карагандинской (501,3) областях. Среди вновь выявленных наркологических больных женщины составляют 12,5%. Выявляемость психических поведенческих расстройств (ППР), вызванных употреблением психически активных веществ (ПАВ), среди женщин снизилась с 98,2 на 100 тыс. женщин в 2008 до 92,5 на 100 тыс. женщин в 2009 году. Отмечается уменьшение контингента подростков и детей с ППР, вызванными употреблением ПАВ. Так в 2008 году на диспансерном учете и консультативном наблюдении состояло 11 095 подростков и 2236 детей, в 2007 году – 9867 подростков и 1892 детей, соответственно.

Наркомания окончательно превратилась в крупную масштабную общенациональную проблему, несущую прямую угрозу государству. По последним экспертным оценкам, каждый наркоман в течение года вовлекает в употребление наркотиков 13–15 че-

ловек, создавая тем самым своего рода «снежный ком» наркомании. Средний возраст приобщения к наркотикам в Казахстане составляет 17,4 лет. Особое внимание к проблеме наркомании важно и в связи с тем, что наркоманы становятся в последние годы основной причиной роста ВИЧ-инфекции. Так, по данным Республиканского Центра по профилактике и борьбе со СПИД среди зарегистрированных за 3 месяца 2008 года потребители инъекционных наркотиков составили 60,1%. Особенности геополитического положения Казахстана, несовершенство действующего законодательства и неиспользование его, расширяющийся алкогольный прилавок создают благополучную почву для дальнейшего роста наркомании в стране. Нужно официально признать, что наркомания является общегосударственной проблемой, требующей принятия комплекса мер, направленных на борьбу с наркоманией и незаконным оборотом наркотиков как внутри государства, так и за его пределами. В Казахстане работа по преодолению наркомании ведется в следующих направлениях: недопущение нелегального ввоза наркотиков на территорию региона; запрет на распространение и употребление наркотиков; лечение наркозависимых граждан. Приоритетным направлением признана профилактическая работа среди поколения, способствующая выработке навыков безопасного поведения и чувства ответственности по отношению к своему здоровью [4].

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Алтигулер В.Б., Надеждин А.В.* Наркомания – дорога в бездну. М., Просвещение. 2000. С. 46.
2. *Пятницкая И.Н.* Общая и частная наркология: Руководство для врачей. М.: Издательство «Медицина», 2008. С. 84–104. 640 с. – ISBN 5-225-03329-6
3. *Шабанов П.Д.* Наркология. Практическое руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 560 с. – ISBN 5-9231-0183-1
4. Отчеты НЦПФЗОЖ. Алматы, 2009.

#### Резюме

*М.А. Насирова, А.О. Омарбеков, З.С. Муканова*

#### НАРКОМАНИЯ

Статья об основных сведениях по клинике, лечению, профилактике наркомании и о статистических данных по заболеваемости в Казахстане.

**Здоровье и болезнь  
2011, № 4 (99)**

УДК 616.579.61

*А.Р. КАЛИЕВ*

#### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ ПРИ ПИЩЕВОЙ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ**

*Областное патологоанатомическое бюро, г. Актобе*

Пищевые токсикоинфекции (синонимы: бактериотоксикоз пищевой, отравление пищевое бактериальное) – обширная группа острых кишечных инфекций, развивающихся после употребления в пищу продуктов, инфицированных патогенными или условно-патогенными микроорганизмами. Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) могут вызываться сальмонеллами, шигеллами, условно-патогенными микроорганизмами

(*Proteus vulgares mirabilis*, энтерококки), энтеротоксическими штаммами стафилококка (*Staphylococcus aureus et albus*), стрептококка (В-гемолитические стрептококки группы А), споровыми анаэробами (*Clostridium perfringens*), споровыми аэробами (*Bac. cereus*), галофильными вибрионами (*Vibrio parahaemolyticus*) и др. Среди возбудителей пищевой токсикоинфекции способностью продуцировать цитотоксин обладают: *Enterobacter cloacae*. Клинически эти болезни характеризуются внезапным началом, сочетанием синдромов интоксикации, гастроэнтерита и частым развитием обезвоживания. Диагноз ПТИ является собирательным и объединяет ряд этиологически разных, но патогенетически и клинически сходных болезней. Путь распространения инфекции – алиментарный. Среди факторов передачи – твердые пищевые продукты: колбасы. Пищевые токсикоинфекции встречаются повсеместно, что объясняется широким распространением вышеуказанных возбудителей в окружающей среде. Наибольшая заболеваемость регистрируется в экономически развитых странах. В общей структуре острых кишечных инфекций ПТИ занимают доминирующее место, однако статистический учет их в настоящее время не совершенен, что затрудняет цельное представление о распространении этой группы болезней [1, 2, 3, 4].

Патогенез и патологическая анатомия: Патологическая картина при пищевой токсикоинфекции изучена мало. В редких случаях смерти находят отек, гиперемию слизистой оболочки желудка и тонкой кишки, иногда десквамацию эпителия. В остальных органах обнаруживаются дистрофические изменения различной степени, развившиеся в результате интоксикации и нарушения гемодинамики [4].

Патоморфологически чаще всего наблюдается картина выраженного гастроэнтероколита с преимущественным поражением слизистых оболочек желудка и тонкой кишки, в которой отмечается гиперемия, отек, множественные мелкие кровоизлияния. Лимфатические образования тонкой кишки набухают, увеличиваются в объеме. Гистологически в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта выявляется некроз и десквамация эпителия, в других внутренних органах наблюдается выраженное полнокровие, нередко – признаки дистрофии. При ПТИ, вызванных *Cl. perfringens* типами F, C, наблюдается резкое геморрагическое воспаление в слизистой оболочке кишечника, сопровождающееся множественными изъязвлениями. Характер изменений слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта зависит от остроты патологического процесса, длительности болезни, вида и типа возбудителя. В ряде случаев у лиц с быстро наступившим смертельным исходом (при ПТИ – стафилококковой, протейной и других этиологии) грубые патологические изменения не успевают развиться, и отмечается только гиперемия слизистых оболочек.

Каждый случай пищевой токсикоинфекции представляет как научный, так и практический интерес.

Приводим собственный пример.

Больной поступил в хирургическое отделение БСМП в тяжелом состоянии с жалобами на боли в верхних отделах живота, 2-х кратный жидкий стул, общую слабость, тошноту.

Из анамнеза болезни: заболел остро в течение одних суток, когда после приема пищи (колбаса) появилась многократная рвота, 2-х кратный жидкий стул, повышение температуры до 38° С, АД было – 60/40 мм. рт. ст. ЧСС – 155 удар. в 1 мин. Симптомы острого панкреатита были положительными, но без перитонеальных явлений. Из анамнеза жизни – 19.10.10 г. в г. Астане была произведена операция – торакопластика по поводу воронкообразной грудной клетки. Аллергоанамнез; пищевой и лекарственной непереносимости нет. ОАК – от 09.11.10 г. в 17 ч. 00 лейкоцитоз – 17,0×10<sup>9</sup>; и в

19 ч 40 мин. – 12,5×10<sup>9</sup>, повысилось АД до 130/80 мм. рт. ст. Больной был проконсультирован хирургом – данных за острую хирургическую патологию нет; осмотрен инфекционистом – не исключена пищевая токсикоинфекция. Несмотря на проводимую интенсивную и реанимационную терапии больной экзотировал.

Клинический диагноз: Острый панкреатит. Острое травление.

Осложнение: инфекционный шок.

Патологоанатомический диагноз: Пищевая токсикоинфекция (бак. иссл. от 10.11.2010 г. из полости сердца, тощей, подвздошной и толстой кишки – *Enterobacter cloacae* – 10/8): десквамативно-некротический гастроэнтероколит с выраженной белковой дистрофией париетальных клеток, очаговым некрозом кишечных желез, выраженный отек, мелкоочаговые кровоизлияния и резчайшее полнокровие сосудов подслизистого слоя.

Осложнения: Инфекционно-токсический шок: отек и набухание вещества головного мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие, отек легких, выраженный отек пространств Диссе с очагами воспаления в порталном тракте, выраженный отек в миокарде и очаговый миолиз кардиомиоцитов, очаговые кровоизлияния в мозговом слое надпочечников с фокальными некрозами адренокортикоцитов, очаговые кровоизлияния со сладжированием сосудов МЦР мозгового слоя почек и массивный некротический нефроз, очаговые некрозы фолликулов селезенки с кровоизлияниями, жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудов. Дистресс синдром (ателектазы и дистелектазы легких, отек и кровоизлияния в просвет альвеол). Двухсторонний гидроторакс (справа – 1000,0 мл, слева – 550,0 мл). Истощение Т- и В – зон фолликулов брыжеечных и бифуркационных лимфатических узлов. Белково-токсические изменения паренхимы внутренних органов.

Фоновое заболевание. Несовершенный остеогенез, краниотабес, врожденная деформация грудной клетки, по поводу которой была произведена торакопластика – 19.10.10 г.

Сопутствующее заболевание: Перидуктальный склероз и очаговые фибропластические изменения стромы поджелудочной железы.

На аутопсии: труп молодого мужчины астенического телосложения, пониженно-го питания. Кожные покровы бледные, чистые. В правой подвздошной области – ушитая рана с дренажной трубкой. В грудине справа и слева обнаружены металлические скобы, размерами 11,0×8,0×10,0 см, ткани вокруг них без особенностей. В плевральных полостях справа – 1000,0 мл, слева – 550,0 мл прозрачной, окрашенной кровью жидкости. Слизистая оболочка гортани, трахеи и крупных бронхов темно-красного цвета. Масса: правого легкого – 368,0 г (при N-419,0), левого – 313,0 г (при N-328,0), консистенция их тестоватая темно-красного цвета, с поверхности разреза по всем полям стекает кровянисто-пенистая жидкость. Лимфатические узлы – регионарные, бифуркационные и перибронхиальные не увеличены. Интима аорты гладкая, цвета слоновой кости. Жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудов. Эндокард, перикард блестящий, гладкий. Клапаны и сосуды без выраженных изменений. Масса сердца 220,0 г, толщина стенки правого желудочка – 0,4 см, левого – 1,5 см. Миокард на разрезе тусклый, дряблый, однородный, красного цвета. Слизистая оболочка пищевода синюшная, продольна и складчатая. Слизистая оболочка желудка умеренно складчатая, бледно-розовая, покрыта небольшим количеством слизи, в пилорическом отделе ее видны очаги, выступающие над поверхностью в виде зернистости, бледно-серого цвета. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника резко гиперемирована с мелкими очагами кровоизлияний, отечна, складки неравномерно гипертрофированы, в про-

свете небольшое количество слизи. В толстом отделе кишечника слизистая оболочка гиперемирована, отечная, сосуды ее полнокровны, складки сохранены. Поджелудочная железа обычной плотности, М-57,0 г, на разрезе крупно-дольчатая, бледно-желтая. Печень – массой 1574,0 г, (при N-1339,0) плотноватая, края закруглены, коричневатокрасного цвета с тонкой капсулой и гладкой поверхностью. Почки правая 11,6×6,0×3,2 см, левая 10,0×5,5×3,0 см М-322,0 г поверхность гладкая, полнокровны, на разрезе корковые вещества светло-коричневые, пирамиды полнокровны. Лоханки не расширены, слизистая оболочка тусклая, мочеточник свободно проходит. Надпочечники – листовидной формы, массы 11,5 г. слои дифференцируются, в мозговом веществе очаги полнокровия. Селезенка размером 12,0×6,7×3,1 см. М-305,0 г (при N-120,0). Капсула ее тонкая, гладкая. Пульпа вишнево-красного цвета, соскоб обильный. ЦНС: голова увеличена в объеме, лобные и теменные бугры выражены, затылочная кость уплощена. Твердая мозговая оболочка беловато-серого цвета, напряжена. Мягкая мозговая оболочка прозрачна, умеренно полнокровна. Извилины и борозды мозга сглажены. Сосуды основания мозга эластичны. Масса мозга – 2100,0 г (при N-1382,0 г), в ткани мозжечка выражена борозда вклинения. Ткань мозга отечна, на разрезе бледная, влажная, дряблая, полость боковых желудочков расширена, в просвете прозрачная жидкость, эпендима тусклая, гладкая.

Микропрепараты. Головной мозг – выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек, с участками сетчатого разрежения головного мозга, клетки в состоянии дистрофии, сосуды полонокровные.

Желудок – в собственной пластинке слизистой оболочки выраженная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация с примесью небольшого количества лейкоцитов с вовлечением мышечного слоя, выраженный отек; периваскулярная лимфоплазмоцитарная инфильтрация. Клетки эпителия, особенно париетальные, и клетки фундальных желез в состоянии глубокой белковой дистрофии. Кишечник – очаговая лимфоцитарная инфильтрация слизистой и подслизистой оболочек, выраженный отек и резчайшее полнокровие сосудов. Десквамация клеток железистого эпителия в просвет кишки, очаговый некроз энтероцитов с деструкцией кишечных желез. Печень – выраженный отек пространств Диссе, очаги полнокровия, центральные вены расширены. В портальном тракте умеренная лимфоплазмоцитарная инфильтрация, белковая дистрофия гепатоцитов. Поджелудочная железа – панкреатоциты в состоянии белковой дистрофии за счет отека, очаговые фибропластические изменения стромы и перидуктальный склероз. Надпочечники – очаговые кровоизлияния в мозговом слое надпочечников с фокальными некрозами адренокортикоцитов, сохранившиеся адренокортикоциты в состоянии белковой дистрофии. Почки – массивный некроз клеток эпителия проксимальных и дистальных канальцев, в просвете некоторых канальцев белковые массы. В отдельных полях зрения в полости капсулы отек, клубочки находились в спавшемся состоянии; часть клубочков дистрофически изменена, и отмечалось некоторое утолщение стенок капилляров клубочков. В строме очаговые кровоизлияния со сладжированием сосудов МЦР мозгового слоя почек. Легкие – утолщение межальвеолярных перегородок, отек и серозно – геморрагическая жидкость в просвете альвеол, резчайшее полнокровие сосудов, а также обширные дис – и ателектазы. В просвете альвеол слущенные альвеолоциты и в некоторых полях зрения множество альвеолофагов в состоянии белковой дистрофии. В просвете многих бронхов десквамированный цилиндрический эпителий. Миокард – выраженный отек в межмышечных пространствах, местами мышечные волокна разволокнены и истончены, отмечалась очаговая фрагментация мышечных волокон и мелкие оча-

ги миолиза и некроза. В некоторых полях зрения стенки сосудов имеют вид утолщенных структур. Кардиомиоциты в состоянии выраженной белковой дистрофии. Клапаны сердца в состоянии мукоидного изменения, резко отечны. Селезенка – по периферии фолликулов видны сохраненные лимфоциты, в значительных участках выявлены гиперплазия лимфоидных элементов, в некоторых полях в центре фолликулов – бесструктурная эозинофильная масса с явлениями кариопикноза и кариорексиса. В отдельных полях зрения склероз стенки сосудов и опустошение лимфоидных фолликулов, а также очаги кровоизлияния. Селезенки – лимфоциты, ретикулярные клетки и нейтрофилы. Брыжеечные и бифуркационные лимфоузлы – истощение Т- и В – зон фолликулов, отмечалась гиперплазия ретикулярной стромы с большим количеством полнокровных сосудов капиллярного типа, местами лимфоидные фолликулы разряжены со светлыми центрами. Грудина – картина несовершенный остеогенез костной ткани с наличием в их составе плазматических, лимфоидных клеток.

Суммируя клинические, морфологические, данные и результаты бактериологического исследования мы считаем, что непосредственной причиной смерти ослабленного больного с нарушением иммунного статуса, явились отек и набухание вещества головного мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие, как следствие выраженной интоксикации организма при пищевой токсикоинфекции.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мусабекова И.Н., Уралбаева Б. П. и соавторы. Листерииоз как пищевая токсикоинфекция. // Батыс Казакстан медицина журналы. 2010. № 4 (28). С. 13–17.
2. Современные подходы к изучению патогенеза эндотоксикоза при острых экзогенных отравлениях. //Анестезиология и реаниматология.2005. № 6. С. 19–25
3. Шандала М.Г. Профилактическая токсикология и профилактическая медицина. // Гигиена и санитария. 2007. № 1. С. 7–9.
4. Амиреев С.А., Муминов Т.А. и соавторы. Стандарты и алгоритмы мероприятий при инфекционных болезнях. Практическое руководство, Алматы, 2007. Т. 1. С. 596.

#### Резюме

*А.Р. Калиев*

#### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ ПРИ ПИЩЕВОЙ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

Пищевая токсикоинфекция привела к выраженной интоксикации организма больного. Непосредственной причиной смерти ослабленного больного с нарушением иммунного статуса явились отек и набухание вещества головного мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие.

Э.Э. ИСАМАИЛОВА, Р.С. ЖАНАБЕКОВА, Р.Х. МАХАНОВА

## ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПИЩЕВОДА И АНТРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Поликлиника № 4, г. Шымкент

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – одна из актуальных проблем гастроэнтерологии. По современным представлениям она рассматривается как страдание, более свойственное для лиц пожилого и старческого возраста [1]. Однако, традиционное обследование позволяет верифицировать диагноз ГЭРБ у больных старше 60 лет менее, чем в половине случаев [6]. Все больше внимания уделяется вопросам морфологического исследования рефлюкс-эзофагита [2, 5]. В то же время, работ по изучению гистологических изменений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта при ГЭРБ у лиц старших возрастных групп крайне мало и они носят, как правило, фрагментарный характер.

**Целью** нашего исследования явилось изучение структурных изменений слизистой оболочки дистального отдела пищевода и антрального отдела желудка у больных ГЭРБ до и старше 60 лет.

**Материалы и методы.** Обследовали 81 больного ГЭРБ старше 60 лет (средний возраст  $79,1 \pm 5,5$  года), из них женщин – 60,0%. Контрольную группу составил 61 больной ГЭРБ до 60 лет (средний возраст  $43,7 \pm 6,9$  года), из них мужчин 66,7%. В исследование были включены больные, находившиеся на стационарном лечении. Всем больным провели комплексное клиническое обследование, в том числе, ФЭГДС с биопсией слизистой оболочки (СО) дистального отдела пищевода и антрального отдела желудка. В биоптатах оценивали выраженность воспалительных, атрофических, мета- и диспластических изменений, обсемененность *H. Pylori*. Исходно по результатам эндоскопического исследования выделяли две формы патологии: неэрозивную (НЭРБ) и эрозивную (ЭРБ). Степень повреждения слизистой оболочки пищевода оценивали по Лос-Анджелесской классификации (1994 г.). Статистическую обработку результатов производили при помощи пакета прикладных программ Statistica 6.0. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Гистологическая картина нормальной слизистой дистального отдела пищевода обнаружена у 14,1% больных основной и у 28,6% – контрольной группы ( $p < 0,05$ ). В обеих группах при НЭРБ чаще встречались явления гиперкератоза с гиперплазией базального слоя. Тогда как, для ЭРБ, были характерны истончение последнего и значительная клеточная инфильтрация эпителия нейтрофилами и эозинофилами. Только в эзофагобиоптатах старшей возрастной группы диагностированы дискератоз, утолщение и склероз базальной мембраны. Они в два раза чаще выявлялись при ЭРБ, отражая повреждение более глубоких слоев эпителия и более существенные процессы дисрегенерации и атрофии.

Злокачественная трансформация эпителия пищевода проходит через ряд последовательных этапов, включающих рефлюкс-эзофагит, цилиндрическую метаплазию эпителия, дисплазию низкой и высокой степени [4]. По мнению ряда авторов

[3], лейкоплакию – очаги ороговевающего эпителия – также следует относить к предраку. Метапластические изменения обнаружены у 21,3% больных ЭРБ и 8,8% НЭРБ пожилого и старческого возраста ( $p < 0,05$ ). В контрольной группе их частота составила: 3,4% (ЭРБ) и 3,1% (НЭРБ) ( $p > 0,05$ , внутри группы;  $p < 0,05$  с группами пожилых, соответственно). Дисплазия зарегистрирована в 12,8% случаев ЭРБ и 5,9% – НЭРБ старшей возрастной группы ( $p < 0,05$ ) и не наблюдалась в контроле. Лейкоплакия также обнаружена только у больных основной группы (17,1% (ЭРБ) и 10,0% (НЭРБ),  $p > 0,05$ ). После гистологической верификации диагноз пищевода Барретта был выставлен 21,3% больных ЭРБ и 8,8% НЭРБ основной группы (в том числе, с явлениями дисплазии в 12,8% и 5,9% случаев, соответственно). Тогда как, в контрольной группе частота пищевода Барретта была достоверно ниже при обеих формах патологии.

Патологические изменения в слизистой оболочке антрального отдела желудка отсутствовали у 10,4% больных основной и у 23,8% – контрольной группы ( $p < 0,05$ ). В старшей возрастной группе доминировали признаки атрофического гастрита с умеренной активностью и умеренной выраженностью при ЭРБ и минимальной активностью и умеренной выраженностью при НЭРБ. Число больных с инфекцией *H. pylori* составило 43,5% (ЭРБ) и 54,5% (НЭРБ) ( $p > 0,05$ ). Кишечная метаплазия в два раза чаще установлена в биоптатах больных НЭРБ ( $p < 0,05$ ), тогда как, дисплазия (14,7%) – только у больных ЭРБ ( $p < 0,05$ ). В контрольной группе преобладали признаки неатрофического (поверхностного) гастрита без явлений мета- и дисплазии. Степень выраженности и активность гастрита у больных ЭРБ и НЭРБ младшей возрастной группы не отличались от таковых у пожилых. В то же время, частота обнаружения *H. pylori* в контроле была наибольшей при ЭРБ (83,3%, 33,3%,  $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Выявлены особенности гистологической картины слизистой оболочки дистального отдела пищевода и антрального отдела желудка у больных ГЭРБ пожилого и старческого возраста в сравнении с больными молодого и зрелого возраста. Обнаружена высокая частота метаплазии и дисплазии в эзофаго- и гастробиоптатах больных старше 60 лет. Полученные результаты свидетельствуют о значимости раннего эндоскопического и морфологического исследований верхних отделов желудочно-кишечного тракта при ГЭРБ в старших возрастных группах для своевременного распознавания воспалительных и преднеопластических изменений в пищеводе и желудке.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бурков С.Г., Арутюнов А.Г., Щерба Е.П. и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у пожилых и старых пациентов. // Клиническая геронтология. 2006. № 1. С. 49–57.
2. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. М.: Триада-Х, 2000. 180 с.
3. Иншаков Л.Н., Паламарчук Г.Ф. Лейкоплакия и рак пищевода. // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. 2004. Т. 14, № 5. С. 8.
4. Кардашева С.С., Коган Е.А., Ивашкин В.Т. и др. Развитие дисплазии и рака при эзофагите и пищеводе Барретта: клинико-морфологические параллели. // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. 2006. Т. 16, № 3. С. 4–11.
5. Кононов А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: взгляд морфолога на проблему. Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. Колопроктол. // 2004. Т. 14, № 1. С. 71–77.
6. Кучерявый Ю.А., Маев И.В., Казюлин А.Н. и др. Физикальное обследование у больного ГЭРБ пожилого возраста позволяет правильно установить диагноз менее, чем в половине случаев. // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. 2005. Т. 15, № 5. С. 9.

## Резюме

*Э.Э. Исамашова, Р. С. Жанабекова, Р.Х. Маханова*

### ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПИЩЕВОДА И АНТРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

В данной работе были изучены особенности гистологической картины слизистой оболочки дистального отдела пищевода и антрального отдела желудка у больных ГЭРБ и выявлена высокая частота метаплазии и дисплазии в эзофаго- и гастробиоптатах больных старше 60 лет. Полученные результаты свидетельствуют о значимости раннего эндоскопического и морфологического исследований верхних отделов желудочно-кишечного тракта при ГЭРБ в старших возрастных группах для своевременного распознавания воспалительных и преднеопластических изменений в пищеводе и желудке.

**Здоровье и болезнь**  
**2011, № 4 (99)**

УДК 616.3

*М.Е. НУСИБАЛИЕА*

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ОМЕПРАЗОЛ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

*Академия КНБ, п. Баганашил, Алматинская область*

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – хроническое рецидивирующее заболевание, при котором в результате нарушений нервных и гуморальных механизмов, регулирующих секреторно-трофические процессы в гастродуоденальной зоне, в желудке или двенадцатиперстной кишке образуется язва (реже две язвы и более).

У мужчин язвенная болезнь развивается чаще. В настоящее время доказана важная роль инфекции *H.pilori* в возникновении язвенной болезни (более 95% больных имеют *H.pilori* инфекцию). *H.pilori* передается от человека к человеку при тесном длительном контакте, например, при поцелуях, через общую посуду, полотенца, при несоблюдении правил личной гигиены. Оказавшись в желудке, *H.pilori* начинает активно размножаться и в процессе своей жизнедеятельности выделяет особые ферменты уреазу, протеазы. Эти ферменты повреждают защитный слой слизистой (внутренней) оболочки желудка и 12-перстной кишки, что приводит к нарушению функции клеток, нарушению выработки слизи, обменных процессов и вызывает образование язв. Кроме того, язвенная болезнь связана с нарушением нервных и гуморальных механизмов, регулирующих секреторную, моторную функции желудка и двенадцатиперстной кишки, кровообращение в них, трофику слизистых оболочек. Среди гормональных факторов имеют значение расстройства деятельности гипоталамо-надпочечниковой системы и функции половых гормонов, нарушение выработки пищеварительных гормонов (гастрина, секретин и др.), под влиянием которых резко возрастает активность кислотнопептического фактора. Определенную роль играют наследственные конституциональные, предрасполагающие факторы (язвенный анамнез, прием НПВП, нарушения режима питания, употребление крепких спиртных напитков, курение и пр.) Итак, формирование язвы происходит в результате нарушения физиологического равновесия между «агрессивными» и «защитными» факторами. В формировании язв

в желудке наибольшее значение имеет снижение резистентности слизистой оболочки, ослабление ее сопротивляемости повреждающему воздействию кислого желудочного сока. В механизме же развития язв в выходном отделе желудка и особенно в двенадцатиперстной кишке, напротив, решающим фактором является усиление агрессивности кислотнопептического фактора. Образованию язв предшествуют ультраструктурные изменения и нарушения в тканевом обмене слизистой желудка. Заболевание имеет склонность к рецидивирующему течению (сезонные обострения язвенной болезни.) Для уменьшения кислотности желудочного сока в терапии язвенной болезни используют ингибиторы протонного насоса. Их механизм действия состоит в подавлении секреции соляной кислоты посредством специфического угнетения фермента Н К АТФазы на секреторной поверхности обкладочных клеток слизистой оболочки желудка. Одним из таких эффективных препаратов, доступных широким слоям населения, является омепразол. Достоинства этого медикаментозного препарата – способность воздействовать на одно из звеньев в работе париетальной клетки – электронно-нейтральную протонную помпу.

Ингибиторы протонного насоса всасываются в тонкой кишке, после чего через кровеносные сосуды направляются в желудок; концентрация их отмечается в просвете секреторных канальцев париетальной клетки слизистой оболочки желудка.

Омепразол® прекрасно тормозит кислотную продукцию, даже в случаях резистентности к терапии блокаторами Н<sub>2</sub> рецепторов и гистамина. Хорошо переносится и отмечается низкая частота выраженных побочных эффектов [1–3].

**Цель работы:** определить эффективность препарата омепразола в комплексной терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Результаты клинкоэндоскопического обследования и лечения группы больных численностью 13 человек. Возраст больных варьировал от 18 до 28 лет. До назначения препарата омепразол® у больных отмечались основные клинические симптомы: боли в эпигастральной области до или после еды, изжога, отрыжка. У всех больных язвенная болезнь была подтверждена эндоскопическим методом. Размеры язвенного дефекта были от 0,3 до 1,4 мм. У 9 человек (70%) отмечалась язвенная болезнь луковицы двенадцатиперстной кишки, 4 человек (30%) – язвенная болезнь желудка. Эндоскопическое исследование проводилось до начала лечения и на 10 день. Лечение проводилось по стандартной схеме: омепразол 20 мг – 2 раза в день, Амоксициллин 1000 мг 2 раза в день, Кларитромицин 500 мг – 2 раза в день. Оценка эффективности лечения изучалась на основании быстроты устранения основных симптомов заболевания (боль, изжога, отрыжка) и контрольного эндоскопического исследования.

**Результаты исследования** показали, что на фоне приёма препарата омепразол® уже в первые сутки улучшалось субъективное состояние больных, уменьшалась интенсивность или исчезали основные клинические симптомы болезни. Через 10 дней после начала лечения проводилось контрольное эндоскопическое исследование. Наблюдалось заживление язвенного дефекта: у 89% больных из 9 пациентов (8 пациента) с язвенной болезнью луковицы двенадцатиперстной кишки и у 50% из 4 пациентов (2 пациента) с язвенной болезнью желудка. Оценивая полученные результаты, можно сделать заключение:

1. Действие препарата омепразол характеризуется быстрым и продолжительным антисекреторным эффектом.

2. Приём препарата омепразол в дозе 40 мг в сутки в сочетании с антихеликобактерной терапией в течение 10 дней вызывает полное заживление язвы луковицы двенадцатиперстной кишки у 89% больных, и у 75% при язве желудка.

3. Применение препарата омепразол способствует быстрому купированию клинических проявлений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Сокращает сроки рубцевания пептических язв.

4. Омепразол безопасный и хорошо переносимый препарат из группы ингибиторов протонного насоса.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Григорьев П.Я., Яковенко А.В.* Руководство по гастроэнтерологии. М., МИА, 1999. 476 с.
2. *Васильев Ю.В.* Язвенная болезнь: патогенез, современная стратегия диагностики и лечения. // Практическая медицина. 2003. № 4. С. 56–59.
3. *Васильев Ю.В.* Омепразол в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. // РМЖ. 2007. Т. 15. № 4. С. 233–234.

#### **Резюме**

*М.Е. Нусибалиева*

#### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ОМЕПРАЗОЛ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Полученные результаты свидетельствуют, что применение препарата омепразол эффективно и безопасно при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.