



АКАДЕМИЯ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ

2011 г., № 5 (100)

АЛМАТЫ

Научно-практический журнал «Здоровье и болезнь» № 5 (100)
Издается с марта 1997 года. Выходит каждые два месяца
Учредитель — Академия профилактической медицины

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

Редакционная коллегия:

главный редактор – И.Г. Цой

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

Редакционный совет:

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

Адрес редакции:

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

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

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

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

Корректор *Г.Г. Курбакова*
Компьютерная верстка *Г.Н. Есимбековой*

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ

А.Н. Хегай, Б.Т. Камельжанова. Эмоциональный стресс и его последствия: синдром раздраженной кишки как изучаемая модель психосоматической патологии (Обзор литературы)	5
М.В. Ланкина, Т.А. Ким, Б.Т. Бегеубаева, А.К. Оспанова, Г.Т. Сейкетова	
А.Т. Карбузова, Аймурзаева Е.Т. Сальмонеллы от госпитализированных с острыми кишечными инфекциями г. Алматы	10
А.В. Нерсесов, К.А. Абылкасымова, Д.А. Кайбуллаева, Б.С. Ильясова,	
А.Е. Джумабева. Клинико-лабораторные особенности хронических диффузных заболеваний соединительной ткани, ассоциированных с хроническими вирусными гепатитами	16
С.М. Нурпенсова. Клиническое течение черепно-мозговой травмы у детей на догоспитальном этапе	22
Г.Л. Дядюхин. Острая дыхательная недостаточность при респираторных заболеваниях у детей на догоспитальном этапе	27
А.О. Исаханова. Проявления метаболического синдрома в практике терапевта	31
А.С. Сарсенов, Е.А. Изатуллаев, Н.М. Макеева, И.С. Савицкая, З.Т. Кадирова.	
Об эффективности применения новой БАД «ЕМ-ДЭМ» при лечении синдрома дисбактериоза кишечника	37
М.Т. Батырбеков. Характер уродинамических нарушений у пациентов после оперативных вмешательств по поводу ДГПЖ	40
М.Т. Батырбеков. Оценка функционального состояния детрузора мочевого пузыря у больных ДГПЖ после оперативного лечения	45
М.К. Алчинбаев, Н.М. Кадырбеков, М.А. Макажанов, А.К. Буйрашев,	
А.А. Муравьев. Дифференциальная диагностика доброкачественной гиперплазии и рака предстательной железы методом трансректального ультразвукового исследования	49
А.А. Муравьев, М.К. Алчинбаев, Н.М. Кадырбеков, М.А. Макажанов,	
А.К. Буйрашев. Ультразвуковая доплерография препростатического венозного сплетения в диагностике эректильной дисфункции	53
А.К. Буйрашев, М.К. Алчинбаев, Н.М. Кадырбеков, М.А. Макажанов,	
А.А. Муравьев. Возможности трехмерного ультразвукового исследования простаты	56
Н.М. Кадырбеков, М.К. Алчинбаев, М.А. Макажанов, А.К. Буйрашев,	
А.А. Муравьев. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов мошонки	62

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

К. Б. Мадраимова. Ранняя диагностика хромосомной патологии плода	66
И.И. Дубова, И.В. Племянникова, О.А. Бурцева, Э.Э. Алиева, А.С. Касимова,	
О.Ю. Ложкина, Ж.О. Джузбаев. Геморрагическая болезнь новорожденных	70
Г.А. Бейсенбаева. Рахит: причины развития, профилактика и лечение	73
А.А. Рабаев, А.Р. Калиев, Ф.Р. Янбарисов. Морфологическая картина при ошибочной диагностике внезапной смерти у ребенка	75
Э.В. Лысенко. Применение современных препаратов для лечения бронхитов у детей	78
М.Ж. Мадвакасова. Профилактика заболеваний детей в организованных коллективах	81
Д.М. Мухамеджанова. Анализ рецидивов заболевания туберкулезом легких г. Талдыкоргана за 2008–2010 гг.	83
З.К. Нагашбекова. Клинико-лабораторные показатели больных хронической обструктивной болезнью легких	85
В.Н. Потемкина. УЗИ – это точный диагноз и своевременное лечение	89
З.Б. Токбергенова. Использование кардиллола и кардитала в комплексной терапии больных с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью	91

В.Г. Сорокоунов. Неотложная помощь при гипертензивных кризах на догоспитальном этапе	93
Н.А. Шукпуртова. Опыт купирования гипертонических кризов	96
Р.И. Джансултанова. Применение лизиноприла в лечении артериальной гипертензии при метаболическом синдроме	98
З.Б. Токбергенова. Лечение деструктивного панкреатита	100
Т.К. Едильбаев. Септический шок	103
А.Б. Токтарова. Дифференциальная диагностика патологических процессов в илеоцекальной области у пожилых людей	106
Р.Р. Зайнидинов. Лечение адамантиномы трубчатых костей нижних конечностей (случай из практики)	110
С.А. Байдилбеков. Результаты стандартной и расширенной гастрэктомии с применением стандартной лимфодиссекции	112
Г.У. Майбасарова. Современные нестероидные противовоспалительные препараты в практике врача-анестезиолога-реаниматолога	114
Б.Т. Камельжанова, А.Н. Хегай. Состояние микробиоценоза при синдроме раздраженной кишки и коррекция его нарушений	116
А.Р. Калиев. Случай сочетания заболевания ВИЧ-инфекций в стадии СПИД с туберкулезом	121
Ю.В. Войновский, С.К. Жалгасбаев, Р.Р. Курбанов, А.С. Морозов, Е.Т. Тельгозин, Д.Я. Шамсутдинов. Пропофол. Фармакоэкономические аспекты	125
Х.М. Илахунов. Опыт использования газового хроматографа с масс-спектральным детектором для скрининга лекарственных средств и наркотических веществ	127
Э.Б. Атантаева. Купирование хронического болевого синдрома при дорсопатиях	129
Э.Б. Атантаева. Применение Глиатилина у пациентов с легкой черепно-мозговой травмой и ее последствиями	131

РЕФЕРАТЫ

Н.Б. Пинчук. Ультразвуковая диагностика фиброзно-кистозной мастопатии у женщин репродуктивного возраста	134
--	-----

УДК 616.3

*Б.Т. КАМЕЛЬЖАНОВА, А.Н. ХЕГАЙ***ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЯ:
СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ КАК ИЗУЧАЕМАЯ МОДЕЛЬ
ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ**

(Обзор литературы)

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

Понятие «эмоциональный стресс» было введено Н. Selye и L. Levi при исследовании так называемого дистресса. В отличие от «классического» стресса, развивающегося на основе изменений гипофизарно-надпочечниковых отношений, в основе эмоционального стресса лежат первичные изменения в эмоциональной сфере индивида.

Клинической моделью острого, а чаще хронического эмоционального стресса являются невротические расстройства.

Исходя из теории И.П. Павлова и его последователей (1954–1957), невроз – это срыв высшей нервной деятельности (ВНД) [1]. Причиной его может служить перенапряжение основных нервных процессов, их подвижности, изменение силы безусловного раздражителя, перенапряжение тормозного процесса при встрече или борьбе длительно задержавшихся и взаимно стабилизирующих друг друга раздражителей, нарушение суточного режима, «сшибка» экстраинтерорецептивных положительных и отрицательных рефлексов, выработка нового стереотипа на фоне утраченного [2]. Учение об экспериментальных неврозах, разработанное И.П. Павловым и его последователями, явилось базой для дальнейшего развития физиологического направления в изучении невротических состояний человека [3].

Невротические нарушения сочетаются с расстройством функционирования интегративных систем мозга, среди которых наряду с корой существенная роль принадлежит лимбико-ретикулярному комплексу, в пределах которого локализуются вегетативные центры. При этом происходит нарушение вегетативного тонуса, реактивности и обеспечения форм деятельности.

Исследование вегетативного тонуса и реактивности при неврозах позволило выявить прямые и косвенные признаки исходного тонического напряжения вегетативных центров. Вегетативное обеспечение умственной деятельности при неврозах снижается, в то время как отрицательное эмоциональное состояние вызывает интенсивную реакцию с вовлечением всех вегетативных показателей [4].

Начало истории современной психосоматической медицины изложено психоаналитической концепцией З. Фрейда, который в работе, написанной 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. При этом З. Фрейд указывал на обязательность присутствия «соматической готовности», определяющей уязвимость «выбора органа» [5].

В норме интенсивные эмоциональные переживания частично блокируются психологической защитой. При отсутствии такой защиты соматизация тех или иных

структур и органов происходит через вегетативную нервную систему (ВНС), которая является одним из реальных факторов трансформации нервно-психического перенапряжения в соматическое страдание. При этом выбор органа-мишени очень широк [6]. В наибольшей степени психосоматические и вегетативные влияния задействованы в патогенезе таких заболеваний, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки [7] и синдром раздраженного кишечника (СРК) [8], поскольку моторная функция желудка и кишечника контролируется прежде всего ВНС.

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

Неотреагированность, задержанность, интровертированность эмоциональных проявлений, невозможность по тем или иным причинам вывить свои эмоции, стремление подавить их, загнать внутрь способствуют формированию хронической эмоциональной напряженности, что является фундаментом для развития значительного внутриличностного конфликта. Внешне это проявляется в высокой тревожности, невротизме, неуверенности в себе, склонности к дистимическому реагированию, агрессивной беспомощности и интропунитивном стиле поведения в ситуации фрустрации. Характерна для этих людей и сниженная способность вербализации эмоциональных переживаний (алекситимия). 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. Вероятно, поэтому 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. Непосредственным следствием снижения порога стрессогенности являются отчетливое расширение репертуара психосоматического реагирования с формированием полисистемных психосоматических циклов, что ведет к развитию вторичных психосоматозов.

По мере развития психосоматического процесса и нарастания в болезни органического радикала вследствие соматизации аффекта аффективные компоненты личности (тревожность, склонность к дистимическому реагированию и т. п.) проявляют тенденцию к постепенному снижению, хотя никогда не достигают нормативных показателей [9].

Начиная со второй половины XX века во всем 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 [10].

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 [11].

Диагноз СРК ставится в первую очередь на основании исключения органической патологии. Кроме того, кишечные симптомы при СРК имеют ряд особенностей. Заболева-

ние часто возникает в молодом возрасте, имеется связь симптомов с нервно-психическими факторами. Обращает внимание диссоциация между большим количеством разнообразных жалоб и данными объективного исследования, которые не выявляют существенных отклонений от нормы. Не обнаруживается прогрессирование заболевания, 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 [12].

Среди больных с СРК, обращающихся за врачебной помощью, наблюдается большая частота отклонений от нормы в психическом статусе и связь обострений заболевания с различными стрессовыми ситуациями. 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 [13].

В психиатрической литературе СРК относят к разным вариантам невроза. М.В. Коркина, В.В. Марилов расценивают СРК как психосоматоз, имеющий 4 стадии и оканчивающийся психопатизацией личности [14]. Это мнение разделяют В.И. Гарбузов, В.Д. Менделевич, С.Л. Соловьева и некоторые другие [15]. На основании исследований, проведенных совместно терапевтами и психиатрами, СРК квалифицируется как органический (вегетативный) невроз, при котором ведущими клиническими симптомами становятся кишечные расстройства.

Частота коморбидности СРК с психическими расстройствами в популяции очень высока – практически во всех изученных случаях выявляются признаки психопатологических расстройств. При этом преобладают соматизированные тревожные и депрессивные расстройства, сопряженные с алогическими и вегетативными нарушениями (слабость, повышенная утомляемость, нервозность, головокружение, головные боли, тремор, боли в области спины, нарушения сна). Среди других вариантов психических патологических изменений, коморбидных СРК, указываются личностные расстройства, хотя специфических для СРК личностных черт не установлено.

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. Кроме того, с ними 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 [16].

Преморбидная личность при данной патологии, согласно результатам клинической беседы и серии психологических тестов и опросников, характеризуется рядом особенностей. 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. Кроме того, для них характерны выраженная гиперсенситивность, мимозоподобность, тревожность, крайняя ранимость вплоть до параноидной подозрительности к своим обидчикам и сниженные способность и умение вербализовать свои эмоциональные проблемы (алекситимия). Последнее, как известно, является фактором риска развития психосоматических заболеваний.

Задержанные, загнанные внутрь эмоции имеют отчетливую склонность к соматизации, т. е. переводы патологии из разряда психологического через ВНС в соматическую дисфункцию того или иного органа или системы. К этому следует добавить, что преморбидные особенности характеризуются также аффективным способом переработки конфликтов.

В процессе этого психосоматического заболевания изменяется реагирование личности на стресс: интрапунитивный (самонаказывающий) его тип переходит в экстрапунитивный (обвиняющий окружающих), что приводит к ускоренному формированию вторичных психосоматозов и особому патологическому (психосоматическому) формированию личности [17].

Таким образом, длительно или часто повторяющиеся отрицательные психоэмоциональные нагрузки способствуют образованию застойного стационарного 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 ВНД и изменения эмоциональной сферы, для которых характерны определенные клинические проявления СРК.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Павлов И.П. Павловские клинические среды. – М – Л.: АПН СССР, 1954–1957. С. 1–3.
2. 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.
3. Лингарт Н.К., Чайка Ю.В., Подкорытов В.С. Особенности адаптивных механизмов и их динамика у больных неврозами. // Всесоюзный съезд невропатологов, 7-й. М, 1981. Т. 3. С. 474–476.
4. Карвасарский Б.Д. Неврозы: Руководство для врачей. 2-е изд. М.: Медицина, 1990. 750 с.
5. Freud S., Breuer J. Studies on hysteria. – Penguin Books, England. 1974. 350 p.
6. Березин Ф.Б., Мирошников М.П. Эмоциональный стресс и психические расстройства. Подходы к терапии. // *Materia Medica*. 1996. № 1 (9). С. 29–56.
7. Дроздова М.С. Психосоматические взаимоотношения в гастроэнтерологии. – Витебск, 1998. С. 195.
8. Баранская Е.К. Синдром раздраженного кишечника: диагностика и лечение. // *Consilium medicum*. 1998. Т. 2, № 7. С. 287–292.
9. Марилов В.В. Переход функционального расстройства в органический психосоматоз. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006. № 1. С. 21–23.

10. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства при соматических заболеваниях. // Психиатрия и психофармакология. 2002. № 1. С. 4–7.
11. Шентулин А.А. Трудности и ошибки диагностики синдрома раздраженного кишечника. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001. № 2. С. 64–66.
12. Mayer E.A., Naliboff B.D., Chang L. Basic pathophysiological mechanisms in irritable bowel syndrome. // Dig. Dis. Sci. – 2001. Vol. 19, №. 3. P. 2865–2871.
13. Ивашкин В.Т. Синдром раздраженной кишки. – Гастроэнтерологический справочник. М., 1998. С. 86–89.
14. Коркина М.В., Марилов В.В. Психосоматические расстройства толстой кишки. // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. 1989. №11. С. 96–100.
15. Гарбузов В.И. Концепция инстинктов и психосоматическая медицина. СПб.: Сотис, 1999. С. 319.
16. Смуглевич А.Б. Депрессии в общей медицинской практике. М., 2000. С. 160.
17. 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, А.Н. Хегай

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЯ: СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ КАК ИЗУЧАЕМАЯ МОДЕЛЬ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Из обзора следует, что длительно или часто повторяющиеся отрицательные психоэмоциональные нагрузки способствуют образованию застойного стационарного 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».

Тұжырым

Б.Т. Камельжанова, А.Н. Хегай

Ұзақ және жиі қайталанатын теріс психоэмоционалді жүктемелер стационарлы эмоциялық іркіліс қоздырғыштарды туғызады, осының бәрі мидың структурасының белсенділігіне, түрлі соматикалық-вегетативтік, нейро-гуморалді үрдістерге және дисбалансқа әкеледі. Егер ағзада патологиялық өзгерістер пайда болса осы құбылыстар «нысана-мүшеге» (тоқ ішек) патогенетикалық әсер етеді, осының бәрі психосоматикалық бұзылыстарының дамуын «ішектік тітіргендіргіш синдромы» шақырады.

Summary

Б.Т. Камельжанова, А.Н. Хегай

The prolongedly or frequently repetitive negative psychoemotional loads contribute to the formation of stagnant stationary emotional excitation, which leads in turn to the activation of cerebral structures and different somato-vegetative and neurohumoral processes, and also their unbalance. With the presence «weak component» in the organism, the data of phenomenon can have a pathogenic effect on the so-called «target organ», in particular thick bowels, which causes the development of psychosomatic disorder «the syndrome of the irritated gut».

УДК

*М.В. ЛАНКИНА, Т.А. КИМ, Б.Т. БЕГЕУБАЕВА, А.К. ОСПАНОВА,
Г.Т. СЕЙКЕТОВА, А.Т. КАРБУЗОВА, Е.Т. АЙМУРЗАЕВА*

САЛЬМОНЕЛЛЫ ОТ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ С ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ г. АЛМАТЫ

*Городская централизованная бактериологическая лаборатория г. Алматы,
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

Проблема заболеваемости острыми кишечными инфекциями (ОКИ) в настоящее время является актуальной в связи с тенденцией к быстрому и широкому распространению этих заболеваний, к увеличению числа заболевших. Так, в США ежегодно регистрируется около 76 млн случаев ОКИ, которые приводят к 325 тыс. случаям госпитализации и 5 тыс. смертей. В России с 1999-го по 2009 г. заболеваемость ОКИ возросла в 7 раз [1].

Весомую часть в структуре ОКИ занимает сальмонеллезная инфекция. Так, в России показатели заболеваемости сальмонеллезной инфекцией составляют 30–35 случаев на 100 тыс. населения. В США ежегодно 1,2–1,4 млн человек заболевает и более 400 погибает от инфекции, вызванной сальмонеллами [2, 3]. Анализируя эпидемиологическую ситуацию в мире, проблема заболеваемости сальмонеллезом на территории РК выходит на первый план среди других инфекционных заболеваний.

Значимость проблемы сальмонеллеза определяется еще и тем, что в современных условиях изменяются биологические свойства возбудителей, формы проявления инфекционного процесса, характер эпидемического развития инфекций [4]. Сложность ее решения обусловлена также множественностью источников и вариабельностью путей распространения сальмонеллеза, клиническим полиморфизмом (от тяжелых форм генерализованной инфекции или токсикоинфекции до бессимптомного бактерионосительства).

Число сероваров сальмонелл насчитывает более 2500 вариантов, и каждый год появляются десятки новых. Распространению сальмонеллезов и появлению сероваров, ранее не встречавшихся в пределах той или иной местности, способствуют широкий торговый обмен между странами, расширение сети предприятий общественного питания [5].

Отслеживание в динамике уровня высеваемости сальмонелл, доминирование сероваров позволяет рассматривать происходящие изменения в пейзаже возбудителей сальмонеллезов как один из факторов, который опосредует особенности клинического течения заболевания и эпидемического инфекционного процесса [6].

Целью нашего исследования было определение уровня высеваемости сальмонелл в г. Алматы, оценка пейзажа сероваров, обусловивших госпитализацию пациентов с ОКИ сальмонеллезной этиологии.

Материалы и методы:

Мы проанализировали высеваемость сальмонелл из кишечника пациентов, госпитализированных в Клиническую инфекционную больницу г. Алматы с симптомами острой кишечной инфекции. Анализ проведен за 10 лет (с 2000-го по 2009 г.) по данным Централизованной бактериологической лаборатории г. Алматы.

Сбор материала и доставку в бактериологическую лабораторию осуществляли согласно приказу МЗ РК № 69 от 20.04.2009 г. «Об утверждении методических указаний по сбору и транспортировке материала для бактериологического исследования при острых кишечных инфекциях». Идентификацию культур проводили в соответствии с

методическими указаниями: «Метод бактериологических исследований на наличие возбудителей сальмонеллеза»; приказом МЗ. РК № 294 от 29.03.2004 г. «О мерах по дальнейшему снижению заболеваемости сальмонеллезом в Республике Казахстан».

Исследуемый материал доставляли на транспортной среде, засевали на среды Плоскирева или SS-агар и одновременно на среды обогащения (селенитовый бульон, среда Мюллера, желчный бульон). Посевы инкубировали при 37° С 18–24 ч; селенитовый бульон – 18 ч.

На следующий день выросшие на плотных средах колонии, тестировали на принадлежность к семейству Enterobacteriaceae, для чего проводили окрашивание по Граму, тест на цитохромоксидазу, на способность ферментировать глюкозу. Дальнейшей идентификации подвергались грамотрицательные палочки, ферментирующие глюкозу, оксидазоотрицательные, лактозонегативные, не гидролизующие мочевины. Их пересекали на среды первичной идентификации (среда Олькеницкого, Ресселя, Клиглера). Также производили посев со сред обогащения на ВСА и SS-агар. Инкубацию посевов осуществляли при 37° С – 24 ч; ВСА – 48 ч.

После изучения ферментативных свойств на средах первичной идентификации проводили биохимические тесты: реакция Фогеса-Проскауэра, образование индола, наличие лизиндекарбоксилазы, рост на среде Симмонса и ацетатной среде, ферментация лактозы, сахарозы, маннита, дезаминирование мочевины на средах Кристенсена или Преуса.

С целью определения вида и серовара культуры проводили реакцию агглютинации на стекле с адсорбированными сыворотками, изготовленными Санкт-Петербургским научно-исследовательским институтом вакцин и сывороток.

Колонии бактерий, выросших на питательных средах после посева со сред обогащения, изучались по такой же схеме. При необходимости проводились дополнительные тесты.

Результаты и обсуждение:

За анализируемый период выделено 13 181 штаммов сальмонелл. В среднем в год высевалось 1318±267 штаммов. Максимум выделения сальмонелл пришелся на 2007 год (3195 штаммов), минимум – на 2004 год (570 штаммов). Результаты высеваемости сальмонелл по годам представлены на рисунке 1.

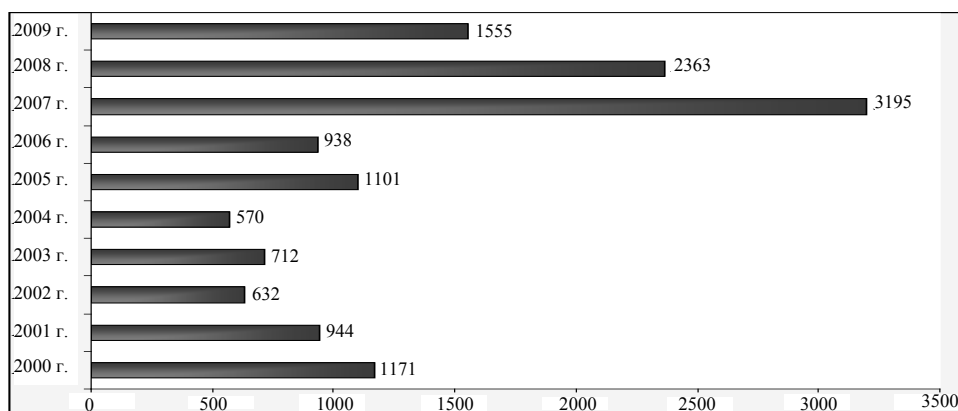


Рис. 1. Количество штаммов сальмонелл, выделенных от пациентов с ОКИ Клинической инфекционной больницы г. Алматы с 2000-го по 2009 г.

По нашим наблюдениям, возбудители сальмонеллеза обнаруживались в клинических изолятах из кишечника на протяжении всего года (Рис. 2). Наибольшее количество выделенных штаммов было получено в теплое время года, с апреля по сентябрь, с максимумом – в летние месяцы. В среднем в летние месяцы высевалось по $193,8 \pm 25,4$ штамма сальмонелл, что в 3,6 раза выше, чем зимой ($53,6 \pm 8,7$; $p < 0.0001$); в 2,2 раза выше, чем осенью ($87,8 \pm 16,0$; $p < 0.0005$); в 1,9 раз выше, чем весной ($104,1 \pm 13,1$; $p < 0.002$). Таким образом, высеваемость сальмонелл достоверно выше летом, чем в другие сезоны года. Это совпадает с данными Ran L с соавторами (2011), которые констатировали, что наиболее типичное время для обнаружения сальмонелл – с апреля по октябрь [7]. Такая сезонность может быть связана с повышением числа факторов передачи и возможности выживания и размножения сальмонелл в пищевых продуктах.

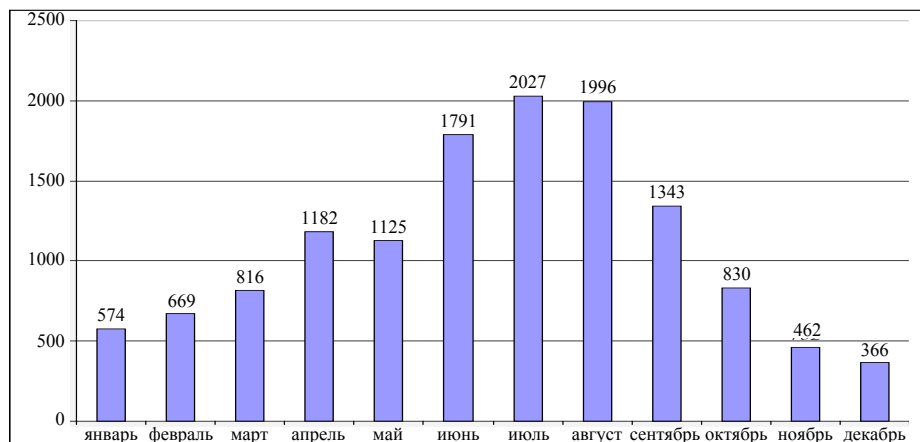


Рис. 2. Количество штаммов сальмонелл, выделенных по месяцам за 2000–2009 гг.

Централизованная бактериологическая лаборатория г. Алматы обслуживает инфекционную больницу г. Алматы, куда госпитализируют пациентов города с подозрением на ОКИ. Поэтому, опираясь на наши данные, можно подсчитать, сколько изолятов сальмонелл выделено у пациентов с ОКИ в клинической форме, требующей госпитализации, на 10 000 населения. Статистические данные о высеваемости сальмонелл в пересчете на 10 000 населения Алматы представлены на рисунке 3. Эти данные подтверждают, что больше всего сальмонелл было выделено от госпитализированных людей в 2007 году, меньше всего – в 2004; в среднем сальмонеллы высевались от $10,5 \pm 1,9$ человек на 10000 населения. Другими словами, более чем один человек на каждую тысячу жителей Алматы заболел острой кишечной инфекцией, вызванной сальмонеллами в 2000–2009 годах.

Анализируя рисунки, можно заметить тенденцию к волнообразному изменению высеваемости сальмонелл от госпитализированных с 3–4-летним циклом, с пиками в 2000, 2003, 2005, 2007 годах. Если ориентироваться на эту гипотезу, то можно предположить, что в 2011 году ожидается повышение количества заболеваний острыми кишечными инфекциями, вызванными сальмонеллами, особенно в летние месяцы. Целесообразно усилить профилактику, проводить санитарно-просветительную работу среди населения с целью снижения заболеваемости в этот период.

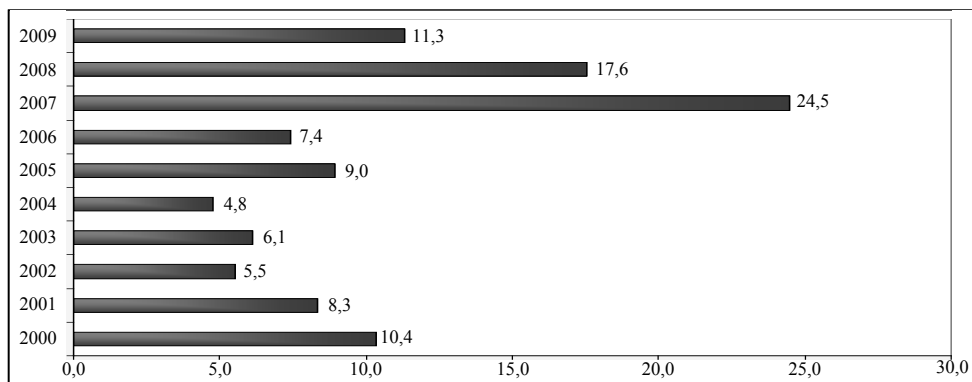


Рис. 3. Динамика высеваемости сальмонелл на 10 000 населения за 2000–2009 гг.

Мы провели анализ сероваров сальмонелл, которые были получены от больных людей. Процентное соотношение выделенных сероваров сальмонелл представлено на рисунке 4.

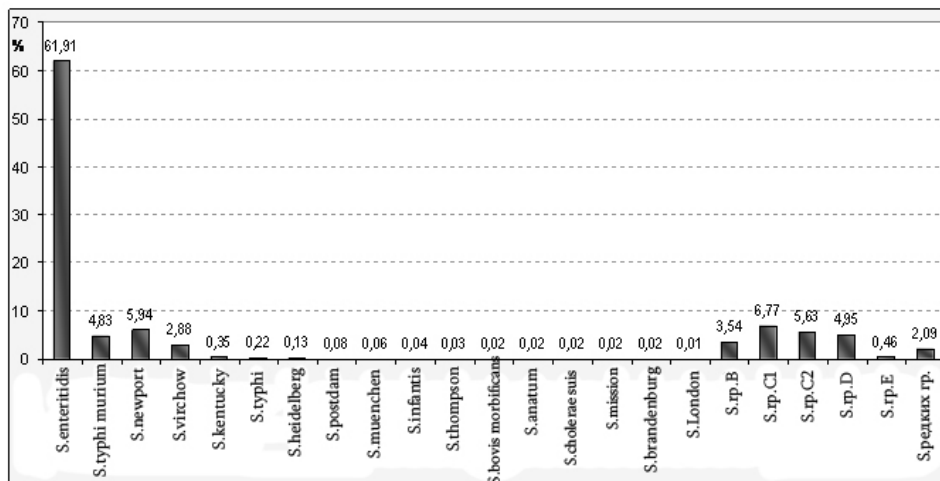


Рис. 4. Серовары сальмонелл за 2000–2009 гг. (в %)

Чаще всего из кала больных людей выделялся серовар *S. enteritidis* (8161 изолятов – *S. newport* (783–5,94%), *S. typhi murium* (636 изолятов – 4,83%), *S. virchow* (380 изолятов – 2,88 %), сальмонеллы группы C1 (892 изолята – 6,77%), сальмонеллы группы C2 (742 изолята – 5,63%), сальмонеллы группы D (652 изолята – 4,95%), сальмонеллы группы B (467 изолятов – 3,54%), сальмонеллы редких групп (276 изолятов – 2,09%). Следующие штаммы высевались в единичных случаях: *S. london*, *S. brandenburg*, *S. mission*, *S. cholerae suis*, *S. anatum*, *S. bovis morbificans*, *S. thompson*, *S. infantis*, *S. muenchen*, *S. postdam*, *S. heidelberg*, *S. typhi*, *S. kentucky*. В таблице 1 представлено количество выделенных штаммов каждого серовара за изучаемый период и их процентное соотношение.

**Серовары сальмонелл, выделенные от пациентов с ОКИ
Клинической инфекционной больницы г. Алматы с 2000-го по 2009 г.**

Штаммы сальмонелл	Количество выделенных штаммов	%
<i>S. enteritidis</i>	8161	61,91
<i>S. typhi murium</i>	636	4,83
<i>S. newport</i>	783	5,94
<i>S. virchow</i>	380	2,88
<i>S. kentucky</i>	46	0,35
<i>S. typhi</i>	29	0,22
<i>S. heidelberg</i>	17	0,13
<i>S. postdam</i>	10	0,08
<i>S. muenchen</i>	8	0,06
<i>S. infantis</i>	5	0,04
<i>S. thompson</i>	4	0,03
<i>S. bovis moribificans</i>	3	0,02
<i>S. anatum</i>	3	0,02
<i>S. cholerae suis</i>	2	0,02
<i>S. mission</i>	2	0,02
<i>S. brandenburg</i>	2	0,02
<i>S. london</i>	1	0,01
<i>S. rp.B</i>	467	3,54
<i>S. rp.C1</i>	892	6,77
<i>S. rp.C2</i>	742	5,63
<i>S. rp.D</i>	652	4,95
<i>S. rp.E</i>	60	0,46
<i>S. редких гр.</i>	276	2,09

Наши результаты отличаются от результатов, полученных ВОЗ, основанных на изучении распределения сероваров сальмонелл от пациентов с пищевыми токсикоинфекциями в 37 странах мира за 2001–2007 гг. (Hendriksen RS с соавторами, 2011). Согласно указанному исследованию, наиболее типичным сероваром был *Salmonella enteritidis* (43,5%), что почти на 20% ниже, чем в г. Алматы. На втором месте в мире по высеваемости среди сальмонелл был серовар *S. typhi murium* (17,1%), что значительно выше, чем в Алматы (4,8%). Далее по частоте высеваемости в мире следуют серовары *S. newport* (3,5%), *S. infantis* (1,8%), *S. virchow* (1,5%), *S. hadar* (1,5%), *S. agona* (0,8%) [8]. Различия в результатах могут быть связаны с региональными особенностями Алматы.

Интересно, что в год максимального выделения сальмонелл (2007 г.) доля *S. enteritidis* среди этиологических агентов ОКИ сальмонеллезной природы была наименьшей (37%). При этом доля других сероваров сальмонелл была значительно выше, чем за изучаемый период, особенно таких как *S. newport* (6%), *S. virchow* (5%), сальмонеллы группы C2 (15%), сальмонеллы группы C1 (14%), сальмонеллы группы B (9,9%), сальмонеллы группы D (9,6%). Таким образом, несмотря на то, что серовар *S. enteritidis* является преобладающим у пациентов, госпитализированных с ОКИ в Алматы, но в годы пиков выделения сальмонелл его этиологическая роль снижается за счет повышения роли других сероваров сальмонелл. Можно предположить, что *S. enteritidis* поддерживает инфекционный процесс, являясь основным этиологическим агентом пищевых токсикоинфекций сальмонеллезной этиологии. Однако в периоды массового выделения сальмонелл от пациентов бактериологам и инфекционистам необходимо иметь настороженность и настойчивость для обнаружения других сероваров сальмонелл, кроме наиболее часто встречающегося *S. enteritidis*.

Выводы:

1. В Алматы ОКИ, вызванные сальмонеллой, случаются на протяжении всего года. Один из тысячи жителей Алматы имеет шанс быть госпитализированным по причине острой кишечной инфекции, вызванной сальмонеллами. В теплое время года, с апреля по сентябрь, число выделений сальмонелл от госпитализированных людей возрастает. Максимум наблюдается в летние месяцы.

2. Чаше всего из кала больных людей в г. Алматы выделялся серовар *S. enteritidis* (61,91%), что почти на треть выше, чем в среднем в мире.

3. Несмотря на то, что серовар *S. enteritidis* являлся преобладающим у пациентов, госпитализированных с ОКИ, но в годы повышения заболеваемости его процентная доля значительно снижалась за счет повышения высеваемости других сероваров сальмонелл. Поэтому бактериологи и инфекционисты должны быть насторожены в периоды повышения заболеваемости для обнаружения других сероваров сальмонелл, кроме наиболее часто встречающегося *S. enteritidis*.

4. Динамическое наблюдение в течение 10 лет выявило тенденцию к волнообразному изменению высеваемости сальмонелл с циклом 3–4 года. Пики наблюдались в 2000, 2003, 2005, 2007 годах; максимум – в 2007 году, минимум – в 2004. Ориентируясь на эту гипотезу, можно предположить год, когда заболеваемость острыми кишечными инфекциями, вызванная сальмонеллами, будет возрастать, и заблаговременно усилить профилактику, проводить санитарно-просветительную работу среди населения, особенно в летние месяцы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Онищенко Г.* Профилактика острых кишечных инфекций. Постановление главы Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав населения и благополучия человека от 22.04.10 г.
2. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2006 Feb 24;55(7):180-2. Multistate outbreak of *Salmonella typhimurium* infections associated with eating ground beef-United States, 2004. Centers for Disease Control and Prevention (CDC).
3. *Johnson L.R., Gould L.H., Dunn J.R., Berkelman R.* Mahon For The Foodnet Travel Working Group BE. *Salmonella* Infections Associated with International Travel: A Foodborne Diseases Active Surveillance Network (FoodNet) Study. - Foodborne Pathog Dis. 2011, May 12.
4. *В.Г. Акимкин, В.И. Покровский.* Нозокомиальный сальмонеллез взрослых/ М.: Изд. РАМН, 2002. 130 с.
5. *Бухарин О.В.* и др. Сальмонеллы и сальмонеллезы. // О.В.Бухарин и др. Рос. АН, Урал. отд-ние. – Екатеринбург, 2000. 258 с.
6. *Покровский В.И., Малеев В.В., Семина Н.А.* Роль лабораторных исследований в диагностике и мониторинге инфекционных болезней. // Пленарные лекции на V Российском съезде специалистов по лабораторной диагностике. Москва, 1995.
7. *Ran L., Wu S., Gao Y., Zhang X., Feng Z., Wang Z., Kan B., Klena J.D.* Lo Fo Wong DM, Angulo FJ, Varma JK. Laboratory-based surveillance of nontyphoidal salmonella infections in china. Foodborne Pathog Dis. 2011 Aug; 8(8):921-7. Epub, 2011, Apr. 14.
8. *Hendriksen R.S., Vieira A.R., Karlsmose S., Lo Fo Wong D.M., Jensen A.B., Wegener H.C., Aarestrup F.M.* Global monitoring of salmonella serovar distribution from the world health organization global foodborne infections network country data bank: results of quality assured laboratories from 2001 to 2007. Foodborne Pathog Dis. 2011, Aug; 8(8):887-900. Epub, 2011, Apr. 14.

Резюме

*М.В. Ланкина, Т.А. Ким, Б.Т. Бекеубаева, А.К. Оспанова,
Г.Т. Сейкетова, А.Т. Карбузова, Е.Т. Аймурзаева*

САЛЬМОНЕЛЛЫ ОТ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ С ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ г.АЛМАТЫ

Проведен анализ высеваемости сальмонелл из кишечника пациентов, госпитализированных в Городскую клиническую инфекционную больницу г.Алматы с симптомами острой кишечной инфекции за период с 2000-го по 2009 год. Выявлено, что ОКИ, вызванные сальмонеллой, наблюдались на протяжении всего года. Показатель высеваемости сальмонелл колебался от 4,8 до 24,5 случаев на 10 тыс. населения. В теплое время года, с апреля по сентябрь, выделение сальмонелл возрастало. Максимум наблюдался в летние месяцы. Чаще всего выделялся серовар *S. enteritidis* (61,91%), что почти на треть выше, чем в среднем в мире. Несмотря на то, что серовар *S. enteritidis* являлся преобладающим, в годы повышения заболеваемости его процентная доля значительно снижалась за счет повышения высеваемости других сероваров сальмонелл.

Тұжырым

*М.В. Ланкина, Т.А. Ким, Б.Т. Бегеубаева, А.К. Оспанова,
Г.Т. Сейкетова, А.Т. Карбузова, Е.Т. Аймурзаева*

АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ ЖІТІ ІШЕК АУРУЫ САЛЬМОНЕЛЛАМЕН ТҮСКЕН НАУҚАСТАР

Алматы қаласына қарасты қалалық клиникалық жұқпалы аурулар ауруханасына 2000–2009 жылдар аралығында жіті ішек ауруы клиникасымен түскен науқастардан ішек салмонеллаларына себінді жасалып алынған нәтижелеріне талдау жүргізілді. Салмонеллалардың 13181 штамы зерттелді.

Summary

T.A Kim, M.V. Lankina

SALMONELLA CAUSED ENTERIC FEVER IN ALMATY

We conducted a retrospective study of Salmonella serovars collected over a 10-year period (2000–2009) from patients hospitalized to infectious hospital of Almaty, Kazakhstan with symptoms of acute intestinal infection. 13181 serotypes were identified. Enteric fever caused by Salmonella occurred all over the year. In average, 10,5 cases for 10,000 people of Salmonella caused enteritis were bacteriologically confirmed (ranged from 4,8 до 24,5). Salmonella were most commonly detected between April and October with maximum during the summer months.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616.36-0022: 577.1

*А.В. НЕРСЕЦОВ, К.А. АБЫЛКАСЫМОВА, Д.А. КАЙБУЛЛАЕВА,
Б.С. ИЛЪЯСОВА, А.Е. ДЖУМАБЕВА*

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, г. Алматы

В настоящее время особенно актуальными являются проблемы, возникшие и развивающиеся на стыке нескольких медицинских специальностей. Одной из таких проблем является изучение особенностей диагностики и терапии системных заболеваний соединительной ткани у больных, инфицированных вирусами гепатита. Хронические диффузные заболевания печени любой этиологии часто сопровождаются внепеченочными (системными) проявлениями. Системные проявления иногда возникают задолго до клинически выраженного поражения печени, в то время как печеночные признаки впервые выявляются на стадии цирроза печени. ХДЗП в течение нескольких лет могут протекать под маской различных аутоиммунных заболеваний [1]. Этиологическая связь ревматических заболеваний вирусной инфекцией обсуждалась в литературе на протяжении многих лет, сохранив свою актуальность и в настоящее время. Большое значение в возникновении узелкового полиартериита придается инфицированию вирусом гепатита В. Среди различных этнических групп частота обнаружения инфицированных лиц среди больных УП колеблется от 6 до 75% [2]. Обсуждается роль вирусов гепатита, парвовируса В19, вирусов Эпштейна-Барр, цитомегаловируса в качестве потенциальных этиологических факторов в развитии гранулематоза Вегенера, лейкоцитокластического вакулита, болезни Кавасаки, гигантоклеточного артериита [3]. Хронический вирусный гепатит С (HCV) часто встречается у пациентов с ревматоидным

артритом – по различным литературным данным от 0,65 до 5,4% [2, 3]. У некоторых пациентов, инфицированных вирусом гепатита С, может развиваться недеформирующий полиартрит, подобный ревматоидному артриту. Еще более сложная ситуация создается в результате увеличения криоглобулинемии, обусловленной высоким уровнем ревматоидного фактора при HCV. Эти результаты показывают, что распространенность HCV не увеличилась среди пациентов с РА по сравнению с общей популяцией, и не поддерживают идею участия HCV-инфекции в патогенезе РА [4]. Однако необходимы дополнительные более крупные исследования в различных группах больных с ревматоидным артритом для справедливого подтверждения такого вывода [3, 5].

Нарушение функции печени может быть следствием стеатоза, обусловленным системной красной волчанкой (СКВ) или кортикостероидной терапией. У 10% пациентов с СКВ развивается аутоиммунный гепатит, у около 4,7% – хронический активный гепатит [6, 7]

Цель настоящего исследования: изучить клинические особенности течения системных заболеваний соединительной ткани, ассоциированных с вирусами гепатита В, С и Д.

Диагноз хронический вирусный гепатит (В, С, дельта) и цирроз печени был выставлен согласно критериям современных Руководств Европейской ассоциации по изучению печени (EASL, 2000, 2009), Азиатско-Тихоокеанской ассоциации по изучению печени (APASL, 2003, 2010) и Стандартам диагностики и лечения, утвержденным в Республике Казахстан (2009).

Материалы: В исследование было включено 49 пациентов с ревматическими заболеваниями. Диагноз – хронической ревматической болезни сердца и ревматоидного артрита – был выставлен согласно классификации Ассоциации ревматологов России (2003 и 2007 гг. соответственно). В диагностике СКВ и ССД использованы классификационные критерии Американской коллегии ревматологов [8]. Смешанное заболевание соединительной ткани – аутоиммунное заболевание с наличием отдельных признаков СКВ, ССД, РА и дерматомиозита [8].

Средний возраст составил $41,5 \pm 15,3$ лет. Мужчин было 13, женщин – 43.

Методы исследования:

1. Клинико-лабораторные: развернутый анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмма, СРБ, IgM РФ. Биохимический анализ крови включал исследование: общего белка крови, билирубина по фракциям, аспартатаминотрансминазы, аланинаминотрансферазы, ЛДГ4, ЛДГ5, общего холестерина.

2. Статистическую обработку полученных результатов производили по общепринятым критериям вариационно-статистического анализа с вычислением средней величины ($M \pm m$), коэффициента достоверности Р. Достоверность различий определяли по t-критерию Стьюдента. Статистическая обработка данных проводилась с использованием MS Excel 2010 и пакета статистических программ SSPS-17. Для обработки непараметрических данных в не связанных попарно выборках применялся критерий U Уилкоксона – Манна – Уитни. Оценка силы связи по величине коэффициента корреляции производилась по Власову: 0–0,25 – слабая, 0,26–0,5 – умеренная, 0,51–0,75 – хорошая, >0,75 – тесная связь.

Результаты и обсуждение:

Распределение пациентов по нозологическим группам диффузных заболеваний соединительной ткани было следующим: диагноз дерматомиозита выявлен у 1 больного, СКВ – 8, ССД – 2, системные васкулиты – 3, ревматоидный артрит – 12, хроническая ревматическая болезнь сердца – 16, смешанное заболевание соединительной ткани – 7 больных (рисунок 1).

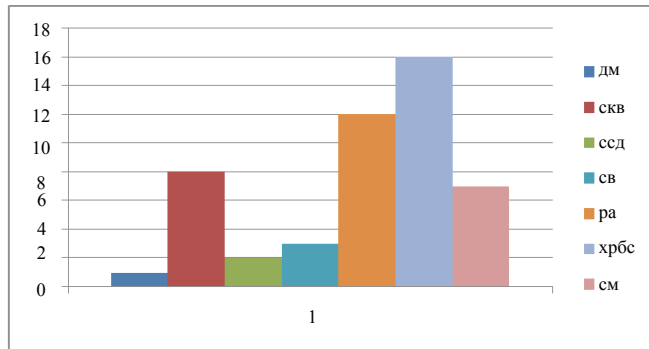


Рис. 1. Распределение больных ревматическими заболеваниями по нозологическим группам (%)

С учетом неоднородности групп, разбивка по синдромам не проводилась, однако наряду с воспалительным синдромом ведущими были проявления астенизации, связанной с активностью заболеваний.

Лечение, проводимое всем группам больных с ревматическими заболеваниями, было подобрано в соответствии со стандартными протоколами, действующими в РК. Основные группы препаратов: глюкокортикостероиды – 60% (30 больных), подавляющее большинство пациентов (72%) получали НПВП, у 20 % больных шла терапия цитостатиком метотрексатом.

Наиболее часто при аутоиммунных ревматических заболеваниях отмечают анемию, обусловленную хроническим воспалением [8]. Показатели красной крови у исследуемых больных были следующими: уровень эритроцитов составил $(4,1 \pm 0,68) \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 119 ± 24 г/л. Тип анемии, встречавшийся у основной группы пациентов, носил характер нормохромной нормоцитарной (гематокрит был в пределах нормальных значений, около 38%). Данный тип анемии связан с хроническим воспалением и обычно соответствует тяжести воспалительного процесса.

При ревматических заболеваниях отмечают как лейкопению, так и лейкоцитоз. Уровень лейкоцитов крови в исследуемой группе пациентов был $(7,9 \pm 3,3) \times 10^9/л$; лейкопения ($3,3 \times 10^9/л$) отмечена только у 2% (1 больной), умеренный лейкоцитоз (количество лейкоцитов $>10 \times 10^9/л$) – у 12% (6 больных). Следует подчеркнуть, что лечение глюкокортикостероидами может препятствовать развитию нейтрофильного лейкоцитоза на фоне инфекции.

Средний уровень тромбоцитов в нашем исследовании составил $262 \pm 121 \times 10^9/л$. Тромбоцитоз (увеличение количества тромбоцитов $>300 \times 10^9/л$) был отмечен у 18% (9) больных. Тромбоцитоз обнаруживают при многих РЗ, однако наиболее активно тромбоцитоз был ассоциирован с высокой активностью и внесуставными проявлениями ревматоидного артрита (коэффициент корреляции Манна-Уитни, $U=80,5$, $p<0,05$, зависимость слабая прямая). Средний уровень СОЭ составил $18,67 \pm 17,64$ мм/час. Увеличение СОЭ, согласно полученным данным, не коррелировало с активностью ревматоидного артрита и СКВ. Эти результаты, возможно, связаны с малой выборкой.

У обследованных больных средний уровень АЛТ (норма до 41 МЕ/л) был $23,3 \pm 4,7$ МЕ/л, АСТ (норма до 38 МЕ/л) – $29,1 \pm 5,3$. Гиперферментемия имела место в следующих случаях: повышение до 2 норм – АЛТ – у 4% (2) больных, АСТ – 8% (4) больных, только в одном случае отмечено 7-кратное повышение АЛТ и АСТ (индекс АЛТ/АСТ 0,9).

Уровень общего билирубина составил $9,4 \pm 6,6$ мкмоль/л.

Содержание общего белка было на уровне нижней границы нормы – $65,9 \pm 9,2$ г/л. Уменьшение концентрации общего белка в плазме крови встречалась у 20% (10)

больных. Вероятнее всего, причинами, приведшими к абсолютной гипопротемии, были: повышенный распад белка, наблюдаемый при длительных лихорадочных состояниях, длительном лечении кортикостероидами; повышенном выделении белка с мочой при нефротическом синдроме; перемещении белка, сопровождающееся формированием асцита, плеврального экссудата. Уровень холестерина крови составил $4,9 \pm 1,3$ ммоль/л, гиперхолестеринемия выявлена у 28% (14) больных.

Ревматоидные факторы – аутоантитела IgM-, IgA- и IgG-классов, реагирующие с Fc-фрагментом IgG. Наибольшее значение в клинической практике имеет определение IgM РФ. Повышение РФ в данном исследовании отмечено у 82% больных ревматоидным артритом, а также у 2 больных с системной красной волчанкой и 1 больного со смешанным заболеванием соединительной ткани. Повышение СРБ у всех больных с ревматическими заболеваниями было довольно высоким – $17,2 \pm 2,5$. У 24% (12 больных) зафиксировано более чем двухкратное повышение СРБ, что связано с высокой активностью ревматических заболеваний. Наиболее важным биохимическим маркером повреждения скелетной мускулатуры является КФК, увеличение активности которого в большей степени отмечено при дерматомиозите. Также высокая активность выявлена при смешанных заболеваниях соединительной ткани, что свидетельствует о присутствии у одного больного в перекрестных формах системных заболеваний признаков полимиозита.

При анализе полученных данных корреляционный анализ показал прямую умеренную зависимость количества тромбоцитов и уровнем СРБ, коэффициент Пирсона $r=0,6$. Данный факт является вполне закономерным явлением, поскольку оба показателя свидетельствуют об активности ревматического процесса (рисунок 2).

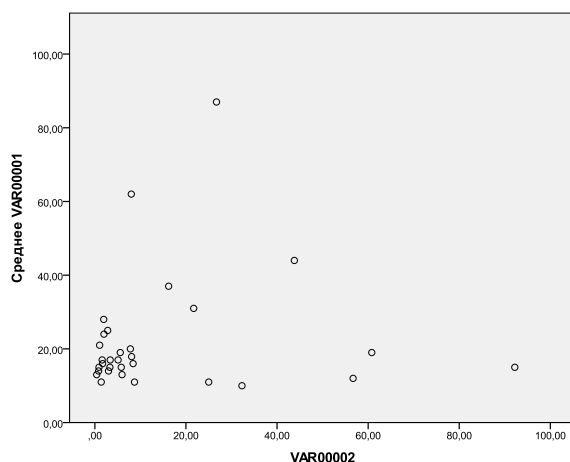


Рис. 2. Взаимосвязь между количеством тромбоцитов крови и уровнем СРБ.

Аналогичные данные получены при проведении сравнительного анализа уровня ПТИ и РФ: $r=0,5$ – прямая умеренная зависимость. Данная взаимосвязь свидетельствует о влиянии печеночно-клеточной недостаточности на активность аутоиммунного заболевания.

При изучении взаимосвязи трансаминаз (показатель повреждения печеночной ткани) и уровня СРБ (маркер воспаления) обнаружена прямая умеренная взаимосвязь: коэффициент Пирсона $r=0,1$ для АСТ, $r=0,2$ для АЛТ (рисунок 3)

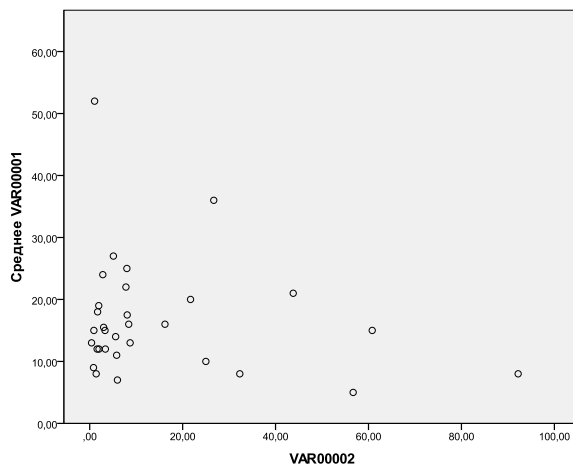


Рис. 4. Взаимосвязь между показателем АСТ и СРБ, $n=49$

Результаты иммунофлюоресцентного исследования на выявление маркеров вирусных гепатитов.

В результате проведения иммунологического анализа на выявление маркеров вирусных гепатитов обнаружено следующее: активный вирусный гепатит не был выявлен ни в одном случае ревматических заболеваний. В 12% случаях (6 больных) верифицирована разрешившаяся инфекция вирусного гепатита В, характеризующаяся отсутствием в сыворотке крови HBsAg, ДНК ВГВ, нормальным уровнем АЛТ; при этом в анамнезе отсутствовали указания на острый или хронический гепатит В, или анти-HBc+/анти-HBs+. Распределение по нозологическим группам было следующим: ХРБС – 2 больных (12,5%), ревматоидный артрит – 2 больных (16%), СКВ – 1 (12%), смешанное заболевание соединительной ткани – 1 (14%). Следует особенно подчеркнуть, что более чем у 2/3 случаев всех больных хроническим гепатитом В при первом установлении диагноза не обнаруживается явных данных хронического заболевания печени [9]. О хроническом агрессивном заболевании печени в активной фазе можно сделать вывод лишь на основании лабораторных исследований. Хронический гепатит С, как правило, протекает со скудной клинической картиной и преходящим повышением уровня трансаминаз. Имеющиеся жалобы обычно неспецифичны и слабо выражены. В нашем клиническом исследовании хронический вирусный гепатит С (активная инфекция) выявлена у 2 больных. При этом у одной больной с СКВ, с выявленной разрешившейся инфекцией вирусного гепатита В, обнаружена виремия HCV инфекции (3-й генотип). Второй случай, при котором выявлен активный вирусный гепатит С с неуточненным генотипом – пациент со смешанным заболеванием соединительной ткани.

Активность трансаминаз при активном вирусном гепатите С не превышала нормальных значений этих ферментов.

Среди исследуемой популяции выявлены 4% активной инфекции вирусом гепатита С; 10% паст-инфекции вирусом гепатита В. Выявленная активная HCV инфекция при ревматических заболеваниях, несомненно, утяжеляет естественное течение основного заболевания, мешая проведению адекватной патогенетической иммуносупрессивной терапии. Лечение таких пациентов сопряжено с рядом проблем и обычно бывает малоэффективным.

Наличие перенесенной HBV-инфекции у обследованных больных, по нашему мнению, может свидетельствовать о пусковом механизме вирусной инфекции в развитии аутоиммунного воспаления.

Выводы:

1. Среди пациентов с диффузными заболеваниями соединительной ткани распространенность инфицирования вирусами гепатитов составила: 4% активной инфекции вирусом гепатита С; 10% паст-инфекции вирусом гепатита В.

2. Клинические проявления хронического вирусного гепатита на фоне диффузных заболеваний соединительной ткани являются неспецифичными, что диктует необходимость целенаправленного скрининга на маркеры гепатита данной категории пациентов

3. Функциональное состояние печени у пациентов с диффузными заболеваниями соединительной ткани достоверно зависит от активности ревматического (аутоиммунного) процесса. В частности, повышенная активность трансаминаз (синдром цитолиза) находится в прямой корреляции с уровнем СРБ.

В целом, при изучении клинических особенностей течения ревматических заболеваний, ассоциированных с вирусными гепатитами в изученной популяции, полученные нами данные сопоставимы с данными мировой литературы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Злобина Т.И., Маслова Е.С. Ревматологические синдромы при хронических диффузных заболеваниях печени//Научно-практическая ревматология. 2001. № 17. С. 72–76.
2. Bellisai F., Cetta F. et al. Managing Co-occurring Rheumatoid Arthritis and Hepatitis C// European Musculoskeletal Review. – 2009. – № 4, Vol. 1. – P. 26-8.
3. Maillefert F.J., Muller G. et al. Prevalence of hepatitis C virus infection in patients with rheumatoid arthritis//Annals of the Rheumatic Diseases. – № 61, Vol. 7. – P.635
4. Губкин С.В. Возможности молекулярной диагностики вируса гепатита С при ревматических заболеваниях http://bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=2008:2010-01-28-10-07-40&catid=55:s-22006&Itemid=52
5. Prevalence of Rheumatoid Arthritis and Hepatitis C in Those Age 60 and Older in a US Population Based Study // <https://www.jrheum.com/abstracts/abstracts03/455.html>, Uberoi S. Hepatitis C infection presenting with rheumatic manifestations: a mimic of rheumatoid arthritis // J. Rheumatol. – 1996. – № 23. P. 979-83.
6. Ebert, Ellen C., Klaus D. Gastrointestinal and Hepatic Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus//Journal of Clinical Gastroenterology. – 2011. – Vol. 45. – Issue 5. – P 436–441, Perlemuter G., Cacoub P. et al.
7. Hepatitis C virus infection in systemic lupus erythematosus: a case-control study // J. Rheumatol. – 2003. – № 30 (7). – P. 1473–8.
8. Ревматология. Национальное руководство под ред. Насонова Е.Л., Насоновой В.А.//М., 2010. 720 с.
9. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита // М.: «Гозтар медицина», 1999. 432 с.

Резюме

*А.В. Нерсесов, К.А. Абылкасымова, Д.А. Кайбуллаева,
Б.С. Ильясова, А.Е. Джумабаева*

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

В статье обсуждается роль вирусов гепатита В, С, дельта в возникновении ревматических заболеваний и заболеваний соединительной ткани. Клинические проявления хронического

вирусного гепатита на фоне диффузных заболеваний соединительной ткани являются неспецифичными. Функциональное состояние печени у пациентов с диффузными заболеваниями соединительной ткани достоверно зависит от активности ревматического (аутоиммунного) процесса. В частности, повышенная активность трансаминаз (синдром цитолиза) прямо коррелирует с уровнем СРБ.

Summary

*A.V. Nersesov, K.A. Abylkasymova, D.A. Kaybullayeva,
B.S. Ilyassova, A.Y. Dzhumabayeva*

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF CHRONIC DIFFUSE DISEASES OF CONNECTIVE TISSUE ASSOCIATED WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS

The article discusses the role of hepatitis viruses B and C delta in the occurrence of rheumatic diseases and connective tissue diseases. Clinical manifestations of chronic viral hepatitis on the background of diffuse connective tissue diseases are not specific. Liver function in patients with diffuse diseases of connective tissue significantly depend on the activity of rheumatoid (autoimmune) process. In particular, increased transaminase activity (cytolysis syndrome) is directly correlated with CRP levels.

Тұжырым

*А.В. Нерсесов, К.А. Абылқасымова, Д.А. Кайбуллаева,
Б.С. Ильясова, А.Е. Жұмабаева*

СОЗЫЛМАЛЫ ВИРУСТЫ ГЕПАТИТТЕРМЕН АССОЦИИРЛЕНГЕН ДӘНЕКЕР ТІНІНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ЖАЙЫЛМАЛЫ АУРУЛАРЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЗЕРТХАНАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Мақалада В, С, дельта гепатиті вирустарының ревматикалық және дәнекер тіні ауруларының пайда болуындағы рөлі талқыланады. Дәнекер тінінің жайылмалы аурулары кезіндегі созылмалы вирусты гепатиттің клиникалық көріністері арнайы емес болып табылады. Дәнекер тінінің жайылмалы аурулары бар науқастар бауырының функционалды жағдайы ревматикалық (аутоиммунды) үрдістің белсенділігіне тәуелді. Жекеше қарағанда, трансаминаздардың жоғары белсенділігі (цитоліз синдромы) СРБ деңгейімен тура коррелиренеді.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК: 616-001

С.М. НУРПЕИСОВА

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Отделение скорой медицинской помощи ЦБ, г. Балхаш

Встречаемость черепно-мозговой травмы (ЧМТ) во всем мире чрезвычайно высока. В структуре ЧМТ значительный удельный вес занимает детский травматизм [1, 2]. В Москве распространенность ЧМТ у детей достигает 4,1‰ [3]. В последние годы в связи с ростом дорожно-транспортных происшествий (ДТП) увеличилось количество тяжелых повреждений с одновременной травмой различных органов и систем, сопровождающихся грубыми нарушениям жизненно важных функций, трудно управляемыми, а порой необратимыми общими реакциями организма [4]. По современным прогнозам, в связи с постоянным увеличением транспортного травматизма, в ближайшие десятилетия будет сохраняться рост частоты и тяжести множественной и сочетанной

травмы у детей. Последняя преобладает при тяжелой ЧМТ и составляет 63%, при среднетяжелой – 23%. У больных, находящихся в коме более 1 суток, достоверно чаще отмечаются множественные травмы – 17%, травмы конечностей и таза – 18%, травмы грудной клетки – 13% [4].

Проблема ЧМТ начиная с 60-х годов прошлого века регулярно обсуждалась на форумах врачей скорой медицинской помощи (СМП), нейрохирургов и травматологов различного уровня. Однако эти исследования касаются взрослого населения. Лишь немногие авторы в своих работах рассматривают ЧМТ у детей, акцентируя внимание на том, что в силу особенностей детского организма данная патология во многом отличается от таковой у взрослых [5]. Это является лишним свидетельством актуальности исследований, направленных на решение указанных задач.

Цель исследования – выявить особенности клинического течения черепно-мозговой травмы у детей на догоспитальном этапе.

Материалы и методы исследования. В работе представлены результаты анализа клинических наблюдений 195 детей с ЧМТ, обратившихся за СМП г. Балхаша в течение 2008 – 2010 гг. Структура ЧМТ у детей по возрастным группам следующая: от 1 до 3 лет – 10 детей, 4–6 лет – 18, 7–11 лет – 74, 12–15 лет – 93. Наибольшее количество пострадавших приходится на школьный возраст – 47,4% случаев.

Изучена встречаемость изолированной и сочетанной ЧМТ, а также взаимосвязь механизмов травмы с возрастом детей, характером, видом и тяжестью повреждения мозга. Детей с ЧМТ анализировали по типу травмы (изолированная и сочетанная), характеру ЧМТ – закрытая и открытая (проникающая и непроникающая) и виду повреждения – диффузное и очаговое. По тяжести ЧМТ была разделена на легкую, среднетяжелую и тяжелую.

При анализе механизма полученных повреждений у больных с легкой травмой преобладали бытовые происшествия, в том числе падения с высоты роста, при среднетяжелой и тяжелой травме – основными причинами были автодорожные травмы и кататравма. С нарастанием тяжести повреждений значительно возрастает удельный вес автомобильной травмы.

Оценка тяжести ЧМТ проводилась в соответствии со шкалой ком Глазго (ШКГ).

Математическая обработка цифровых данных – с помощью статистической диалоговой системы STADIA 4.51. При расчетах среднюю арифметическую величину обозначали как M , а ошибку средней арифметической – как m . Разница между выборочными показателями считалась статистически значимой при вероятности менее 0,05 ($p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение. Среди пострадавших преобладали мальчики – 64,7%, девочек было 35,3%. В возрастных группах старше 7 лет отмечается нарастание частоты травмы как у девочек, так и у мальчиков ($p < 0,001$). Пик травматизма у мальчиков приходится на возраст 12–13 лет, у девочек – на 13–14 лет.

Соотношение мальчики/девочки в возрасте 12 лет составляет 3:1, а в дошкольном возрасте – 1,2:1. Уменьшение количества поступающих детей в возрасте 15 лет и старше обусловлено, возможно, тем, что часть пострадавших в этом возрасте попадают во взрослые стационары.

Наибольшее количество поступивших детей пришлось на весенне-летний период (май – август) – 66,5% больных, что связано с повышенной активностью детей, увеличением дорожно-транспортного травматизма. Доставлены в стационар в первые сутки 89% больных, в первые 6 часов – 74%.

Наиболее часто отмечалось сочетание ЧМТ с повреждениями конечностей и таза – 45% случаев. Сочетание ЧМТ с повреждениями лицевого скелета имелось у 25,7%

больных, позвоночника – у 8,1%; органов брюшной полости и забрюшинного пространства – у 6,1%; грудной клетки – у 7,5% больных. Сочетание ЧМТ с множественными внечерепными повреждениями имело место в 7,8% случаях.

Анализ клинических наблюдений показал, что наиболее частой формой ЧМТ у детей является сотрясение головного мозга (СГМ) (56,6%), ушиб головного мозга (УГМ) легкой степени – 19%, УГМ средней степени тяжести – 8,8%, УГМ тяжелой степени – у 7,8%, диффузное аксональное повреждение – у 2,03%. Частота переломов костей свода и основания черепа находилась в зависимости от тяжести ЧМТ. При легкой ЧМТ переломы костей свода черепа не встречались, при травме средней степени тяжести выявлены в 37% случаев, при тяжелой ЧМТ – в 75%.

Переломы основания черепа при травме средней тяжести наблюдались у 18% больных, при тяжелой ЧМТ – у 58%. Тяжелая ЧМТ чаще встречалась в школьном возрасте, при этом у мальчиков более чем в 2 раза чаще, чем у девочек.

У пострадавших с легкой ЧМТ, куда вошли дети с СГМ, в биомеханике травмы доминирует падение с высоты роста, чаще (62%) в возрасте 2 – 3 года и реже (39%) в возрасте 12–15 лет; удары по голове и избиения чаще (30%) встречаются у старших детей 12–15 лет и реже (3%) – у детей раннего возраста. В биомеханике среднетяжелой травмы у детей раннего возраста преобладает падение с небольшой высоты (40%), а у детей 4–6 лет – падение с большой высоты (38%). Во всех возрастных группах ДТП являются доминирующей причиной тяжелой (71%) и сочетанной (87%) ЧМТ.

Дети раннего (2–3 года) возраста чаще получают тяжелую травму, находясь внутри автомобиля (56%), а школьники – при наезде автотранспорта (60%). При сочетанной ЧМТ любой степени тяжести доминировали повреждения конечностей и таза. Множественные и тяжелые повреждения значительно чаще наблюдали при тяжелой ЧМТ, а черепно-лицевые и нетяжелые сочетанные повреждения – при легкой ЧМТ.

Частота переломов костей свода и основания черепа напрямую зависела от тяжести ЧМТ и достоверно отличалась в группах с различной тяжестью травмы. При легкой ЧМТ частота переломов свода черепа составляла 1%, а при среднетяжелой и тяжелой ЧМТ – 58 и 68% соответственно. Переломы основания черепа при травме средней тяжести наблюдались в 24% наблюдений, а при тяжелой травме – в 67%. При нарастании тяжести ЧМТ отмечается увеличение частоты открытой проникающей травмы.

При легкой ЧМТ частота открытой травмы составляла 9%, при ЧМТ средней степени тяжести – 43%, а при тяжелой ЧМТ – 61%. Большинство (73%) сочетанных повреждений получено в результате ДТП, в 18% случаев – в результате падения с большой высоты. Также выявлена взаимосвязь между механизмом травмы и характером сочетанных повреждений. У больных с тяжелой ЧМТ при наезде автомобиля достоверно чаще отмечались повреждения нижних конечностей и таза, а также повреждения грудной клетки ($p < 0,05$).

Сочетание тяжелой ЧМТ с травмой лицевого скелета чаще отмечалось при ДТП, если ребенок во время травмы находился в автомобиле ($p < 0,05$).

Клиническая картина острого периода ЧМТ зависела от соотношения степени тяжести черепно-мозгового и внечерепного слагаемых травмы, локализации и характера внечерепных повреждений, степени тяжести травматического шока.

Нарушение сознания до умеренного оглушения (14 баллов ШКГ) зарегистрировано у 57,5% больных с СГМ. При УГМ легкой и средней степени тяжести у большинства пострадавших имело место глубокое оглушение или сопор (9–12 баллов). При тяжелом ушибе и сдавлении головного мозга наиболее характерной формой угнетения сознания являлась кома (3–8 баллов ШКГ). Несмотря на наличие сопутствующих внечерепных

повреждений и гемодинамических нарушений, прослеживался параллелизм между тяжестью ЧМТ и степенью угнетения сознания. Следовательно, и при СЧМТ уровень нарушения сознания является одним из характерных критериев тяжести ЧМТ.

Вместе с тем, анализ полученных данных показал, что у 23% больных от общего числа пациентов с легкой ЧМТ при обращении за СМП отмечалось более выраженное угнетение сознания, которое не соответствовало степени повреждения головного мозга. Это дает основание считать, что степень угнетения сознания была обусловлена как ЧМТ, так и наличием у больных внечерепных повреждений.

Из 195 пострадавших детей у большинства общее состояние было тяжелым (53,9%) или крайне тяжелым (6,2%) Травматический шок отмечен у 49,3% пострадавших с тяжелой СЧМТ.

Таким образом, ЧМТ чаще наблюдается у мальчиков, чем у девочек, причем это соотношение изменяется в разных возрастных группах – от 1,2:1 в раннем возрасте до 3:1 в возрасте 12–14 лет. Дети в возрасте 12–14 лет госпитализируются более чем в 2,5 раза чаще, чем дети дошкольного возраста. Среди госпитализированных детей легкая ЧМТ составляет 88%, среднетяжелая – 10%, тяжелая – 2%, при этом сочетанные повреждения встречаются в 6% легкой ЧМТ, в 30% среднетяжелой и в 61% тяжелой ЧМТ.

У детей всех возрастных групп в биомеханике легкой ЧМТ доминирует падение с высоты роста, чаще (62%) в возрасте 2–3 лет и реже (39%) – в возрасте 12–15 лет; удары по голове и избиения чаще (30%) встречаются у старших детей и реже (3%) у детей раннего возраста. В биомеханике среднетяжелой травмы у детей раннего возраста преобладает падение с небольшой высоты (40%), а у детей 4–6 лет – падение с большой высоты (38%). Во всех возрастных группах ДТП являются доминирующей причиной тяжелой (71%) и сочетанной (87%) ЧМТ. Дети раннего (2–3 года) возраста чаще (56%) получают тяжелую травму, находясь внутри автомобиля, а школьники – при наезде автотранспорта (60%).

Клиническая картина сочетанной черепно-мозговой травмы у детей зависит от степени тяжести, характера и локализации слагаемых травмы, что создает трудности установления диагноза в условиях скорой медицинской помощи. Основной признак повреждения головного мозга – нарушение сознания – может быть следствием шока, кровопотери, дыхательной недостаточности, вызываемых внечерепными повреждениями. Ведущими причинами тяжелого состояния больных являются повреждения головного мозга, травматический шок и кровопотеря.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Segui-Gomez M. et al. Comparison of mortality due to severe multiple trauma in two comprehensive models of emergency care: Atlantic Pyrenees (France) and Navarra (Spain) // J Emerg Med. 2009 Aug;37(2):189-200.*
2. *Keenan H. et al. Parent ratings of behavioral functioning after traumatic brain injury in very young children // J Pediatr Psychol. 2010 Jul;35(6):662-71.*
3. *Лихтерман Л.Б., Артарян А.А., Непомнящий В.П., Мамуев К.Б.* Клинико-эпидемиологическая характеристика острой черепно-мозговой травмы у детей. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2006. № 1. С. 33–37.
4. *Исхаков О.С., Потапов А.А., Шипиловский В.М.* Взаимосвязь механизма травмы с видами повреждения мозга и исходами у детей с изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2006. № 2. С. 26–31.
5. *Лазарь А.Д., Фраерман А.П., Паршиков В.В., Карасева Л.Р.* Особенности острого периода сочетанной черепно-мозговой травмы у детей. // Материалы V съезда нейрохирургов России. Уфа, 2009. С. 44.

Резюме

С.М. Нурпеисова

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В статье описаны особенности клинического течения черепно-мозговой травмы у детей на догоспитальном этапе. Черепно-мозговая травма чаще наблюдается у мальчиков. Клиническая картина зависит от степени тяжести, характера и локализации слагаемых травмы. Основной признак повреждения головного мозга – нарушение сознания – может быть следствием шока, кровопотери, дыхательной недостаточности, вызываемых внечерепными повреждениями. Ведущими причинами тяжелого состояния больных являются повреждения головного мозга, травматический шок и кровопотеря.

Тұжырым

С.М. Нұрпейісова

МИҒА ҚАТЫСТЫ ЖАРАҚАТЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ АҒЫМЫ БАЛАЛАРДА ГОСПИТАЛЬҒА ДЕЙІНГІ КЕЗЕҢДЕ

Бапта балаларда госпитальға дейінгі кезеңдегі бас миға қатысты жарاقاتының клиникалық ағымының ерекшелігі сипатталған. Бас миға қатысты жарاقاتы балаларда жиірек байқалады. Клиникалық сурет ауырлықтың дәрежесі, сипат және қосылатын жаракаттардың оқшау бөлігінен тәуелді болады. Миды бұзылуды негізгі белгі – сананың бұзылысы – естен тану, қан жоғалту, бас сүйек шақырылатын тыныс жеткіліксіздіктер нәтижесі бола алады. Аурулардың күйзелушілігінің бастаушы себептерімен миды бұзылу, жаракаттық шок және қан жоғалтулар болып табылады.

Summary

S.M. Nurpeisova

CLINICAL CURRENT OF THE CRANIOCEREBRAL TRAUMA AT CHILDREN AT THE PRE-HOSPITAL STAGE

In article features of a clinical current of a craniocerebral trauma at children at a pre-hospital stage are described. The Craniocerebral trauma is more often observed at boys. The clinical picture depends on severity level, character and localization composed traumas. The basic sign of damage of a brain – consciousness infringement – can be a shock consequence, кровопотери, the respiratory insufficiency, caused by extracranial damages. The leading reasons of a grave condition of patients are brain damages, traumatic shock.

**ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ПРИ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

Станция скорой медицинской помощи г. Алматы

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) являются самыми распространенными в детском возрасте, составляя до 90% инфекционной патологии [1, 2, 3]. Из числа детей, больных ОРЗ, ежегодно регистрируемых в Казахстане, острый стенозирующий ларинготрахеит (ОСЛТ) встречается в 7,5–8% случаев. Частота развития бронхообструктивного синдрома (БОС) на фоне ОРЗ у детей первых трех лет жизни регистрируется от 5 до 50% [4].

Основным принципом в работе скорой медицинской помощи (СМП) является синдромальный подход в оценке тяжести состояния больного. Предварительный диагноз, формулирующий степень выраженности и тяжесть течения синдромов, по сути, является обоснованием интенсивной терапии. Как известно, один и тот же синдром может быть обусловлен различными состояниями и выступает в одних случаях как клиническое проявление основного заболевания, в других – как осложнение длительного протекающего патологического процесса [5].

Очевидным является тот факт, что при респираторных заболеваниях у детей вследствие обструкции верхних (ОСЛТ) или нижних (БОС) дыхательных путей развивается синдром острой дыхательной недостаточности (ОДН) различной степени, проявляющийся характерной клинической симптоматикой [6].

Цель исследования – определить клинические особенности острой дыхательной недостаточности при респираторных заболеваниях у детей различных возрастных групп на догоспитальном этапе.

Материалы и методы исследования. В работе представлены данные клинического наблюдения 142 больных с ОСЛТ (46,7%) и БОС (53,3%) при респираторных заболеваниях, детей в возрасте от 6 мес. до 14 лет, обратившихся на СМП в связи с затрудненным дыханием. Анализ проводился на основании карт вызова СМП. Исследования выполнены в четырех возрастных группах: до 1 года – 18 (12,4%), от 1 до 3 лет – 54 (38%), от 4 до 7 лет – 41 (28,9%), старше 7 лет – 29 (20,7%) детей.

Степень тяжести ОДН определялась в зависимости от степени обструкции дыхательных путей, вызванной стенозом гортани и бронхиальной обструкцией. Оценка степени тяжести обструктивной дыхательной недостаточности при ОСЛТ или БОС на догоспитальном этапе проводилась по клиническим признакам в соответствии с рекомендациями по оценке степени тяжести ОДН на догоспитальном этапе [1, 2, 3].

Статистический анализ проводили с использованием пакета прикладных программ Statistika 6. Различия считались достоверными при $p \leq 0,05$, высокодостоверными – $p < 0,001$, недостоверными при $p > 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. В результате проведенного анализа карт вызова СМП к детям различных возрастных групп, установлено проявление клинического синдрома вентиляционной ОДН по обструктивному типу при респираторных заболеваниях и различие степени ее выраженности в зависимости от возраста.

ОРЗ, осложненные ОСЛТ и БОС, в 80,6% случаев обусловили развитие ОДН у детей. Установлено, что ОДН при ОСЛТ развивалась в 85,8% случаев: ОДН I–41,6%, ОДН II–44,2%, без ОДН стеноз протекал у 14,2% больных. Бронхообструктивный синдром явился причиной ОДН в 76% случаев: ОДН I–49,6%, ОДН II–26,4%, без дыхательной недостаточности – у 24% больных.

При анализе возрастных особенностей клинического проявления дыхательной недостаточности у детей с ОСЛТ отмечено, что в группе детей до 1 года, в сравнении с другими группами, в большем числе случаев диагностировалась ОДН II (56,2%), однако указанное различие не являлось статистически значимым. В группах больных от 1 до 7 лет при ОСЛТ наиболее часто регистрировалась ОДН I, II степени с уменьшением числа тяжелых форм заболевания (43,7% в группе от 1 до 3 лет, 39,3% в группе от 4 до 7 лет). В группе детей старше 7 лет частота встречаемости ОДН II увеличилась до 42,9%, что обусловлено тяжестью течения респираторного заболевания.

Обструктивная дыхательная недостаточность при ОСЛТ быстрее развивалась и протекала в более тяжелой форме в группе детей до одного года, что проявлялось развитием гипоксии в ранние сроки, несмотря на компенсаторное усиление работы дыхания; а также в группе детей старше 7 лет, на степень выраженности дыхательной недостаточности у которых влияла тяжесть респираторного заболевания и наличие сопутствующих заболеваний в анамнезе.

Проводя сравнительный анализ возрастных особенностей проявления ОДН у детей с БОС установлено, что БОС в группе детей до 1 года в 50% случаев обусловил развитие ОДН II (в сравнении с другими группами это являлось значимым различием, $p=0,04$). В группе старше 7 лет ОДН II регистрировалась значительно реже (16,7%). По мере увеличения возраста больных имела тенденция к увеличению случаев течения бронхиальной обструкции без ОДН. Определено, что в остром периоде ОРЗ, осложнённого БОС, как и при ОСЛТ, ОДН имеет наиболее тяжёлое течение в группе детей первого года жизни.

Обобщая полученные результаты исследования, можно сделать заключение, что респираторное заболевание, осложненное ОСЛТ, в сравнении с БОС имеет более тяжелое течение, о чем свидетельствует частота встречаемости больных с ОДН II степени при ОСЛТ, а при БОС с возрастом увеличивается число легких форм заболевания без развития ОДН.

Установлено, что на быстроту развития и тяжесть клинических проявлений синдрома ОДН у детей влияют также общетоксические проявления вирусной инфекции и наличие сопутствующих заболеваний в анамнезе. Как при БОС, так и при ОСЛТ во всех возрастных группах преобладала среднетяжелая форма заболевания.

В ходе работы определены особенности структуры сопутствующей патологии у детей в различных возрастных группах. Установлено наличие сопутствующих преморбидных факторов у детей с ОСЛТ в 68,1% случаев и БОС – в 87,6%. У больных ОСЛТ сопутствующие аллергические заболевания отмечены в 22,1%, неврологическая и кардиопатология соответственно в 9,7% и 4,4%. Полиморбидность имела место в 31,9% случаев (с преобладанием в структуре сочетанных заболеваний отягощенного аллергоанамнеза). У пациентов с БОС наличие аллергии выявлено в 25,6% случаев, неврологическая патология в 7,7% и кардиопатология – в 3,9%, полиморбидность – в 50,4%.

У пациентов с ОСЛТ при сопутствующей аллергопатологии отмечено превышение средневозрастных показателей частоты дыхательных движений (ЧДД) от 20% в группе до 1 года до 100% в группе старше 7 лет ($p<0,05$). При сочетании отягощающих преморбидных факторов ЧДД при ОСЛТ увеличивалась от 30% в группе детей до года до 67% в группе старше 7 лет (что являлось статистически значимым в группе от 4 до

7 ($p<0,05$) и старше 7 лет ($p<0,03$)). У детей без сопутствующей патологии при ОСЛТ (31,9%) средняя ЧДД сохранялась в пределах возрастной нормы.

У пациентов с БОС приотягощенном аллергоанамнезе и при полиморбидности также имело место увеличение средневозрастных показателей ЧДД, но при бронхиальной обструкции у больных, даже не имеющих сопутствующей патологии (12,4%), ЧДД превышала возрастную норму в среднем на 37%.

Сопутствующая кардиопатология, наиболее часто встречающаяся у пациентов с ОСЛТ, особенно у больных до 1 года и в старшей возрастной группе, способствовала значительному увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС) (на 25% и 40% соответственно), однако эти показатели не являлись статистически значимыми. У больных с сопутствующей неврологической патологией отмечено влияние на изменение сознания: при ОСЛТ преобладало беспокойство, возбуждение (65%), а при БОС – вялость (50%), что свойственно всем возрастным группам.

Определено, что при ОСЛТ средние показатели ЧДД превысили возрастную норму с наибольшим увеличением в старшей возрастной группе (на 50%, $p<0,05$). Показатели ЧСС увеличивались в среднем на 10–15% во всех возрастных группах. Значительное повышение ЧДД и ЧСС имело место у пациентов с фебрильной температурой и гипертермией (22%).

При БОС определено значительное увеличение средневозрастных показателей ЧДД, с максимальным повышением в группе детей от 4 до 7 лет (на 60%, $p=0,03$). В других возрастных группах средняя ЧДД превышала норму на 30–40%. Наибольшее увеличение ЧСС имело место в группе до 1 года ($p<0,05$).

Несмотря на то, что БОС в 86,8% случаев протекал на фоне нормальной и субфебрильной температуры, в группе больных от 1 до 3 лет с фебрильной температурой и гипертермией определена тенденция к увеличению ЧДД ($p=0,09$) и ЧСС ($p=0,03$).

Таким образом, на основании объективных клинических признаков, определяемых в острый период респираторного заболевания у детей на догоспитальном этапе, установлено развитие острой вентиляционной дыхательной недостаточности по обструктивному типу при остром стенозирующем ларинготрахеите в 85,8%, при бронхообструктивном синдроме – в 76% случаев. Острая дыхательная недостаточность, развивающаяся при остром стенозирующем ларинготрахеите, характеризуется более тяжёлым течением, чем при бронхообструктивном синдроме. Степень выраженности клинических проявлений острой дыхательной недостаточности зависит от влияния общетоксических проявлений респираторного заболевания и наличия в анамнезеотягощающих преморбидных факторов (с преобладанием аллергических). У детей с отягощённым аллергоанамнезом и сочетанием отягощающих преморбидных факторов установлена тенденция к нарастанию клинических симптомов дыхательной недостаточности (увеличение ЧДД и ЧСС).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов А.А. Избранные лекции по педиатрии. Изд-во «Династия». 2005. 640 с.
2. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний: Рук. Для практикующих врачей. Под общ. ред. Баранова А.А., Володина Н.Н., Самсыгиной Г.А. – М.: Литтерра, 2007. 1163 с.
3. Харламова Ф.С., Учайкин В.Ф., Знаменская А.А., Кладова О.В., Фетисова Л.Я., Фомина В.Л. Лечение и профилактика острых респираторных инфекций у часто болеющих детей. // Лечащий врач, 2011. № 1. С. 13–20.
4. Зайцева О.В. Бронхообструктивный синдром у детей. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения: пособие для врачей. М., 2005. 48 с.
5. Доделия В.Ш. Диагностика и принципы лечения острой дыхательной недостаточности на догоспитальном этапе. // Трудный пациент, 2007. Том 5, № 14. С. 34–42.

Резюме

Г.Л. Дядюхин

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В статье на основании объективных клинических признаков, определяемых в острый период респираторного заболевания у детей на догоспитальном этапе, установлено развитие острой вентиляционной дыхательной недостаточности по обструктивному типу при остром стенозирующем ларинготрахеите в 85,8%, при бронхообструктивном синдроме – в 76% случаев. Степень выраженности клинических проявлений острой дыхательной недостаточности зависит от влияния общетоксических проявлений респираторного заболевания и наличия в анамнезе отягощающих преморбидных факторов. У детей с отягощённым аллергоанамнезом и сочетанием отягощающих преморбидных факторов установлена тенденция к нарастанию клинических симптомов дыхательной недостаточности.

Тұжырым

Г.Л. Дядюхин

БАЛАЛАРДА ГОСПИТАЛЬҒА ДЕЙІНГІ КЕЗЕҢДЕ РЕСПИРАТОР АУРУЛАРЫНДАҒЫ ӨТКІР ТЫНЫС ЖЕТКІЛІКСІЗДІК

Балаларда госпитальға дейінгі кезеңдегі респиратор ауруын өткір мерзім анықталатын негізде нақты клиникалық белгілердің бабында обструктивті түр бойынша өткір желдету тыныс жеткіліксіздігінің дамытуы өткір стенозиялық ларинготрахеитте 85,8% анықталған, қолқа құрылысы синдромда – 76% жағдайларда. Өткір тыныс жеткіліксіздіктің клиникалық әсер етулерін көрсетілгендіктің дәрежесі салмақ салатын преморбид факторларының анамнезіндегі респиратор ауруы және бар болудың общетоксика әсер етулері ықпалдан тәуелді болады. Ауырған анамнезі бар балаларда және салмақ салатын преморбид факторларының тіркесімен тыныс жеткіліксіздіктің клиникалық симптомдарының өсіп келе жатуына тенденция орнатылған.

Summary

G. L. Djadjuhin

SHARP RESPIRATORY INSUFFICIENCY AT RESPIRATORY DISEASES AT CHILDREN AT THE PRE-HOSPITAL STAGE

In article on the basis of the objective clinical signs defined during the sharp period of respiratory disease at children at a pre-hospital stage, development of sharp ventilating respiratory insufficiency on obstructive type is established at sharp stenose laryngotracheites in 85,8 %, at bronchoobstructive a syndrome – in 76 % of cases. Degree of expressiveness of clinical displays of sharp respiratory insufficiency depends on influence total toxic displays of respiratory disease and presence in the anamnesis burdening premorbid factors. At children with burdened allergic the anamnesis and a combination burdening premorbid factors the tendency to increase of clinical symptoms of respiratory insufficiency is established.

ПРОЯВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Городская больница г. Текели

Метаболический синдром (МС) – комплекс патологических состояний, медико-социальная значимость которого ставит его в разряд важных проблем XXI века. В популяции лиц среднего возраста МС встречается у каждого 4-го пациента. По данным ВОЗ, в мире насчитывается около 300 млн взрослых людей с избытком массы тела, т.е. 30% жителей планеты страдают ожирением, из них на долю женского населения приходится 16,8%, на долю мужского 14,9% [1, 2].

Распространенность ожирения в США выросла более чем в 2 раза – с 13% в 1960 г. до 27% в настоящее время. В Германии всего один человек из трех имеет индекс массы тела (ИМТ) ниже рекомендуемого критерия 25 кг/м^2 [3]. Во Франции МС варьирует от 9 до 34%, причем в 2 раза чаще у мужчин [4]. Особую тревогу вызывает распространение ожирения среди детского населения. Число детей и подростков с ожирением за последние 20 лет увеличилось в 2 раза [5].

В России, по данным Института питания РАМН, наблюдается ожирение в среднем у 30% и избыточная масса тела у 25% городского трудоспособного населения. Множественные научные исследования убедительно доказали взаимосвязь между ИМТ и сахарным диабетом II типа (СД-2) [6, 7, 8]. Так, при ИМТ 35 кг/м^2 для женщин и 42 кг/м^2 для мужчин увеличивается риск развития СД-2 на 100% даже при отсутствии других факторов риска [9, 10]. Известно, что до 80% пациентов с сахарным диабетом II типа имеют избыток массы тела. Необходимо заметить, что рост ожирения коррелирует с ростом экономического развития страны и благосостояния населения и представляет серьезную проблему для системы здравоохранения. Широкая распространенность МС, его роль в развитии коморбидных заболеваний – сахарного диабета II типа, артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии, атеросклероза определяют интенсивность научных поисков в ключевых звеньях патогенеза, вопросах диагностики, профилактики и лечения этого симптомокомплекса. Значительно возрос интерес ученых всего мира к изучению взаимосвязи метаболических нарушений при ожирении с ростом сердечнососудистых заболеваний (ССЗ) [1, 3, 7, 10]. Выделение МС, учитывая его широкую распространенность и прогностическую значимость, имеет большое клиническое и социальное значение, тем более что многие его составляющие при современном правильном лечении являются обратимыми, что особенно важно. К сожалению, внедрение диагноза МС имеет ряд затруднений: пока МС не признан как отдельная нозологическая форма (нет шифра в МКБ-10), кроме того, недостаточная информированность практических врачей часто способствует неправильному подходу к профилактике и лечению этого симптомокомплекса.

Исследователи все чаще называют МС междисциплинарной проблемой, так как она волнует врачей различных специальностей: терапевтов, эндокринологов, кардиологов, гинекологов, урологов, онкологов. На современном этапе к МС относят абдоминальное ожирение, АГ, нарушение углеводного (нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет II типа) и липидного обмена (так называемая липидная триада). В последние годы к проявлениям МС стали относить гиперурикемию, гиперкоагуляцию,

гипофибринолиз, микроальбуминурию [6, 9]. Проблема МС актуальна в связи с ранней инвалидизацией, повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений и преждевременной старостью и смертностью [1, 2, 3]. Частота и тяжесть связанных с ожирением нарушений и заболеваний зависит не только от степени ожирения по ИМТ, но и от особенностей топографии жировой ткани. Согласно классификации ВОЗ избыточной считается масса тела при $ИМТ > 25 \text{ кг/м}^2$, а ожирение диагностируется при $ИМТ > 30 \text{ кг/м}^2$. Вид ожирения в клинической практике оценивают по отношению окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ). Известно два типа отложения жира: андройдный (мужской) и гиноидный (женский). В 1947 г. J. Vague заметил, что андройдное ожирение чаще, чем гиноидное, сочетается с ССЗ, подагрой, СД. Ключевым признаком МС является абдоминальное ожирение, маркером которого является $ОТ/ОБ > 0,85$ у женщин и $ОТ/ОБ > 0,9$ у мужчин.

Жир накапливается в области талии и живота, как в подкожной жировой клетчатке, так и в области внутренних органов (висцеральный жир). Висцеральный жир прогностически наиболее неблагоприятен, поскольку, как правило, ассоциирован с инсулинорезистентностью (ИР), СД-2, АГ [5, 8].

У больных с висцеральным типом ожирения значительно выше риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы [1, 10].

В 1988 г. американский ученый G.M. Reaven на основании данных литературы и собственных результатов описал симптомокомплекс под названием «синдром X», включающий гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), гипертриглицеридемию, низкий уровень холестерина (ХС) в составе липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и АГ. Автор впервые высказал предположение о том, что нарушения, объединенные рамками синдрома, связаны с ИР и компенсаторной гиперинсулинемией. В 1989 г. J. Kaplan, описав «смертельный квартет», определил абдоминальное ожирение в качестве важной составляющей МС. Существуют разные формы МС в зависимости от количества и комбинации симптомов [1]. Классическим вариантом считается следующее сочетание: абдоминальное ожирение + гиперинсулинемия + АГ + гиперлипидемия + НТГ или СД-2. Для разработки эффективных мер по диагностике МС необходимы сведения о клинических особенностях проявлений МС.

Цель исследования: изучить клинические особенности метаболического синдрома.

Материалы и методы исследования. Обследовано 137 больных МС. Согласно критериям Международной федерации диабета (МФД) для диагностики МС в качестве главного компонента рассматривается абдоминальное ожирение (АО) (окружность талии (ОТ) у мужчин $> 94 \text{ см}$, у женщин $> 80 \text{ см}$) в сочетании с ³ 2 и более компонентами из перечисленных: АГ (уровень систолического АД (САД) ³ 130 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ³ 85 мм рт. ст.); ТГ (триглицериды (ТГ)) $> 1,7 \text{ ммоль/л}$); низкий уровень холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) $< 1 \text{ ммоль/л}$ для мужчин и $1,3 \text{ ммоль/л}$ для женщин; гипергликемия (уровень глюкозы в плазме крови натощак ³ $6,1 \text{ ммоль/л}$).

Антропометрическое обследование: массу тела (МТ) фиксировалась с точностью до $0,1 \text{ кг}$; рост оценивался с помощью ростомера. Индекс массы тела (ИМТ) (индекс Кетле) рассчитывали как отношение МТ (кг) к квадрату роста (м^2). Измерение АД ртутным манометром двукратно с интервалом 5 мин. в положении сидя в покое. Также вносили данные о ЧСС (уд./мин.). ИБС диагностировали исходя из данных анамнеза, физикального и инструментального обследования, включая стандартный опросник ВОЗ на выявление болей в грудной клетке при физическом напряжении и наличие перенесенного ИМ

по изменениям на ЭКГ согласно Миннесотскому коду. Тест толерантности к глюкозе (ТТГ) проводили после ночного голодания в течение 8–12 ч. Через 2 ч. осуществлялся повторный забор крови. Концентрацию глюкозы в плазме венозной крови определяли глюкозооксидазным методом. Согласно критериям ВОЗ уровень глюкозы натощак $\geq 6,1$ ммоль/л рассматривается как гипергликемия натощак, ее концентрация через 2 ч. после ТТГ $> 7,8$ ммоль/л – как постприандиальная гипергликемия.

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

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

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

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

Среди курильщиков (лица, выкуривающие хотя бы одну сигарету/папиросу в сут.) МС встречается достоверно меньше (11,3%) по сравнению с некурящими – 21,6%, ($p<0,0008$) и бросившими курить – 24,5%, ($p<0,002$). Эта тенденция более наглядно продемонстрирована среди мужчин, и по сравнению с женщинами среди курящих и некурящих мужчин МС встречается достоверно часто. Для обнаружения связи МС с употреблением алкоголя пациенты были распределены на 2 группы, в зависимости от статуса приема алкоголя: лица, не употребляющие и употребляющие алкоголь. Среди лиц, не употребляющих алкоголь или употребляющих в низких дозах, МС встречается достоверно чаще по сравнению с лицами, употребляющими выше пороговых доз – 21,1% и 8,8% соответственно ($p<0,009$).

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

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

Наибольшее число пациентов с МС – 61,5% имеют 3 его компонента, у 28,7% обнаружены 4 компонента МС, тогда как 5 компонентов МС были установлены у 9,8% респондентов. Среди женщин МС с 5 компонентами встречается в 3 раза чаще по сравнению с мужчинами. При 3-компонентном МС частыми признаками являются АГ, АО и ДЛП. Однако среди мужчин 53% имеют МС без АО (ОТ<102 см), тогда как аналогичная ситуация среди женщин (ОТ<88 см) зарегистрирована в 24,8% случаях.

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

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

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

В исследовании изучена частота избыточной МТ, различных степеней ожирения, а также показатели АО среди мужчин и женщин с МС. 19,5% мужчин и 12,8% женщин с МС имеют нормальную МТ. Среди мужчин с МС 57,9% случаев имеют избыточную МТ, ожирение I степени – у 21,6%, II степени – у 1,1%, лица с ожирением III степени отсутствовали. Среди женщин картина несколько иная: каждая третья женщина (31%) имеет избыточную МТ, ожирение I и II степени – у 39,4% и 14,6%, соответственно. Ожирение III степени имели 2,2% женщин с МС.

13% лиц с МС имеют нормальные значения ОТ - МС проявляется в виде сочетания нарушений липидного, углеводного обменов и АГ без АО. Среди лиц с МС и нормальной МТ 50% имеют нормальные значения ОТ, 50% имеют АО и ОТ (≥ 94 см для мужчин и ≥ 80 см для женщин). У пациентов с МС и избыточной МТ 14,9% имеют нормальные значения ОТ; у 84,1% – АО. Пациенты с МС и ожирением I ст. в 2% случаев имеют нормальные значения ОТ, у 98% диагностировано АО. Практически у всех женщин с МС и ожирением II и III ст. имеют ОТ>88 см. Таким образом, увеличение МТ ассоциируется с АО как среди мужчин, так и среди женщин с МС. Однако в ряде случаев МС не сопровождается АО.

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

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

Каждый третий больной с МС на момент обследования имеет клинические признаки атеросклероза: ИБС, стенокардия напряжения диагностированы у 23%, атеросклероз сосудов головного мозга – у 31%, атеросклероз нижних конечностей – у 8%. Согласно анамнезу ИМ и мозговые инсульты (МИ) имели место у 7,6% и 3,5% пациентов с МС соответственно. Средний прогнозируемый риск ССО по шкале SCORE среди мужчин составляет 5%, что превышает аналогичный показатель по сравнению с женщинами в 1,5 раза. Среди лиц с МС СД-2 обнаружен в 16% случаев. Аналогичный анализ связи с ССЗ, обусловленных атеросклерозом, и МС показывает, что ИБС, стенокардия напряжения диагностирована у 22%, атеросклероз сосудов головного мозга – у 29%, атеросклероз сосудов нижних конечностей – у 6% лиц с МС. У мужчин с МС суммарный ССР достоверно выше по сравнению с женщинами. СД-2 выявлен у 11% лиц с МС.

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

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аметов А.С. Ожирение — эпидемия XXI века // Терапевт. арх. – 2002. Т. 74. № 10. С. 5–7.
2. Hu G., Lakka T.A., Lakka H.M., Tuomilehto J. Lifestyle management in the metabolic syndrome // Metabolic Syndrome and Related Disorders. – 2006. Winter. – V. 4(4). – P. 270–86.
3. Zimmet P. The burden of type 2 diabetes: are we doing enough? // Diabetes Metabolism, 2003; 29: 6S9–6S18.

4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.Ф. Эндокринология. – 2007. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 432 с.

5. Дедов И.И., Бутрова С.А., Дзгоева Ф.Х. Динамика факторов риска сахарного диабета II типа и сердечно-сосудистых заболеваний у больных с абдоминальным типом ожирения. // Ожирение и метаболизм. 2004. № 2. С. 19–24.

6. Клебанова Е.М., Балаболкин М.И., Креминская В.М. Инсулинорезистентность: ее роль в патогенезе сахарного диабета II типа и возможности коррекции // Леч. врач. 2005. № 5. С. 16–21.

7. Мамедов М.Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома. // Методические рекомендации. М., 2004. – С. 72.

8. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М., 2004. 168 с.

9. Reaven G.M. Insulin resistance / compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension and cardiovascular disease // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003. June. V. 88 (6). P. 2399–2403.

10. Roger H. Unger, Yan-Ting Zhou. Lipotoxicity of β -cells in obesity and in other causes of fatty acid spillover. Birth, life and death of β -cells in type 2 diabetes // Diabetes. 2001. V. 50. Suppl. 1. S. 118–S.121.

Резюме

А.О. Исаханова

ПРОЯВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

В статье изложены результаты исследования клинических особенностей метаболического синдрома. Основными клиническими проявлениями метаболического синдрома является липидная триада, избыточная масса тела и ожирение I степени в сочетании с абдоминальным ожирением, артериальной гипертензией I-II степеней, высокой гликемией натощак. Каждый третий больной с метаболическим синдромом имеет сердечно-сосудистые заболевания, среди которых наиболее часто имели место стенокардия напряжения и атеросклероз сосудов головного мозга.

Тұжырым

Исаханова А.О.

ТЕРАПЕВТІҢ ТӘЖІРИБЕСІНДЕГІ МЕТАБОЛИЯЛЫҚ СИНДРОМ

Барлық жас шамасына байланысты дәрежелердегі әйелдерді ара-арасындағы еркектермен салыстырғанда метаболиялық синдром сенімді жиірек кездеседі. Метаболиялық синдромның жиі таралған компоненттерімен биік тығыздықтың липопротеидтерінің холестеринінің аласа деңгейі, гипертриглицеридемия, тамыр гипертензиясы және орташа 65–69% құрайтын абдоминалды семіру көрсетті. Метаболиялық синдромның негізгі клиникалық әсер етулерімен дененің липид үштігі, мол, массасы және абдоминалды семіруі бар тіркестегі I дәреженің семіруі, I-II дәрежелердің тамыр гипертензиясы, биік гликемия аш қарынға болып табылады.

Summary

Isahanova A.O.

METABOLIC SYNDROME IN PRACTICE OF THE THERAPIST

Among women in all age categories there is a metabolic syndrome authentically more often in comparison with men. Often widespread components of a metabolic syndrome had appeared low level of cholesterol lipoprotein high density, hyper triglyceridemia, an arterial hypertension and abdominal adiposity that averages 65–69 %. The basic clinical displays of a metabolic syndrome is lipid the triad, superfluous weight of a body and adiposity of 1 degree in a combination with abdominal adiposity, arterial hypertension I–II of degrees, high glycemia on an empty stomach.

УДК 616.3

*А.С. САРСЕНОВ, Е.А. ИЗАТУЛЛАЕВ, Н.М. МАКЕЕВА,
И.С. САВИЦКАЯ, З.Т. КАДИРОВА*

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОЙ БАД «ЕМ-ДЭМ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА

*Казахская академия питания, НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК,
городская поликлиника № 11, г. Алматы*

В современных представлениях синдром дисбактериоза (СД) – это изменения качественного и количественного состава микрофлоры (МФ) кишечника, возникающие под влиянием различных факторов в результате срыва адаптации, нарушения защитных и компенсаторных механизмов организма. СД кишечника весьма распространен и выявляется в 75–90% случаев хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

МФ пищеварительного тракта представляет собой сложную экологическую систему. Основная масса МФ фиксирована к специфическим рецепторам энтероцитов слизистой оболочки (СО) ЖКТ, образуя микроколонию. Последние покрыты биопленкой, состоящей из бактериальных полисахаридов и кишечной слизи, которая защищает микрофлору от неблагоприятных воздействий [1–3].

Состав МФ каждого биотопа пищеварительного тракта является постоянным. Нормальную кишечную флору делят на две группы:

1. Облигатные (дружественная, индигенная, резидентная, аутохтонная, характеристическая МФ) виды микробов, постоянно обитающие и интенсивно размножающиеся в кишечнике, составляют 90%. Они выполняют ведущие биологические функции, полезные для макроорганизмов. К ним относят прежде всего бифидобактерии, лактобактерии, типичные кишечные палочки, бактероиды и энтерококки.

2. Факультативные (транзиторные, добавочные, случайные виды, аллохтонная, условно-патогенная МФ) виды микробов, состав которых лабилен. Сюда относят стафилококки, дрожжеподобные грибы, протей и другие непатогенные представители семейства *Enterobacteriaceae*. При этом они могут обнаруживаться относительно часто, но в малых количествах, кишечнику не вредящих.

В поддержании нормального состава кишечной МФ имеют значение состав пищи, секреторная функция пищеварительных желез, объем десквамированного кишечного эпителия, секреция иммуноглобулинов, особенно содержание секреторного IgA в кишечном соке, а также целостность СО кишечника.

Основные причины нарушений состава кишечной микрофлоры:

- заболевания органов пищеварения, с наличием секреторных и моторных нарушений и очагов воспаления;
- перенесенные острые кишечные инфекции;
- длительный прием лекарственных препаратов, влияющих на секрецию пищеварительных желез, моторику и регенерацию эпителия пищеварительного тракта (антибиотики, химиотерапия, применение глюкокортикоидов, цитостатиков);
- ферментопатии (врожденные и приобретенные), непереносимость различных продуктов питания, в том числе цельного молока (лактазная недостаточность), злаков (глютеновая энтеропатия), грибов (треглазная недостаточность);

- иммунодефицитные состояния (онкозаболевания, ВИЧ-инфекция).

Изменение состава толстокишечной МФ сопровождается рядом симптомов и синдромов, которые клинически проявляют себя в большей или меньшей степени. Ниже перечислены наиболее часто встречаемые при дисбактериозе симптомы и синдромы:

- боли в животе;
- метеоризм;
- нарушение стула (диарея, запор);
- зуд, жжение в области ануса;
- нейроастенический синдром (слабость, повышенная утомляемость, раздражительность и др.).

Нормальная кишечная МФ может быть только при нормальном физиологическом состоянии организма. Как только в организме происходят патологические изменения, меняются состав и свойства кишечной микрофлоры, нарушаются ее функции.

Диагностика дисбактериоза.

Диагностика дисбактериоза может осуществляться двумя основными способами: с помощью обычного бактериологического исследования кала и исследования микробных метаболитов.

Современные принципы лечебной коррекции дисбиотических сдвигов и восстановления зубиоза следующие:

1. Выявление основного заболевания, лежащего в основе нарушений микробиоценоза и проведение этиологического и патогенетического лечения с целью нормализации процессов пищеварения, всасывания и моторики пищеварительного тракта, что создает условия для восстановления и функционирования нормальной МФ.

2. Обязательное назначение пробиотиков – биологических препаратов, содержащих нормальную микрофлору кишечника и пребиотиков, препаратов способствующих ее росту и функционированию.

Одним из решений проблем лечебной коррекции дисбактериоза может заключаться в разработке новых форм антибактериальных препаратов и схем их применения, а также во внедрении в клиническую практику принципиально новых иммунобиологических препаратов, позволяющих осуществить иммунокоррекцию при дисбиозах [4–5].

В указанном отношении представляют интерес препараты, созданные на основе лиофильно высушенного свежего и кислого верблюжьего молока в комбинации с лиофилизированной массой живых активных штаммов бифидо- и лактобактерий в частности – биопрепарат БАД «ЕМ-ДЭМ», который сочетает в себе антибактериальные свойства шубата, его иммуномодулирующие эффекты и пробиотическое влияние бифидо- и лактобактерий.

Антибиотические свойства шубата хорошо известны. При этом установлено, что он оказывает избирательное бактерицидное действие преимущественно на транзиторные (условно-патогенные) виды микроорганизмов.

Менее известны иммунокорригирующие свойства шубата, которые связаны как с его прямыми эффектами, так и опосредованно – через нормализацию микробиоценоза кишечника.

Прямое иммунокорригирующее влияние при СД кишечника БАД «ЕМ-ДЭМ» может оказывать следующим образом:

1. Усиление окислительного метаболизма в фагоцитирующих клетках (макрофагах и нейтрофильных лейкоцитах).

2. Интенсификация процессов синтеза белка (гормонов тимуса, костномозговых иммунорегуляторных факторов, гормонов селезенки, лимфокинов, монокинов) в лимфоцитах и макрофагах.

3. Активация процессов синтеза простагландинов в макрофагах.

4. Усиление пролиферативных процессов в иммунокомпетентных клетках

5. Неспецифическое воздействие на рецепторы иммунокомпетентных клеток.

Опосредованное иммунокорригирующее влияние препарат БАД «ЕМ-ДЭМ» может оказывать посредством нормализации нарушенного микробиоценоза кишечника путем подавления роста УПФ. Кроме того, в нормализации состава кишечного микробиоценоза важное значение принадлежит созданию под влиянием препарата БАД «ЕМ-ДЭМ» благоприятных условий для выживания, размножения и адгезии микроорганизмов на рецепторах СО соответствующих отделов кишечника.

В связи с этим нами проведены клинико-лабораторные исследования эффективности БАД «ЕМ-ДЭМ» при дисбактериозах кишечника.

Исследования проведены на 20 пациентах, страдающих различными клиническими формами дисбактериоза, из них 12 женщин и 8 мужчин в возрасте от 27 до 58 лет.

У всех отобранных для исследования пациентов синдром дисбактериоза кишечника явился следствием перорального приема антибиотиков по тем или иным показаниям и проявлялся в виде наличия болевых ощущений в животе в сочетании:

– с диареей – у 11 пациентов;

– с метеоризмом – у 9 пациентов.

При исследовании кала на дисбактериоз у всех пациентов до приема препарата установлены дисбиотические изменения:

У всех 20 пациентов имел место дисбактериоз, характеризующийся качественными изменениями кишечной палочки (относительный рост слабоферментирующих и лактозонегативных штаммов) и количественными изменениями (снижением) бифидобактерий и лактобактерий. На этом фоне у 7 пациентов наблюдался избыточный рост (более 104 КОЕ) клостридий и в 3 случаях избыточный рост *Candida alb*.

Пациенты с их информированного согласия получали БАД «ЕМ-ДЭМ» на протяжении двух недель по два раза в день за 1 час до еды в одинаковой дозировке – по 2 капсулы на прием.

Проводилось клиническое наблюдение в динамике. До начала лечения и по его завершении изучался качественно-количественный состав кишечной микрофлоры микробиологическим методом.

После завершения приема БАД «ЕМ-ДЭМ» у всех больных установлено улучшение состояния (исчезновение вышеперечисленных симптомов) и отмечены положительные сдвиги в микробиоценозе кишечника, характеризующиеся ростом числа колоний дружественных микроорганизмов у всех 20 пациентов – бифидо- и лактобактерий.

У всех больных с видовыми формами дисбактериоза (клостридиоз и кандидоз) наблюдалось снижение количества УПФ до нормальных цифр (менее 103).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о существенном положительном эффекте приема препарата БАД «ЕМ-ДЭМ» на состав исходно нарушенной микрофлоры кишечника.

Следовательно, применение БАД «ЕМ-ДЭМ» положительно отражалось как на показателях микрофлоры кишечника, так и на субъективных ощущениях больных.

Полученные нами данные позволяют рекомендовать прием БАД «ЕМ-ДЭМ» при лечении СД кишечника.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз кишечника. СПб, 2007. 240 с.
2. Бондаренко В.М. Микрофлора человека: норма и патология. // Наука в России, 2007. С. 28–35.
3. Wald A., Rakel D. Behavioral and complementary approaches for the treatment of irritable bowel syndrome // Nutr. Clin. Pract. 2008. vol. 23. № 3. P. 284–292.
4. Сарсенов А.С., Кильмаев В.В. и др. Технология получения новой БАД на основе растительного сырья и симбионтной микрофлоры кишечника. // Вопросы питания и регуляции гомеостаза. Душанбе: АДИБ, 2008. Вып. 9. С. 235–240.
5. Сарсенов Э. Сау ішек – денсаулықтың кепілі. Алматы, 2011. 112 б.

Резюме

А.С. Сарсенов, Е.А. Изатуллаев, Н.М. Макеева, И.С. Савицкая

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОЙ БАД «ЕМ-ДЭМ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА

Доказано высокое лечебное свойство новой БАД «ЕМ-ДЭМ», состоящей из сухих бифидум- и лактобактерий и обогащенной шубатом (кислым верблюжьим молоком), при даче пациентам, страдающим синдромом дисбактериоза, по две капсулы два раза в день в течение двух недель.

Тұжырым

Э.С. Сарсенов, Е.Э. Изатоллаев, Н.М. Макеева, И.С. Савицкая

«ЕМ-ДЭМ» ЖАҢА ББҚ-ЫН ІШЕК ДИСБАКТЕРИОЗЫ СИНДРОМЫН ЕМДЕУДЕ ҚОЛДАНУДЫҢ ТИІМДІЛІГІ ЖАЙЛЫ

Ішек дисбактериозы синдромымен ауыратын науқастарға шұбатпен байытылған құрғақ бифидум- және лактобактерияларынан тұратын «ЕМ-ДЭМ» жаңа ББҚ-ын екі апта бойы күніне екі капсулден екі рет бергенде препараттың жоғары емдік қасиеті дәлелденілді.

Summary

A.S. Sarsenov, E.A. Izatullaev, N.M. Makeeva, I.S. Savitzkaja

ABOUT EFFICIENCY OF APPLICATION OF NEW BIOLOGICALLY ACTIVE ADDITIVE «EM-DAM» AT TREATMENT OF A SYNDROME OF INTESTINE DYSBACTERIOSIS

High medical property of the new biologically active additive «EM-DAM » consisting of dry bifidum- and lactobacterium and enriched by shubat (sour camel milk), is proved the patients, suffering syndrome of a dysbacteriosis, on two capsules in day within two weeks.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616.77-011-009.720:619.857

М.Т. БАТЫРБЕКОВ

ХАРАКТЕР УРОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ ДГПЖ

НЦ урологии им. Б.У. Джарбусынова

В целом вопросы изучения факторов возникновения и методы профилактики инфравезикальных осложнений после оперативного лечения больных с ДГПЖ до настоящего времени остаются актуальными.

В связи с этим актуальным вопросом представляется характеристика основных клинико-патогенетических аспектов вышеуказанных расстройств мочеиспускания на

современном этапе, а также выяснения новых недостаточно изученных факторов их развития.

Большинство авторов указывают, что нестабильность детрузора отмечается в 50–70% случаев с ИВО, но ее частота уменьшается после устранения обструкции любым методом и через 6 месяцев после оперативного вмешательства не более чем 20% больных отмечают симптомы, характерные для нестабильности детрузора. Одним из таких заболеваний является гиперактивность мочевого пузыря (ГМП).

Поэтому на сегодняшний момент, актуальной проблемой современной медицины является разработка эффективных методов профилактики и принципов лечения инфравезикальных осложнений оперативного лечения больных ДГПЖ, а также обеспечение максимальной реабилитации больных.

Цель. Изучение частоты, структуры и характера уродинамических нарушений у пациентов после оперативных вмешательств по поводу ДГПЖ.

Материал и методы исследования. Нами для определения частоты и распространенности уродинамических осложнений у больных с ДГПЖ были ретроспективно проанализированы архивные истории пациентов, находившихся в период 2008–2011 гг. в отделении общей урологии НЦ урологии. За данный период в отделении на обследовании и лечении находились 773 пациента с ДГПЖ. Из них прооперировано 692 пациента, что составило 90,0%. Среди пациентов, подвергшихся оперативному вмешательству, у 534 больных отмечались нарушения уродинамики в послеоперационном периоде. Средний возраст пациентов составил $68,2 \pm 7,1$ лет. Всем пациентам проводилось комплексное обследование: комплекс современных клиничко-лабораторных, ультразвуковых (ультразвуковое сканирование органов нижних мочевых путей, ультразвуковая доплерография и картирование предстательной железы и полового члена), рентгенологических (уретроцистография, мультиспиральная компьютерная томография уретры и мочевого пузыря), эндоскопических (уретроцистоскопия), уродинамических (урофлоуметрия, исследование «давление – поток», электромиография) морфологические (пункционная биопсия ткани простаты).

Исследование функционального состояния нижних мочевых путей путем урофлоуметрии показало существенную значимость данного метода в выявлении неудовлетворительных результатов после оперативного лечения больных ДГПЖ. Именно с внедрением урофлоуметрии появилась возможность дать косвенную оценку состояния уретрального комплекса, его проходимость, функцию сфинктерального аппарата, тонуса детрузора в послеоперационном периоде.

Результаты. Результаты лечения ДГПЖ были изучены у всех 534 больных. Контрольное обследование проводили не ранее чем через 1 месяц, так как к этому времени можно дать более объективную оценку восстановления функции нижних мочевых путей, учитывая то, что у всех больных в этот период были удалены дренажные трубки, а также была проведена комплексная послеоперационная противовоспалительная терапия. На момент выписки из стационара у всех больных отмечалось самостоятельное мочеиспускание. Обструктивный характер симптомов у исследуемых пациентов являлся критерием исключения из проводимого нами исследования. После выписки из стационара всем больным амбулаторно проводилась антибактериальная и противовоспалительная терапии. Последующие контрольные обследования проводили через 3 месяца.

Как показал анализ результатов оперативного лечения больных ДГПЖ, из 534 пациентов через 1 месяц, у 386 больных (72,2%) отмечалось сохранение симптомов нарушения уродинамики НМП. Повторные исследования через 3 месяца позволили установить, что из 386 больных у 217 (56,2%) отмечалось восстановление уродинамики НМП, тогда как у 169 (43,7%) явления дизурии сохранялись. Это явилось предметом

для дальнейшего углубленного изучения данной категории больных. На основании полученных данных можно отметить, что устранение обструктивной симптоматики заболевания путем проведения оперативного вмешательства не предполагает немедленного уменьшения выраженности ирритативной группы симптомов, которые многие пациенты связывают с наибольшим дискомфортом.

Таблица 1

**Характер нарушений мочеиспускания у пациентов с ДГПЖ
в послеоперационный период**

Характер нарушений мочеиспускания	Количество пациентов	
	Абс.	%
Поллакиурия	377	70,5
Никтурия	411	76,9

Продолжение таблицы 1

1	2	3
Императивные позывы	252	47,1
Императивное недержание	173	32,3
Затрудненное мочеиспускание	213	39,9
Наличие остаточной мочи	96	17,9
Всего	534	100

Как видно из таблицы, наибольшая часть пациентов отмечала наличие никтурии – 411 пациентов, что составило 76,9%.

Далее нами проанализирована длительность сохранения симптомов НМП. Пациенты проходили контрольные обследования через 1, 3, 6, 12 месяцев.

Таблица 2

**Динамика симптомов нарушения акта мочеиспускания у больных ДГПЖ
после оперативного вмешательства**

Расстройства мочеиспускания	Сроки			
	Через 1 месяц после операции	Через 3 месяца после операции	Через 6 месяцев после операции	Через 12 месяцев после операции
Поллакиурия	++	++	+	+
Никтурия	+++	++	+	–
Императивные позывы	++	++	++	+
Императивное недержание	+	+	–	–
Затрудненное мочеиспускание	++	–	–	–
Наличие остаточной мочи	+++	++	+	–
Всего				

Примечание: «+» – «+++» – наличие симптома и его выраженность; «–» – отсутствие патологической симптоматики.

Развитие ирритативной симптоматики при ДГПЖ в значительной степени связано с явлениями повышенной активности детрузора. Ее причины в подобных случаях, могут заключаться в осуществлении мочеиспускания при низких значениях давления в мочевом пузыре после операции, в частичной денервации зоны шейки мочевого пузыря и заднего отдела уретры в результате оперативного вмешательства, а также в сохраняющихся морфологических изменениях в виде утолщения стенки мочевого пузыря. Данные нарушения проявлялись в виде частых императивных позывов к мочеиспусканию, неудержании мочи, никтурии.

Анализ уродинамических исследований (урофлоуметрия) через 3 месяца показал, что у 96 больных сохранялись симптомы нарушения мочеиспускания, тогда как у остальных пациентов отмечалось восстановление акта мочеиспускания. Необходимо отметить прямую пропорциональную зависимость нарушений урофлоуметрических показателей от сроков послеоперационного периода, заключающуюся в сохранении тяжести изменений уродинамики.

Таблица 3

**Показатели урофлоуметрии у больных с ДГПЖ
в послеоперационный период**

Показатели	Сроки			
	Через 1 месяц после операции	Через 3 месяца после операции	Через 6 месяцев после операции	Через 12 месяцев после операции
Эффективная емкость мочеис- пускания, мл	351±6,6	349±6,9	361±6,2	366±5,1
Средняя скорость потока мочи, мл/с	10,6±1,1	9,3±0,5	6,4±1,6	5,2±1,2
Максимальная скорость потока мочи, мл/с	14,6±1,7	12,4±5,6	10,3±1,2	9,4 ±1,4
Время мочеиспу- скания, сек.	30,1±0,6	59,4±1,2	128,1±0,5	137 ±0,2
Время достиже- ния максимальной скорости потока мочи, сек.	13,2±1,1	24,2±0,5	36,7±1,7	41,6 ±5,6
Наличие остаточ- ной мочи	30,1±0,6	59,4±1,2	128,1±0,5	161 ±2,2

Как видно из таблицы 3, практически у всех больных ДГПЖ имело место снижение объемной скорости потока мочи, что свидетельствовало об изменениях детрузорно-сфинктеральных взаимоотношений в фазе опорожнения. Объяснения этих уродинамических изменений необходимо искать в физиологических процессах, определяющих скорость потока мочи и зависящих от объема мочевого пузыря, мышечного тонуса детрузора и функционального сечения мочеиспускательного канала. С позиции патофизиологических процессов, имеющих место при ДГПЖ, ведущих к изменению функционального сечения мочеиспускательного канала, и возникает так называемый функциональный тип обструкции, обуславливающий изменения взаимоотношений детрузора и уретрального комплекса и в конечном итоге приводящий к органическим изменениям.

Таким образом, своевременная интерпретация характеристик потока мочи в виде низкого, прерывистого потока, неполного опорожнения мочевого пузыря, важна с практической точки зрения, давая информацию о тяжести наступивших изменений.

Закключение. Из 692 больных ДГПЖ, оперированных по поводу инфравезикальной обструкции, у 534 (77,2%) в ближайшем послеоперационном периоде наступило улучшение по клиническим и уродинамическим показателям, а у 210 (39,3%) сохранялась выраженная дизурия в виде поллакиурии, неудержания мочи, императивных позывов на мочеиспускание, никтурии. Через 2 месяца отмечено самостоятельное улучшение расстройств мочеиспускания у 114 больных из указанных 210, а у 96 пациентов (21%) расстройства мочеиспускания сохранялись более 6 месяцев.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алчинбаев М.К., Малих М.А. Малоинвазивные методы лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Алматы, 1998. С. 105.
2. Мартов А.Г., Лопаткин Н.А. Практическое руководство по трансуретральной эндоскопической электрохирургии доброкачественной гиперплазии предстательной железы. М. Три-ада Х. 1999.
3. Малих М.А. Малоинвазивные методы лечения мочекаменной болезни и доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.40. Алматы. 1998.
4. Борисов В.В. Расстройства уродинамики при инфравезикальной обструкции у мужчин // Актуальные пробл. урол.: Матер. III конгресса урологов Казахстана. Алматы. 2000. С. 239–240.
5. Джавад-Заде М.Д., Державин В.М., Вишневский Е.А. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря. М. 1989. С. 165–207.
6. Захматов Ю.М. Изменения уродинамики и их роль при экстр- и интравезикальных заболеваниях. Автореф. канд. мед. наук. М., 1978. 22 с.
7. Вишневский Л.Е. Роль гипоксии детрузора в патогенезе расстройств мочеиспускания у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы и обоснование методов их консервативного лечения. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1998.
8. Лоран О.Б., Вишневский Е.Л., Вишневский Л.Е. Лечение расстройств мочеиспускания у больных доброкачественной гиперплазией простаты -адреноблокаторами. Монография. М., 1998.

Тұжырым

М.Т. Батырбеков

ҚУЫҚ АСТЫ БЕЗІНІҢ ҚАТЕРСІЗ ГИПЕРПАЗИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ОПЕРАЦИЯЛЫҚ ЕМНЕН КЕЙІНГІ УРОДИНАМИКАЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАРЫНЫҢ СИПАТЫ

Урология FO Жалпы урология бөлімшесінен өткен қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясы бар науқастардың 2008–2011 жылдар аралығындағы ауру тарихтары зерттелді. Қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясы бойынша оперативтік ем жүргізілген 692 науқастың 534-інде (77,2%) оперативтік емнен кейінгі ерте кезеңде клиникалық және уродинамикалық көрсеткіштері біршама жақсарды, ал 210-ында (39,3%) поллакиурия, кіші дәретті ұстай алмау, кіші дәретке жалған шақырым, никтурия сияқты дизуриялық белгілер сақталып келді. 2 айдан соң жоғарыда айтылып кеткен 210 науқастың 114-інде кіші дәретінің шығуы өздігінен жақсарды, ал қалған 96-сында (21%), уродинамиканың бұзылыстары 6 айдан ұзақ уақытқа дейін сақталып келді.

Резюме

М.Т. Батырбеков

ХАРАКТЕР УРОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ ДГПЖ

Ретроспективно проанализированы архивные истории пациентов ДГПЖ, находившихся в период 2008–2011 гг. в отделении общей урологии НЦ урологии. Из 692 больных ДГПЖ опе-

рированных по поводу инфравезикальной обструкции у 534 (77,2%) в ближайшем послеоперационном периоде наступило улучшение по клиническим и уродинамическим показателям, а у 210 (39,3%) сохранялась выраженная дизурия в виде поллакиурии, неудержания мочи, императивных позывов на мочеиспускание, никтурии. Через 2 месяца отмечено самостоятельное улучшение расстройств мочеиспускания у 114 больных из указанных 210, а у 96 пациентов (21%), расстройства мочеиспускания сохранялись более 6 месяцев.

Summary

M.T. Batyrbekov

THE NATURE OF URODYNAMIC ABNORMALITIES IN PATIENTS AFTER SURGERY FOR PROSTATIC HYPERPLASIA

Retrospectively analyzed archival history of the patients with prostatic hyperplasia were in the period 2008–2011 gg. in RC urology named after B.U. Jarbusynov. Of the 692 patients operated on for benign prostatic hyperplasia bladder outlet obstruction at 534 (77,2%) in the immediate postoperative period began to improve clinical and urodynamic parameters, and in 210 (39.3%) remained expressed in the form of dysuria, nocturia, withhold urine, urgency to urinate, nocturia.

Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)

УДК 616.81-012-009.690:618.880

М.Т. БАТЫРБЕКОВ

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЕКТРУЗОРА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ ДГПЖ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

НЦ урологии им. Б.У. Джарбусынова

Актуальность. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является одним из наиболее распространенных заболеваний у мужчин пожилого и старческого возраста, а у мужчин старше 50 лет возникает приблизительно в 40% случаев. В настоящее время получают широкое распространение консервативные и малоинвазивные хирургические методы лечения этого заболевания, но оперативное лечение остается наиболее эффективным, а с результатами ТУР должны сравниваться все другие известные методы.

Следует отметить, что оперативное лечение дает полное клиническое излечение только в 70–75% случаев. До настоящего времени неудовлетворительные результаты операций на предстательной железе связывали различными причинами, прежде всего, с инфравезикальной обструкцией (ИВО) простатического отдела уретры, сопровождающейся декомпенсацией детрузора и приводящей к увеличению количества остаточной мочи.

Цель исследования. Изучение особенностей функционального состояния нижних мочевых путей у пациентов после оперативных вмешательств по поводу ДГПЖ.

Материал и методы. Ретроспективный анализ уродинамических нарушений у больных с ДГПЖ показал, что у 112 (21%) пациентов расстройства мочеиспускания сохранялись более 6 месяцев. Объяснения этих уродинамических изменений необходимо искать в физиологических процессах, определяющих скорость потока мочи и зависящих от объема мочевого пузыря, мышечного тонуса детрузора и функционального сечения мочеиспускательного канала. С позиции патофизиологических процессов, имеющих

место при ДГПЖ, ведущих к изменению функционального сечения мочеиспускательного канала, и возникает так называемый функциональный тип обструкции, обуславливающий изменения взаимоотношений детрузора и уретрального комплекса и в конечном итоге приводящий к органическим изменениям. В исследование вошли пациенты ДГПЖ, подвергшиеся оперативному лечению и у которых длительное время после операции сохраняются симптомы нарушения уродинамики нижних мочевых путей.

Всем пациентам произведены оперативные вмешательства. Характер оперативных вмешательств представлен в таблице №1.

Таблица 1

Распределение больных с ДГПЖ в зависимости от проведенной операции

Вид операции	Количество пациентов	
	Абс.	%
ТУР ДГПЖ	293	54,8
Аденомэктомия	159	29,7
Троакарная э/стомия	82	15,4
Всего	534	100

Методы исследования. Анкетный опросник, УЗИ остаточной мочи, урофлоуметрия, цистотонометрия

Результаты. В первую очередь в группе больных ДГПЖ с длительно сохраняющейся дизурией в послеоперационном периоде оценивали функциональное состояние мочевого пузыря в фазе наполнения с помощью ретроградной цистометрии. Выявленные изменения функции мочевого пузыря при регистрации порога чувствительности, тонуса, сократительной активности и рефлекторной возбудимости детрузора являлись отражением нейрогуморальной регуляции мочевого пузыря, а их изменения позволили глубже понять механизм сохраняющихся после оперативного лечения ДГПЖ патологических процессов.

При систематизации выявленных нарушений детрузора придерживались следующих форм деления дисфункции мочевого пузыря: гиперрефлекторный тип дисфункции (адаптированный и неадаптированный мочевой пузырь) и гипорефлекторный тип дисфункции.

Клиническое значение детализации нарушений нейрогуморальной регуляции НМП при ДГПЖ, на наш взгляд, состоит в том, что позволяет определить тяжесть нарушений уродинамики, усугубляющих результаты оперативного лечения ДГПЖ.

Таблица 2

Показатели цистотонометрии у больных ДГПЖ с гиперрефлекторным незаторможенным мочевым пузырем

Параметры	Показатели
Объем мочевого пузыря, мл	136,5±15,3
Максимальное внутрипузырное давление, см вод. ст.	31,4±1,3
Максимальное абдоминальное давление, см вод. ст.	18,7±2,4
Максимальное детрузорное давление, см вод. ст.	19,2±1,8
Первый позыв к мочеиспусканию, мл	98±6,4
Максимальный позыв к мочеиспусканию, мл	112±2,1

Анализ результатов исследования функционального состояния мочевого пузыря в фазе накопления у всех больных ДГПЖ выявил различные варианты дисфункций. Для неадаптированного (нестабильного) мочевого пузыря была характерна гиперсенсорность, гипертонус детрузора и наличие незаторможенных сокращений, приводящих к повышению внутрипузырного давления свыше 15 см вод. ст. За весь период накопления потенциал гладкомышечных структур детрузора затрачивается на сокращение, что ведет к его истощению.

При этом данная патологическая ситуация усугубляется наличием воспалительного процесса в НМП у больных ДГПЖ в послеоперационном периоде.

Всего было выявлено 29 случаев (30,2%) гиперрефлекторного типа дисфункции незаторможенного мочевого пузыря.

По данным таблицы 2, в данной группе больных первый позыв на мочеиспускание (порог чувствительности) возникает в среднем при $98 \pm 6,4$ мл, максимальное внутрипузырное давление составляет $31,4 \pm 1,3$ см водного столба.

Если на диагностическом этапе ДГПЖ при объемах предстательной железы, подлежащей оперативной коррекции, значения этих уродинамических показателей заключались в преимущественно прогностических аспектах, то у больных ДГПЖ после оперативного лечения, данные исследования позволяли патогенетически обосновать послеоперационную коррекцию сохраняющейся дизурии.

Следующей диагностируемой с помощью цистометрии формой дисфункции мочевого пузыря у больных с ДГПЖ был гипорефлекторной тип. Гипорефлекторной мочевой пузырь, по данным нашего исследования, был выявлен у 56 (58,3%) больных. Одним из главных клинических признаков гипорефлекторного мочевого пузыря являлось редкое мочеиспускание с большим «запороговым» объемом мочи. При проведении ретроградной цистометрии выявлено снижение порога чувствительности и порога рефлекторной возбудимости (таблица 3).

Таблица 3

Показатели цистометрии у больных ДГПЖ с гипорефлекторным адаптированным мочевым пузырем (66 больных)

Параметры	Показатели
Объем мочевого пузыря, мл	$116,5 \pm 14,3$
Максимальное внутрипузырное давление, см вод. столба	$38,4 \pm 1,7$
Максимальное абдоминальное давление, см вод. столба	$27,4 \pm 3,4$
Максимальное детрузорное давление, см вод. столба	$2,7 \pm 0,6$
Первый позыв к мочеиспусканию, мл	$321,4 \pm 21,5$
Максимальный позыв к мочеиспусканию, мл	$364,7 \pm 24,6$

Как видно из таблицы 3, у данной категории больных первый позыв на мочеиспускание в среднем возникает при наполнении до $321,4 \pm 21,5$ мл, максимальный объем составил $364,7 \pm 24,6$ мл. Внутрипузырное давление составляет $2,7 \pm 0,7$ мм водного ст. Наряду с чисто механическим препятствием оттоку мочи по мочеиспускательному каналу и низким тонусом детрузора, ведущим к перерастяжению «истощенного» детрузора избыточным количеством мочи у контингента больных с ДГПЖ, имеет место снижение состояния возбудимости нервно-рефлекторной дуги и рефлекторной возбудимости мочевого пузыря.

Выявленные закономерности имеют большое практическое значение, давая объяснение причинам развития воспалительных осложнений со стороны мочевой систе-

мы. Обусловлено это, прежде всего, снижением гидродинамической защиты от бактериальной инфекции, созданием предпосылок для развития воспаления. В данной группе больных с ДГПЖ обращают на себя внимание очень низкие показатели тонуса детрузора, максимального внутрипузырного давления, сдвиг порога чувствительности и эффективного объема мочевого пузыря вправо.

На фоне постоянного тонического сокращения детрузора, превалировало напряжение мышц передней брюшной стенки. В 37,4% случаев у больных ДГПЖ с гипорефлекторной формой дисфункции отмечались симптомы псевдодивертикулеза. При рентгенурологическом обследовании у 20,3% больных отмечены признаки мегауретера, что свидетельствовало о резком нарушении уродинамики верхних мочевых путей. Анализ результатов функционального исследования нижних мочевых путей у больных ДГПЖ с нарушениями уродинамики выявлены определенные закономерности, заключающиеся в последовательной стадийности их развития по мере угнетения возбудимости мочевого пузыря и усугублении изменений анатомо-функциональных структур от гиперрефлекторных нарушений до гипорефлекторных.

Таким образом, с помощью цистометрических исследований дана оценка функционального состояния детрузора у исследуемой группы больных. Выявлено, что у 34 больных (30,2%) диагностирован гиперрефлекторный тип с неадаптированным детрузором, у 16 больных (11,5%) – гиперрефлекторный тип с адаптированным детрузором, и у 61 больного (58,3%) – гипорефлекторный тип нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Изучая состояние уродинамики нижних мочевых путей при ДГПЖ в фазе накопления и опорожнения путем проведения цистометрии можно дать оценку нейрогуморальной регуляции мочевого пузыря у контингента больных геронтологической возрастной группы, что имеет важное практическое значение и в прогностическом плане и для выбора тактики послеоперационного ведения больных с ДГПЖ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В. Гиперактивность детрузора и ургентное недержание мочи. // Пособие для врачей. СПб; 2000.
2. Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г. Гиперактивный мочевой пузырь. М. Вече. 2003.
3. Пушкарь Д.Ю. Гиперактивный мочевой пузырь у женщин. М. Медпресс-информ. 2003.
4. Сивков А.В., Ромих В.В. Фармакотерапия гиперактивного мочевого пузыря. Consilium medicum 2002; 7.
5. Тевлин К.П., Пушкарь Д.Ю., Щавелева О.Б. Гиперактивность мочевого пузыря. Русский мед. журн. 2000. 8 (3). С. 144–148.
6. Abrams P., Cardozo L., Fall M. et al. Standardisation of terminology of lower tract function: report the standardisation subcommittee of the International Continence Society Neurol. Urogy. 2002; 21: 167–178.
7. Abrams P., Freeman R., Anderstrom C., Mattiasson A. Tolterodine, a new antimuscarinic agent: as effective but better tolerated than oxybutynin in patients with an overactive bladder. Br. J. Urol. 1998; 81: 801–810.

Резюме

Батырбеков М.Т.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЕТРУЗОРА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ ДГПЖ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

В исследование вошли пациенты ДГПЖ, подвергшиеся оперативному лечению и у которых длительное время после операции сохраняются симптомы нарушения уродинамики нижних мочевых путей. С помощью цистометрических исследований дана оценка функционального со-

стояния детрузора у исследуемой группы больных. Выявлено, что у 34 больных (30,2%) диагностирован гиперрефлекторный тип с неадаптированным детрузором, у 16 больных (11,5%) – гиперрефлекторный тип с адаптированным детрузором и у 61 больного (58,3%) – гипорефлекторный тип нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

Summary

Batyrbekov M.T.

EVALUATION OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE DETRUSOR MUSCLE OF THE BLADDER IN PATIENTS AFTER SURGICAL TREATMENT OF PROSTATIC HYPERPLASIA

Revealed that 34 patients (30,2%) diagnosed with type giperreflektorny maladjusted detrusor, in 16 patients (11,5%) – giperreflektorny type adapted from the detrusor muscle, and in 61 patients (58,3%) – giporeflektorny type of neurogenic dysfunction bladder. The study included patients of BPH who underwent surgical treatment, and who for a long time after the surgery saved symptoms of lower urinary tract urodynamics. by cystometric studies assessed the functional state of the detrusor in the study group patients.

Тұжырым

Батырбеков М.Т.

ҚУЫҚ АСТЫ БЕЗІНІҢ ҚАТЕРСІЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ОПЕРАЦИЯЛЫҚ ЕМНЕН КЕЙІНГІ ҚУЫҚ ДЕТРУЗОРЫНЫҢ ҚЫЗМЕТІНЕ БАҒА БЕРУ

Зерттеуге оперативтік ем жүргізілген және одан кейінгі кезеңде уродинамика бұзылыс симптомдары ұзақ уақыт бойы сақталып келе жатқан қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясы бар науқастар алынды. Цистометриялық зерттеулерге сүйене отырып зерттелетін науқастар тобына детрузордың қызметіне баға берілді. Осыдан қуықтың нейрогенді дисфункциясының бейімделмеген гиперрефлекторлы түрі 34 (30,2%) науқаста, бейімделген гиперрефлекторлы түрі 16 (11,5%) науқаста, ал гипорефлекторлы түрі 61 (58,3%) науқаста анықталды.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616.65-006-007.61:615.837

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

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ И РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЕТОДОМ ТРАНСРЕКТАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Научный центр урологии им. Б.У. Джарбусынова, г. Алматы

В настоящее время проблема диагностики рака предстательной железы (РПЖ) актуальна в связи с неуклонным ростом заболеваемости и смертности. Рак предстательной железы – самое частое злокачественное заболевание среди мужской группы населения. Ежегодно в мире выявляется до 396 тыс. случаев. В структуре онкологической заболеваемости у мужчин рак предстательной железы продолжает занимать лидирующее место, составляя 13% в экономически развитых странах Европы и США. В Казахстане рак предстательной железы составляет 8,7 случая на 100 тыс. населения.

Трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) получило широкое распространение как наиболее экономичный, простой и в то же время достоверный скрининговый метод визуализации предстательной железы благодаря высокой информативности, неинвазивности, отсутствию лучевой нагрузки, возможности многократного повторения.

Целью нашей работы явилось проведение дифференциальной диагностики рака предстательной железы с ДГПЖ методом ТРУЗИ.

Материал и методы. В нашем исследовании участвовало 180 пациентов с направительным диагнозом «Доброкачественная гиперплазия предстательной железы». Средний возраст пациентов составил 69,2±9,4 года.

Таблица 1

Характеристика проведенных исследований

Проведенные исследования	Количество больных	
	Абс.	%
Общеклинические анализы	180	100
Пальцевое ректальное исследование	180	100
УЗИ предстательной железы через переднюю брюшную стенку	180	100
УЗИ предстательной железы через прямую кишку	180	100
ПСА	54	30,1
Послеоперационное гистологическое исследование	180	100

Таблица 2

Характеристика оперативных вмешательств

Проведенные операции	Количество больных	
	Абс.	%
Открытое оперативное вмешательство	28	15,5
Трансуретральная резекция	152	84,5

Результаты.

При анализе полученных данных нами было выявлено: ускорение СОЭ у 128 (71,1%) пациентов, наличие гематурии – у 62 (34,4%), повышение уровня креатинина и мочевины – у 14 (7,8%) пациентов.

При пальцевом ректальном исследовании: увеличение размеров предстательной железы у 180 (100%) пациентов, уплотнение консистенции – у 68 (37,8%), неровность контуров – у 114 (63,3%) пациентов, болезненность при пальпации – у 96 (53,3%), сглаженность междолевой борозды – у 180 (100%).

При исследовании значения уровня общего ПСА его повышение более 10 нг/мл отмечалось у 48 (88,9%) пациентов, у остальных 6 (11,1%) значение общего ПСА было в пределах 0–10 нг/мл.

При ТРУЗИ, включавшем в себя как исследование в В-режиме, так и использование методик ультразвуковой ангиографии, у 54 пациентов были выявлены участки измененной эхоструктуры, эхогенности или васкуляризации паренхимы предстательной железы, которые на основании характеристик и результатов лабораторных данных были расценены как рак предстательной железы.

Таблица 3

**Частота выявления признаков злокачественной опухоли,
оцениваемых при ТРУЗИ в В-режиме**

Признак	Количество больных	
	Абс.	%
Объем предстательной железы:		
< 60 см ³	38	70,4
≥ 60 см ³	16	29,6
Контуры участка:		
четкие	48	88,9
нечеткие	6	11,1
ровные	4	7,4
неровные	50	92,6
Характеристика экзогенности /интенсивности участка:		
гипоэхогенный	32	59,3
смешанной экзогенности	22	40,7

При ТРУЗИ с УЗ-ангиографией производилась качественная и количественная оценка васкуляризации выявленных участков опухоли у пациентов с раком предстательной железы, распределения сосудистого рисунка в опухолевом участке, симметричность сосудистого рисунка паренхимы ПЖ.

В результате проведенных исследований было определено, что в 34 (62,9%) случаях участки были гипervasкулярны по сравнению с контралатеральным неизменным участком паренхимы железы, в 14 (25,9%) случаях определялись гиповаскулярные участки. В 6 (11,2%) участках опухоли количество сосудов было сопоставимо с количеством сосудов, определявшихся в контралатеральном участке ПЖ. Во всех участках отмечалась деформация сосудистого рисунка.

При экстракапсулярном распространении оценивались состояние хирургической капсулы в проекции участка опухоли, состояние семенных пузырьков со стороны опухоли, а также толщина и эхоструктура прилежащей задней стенки мочевого пузыря (табл. 4).

Таблица 4

**Оценка экстракапсулярного распространения рака предстательной железы
с использованием методики ТРУЗИ**

Наименование	Количество больных	
	Абс.	%
Хирургическая капсула		
прослеживается	42	77,8
фрагментарна	10	18,5
не прослеживается	2	3,7
Семенные пузырьки		
вовлечены	10	18,5
не вовлечены	44	81,5

Перипростатическая клетчатка		
вовлечена	6	11,1
не вовлечена	48	88,9
Задняя стенка мочевого пузыря		
вовлечена	2	3,7
не вовлечена	52	96,3

Данные ТРУЗИ в В-режиме с использованием ЦДК позволили выявить участки предстательной железы, подозрительные на наличие опухолевого процесса, у 54 пациентов. Данной группе пациентов было рекомендовано исследование крови на определение уровня простатспецифического антигена. У 48 больных уровень ПСА был выше 10 нг/мл. В дальнейшем, после проведения оперативного вмешательства, у всех исследуемых был взят материал на гистологическое исследование, по результатам которого у 42 выявлена аденокарцинома предстательной железы.

Таким образом, проведенное исследование показало достаточно высокую информативность ТРУЗИ с ультразвуковой ангиографией в диагностике первичного очага и местного распространения рака предстательной железы на собственную капсулу железы, семенные пузырьки, парапростатическую клетчатку и заднюю стенку мочевого пузыря.

Полученные данные являются дополнительной информацией, позволяющей врачу судить о характере онкологического процесса, что значительно улучшает диагностику рака предстательной железы и отражается на лечебной тактике и прогнозе заболевания.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хитрова А.Н. Дифференциальная диагностика рака и доброкачественной гиперплазии предстательной железы средствами лучевой визуализации: варианты, сложные для ультразвуковой интерпретации. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2005. № 2. С. 32–39.
2. Назаренко Г.И. и соавт. Допплерографическая семиотика заболеваний предстательной железы: дифференциальная диагностика и возможности прогнозирования биологической активности опухолей. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2003. № 2. С. 12–21.
3. Воробьев А.В. Скрининг мужского населения, стандартное обследование пациентов, классификация рака предстательной железы. // Практическая онкология. 2001. № 2. С. 8–16.
4. Kravchic S., Cytron S., Peled R. et al. Using grayscale and two different techniques of color Doppler sonography to detect prostate cancer. // Urology. 2003. V. 61. #5. P. 977-981.
5. Engelbrecht M.R., Barentsz J.O., Jager G.J., et al. Prostate cancer staging using imaging. // BJU Int. 2000. V.86. Suppl. 1. P. 123–134.

Тұжырым

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

ТІК ІШЕК АРҚЫЛЫ УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ЗЕРТТЕУ ӘДІСІМЕН ҚУЫҚ АСТЫ БЕЗІНІҢ ҚАТЕРСІЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСЫ МЕН ҚУЫҚ АСТЫ БЕЗІНІҢ ОБЫРЫ АРАСЫНДА САЛЫСТЫРМАЛЫ ДИАГНОСТИКАСЫ

Қуық асты бездің обыры – ер адамдар арасындағы ең жиі кездесетін қатерлі ауру. Тік ішек арқылы ультрадыбыстық зерттеу – өзінің жоғары ақпараттылығына, инвазивті еместігіне, сәулемік жүктеменің болмауына және бірнеше рет қайталауға мүмкіншілік беретініне байланысты өте кең тараған әдіс. Допплерографиямен тіркескен тік ішек арқылы ультрадыбыстық зерттеу барысында анықталған ісік аймағының қан тамырымен қамтамасыз ету жүйесін, ісік

аймағының қан тамырлар суретінің таралуын бағалауы жүргізілді. Алынған мәліметтер маманға онкологиялық үрдісті сипаттау үшін қосымша ақпарат береді, ол қуық асты без обырын анықтау тиімділігін арттырады және ауру емдеу тәсіліне мен болжамына ықпалын тигізеді.

Summary

M.K. Alchinbaev, N.M. Kadyrbekov, M.A. Makazhanov, A.K. Buirashev, A.A. Muravyov

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA AND PROSTATE CANCER BY TRANSRECTAL ULTRASOUND

Prostate cancer – the most frequent malignant disease among the male population. Transrectal ultrasound (TRUS) is widely used due to its high information content, noninvasive, lack of radiation exposure, the possibility of multiple recurrence. In TRUS was performed with Doppler evaluation of vascularization of the identified sites of tumor, the distribution of vascular pattern in the tumor site. These data are additional information that allows the doctor to judge the nature of the cancer process, which significantly improves the diagnosis of prostate cancer and the impact on the therapeutic tactics and prognosis of the disease.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616.54-006-008.41:641

*A.A. МУРАВЬЕВ., М.К. АЛЧИНБАЕВ, Н.М. КАДЫРБЕКОВ,
М.А. МАКАЖАНОВ А.К. БУЙРАШЕВ*

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ ПРЕПРОСТАТИЧЕСКОГО ВЕНОЗНОГО СПЛЕТЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Научный центр урологии им. Б.У. Джарбусынова, г. Алматы

Эректильная дисфункция определена как постоянная неспособность к достижению или поддержанию эрекции, достаточной для осуществления полового акта [1]. Согласно данным одного из масштабных исследований до 52% мужчин в возрасте от 40 до 70 лет отмечают те или иные эрекционные расстройства [2]. По современным сведениям приблизительно в 50–70% наблюдений эректильная дисфункция обусловлена сосудистыми факторами, при этом до половины всех васкулогенных нарушений эрекции связано с венозной недостаточностью полового члена [3, 4, 5, 6].

Основной задачей системы пенильных вен является создание механизма веноокклюзии, который реализуется в фазу эрекции. Суть этого явления заключается в постепенной редукции венозного оттока от полового члена вследствие компрессии увеличивающимися кавернозными телами огибающих и эмиссарных вен, впадающих в глубокую дорзальную вену [7, 8]. Последняя, как известно, дренирует большую часть (проксимальные $\frac{2}{3}$) пещеристых тел и всегда впадает в сеть препростатических венозных сосудов, являющихся частью санториниевого сплетения [9].

Наиболее информативными диагностическими тестами при венозной недостаточности полового члена являются динамическая кавернозография в сочетании с перфузионной искусственной эрекцией и кавернозотонометрией. Высокая инвазивность, обуславливающая большое количество осложнений данных методов исследования, привела к их ограниченному применению только перед предстоящим оперативным лечением веногенной эректильной дисфункции [10, 11].

В связи с приведенными обстоятельствами в последние годы активно изучалась роль пенильной фармакоэходоплерографии в оценке состояния веноокклюзивного механизма эрекции. Однако было установлено, что указанный метод позволяет лишь косвенно оценивать состоятельность венозной гемодинамики полового члена посредством измерения параметров его артериального снабжения [12].

Таким образом, на сегодняшний день не существует оптимального способа малоинвазивной диагностики венокорпоральной эректильной дисфункции. Это и послужило причиной для проведения нашего собственного исследования по данной проблеме.

Материалы и методы. В НЦ урологии имени Б.У. Джарбусынова было обследовано 55 пациентов в возрасте от 48 до 72 лет, у которых по данным жалоб и анамнеза была заподозрена недостаточность веноокклюзивного механизма эрекции. Исследование кровообращения проводили на ультразвуковом сканере Siemes G60 с использованием многоплоскостного ректального датчика частотой 7,5 МГц. Осуществляли трансректальное ультразвуковое сканирование препростатического сплетения, с последовательным применением режимов цветного доплеровского картирования и «спектрального доплера». Измеряли наибольшие диаметры сосудов и линейные скорости кровотока в указанном венозном коллекторе в спокойном состоянии, а также в фазу максимальной эрекции и при нагрузочной пробе. Последнюю осуществляли периодически сдавливая эрегированный половой член. Для фармакологического моделирования эрекции выполняли интракавернозную инъекцию 10–40 мкг простагландина Е1. Все данные фиксировали на видеопленку для последующего ретроспективного анализа. В целях определения степени различий между полученными дескриптивными данными был применен статистический метод парного Т-теста.

Результаты. При исследовании больных в состоянии релаксации полового члена визуализация вен препростатического сплетения наилучшим образом была достигнута при продольном сканировании. Указанный венозный коллектор располагается на передней поверхности апикальной зоны предстательной железы. Усредненные исходные значения диаметра и максимальной скорости кровотока в сосудах препростатического сплетения составили $1,3 \pm 0,27$ и $4,7 \pm 0,9$ см/сек соответственно.

Через 30–60 секунд после интракавернозной инъекции вазоактивного средства было отмечено достоверное увеличение указанных параметров до $3,2 \pm 1,24$ мм и $28,4 \pm 7,3$ см/сек ($p < 0,01$). Описанные доплерографические изменения выявлялись в фазу максимально достигнутой эрекции, которая имела малую (до 10 минут) продолжительность.

При проведении нагрузочной пробы регистрировали дополнительное увеличение диаметра сосудов и наибольшей скорости кровотока в препростатическом сплетении до $3,9 \pm 0,81$ мм и $42,5 \pm 10,3$ см/сек соответственно ($p < 0,01$). Осложнений при исследовании отмечено не было.

В последствии 51 пациенту удалось подобрать действенное консервативное лечение, позволившее достичь удовлетворительного уровня эрекции. При этом 6 больным были назначена пероральная терапия ингибиторами фосфодиэстеразы-5, а у 11 пациентов выполняли интракавернозные инъекции препаратами простагландина Е1.

Ввиду неэффективности медикаментозных способов коррекции 4 пациента были подвергнуты операции: перевязке и резекции глубокой дорзальной вены полового члена.

Через 1 месяц после проведенной операции больным повторно выполнили фармакоэходоплерографию препростатического венозного сплетения. При фармакологической эрекции и нагрузочной пробе было отмечено значительное снижение венозного сброса по сравнению с дооперационным уровнем. Пациенты вернулись к полноценной половой жизни.

Обсуждение. Данный метод диагностики венокорпоральной эректильной дисфункции основан на особенностях анатомии пенильной венозной системы. Как уже отмечалось, глубокая дорзальная вена, которая является основным сосудом дренирующим половой член, в подавляющем большинстве наблюдений впадает в препростатическое сплетение. При дефекте веноокклюзивного механизма во время эрекции неизбежно будет отмечаться повышенный сброс крови в описанный венозный коллектор. Допплерография позволяет специфично и непосредственно регистрировать этот процесс, оценивая его как в количественном, так и в качественном отношении. Существенным преимуществом способа является его малоинвазивность, обуславливающая безопасность исследования состоятельности веноокклюзивного механизма эрекции.

Вывод. Фармакозходопплерография препростатического венозного сплетения является новым, эффективным и малоинвазивным методом диагностики венокорпоральной эректильной дисфункции.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРА

1. NIH Consensus Development Panel on Impotence. Impotence. JAMA, 1993; Vol.: 270, p. 83–90.
2. *Melman A., Gingell J.S.* The epidemiology and pathophysiology of erectile disfunction. – J. Urol. – 1999. – Vol.: 161, p. 5–11.
3. *Вагнер Г., Грин Р.* Импотенция. М. 1985. 246 с.
4. *Ковалев В.А.* Комбинированные хирургические вмешательства при сочетанных формах васкулогенной эректильной дисфункции. Автореф. дисс... канд. мед. наук. Москва, 1993.
5. *Лопаткин Н.А.* Руководство по урологии. М. Медицина. 1998. С. 602–622.
6. *Meuleman E., Broderick G., Meng Tan H., Montorsi F., Sharlip I., Vardi Y.* Clinical evaluation and the doctor-patient dialogue. In: Jardin A. Wagner G eds. 1st International Consultation on Erectile Dysfunction. Plymbridge Distributors Ltd. UK, 2000, p. 117–138.
7. *Andersson K-E, Wagner G.* Physiology of penile erection. Physiol Rev 1995; Vol.: 75, p. 191–236.
8. *Saenz de Tejada I. Gonzalez Cadavid N., Heaton J., Hedlund H., Nehra A., Pickard R.S., Simonsen U., Steers W.* Anatomy, physiology and pathophysiology of erectile function. In: Jardin A. Wagner G eds. 1st International Consultation on Erectile Dysfunction. Plymbridge Distributors Ltd. UK, 2000, p. 67–102.
9. *Lue T.F., Tanagho E.A.* Physiology of erection and pharmacological management of impotence. J. Urol., 1987, Vol.: 137, p. 829.
10. *Paushter D. M., Robertson S., Hale J. et al.* Venographic impotence: evaluation with color flow Doppler. Radiology, 1990. Vol.: 177, p. 177.
11. *Petrou S., Lewis R.W.* Management of corporal venoocclusive dysfunction Urol Int, 1992; Vol.: 49, p. 48.
12. *Chiou R.K., Pomeroy B.D., Chen W.S., Anderson J.C., Wobig R.K., Taylor R.J.* Hemodynamic patterns of pharmacologically induced erection: evaluation by color Doppler sonography. J Urol., 1998; Jan; 159(1):109–12.

Тұжырым

*Муравьев А.А., Алишынбаев М.К., Қадырбеков Н.М.,
Макажанов М.А., Бұйрашев А.К.*

ЭРЕКТИЛЬДІ ҚЫЗМЕТ БҰЗЫЛЫСЫН АНЫҚТАУЫНДА ПРЕПРОСТАТИКАЛЫҚ КӨКТАМЫР ӨРІМІНІҢ УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ДОППЛЕРОГРАФИЯСЫ

Аталық жыныс мүшесі босансыған жағдайында зерттелген наукастарда препростатикалық өрім көктамырларының ең жақсы көрінісі көлденең сканирлеу арқылы алынды. Біз ұсынған эректильді қызмет бұзылысының венокорпоралды түрін анықтау әдісі пенильді көктамыр жүйе анатомиясының ерекшеліктеріне негізделген. Препростатикалық көктамыр өрімінің фармакозходопплерографиясы венокорпоралды эректильді қызмет бұзылыстарын анықтауында жаңа, тиімді және аз инвазивті әдіс болып табылады.

Резюме

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

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ ПРЕПРОСТАТИЧЕСКОГО ВЕНОЗНОГО СПЛЕТЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

При исследовании больных в состоянии релаксации полового члена визуализация вен препростатического сплетения наилучшим образом была достигнута при продольном сканировании. Данный метод диагностики венокорпоральной эректильной дисфункции основан на особенностях анатомии пенильной венозной системы. Фармакоэходоплерография препростатического венозного сплетения является новым, эффективным и малоинвазивным методом диагностики венокорпоральной эректильной дисфункции.

Summary

*Muravyov A.A., Alchinbaev M.K., Kadyrbekov N.M.,
Makazhanov M.A., Buirashev A.K.*

DOPPLER ULTRASOUND PREPROSTATIC VENOUS PLEXUS IN THE DIAGNOSIS OF ERECTILE DYSFUNCTION

In the study of patients in a state of relaxation of the penis vein visualization preprostatic venous plexus was well achieved with a longitudinal scan. Our proposed method for diagnosis of erectile dysfunction venocorporal based on the features of the anatomy of penile venous system. Echodopplerography with pharmaceutical heavy preprostatic venous plexus is a new, effective and minimally invasive method of diagnosis venocorporal erectile dysfunction.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616.48-044-054

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

ВОЗМОЖНОСТИ ТРЕХМЕРНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОСТАТЫ

Научный центр урологии им. Б.У. Джарбусынова, г. Алматы

В настоящее время трансректальная сонография является рутинным методом, позволяющим оценить морфологию предстательной железы, ее структуру и объем – это первый уровень исследования в клинической урологии [1]. Трансректальный ультразвук повысил информативность биопсий предстательной железы благодаря точной картографии предстательной железы [2, 3]. Однако недостаток чувствительности метода нуждается в обсуждении.

Чувствительность данного метода зависит от оператора и может быть ограничена техническими причинами – размером и расположением поражения. Кроме того, было показано, что не каждое центрально расположенное повреждение, выявленное при сонографии, есть новообразование, а симметричность и правильность контуров железы – важные дополнительные диагностические сведения. Диагноз новообразования предстательной железы всегда должен быть подтвержден биопсией. Ультразвук может использоваться при проведении биопсий поражений, не находящихся у задней

поверхности и поэтому не пальпируемых при ректальном исследовании. Трансректальная сонография может обнаружить подозрительные области в пределах предстательной железы, которые являются главным образом гипоехогенными и злокачественными в 17–57% случаев.

Простатический специфический антиген был обнаружен в 1979 г. и теперь необходим для постановки диагноза и контроля рака предстательной железы [4, 5]. Целесообразность определения простатического специфического антигена на ранней стадии рака предстательной железы дискуссионна, так как простатический специфический антиген неспецифичен для рака простаты, но является продуктом нормальной и гиперплазированной ткани предстательной железы. Поэтому ПСА имеет низкую чувствительность в качестве скринингового теста на рак предстательной железы. Производные ПСА должны улучшить его диагностическую ценность [6]. Известно, что корреляция значений ПСА с объемом простаты и опухоли повышает диагностическую и прогностическую значимость этого исследования.

Двухмерная сонография не позволяет точно измерить объем. В настоящее время существуют два метода расчета объема предстательной железы. Первый высчитывает объем по формуле эллипса, он имеет среднюю ошибку 20%. Расчет объема предстательной железы вторым методом производится суммированием выделенных областей железы, полученных с 5-миллиметровым интервалом. Этот способ измерения отнимает чрезвычайно много времени, не допускает повторения и неудобен для пациента. 2D-сонография имеет ограниченные возможности по сравнению с другими технологиями, такими как компьютерная томография (КТ), ядерно-магнитный резонанс (ЯМР) и томография на основе эмиссии позитронов (ПЭТ), которые используют технику трехмерного изображения. Цель нашей работы – оценка применения ультразвукового трехмерного изображения (3D) для рутинного исследования предстательной железы.

Материалы и методы. Для исследования использовали современный ультразвуковой аппарат с объемным внутриволновым датчиком 7,5 МГц. Первым шагом являлся выбор зоны объемной реконструкции предстательной железы, затем преобразователь автоматически делал серию последовательных сканов (от 50 до 256) в выбранном объеме. Для получения объемного изображения требовалось 5–20 с. На экране возникали изображения в трех ортогональных плоскостях: продольной, поперечной и фронтальной. Послойно рассекая испытуемый объем, можно получить изображение в любой плоскости, что позволяет наилучшим образом оценить анатомические детали предстательной железы, особенно во фронтальной плоскости. Вся информация заносилась в память прибора на жесткий диск, что позволяло оценивать как двухмерное, так и трехмерное изображение даже без присутствия пациента. Кроме того, данный метод легко повторить, и он хорошо переносится пациентами.

Ультразвуковой сканер, оснащенный системой трехмерного видения, позволяет использовать объемную информацию для получения изображений в различных режимах: поверхностном и прозрачном (транспарентном) максимальном и минимальном. Изображение в поверхностном режиме оказывает небольшую помощь в отображении предстательной железы, так как простата в отличие от эмбриона, окруженного амниотической жидкостью, не имеет границы раздела сред с высокой отражательной способностью ультразвукового луча. В данном случае можно использовать транспарентное изображение, при котором компьютер трансформирует серую шкалу в различные уровни прозрачности, разрешая заглянуть внутрь объема, при этом увеличивается контраст между гиперэхогенными и анэхогенными участками. Этот режим может обеспечивать 3D морфологическую визуализацию гипоехогенных зон. Исходя из нашего

опыта, можно сказать, что такая оценка предстательной железы является грубой и не имеет диагностической значимости.

С января 2010-го по 2011 г. было исследовано 75 больных в возрасте 58–75 лет по поводу дизурии, гематурии, увеличения значений простатического специфического антигена, изменений, обнаруженных при ректальном исследовании или в случае комбинации различных причин. У 32 из них имелись опухоли, большинство из которых были предварительно диагностированы, и больные ожидали радикальную простатэктомию. У 25 человек из 43 больных с доброкачественной гипертрофией предстательной железы произведена аденомэктомия через надлобковый доступ. Другие пациенты получали медикаментозное лечение финастеридом.

Объемы аденом и опухолей предстательной железы рассчитывались суммированием через регулярные, заранее определенные интервалы. Области расчетов были вручную выделены на каждом скане. Объемы, полученные при обследовании 25 аденом и 19 опухолей, сравнивались с объемами, обнаруженными при хирургических вмешательствах. Пациенты с доброкачественной гипертрофией предстательной железы, получавшие медикаментозное лечение, обследовались повторно через 3 и 6 мес. Объемы, полученные в трех последовательных исследованиях, взаимосравнивались.

Результаты исследования. Трехмерная сонография предстательной железы позволяет дать точную оценку всех размеров предстательной железы, включая объемы аденомы и злокачественных опухолей. Полученные нами результаты, касающиеся объемов аденом, объемов опухолей в разных группах больных, отличались от фактических незначительно. В 25 случаях трансабдоминальных аденомэктомий при объемах аденом более 40 см³ ошибки в оценке объемов составили 1–7%. Это может быть связано с морфологическим строением аденом, которые не всегда однородны. Ошибка также зависит от часто встречающейся третьей доли предстательной железы. Ошибка была меньше при малых аденомах и при отсутствии третьей доли. Как и ожидалось, большие, неоднородные аденомы давали значительные ошибки измерений.

Аденомы были разделены на три группы в зависимости от объема: 40–60, 61–80 см³ и более 81 см³. В 8 случаях при объемах аденомы 40–60 см³ средняя ошибка составила 2,7%, учитывая, что в 2 случаях наблюдений из 8 отмечалась гипертрофия третьей доли. В 13 случаях аденомы объемом 61–80 см³ средняя ошибка составила 3,9%. Среди 4 больных с аденомой более 81 мл средняя ошибка равнялась 5,2%. В одном из этих четырех случаев ошибка была меньше 1%, в то время как в двух наблюдениях – 6,5 и 7% (таблица).

Таблица

Измерение объема аденом и опухолей

Количество случаев		Объем, см ³	Средняя ошибка, %
Adenoma	8	40–60	2,7
	13	61–80	3,9
	4	>81	5,2
Tumor	15	1–3	2
	2	3–7	5
	2	>7,1	11,5

18 больных аденомой, которые лечились финастеридом, были обследованы через 3 и 6 мес. после начала терапии. Объем этих аденом колебался от 41 до 70 см³. Медикаментозное лечение было предпочтительнее, чем хирургическое или из-за недостатка

симптомов заболевания, или по желанию пациентов. В каждом из этих случаев вычисление объема при 3D-сонографии продемонстрировало уменьшение объемов аденом на 9–21%, причем большие аденомы сокращались в большей степени, чем малые. Наибольшее сокращение объема предстательной железы наблюдалось через 3 мес., далее сокращение было менее значимым.

У 19 из 32 больных со злокачественными опухолями, подвергшихся радикальной простатэктомии, патологоанатомическое вычисление объема совпало с результатами измерения объемов при трехмерной сонографии. В 15 случаях опухолей, расположенных у задней поверхности, объемом 1–3 см³ сонографические и реальные объемы были почти одинаковыми, с ошибкой приблизительно 2%. Это можно объяснить небольшими размерами опухолей и их гипоехогенностью относительно окружающих тканей у задней поверхности предстательной железы, которая ясно очертила края опухоли на эхограммах. Это также можно объяснить тем фактом, что маленькие опухоли имеют типичный рост, приводящий к компрессии окружающих тканей и дающий более четкое эхографическое распознавание краев опухоли. Большие опухоли имеют менее четкие границы, отделяющие их от окружающих тканей, возможно, вследствие инфильтративного характера роста. Поэтому при опухолях объемом 3–7 см³ сонография дает ошибку 3–7%. Объемы опухолей более 7 см³ дают ошибки более 10%. Это увеличение ошибки измерения связано с трудностями отграничения повреждения, особенно в тех областях, где опухоль не находится у задней поверхности железы, но вторгается в переходную зону или обладает инфильтративным ростом в капсулу. Важно понимать, что вычисления объемов ограничены способностью ультразвука «распознавать» опухоли среди нормальной ткани железы. В 6 наблюдениях, когда имелась большая ошибка при вычислении объема, патологоанатом обнаруживал мультифокальные опухоли, которые невозможно было точно измерить из-за диффузной опухолевой инфильтрации.

Выводы. В нашем исследовании мы хотели оценить эффективность вычисления объема предстательной железы с помощью трехмерной сонографии по сравнению с определением производных простатического специфического антигена. Эта технология обеспечивает быстрый и надежный метод оценки объема предстательной железы. Доступная литература, касающаяся вычисления объема предстательной железы методом эллипса, приводит данные об ошибке примерно 20% относительно реального объема. Ранее проведенные исследования *in vitro* и *in vivo* доказали чрезвычайную точность 3D-сонографии в вычислении объема предстательной железы. Мы откоррелировали эти объемы с данными, полученными при хирургическом лечении и патологоанатомическом исследовании, чтобы объединить их с вычислениями простатического специфического антигена. 2D-сонография с ошибкой измерения объема приблизительно 20% не может использоваться для оценки плотности простатического специфического антигена. Последний может играть существенную роль в установлении критериев для отбора пациентов, нуждающихся в биопсии, т.е. пациентов с негативными результатами сонографии и уровнями простатического специфического антигена от 4 до 10 мг/мл. Определение точного объема предстательной железы и оценка уровня простатического специфического антигена могут быть весьма полезными для выработки тактики лечения и контроля его эффективности. Клиницисты рассматривают объем опухоли предстательной железы в качестве важного прогностического фактора в плане оценки агрессивности опухоли. Точное измерение объема опухоли может быть важным в предоперационном периоде, особенно принимая во внимание вовлечение лимфоузлов. Помимо точного объема предстательной

железы для терапии и прогноза лечения необходим точный объем опухоли. В нашем исследовании имелось хорошее совпадение сонографических объемов простаты с реальными объемами, особенно при изучении аденом и злокачественных опухолей. Точность измерений объемов чрезвычайно высока, особенно при изучении аденом с четким разграничением между переходной зоной и неизменной частью предстательной железы. В этих случаях ошибка очень мала.

Опухоли до 3 см³, ограниченные задней поверхностью простаты, с четким разграничением между опухолью и окружающей тканью, давали достаточно точные результаты измерений объемов. В то же время идентифицировать края большой опухоли затруднительно как при ультразвуковом, так и патологоанатомическом исследовании из-за ее инфильтративного роста.

Использованное нами оборудование позволило производить автоматическое измерение объема предстательной железы и обеспечивало немедленную визуализацию железы на мониторе в трех плоскостях: поперечной, продольной и фронтальной. Развитие этой технологии делает возможным реальное трехмерное изучение предстательной железы, обеспечивая лучшее изображение контуров, верхушки и внутренней структуры железы. Фронтальная плоскость особенно удобна для изучения контуров железы и демонстрации переходной зоны, которая плохо определяется в аксиальной и сагиттальной плоскостях. Сокращение времени исследования чрезвычайно важно для пациента, трансдьюсер помещается в прямую кишку на очень короткое время. Способность сохранить полученную информацию на жестком диске позволяет в последующем воспроизводить данные с точным и детальным их изучением. Кроме того, полученные данные можно повторно изучать с коллегами, уточняя диагноз.

В нашем исследовании мы не сравнивали диагностические возможности трехмерной сонографии и обычного двухмерного сканирования, но возможность исследования предстательной железы срез за срезом, в том числе во фронтальной плоскости, делает ее диагностически значимой.

В последующих исследованиях необходимо ясно определить значимость измерения объема, но мы полагаем, что трехмерная сонография, являясь точным и воспроизводимым диагностическим методом, особенно для измерения объема, может стать рутинным исследованием в качественной и количественной оценке патологии предстательной железы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Watanabe H., Igari D., Tanahasi Y., Harada K., Saito M.* Development and application of new equipment for transrectal ultrasonography. *J Clin Ultrasound* 1974;2:91.
2. *Aarnink R.G., Beerlage H.P., Dela Rosette J. J. M., Debruyne F.M.J., Wijkstra H.* Transrectal ultrasound of the prostate; innovations and future applications /*J. Urol.* 1998;159:1568–79.
3. *Babaian R.J., Kojima M., Ramirez E.I., Johnston D.* Comparative analysis of prostate specific antigen and its indexes in the detection of prostate cancer. *J Urol* 1996; 156:432.
4. *Baba K., Okai T.* Real time processable three dimensional fetal ultrasound *Lancet* 1996;348:1307
5. *Hamper U.M., Trapanotto V., Dejong M.R., Sheth S., Caskey C.I.* Three-dimensional US of the prostate: early experience. *Radiology* 1999;212:719–23.
6. *Tewari A., Indudhura R., Shinohara K., Schallow E., Woods M., Lee R., Anderson C., Urayun P.* Comparison of transrectal ultrasound prostatic volume estimation with magnetic resonance imaging volume estimation and surgical specimen weight in patients with benign prostatic hyperplasia. / *Clin Ultrasound* 1996;24:169–74.

Тұжырым

*Бұйрашев А.К., Алчинбаев М.К., Қадырбеков Н.М.,
Макажанов М.А., Муравьев А.А.*

ҚУЫҚ АСТЫ БЕЗІНІҢ ҮШ ӨЛШЕМДІ УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ЗЕРТТЕУ МҮМКІНШІЛІКТЕРІ

Біздің зерттеу жұмысында қуық асты без көлемін үш өлшемді сонография арқылы анықтау, қуық асты без айрықшалықты антиген туындыларын анықтауымен салыстыру арқылы тиімділігіне баға бердік. Көлемді өлшеу нақтылығы өте жоғары, әсіресе аденоманың ауыспалы зона мен қуық асты бездің өзгермеген бөлігімен нақты айыру шекарасын анықтауында көрінеді. Үш өлшемді сонография тура және қолайлы анықтау әдісі бола отырып, әсіресе көлемді анықтауда, қуық асты бездің патологиясына сапалы және мөлшерлі баға беруге күнделікті зерттеу әдісі бола алады.

Резюме

*Бұйрашев А.К., Алчинбаев М.К., Қадырбеков Н.М.,
Макажанов М.А., Муравьев А.А.*

ВОЗМОЖНОСТИ ТРЕХМЕРНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОСТАТЫ

В нашем исследовании мы хотели оценить эффективность вычисления объема предстательной железы с помощью трехмерной сонографии по сравнению с определением производных простатического специфического антигена. В исследовании имелось хорошее совпадение сонографических объемов простаты с реальными объемами, особенно при изучении аденом и злокачественных опухолей. Точность измерений объемов чрезвычайно высока, особенно при изучении аденом с четким разграничением между переходной зоной и неизменной частью предстательной железы. В последующих исследованиях необходимо ясно определить значимость измерения объема, но мы полагаем, что трехмерная сонография, являясь точным и воспроизводимым диагностическим методом, особенно для измерения объема, может стать рутинным исследованием в качественной и количественной оценке патологии предстательной железы.

Summary

*Buirashev A.K., Alchinbaev M.K., Kadyrbekov N.M.,
Makazhanov M.A., Muravyov A.A.*

FEATURES 3-DIMENSIONAL ULTRASOUND PROSTATE

In our study, we wanted to evaluate the efficiency of calculating the volume of the prostate gland using three-dimensional sonography in comparison with the definition of derivatives of prostate-specific antigen. In our study, there was good agreement between the sonographic prostate volume with the actual volumes, especially in the study of adenomas and malignant tumors. The accuracy of the measurement volume is very high, especially in the study of adenomas with a clear distinction between the transition zone and the intact part of the prostate. In future studies should clearly define the significance of measurement of volume, but we believe that the three-dimensional sonography, being precise and reproducible diagnostic method, especially for measuring the volume can become a routine investigation into the qualitative and quantitative evaluation of prostate pathology.

УДК 616.56-007-007.61:625

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

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МОШОНКИ

Научный центр урологии им. Б.У. Джарбусынова, г. Алматы

В современных условиях наилучшим способом визуализации органов мошонки является УЗИ, позволяющее оценить структурные и функциональные изменения, быстрая и безболезненность получения информации разрешают врачу проводить исследования так часто, как это только требуется.

УЗИ мошонки дает клиницисту существенную, а иногда определяющую диагностическую информацию [1]. С внедрением цветowych доплеровских технологий стало возможным исследовать васкуляризацию и перфузию органов мошонки, травмы мошонки и варикоцеле [2]. Однако на сегодня практические врачи недостаточно осведомлены в вопросах ультразвуковой диагностики заболеваний органов мошонки.

Цель работы. Уточнить ультразвуковые дифференциально-диагностические критерии заболеваний органов мошонки.

Материал и методы. УЗИ органов мошонки показано при любом увеличении размеров и изменении формы, при болевом синдроме, травмах, наличии атипичных пальпируемых образований, увеличении или уменьшении размеров яичек или их отсутствии.

В основу работы положены результаты обследования 87 больных с различной патологией органов мошонки, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении в Научном центре урологии им. Б.У. Джарбусынова.

При ультразвуковом исследовании нами применялся высокочастотный 7,5–12 МГц линейный поверхностный датчик.

Результаты. Ультразвуковая диагностика пациентов с гидроцеле не вызывала затруднений: обычно визуализировалась обширная анэхогенная зона, окружающая яичко и придаток. Иногда жидкость проникала в паховый канал, образуя водянку в форме песочных часов или многокамерную водянку.

Кисты яичка и его придатка на ультразвуковых снимках визуализировались в виде округлых или овальных анэхогенных образований с гладким, тонким, четким контуром.

Эхографически при эпидидимите отмечалось равномерное увеличение придатка, снижение его эхогенности, структура нередко становилась мелкоячеистой, неоднородной. Часто в воспалительный процесс вовлекались оболочки яичка, что проявлялось наличием свободной жидкости в их полости. При хроническом эпидидимите придаток увеличен в объеме и имеет неоднородную структуру, возможно формирование кист.

При распространенном воспалительном процессе визуализируются все отделы придатка: увеличенная головка, тело и хвост. Утолщается стенка мошонки. При ЦДК отмечается гиперваскуляризация придатка на стороне поражения.

При остром орхите яичко увеличено в объеме, эхогенность его понижена. В большинстве случаев болезнь сопровождается выпотом в оболочки яичка.

При ЦК определяется выраженная гиперваскуляризация по сравнению с контралатеральным яичком и придатком. Наибольшую трудность для дифференциальной

диагностики представляет хронический орхит. При ультразвуковом сканировании в подобном случае яичко чаще увеличено в размерах (хотя может быть нормальным или уменьшенным), имеет неровный контур, внутренняя структура неоднородная. Частое развитие тромбоза сосудов при орхите приводит к образованию очаговых изменений, которые необходимо дифференцировать с опухолевым процессом.

Неопластические поражения яичка встречаются относительно редко (2–3% всех злокачественных новообразований у мужчин). Более 90% случаев рака представлены герминогенными опухолями, развивающимися из семенного эпителия. Опухоли появляются как в виде гомогенных, так и смешанных форм, несколько чаще справа, двустороннее поражение отмечается у 1–2% больных [3].

На ультразвуковых снимках опухоль чаще имеет неправильную форму, иногда состоит из нескольких сливающихся узлов, структура ее неоднородная. Пораженное яичко, как правило, увеличено в размерах, визуализируется реактивный выпот в его оболочках.

Оценка васкуляризации имеет важное значение в дифференциальной диагностике объемных образований яичек. В отличие от гипозехогенных участков при воспалительных заболеваниях при злокачественных опухолях происходит патологическая деформация сосудистого рисунка. Степень васкуляризации опухоли яичка находится в прямой зависимости от ее размеров. С увеличением опухоли более 1,5 см, как правило, наблюдается гиперваскуляризация.

У пациента с предполагаемой опухолью яичка обязательно должно проводиться обследование брюшинного пространства и регионарных зон лимфооттока. Особенностью лимфооттока обусловлено преимущественное поражение паракавадных лимфоузлов при раке правого яичка и парааортальных – левого, первоначально поражаются лимфатические узлы, расположенные на уровне ворот почки [4]. Метастазы в паховых лимфоузлах появляются в далеко зашедших случаях при значительном местном распространении опухолевого процесса.

УЗИ очень информативно в определении характера и степени повреждения яичка при травмах. При разрыве яичка возникает диффузная неоднородность его эхоструктуры, прерывается гиперэхогенный контур яичка. Яичко со всех сторон окружено жидкостью геморрагического характера. Важную роль играет ЦК, при разрыве в пораженном яичке отсутствует кровоток. На более поздних стадиях при отсутствии лечения может развиваться ишемия, некроз, абсцедирование и атрофия яичка. Гематоцеле характеризуется наличием между оболочками яичка жидкости различной эхогенности, в зависимости от срока, прошедшего с момента травмы.

По литературным данным, из всех случаев так называемой «острой мошонки» 16% приходится на перекрут яичка.

Перекрут приводит к пережатию сосудов, проходящих в семенном канатике. При этом необходимо срочное хирургическое вмешательство, в противном случае происходят необратимые изменения тестикулярной ткани. Чаще всего (70%) перекрут встречается у подростков в возрасте 12–18 лет [5]. Это объясняет важность проблемы для прогноза дальнейшей фертильности.

Эхографически перекрут яичка характеризуется негетерогенностью изображения паренхимы с беспорядочным чередованием гипер- и гипозехогенных участков, утолщением покровных тканей мошонки, отечным гиперэхогенным придатком, очень небольшим по объему гидроцеле. На ранней стадии эхографически при сканировании в режиме серой шкалы изменений можно и не обнаружить или они неспецифичны (изменение эхоплотности). Нераспознанный перекрут приводит к инфаркту яичка.

Поэтому при перекрытии необходимо применение цветного картирования. В отличие от воспаления при перекрытии наблюдается резкая асимметрия кровотока с частичным или полным его обеднением. В стенке мошонки отмечается реактивная гиперваскуляризация. На поздних стадиях в результате ишемии возникают четко отграниченные зоны фиброза. В этой зоне кровотока не прослеживается. При сравнении с другим яичком хорошо заметна асимметрия васкуляризации. Эхографическое исследование обязательно и с точки зрения дифференциальной диагностики перекрытия яичка с целым рядом состояний («острая мошонка»): ущемленная грыжа, ущемленное яичко, идиопатическое кровоизлияние в яичко.

Выводы. Таким образом, УЗИ мошонки показано при болях, травмах, забрюшинных опухолях, увеличении размеров мошонки или наличии необычных пальпируемых образований, отсутствии яичек при пальпации, уменьшении или увеличении их размеров, при гипогонадизме, хромосомной патологии и других гормональных нарушениях.

Комплексные клиничко-эхографические исследования с цветным картированием позволяют на ранних стадиях уточнить и расширить клиническую трактовку диагностического случая и своевременно провести правильное лечение, осуществить адекватное динамическое наблюдение.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Герминативные опухоли яичка. Здоровья. Киев, 1991. С. 3–5.
2. Джонс В.Г. Рак яичка: клиническая картина и стадия заболевания. // Герминогенные опухоли яичка: биология, клиника, диагностика, лечение. М., 2000.
3. Анисимов А.В. Эхография органов мошонки. Обзор зарубежной литературы. // Новости науки и техн. Сер. мед. вып. Лучевая диагностика. Часть I. Ультразвуковая диагностика. // ВИНТИ. 1999. № 1. С. 3–16.
4. Oyen R.H., Verswijvel G.A. Scrotal Ultrasonography (atlas on CD-ROM), K.U. Leuven, Belgium, 1999.
5. Митьков В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т. I–IV. М., 1996.

Тұжырым

Қадырбеков Н.М., Алшынбаев М.К., Макажанов М.А.,
Бұйрашев А.К., Муравьев А.А.

УМА МҮШЕЛЕРІ АУРУЛАРЫНЫҢ УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ДИАГНОСТИКАСЫ

Жұмыстың негізіне Б.О. Жарбосынов атындағы Урология Ғылыми Орталығында әртүрлі ума аурулары бойынша стационарлық және амбулаторлық ем қабылдаған 87 науқастың зерттеу мәліметтері жатыр. Уманың ультрадыбыстық зерттеуі барлық патологиялық жағдайларда жүргізілетін бірден-бір әдіс болып табылатыны мәлім. Түсті картирлеумен жүргізілген кешенді клиничко-эхографиялық зерттеулер диагностикалық жағдайға алғашқы кезеңде клиникалық түсінікті нақтылауға және кеңейтуге, онымен қоса өз уақытында дұрыс ем жүргізу, нақтылы динамикалық бақылау жүргізуге мүмкіншілік береді.

Резюме

Қадырбеков Н.М., Алчинбаев М.К., Макажанов М.А.,
Бұйрашев А.К., Муравьев А.А.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МОШОНКИ

В основу работы положены результаты обследования 87 больных с различной патологией органов мошонки, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении в Научном Центре урологии им. Б.У. Джарбусынова. Таким образом, УЗИ мошонки показано при болях,

травмах, забрюшинных опухолях, увеличении размеров мошонки или наличии необычных пальпируемых образований, отсутствии яичек при пальпации, уменьшении или увеличении их размеров, при гипогонадизме, хромосомной патологии и других гормональных нарушениях. Комплексные клинико-эхографические исследования с цветным картированием позволяют на ранних стадиях уточнить и расширить клиническую трактовку диагностического случая и своевременно провести правильное лечение, осуществить адекватное динамическое наблюдение.

Summary

*Kadyrbekov N.M., Alchinbaev M.K., Makazhanov M.A.,
Buirashev A.K., Muravyov A.A.*

ULTRASOUND DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE SCROTUM

The study is based on the results of the survey 87 patients with different pathology of the scrotum, were in the hospital and rehabilitation clinic at the Scientific Center of Urology them. B.U. Jarbussynova. Ultrasound scrotum shown at pains, injuries, retroperitoneal tumors, increasing the size of the scrotum or the presence of palpable unusual formations, the absence of testicular palpation, a decrease or increase their size, with hypogonadism, a chromosomal disease and other hormonal disorders. Complete clinical and echographic study with color mapping allows the early stages to refine and expand the clinical interpretation of diagnostic and case timely to the appropriate treatment, to carry out an adequate follow-up.

УДК 616-006

К.Б. МАДРАИМОВА

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ХРОМОСОМНОЙ ПАТОЛОГИИ ПЛОДА

Сельская больница, с. Шелек, Енбекшиказахский район, Алматинская область

Известно, что раннее выявление аномалии развития плода позволяет предотвратить рождение детей с неизлечимой или несовместимой с жизнью патологией и значительно снизить перинатальную заболеваемость и смертность.

Цель исследования. Определение эффективности скрининговой программы для раннего выявления хромосомной патологии плода. Комплексное обследование включало медико-генетическое консультирование, определение уровня биохимических маркеров в крови беременной в условиях Городского центра репродукции человека (ГЦРЧ г. Алматы), ультразвуковое исследование (УЗИ) в условиях района (С.Б. с. Шелек). Пациенткам с повышенным риском хромосомной патологии производили биопсию хориона с целью кариотипирования плода (в ГЦРЧ).

В качестве биохимических маркеров в первом триместре наиболее часто используются содержание в плазме крови белка, связанного с беременностью (РАРР-А), и уровень бета-субъединицы хорионического гонадотропина (ХГ), определение уровня альфафетопротеина (АФФ-П).

Наиболее информативным УЗ-маркером хромосомной патологии является увеличение толщины воротникового пространства (ВП).

Оценка РАРР-А и ХГ с учетом возраста матери дает возможность выявить до 67% плодов с хромосомной патологией. Использование воротникового пространства как изолированного УЗ-маркера при определении показаний к пренатальному кариотипированию позволяет уже в I триместре диагностировать до 78% хромосомных аномалий. При этом у плодов с трисомией 21 воротниковое пространство (ВП) обычно не превышает 4 мм, тогда как моносомии X и трисомиях 13 и 18 она может достигать 9 мм.

Наличие или отсутствие эхографического изображения костей носа является еще одним критерием, используемым для оценки риска хромосомной патологии у плода. Отсутствие визуализации носовых костей в 11–14 нед. беременности чаще наблюдается у плодов с анеуплоидией. По данным F.Orlandi и соавт., кости носа не визуализируются у 66,7% плодов с хромосомной патологией. Чувствительность комбинированной оценки толщины ВП и изображения костей носа в отношении хромосомной патологии достигает 90%. Благодаря обучению и сертификации специалистов по проведению ультразвукового скрининга в I триместре оценка таких анатомических структур плода, как кости свода черепа, «бабочка», кости носа, позвоночник, желудок, передняя брюшная стенка, мочевого пузыря, конечности и измерение толщины воротникового пространства (ТВП) в 11–14 нед. беременности у большинства специалистов не вызывает трудностей.

По данным М.В. Медведева и соавт. большое количество публикаций по диагностике различных пороков в ранние сроки беременности убедительно демонстрируют реальные достижения отечественных специалистов. Однако используемый нами протокол скринингового ультразвукового исследования в 11–14 недель беременности

несколько уступает протоколам зарубежных коллег. Но объективные трудности визуализации, например, четырехкамерного среза сердца плода в ранние сроки беременности легли в основу решения Российской ассоциации врачей ультразвуковой диагностики в перинатологии и не включать его в протокол как обязательную анатомическую оценку для специалистов I уровня. ТВП был и остается «золотым стандартом» в 11–14 нед. беременности в диагностике синдрома Дауна. Однако включение в протокол таких пренатальных эхографических маркеров ХА (хромосомных аномалий), как носовые кости, лицевой угол, кривые скоростей кровотока в венозном протоке, трикуспидальная регургитация, позволяет существенно снизить частоту ложноположительных результатов с 5 до 2–3 %, что в конечном итоге значительно уменьшит количество необходимых инвазивных процедур. Это диктует необходимость внесения изменений в протокол скринингового ультразвукового исследования в 11–14 нед. беременности.

Определение кровотока в венозном протоке и регистрация нулевого или реверсного кровотока сопряжены с повышенным риском трисомий. Кроме того, данный признак может быть предиктором неблагоприятного исхода беременности, не связанного с хромосомной патологией. Чувствительность скрининга в отношении трисомии 21 может достигать 94%, если при расчете риска используется оценка кровотока в венозном протоке в сочетании с величиной ВП.

Также в качестве раннего маркера хромосомной патологии плода рассматривается наличие трикуспидальной регургитации. Данный признак коррелирует с наличием пороков сердца плода.

Как известно, оптимальным для проведения скрининга являются сроки 11–14 нед. беременности. Максимальная выявляемость хромосомной патологии в I триместре, по мнению большинства исследователей, может быть достигнута при сочетании ультразвукового и биохимического скринингов с учетом возраста пациентки и может составить 97%.

Результатом пренатального скрининга является формирование группы пациенток с повышенным риском патологии плода, которым показано проведение инвазивной пренатальной диагностики. Определение хромосомного набора плода позволяет выбрать оптимальную тактику ведения беременности. Ранняя диагностика хромосомной патологии позволяет семье принять решение о целесообразности пролонгирования беременности с учетом информации о витальном прогнозе для данного вида патологии.

Материалы и методы исследования. Проведено комплексное пренатальное обследование 150 женщин в возрасте от 18 до 46 лет, обратившихся в поликлинику в I триместре беременности. Всем им в 11–14 нед проводили УЗИ на аппаратах Fukuda-denshi (Япония), портативном, с трансабдоминальным (ТА) и трансвагинальным (ТВ) датчиком 3,5–6,0 МГц; Aloka (Япония), портативном, SD-500, с трансабдоминальным датчиком 3,5–5,0 МГц; Medison SA-600, с трансабдоминальным датчиком 3,5 МГц (Корея). Производили фотометрию, измеряли толщину ВП, регистрировали наличие носовых костей, оценивали доступные визуализации анатомические структуры.

Одновременно в эти сроки определяли содержание РАРР-А и ХГ, АФФ-П в сыворотке крови у женщин. (Исследование крови выполняются в специализированных городских центрах). Учитывая наличие риска рождения ребенка с врожденными пороками развития, нами проведено комплексное обследование беременных женщин, в том числе и исследование анамнеза. Среди соматической патологии пациенток учитывали хронические заболевания, врожденные пороки развития, заболевания опорно-двигательного аппарата и другие влияющие на ограничение функции органа или системы.

Пациенток с соматической патологией – 78,9%. Большинство из них имели хронические воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта (19,5%), хронический тонзиллит (14,9%), хронический пиелонефрит (13,4%). У 4,1% пациенток ранее проводились операции на органах брюшной полости и малого таза, у 5,1% – миопия, у 4,6% – аллергические реакции. В 2,7% – заболевание щитовидной железы, в 1,9% – врожденный порок сердца, в 1,3% – врожденный порок мочевыделительной системы, в 1,4% – варикозное расширение вен нижних конечностей, в 1,1% – нейрообменноэндокринный синдром. Помимо соматической патологии отмечены инфекции, передающиеся половым путем (5,1%), у 10,7% пациенток – хронические воспалительные заболевания внутренних половых органов, у 10,3% – эрозия шейки матки, у 3% – миома матки, у 2,3% – киста яичника, у 1,5% – бесплодие первичное, у 1,2% – бесплодие вторичное, у 0,8% – врожденный порок развития матки (двурогая матка) и т. д. При изучении акушерского анамнеза выявлено, что рожавших женщин было 77%, у 2,6% в анамнезе имела место гибель ребенка с врожденными пороками развития. У 8,1% отмечено невынашивание беременности. Акушерский анамнез был отягощен в 23% искусственными абортми, 3% пациенток имели живых детей с врожденными пороками развития. У многих пациентов имели различные неблагоприятные ситуации как в анамнезе, так и во время беременности: миома матки – 3%, опухолевидные образования придатков матки – 1,1%, рубец на матке – 3,3%, оперативные вмешательства на матке и придатках – 2,3%, врожденный порок матки – 0,8%, патология пуповины – 3,4%, многоводие – 2,7%, маловодие – 1,9%, низкая плацентация – 11,9%, тазовое предлежание плода – 13,1%, поперечное положение плода – 1,2%, нарушение липидного обмена – 1,1% и т. д.

Показатели, полученные при анализе крови конкретной пациентки, сравнивали со средним значением уровня биомаркеров для этого срока беременности. По данным тестирования проводили медико – генетическое консультирование беременной.

По данным медико-генетического консультирования пациенток выделено три группы риска (высокий – более 1:250; промежуточный – 1:250 – 1:1000; низкий – менее 1:1000). Индивидуальный риск менее 1: 1000 расценивается как низкий. К этой группе отнесены 105 беременных из общего количества – 150 женщин. Им рекомендовали проводить обычное наблюдение у акушера. У 22 пациенток риск хромосомной патологии был расценен как высокий (1:250). Им предлагалось проведение биопсии хориона для цитогенетического исследования. У 11 беременных с «промежуточным» риском (1:250 – 1:1000) дополнительно проведено УЗИ, включавшее оценку кровотока в венозном протоке и через трехстворчатый клапан. При нормальных показателях пациентку переводили в группу низкого риска с общепринятой схемой наблюдения во время беременности. В случае обнаружения хотя бы одного из этих УЗ-маркеров (2) женщинам рекомендовали проведение биопсии хориона.

Кроме того, у 10 плодов из 150 обследованных были выявлены различные пороки развития, признаки неиммунной водянки и ранней задержки роста. Следует отметить, что все плоды с пороками развития, обусловленными хромосомными аномалиями, оказались в группе высокого риска.

Результаты исследования. Хромосомная патология, по данным биопсии, диагностирована у 2–3 (0,4%) плодов. В том числе трисомия 21 (синдром Дауна) выявлена у 2, моносомия X (синдром Тернера) – у 1. Для оценки эффективности различных методов пренатальной диагностики был проведен анализ частоты выявления хромосомной патологии плода при изолированном учете возраста беременной свыше 35 лет, ультразвуковых маркеров хромосомной патологии плода, изменения уровня биохимических маркеров в сыворотке крови беременной. Отдельно оценивали значимость

комплексного скринингового обследования с использованием компьютерной программы расчета риска. Эффективность скрининговых тестов определяли на основании чувствительности теста и расчета уровня ложноположительных результатов.

Из 23 пациенток в возрасте 35 лет и старше хромосомные аномалии диагностированы у 2 (8,1%). Таким образом, чувствительность теста при изолированном учете возраста пациентки составила 56,1% (2 из общего количества хромосомной патологии). Использование возраста беременной как изолированного показателя к инвазивной пренатальной диагностике (ПД) продемонстрировало низкую эффективность в отношении синдрома Дауна. В данной группе оказались 2 из 5 плодов с трисомией 21. В 4 наблюдениях пациентки с трисомией 21 у плода оказались моложе 35 лет. Полученные результаты согласуются с данными литературы, которые сообщают о невысокой чувствительности метода при использовании возраста пациентки в качестве единственного показателя к инвазивной ПД – 30–40%.

Среди беременных, отнесенных к группе риска по результатам биохимического скрининга, выявляемость хромосомных aberrаций у плода составила 22,2% (9 из 43 наблюдений с измененными биохимическими маркерами). Чувствительность теста равна 87,7% (4 из 5 плодов с хромосомной патологией) при частоте ложноположительных результатов (21,8%).

При синдромах Патау и Эдварса уровень PAPP-A и ХГ в 10–14 нед. беременности был резко снижен, чувствительность биохимического скрининга оказалась максимальной (100%). Что касается синдрома Дауна, то в 4 из 5 наблюдений с верифицированным диагнозом трисомии 21 отмечены изменения уровня PAPP-A и/или ХГ. Показательным является средний уровень биомаркеров среди плодов с синдромом Дауна в I триместре: PAPP-A – 0,49 МоМ (ниже нормы), ХГЧ – 2,58 (выше нормы).

Ультразвуковые маркеры хромосомной патологии (ТВП, ДКН, венозный кровоток, трикуспидальная регургитация) выявлены у 23 из 150 беременных. При проведении инвазивной ПД в этой группе аномалии кариотипа плода обнаружены у 6 плодов (33,9%). По мнению многих авторов, чувствительность сывороточных маркеров в отношении хромосомных болезней плода составляет 50–60%.

Чувствительность УЗИ при хромосомной патологии составила 92,7% (4 из 5 плодов) и оказалась выше, чем показатели, полученные при биохимическом исследовании. В группе с «промежуточным» риском проведено дополнительное УЗИ с оценкой кровотока в венозном протоке и трикуспидальной регургитации. В 19 наблюдениях обнаружен как минимум один из УЗ-маркеров патологии хромосом, и беременным рекомендовано проведение инвазивной ПД. В двух случаях обнаружена трисомия 21, в одном случае – моносомия, у 1 плода – полиплоидия.

В одном наблюдении пациентка с полиплоидией не вошла в группу высокого риска (ложноположительный результат), диагноз был установлен при цитогенетическом исследовании хориона после выскабливания матки в связи с неразвивающейся беременностью в 14 нед. Возраст пациентки 28 лет, толщина ВП плода в 11 нед. составляла 1,7 мм, PAPP-A и ХГ в 11 нед. беременности находился в пределах нормы.

Таким образом, с помощью комбинированного скринингового обследования хромосомную патологию удастся выявить в 88,7% (у 4 из 5) случаев. Полученные результаты подтверждают высокую эффективность комбинированного пренатального скрининга в отношении ранней диагностики хромосомной патологии.

Выводы. Комбинированный пренатальный скрининг в 11–14 нед. беременности способствует правильному формированию группы беременных с высоким риском хромосомной патологии плода и оптимизации показаний к инвазивным методам пре-

натальной диагностики. Задача успешной ранней диагностики хромосомной патологии требует дальнейших исследований на большей выборке беременных. Данные, полученные на начальных этапах работы, свидетельствуют о высокой эффективности и хороших перспективах пренатального обследования в рамках программы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Савельева Г.М., Сичинова Л. Г., Панина О. Г., Гнетецкая В.А. Пренатальная диагностика. // Журн. акуш. и жен. Бол. 2000. Т. 49. Вып. 1. С. 28–31.
2. Antolin E., Comas C., Torrents M., et al. // Ultrasound Obstetr. Gynecol. 2001. Vol. 17. P. 295–300.
3. Bindra R., Heath V., Liao A. et al. // Ultrasound Obstetr. Gynecol. 2002. Vol. 20. P. 219–225.
4. Huggon I.C., DeFigueiredo D. B., Allan L. D. // Heart. 2003. Vol. 89, N 9. P. 1071–1073.
5. Hecht C.A., Hook E.B. // Prenatal. Diagn. 1994. Vol. 14. P. 729–738.
6. Медведев М.В. и др. Основы ультразвукового скрининга 11–14 недель беременности. Практическое пособие для врачей. Издание 2. 2009. С. 18–46, 79.

Резюме

К.Б. Мадраимова

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ХРОМОСОМНОЙ ПАТОЛОГИИ ПЛОДА

Результаты, полученные на начальных этапах работы, свидетельствуют о высокой эффективности и хороших перспективах пренатального обследования в рамках программы.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616-002.151

*И.И. ДУБОВА, И.В. ПЛЕМЯННИКОВА, О.А. БУРЦЕВА, Э.Э. АЛИЕВА,
А.С. КАСЫМОВА, О.Ю. ЛОЖКИНА, Ж.О. ДЖУЗБАЕВ*

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

Родильный дом № 2, г. Алматы

Различные формы нарушений в системе свертывания крови занимают важное место в общей патологии детского возраста и являются самостоятельными заболеваниями и синдромами либо сопутствуют чрезвычайно большому числу других патологических состояний и процессов. При этом они реализуются как геморрагические диатезы либо как ДВС крови, тромбозы и микротромбоваскулиты, что требует применения для их профилактики и лечения соответственно гемостатических и антитромботических препаратов.

Если вопросы лекарственной терапии таких важнейших геморрагических заболеваний, как болезнь Виллебранда, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, гемофилия, наследственные формы тромбоцитопатии, в последние годы изучены достаточно полно, то унифицированные подходы к профилактике и лечению у детей различных тромботических состояний практически отсутствуют.

Геморрагическая болезнь новорожденных (ГрБН) – это геморрагический диатез, который возникает вследствие недостаточного синтеза факторов свертывания II, VII, IX и X (факторов Тромбинового индекса) и протекает в виде врожденной коагулопатии, обусловленной дефицитом витамина К.

Происхождение болезни связано с наследственностью или влиянием экзогенных факторов, например приема беременной или кормящей женщиной каких-либо лекарств, инфекционных болезней новорожденного и др. Механизм развития этой болезни связан с повреждением: 1) плазменных факторов свертывания крови – коагулопатия, 2) тромбоцитарного роста кроветворения – тромбоцитопатия, 3) сосудистой стенки – ангиопатия.

Следует иметь в виду, что у новорожденных, особенно недоношенных, и в норме уменьшена концентрация фибриногена, активность протромбина, V, VII, VIII, IX, X, XII, XIII факторов, а также снижено число тромбоцитов. Имеются повышение проницаемости сосудистой стенки из-за рыхлости основного вещества и небольшого содержания эластических волокон соединительной ткани и гиповитаминоза К. Однако кровоизлияния в норме не происходят благодаря высокой способности новорожденного приспосабливаться к изменившимся условиям внеутробного существования, и они появляются только при увеличивающейся нагрузке в условиях патологии.

Геморрагическая болезнь встречается у 1–5% новорожденных, чаще у недоношенных. Типично появление кровоизлияний в первые 3 дня после рождения в виде кровотечений из остатка пуповины, кровавой рвоты (haematemesis), мелены – появление крови в испражнениях при кровотечении в полость кишечника, гематурии, наличия крови в мокроте, кровоизлияний на коже, слизистых оболочках, во внутренних органах.

Диагноз базируется на данных клиники и результатах гематологических исследований:

- тромботест,
- определение комбинированной активности факторов II и VII,
- подсчет тромбоцитов,
- определение гемоглобина,
- мазок крови и др.

Дифференциальный диагноз проводят с другими геморрагическими диатезами: с гемофилией, врожденным дефицитом факторов свертывания крови – болезнью Виллебранда, с тромбоцитопенической пурпурой (связана со сниженным количеством тромбоцитов), с тромбастенией (слабость оболочки тромбоцитов).

Лечение:

– Кормление сцеженным материнским молоком 7 раз в сутки в соответствии с возрастными потребностями.

– Витамин К1 внутривенно или внутримышечно. Вводимая доза витамина К1 – 1–2 мг.

– При обильном или рецидивирующем кровотечении с явлениями постгеморрагической анемии в/в переливают свежзамороженную плазму или свежую (не более 2 дней копирования) кровь в дозе 15 мл/кг капельно.

– Аминокапроновую кислоту также внутрь по одной чайной ложке 3 раза в день.

– Вводят кальция глюконат, аскорбиновую кислоту, рутин.

Профилактика:

Внутримышечное или подкожное введение витамина К1: недоношенным – 0,5 мг, доношенным – 1 мг; или перорально непосредственно после родов с 3-го по 10-й день жизни.

В нашей стране пока преимущественно назначают викасол (витамин К3) – водорастворимое производное менадиона, но менее эффективное, чем филлохинон – витамин К1. Викасол вызывает эффект не сам, а образующиеся из него в печени филлохи-

нон и менадион. Доза викасола при геморрагической болезни новорожденных: 2–3 мг – для недоношенных и 5 мг – для доношенных.

Раннее прикладывание новорожденных к груди (в первые 0,5 часа после рождения) обладает некоторым профилактическим эффектом в плане уменьшения интенсивности снижения уровня витамин К-зависимых факторов свертывания крови к 3–5 дню жизни. Однако грудное вскармливание не должно быть аргументом против введения витамина К. Детям на полном парентеральном питании вводится внутримышечно витамин К один раз в 5 дней в минимальной дозе.

По литературным данным, снижения проявлений геморрагической болезни можно добиться применением с профилактической целью витамина К1, что уменьшает применение препаратов крови при лечении геморрагической болезни новорожденных и значительно снижает летальность при данном заболевании.

С целью выявления частоты и структуры проявления геморрагической болезни у новорожденных был проведен анализ 6416 родов за 2009–2010 гг. Из них у 77 детей выявлены различные проявления геморрагической болезни новорожденных. По анализу наиболее часто геморрагическая болезнь новорожденного встречается в сочетании кефалогематомы и повышенной кровоточивости – у 36 детей (46,7%). У 29 детей (36,6%) геморрагический синдром проявлялся в виде желудочно-кишечного кровотечения, у 7 детей (9%) в виде легочного кровотечения как осложнение на фоне основного заболевания. И реже, 5 случаев (6,5%), проявились как кровотечение из остатка пуповины.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Михельсон В.А.* Современные тенденции и технологии развития интенсивной терапии и анестезии в педиатрической практике. М. С. 194–198.
2. *Мыльникова Л.А.* Новые подходы к организации экстренной медицинской помощи. // *Здравоохранение.* 2002. № 1. С. 56.
3. *Немец В.Д.* Инфузионная терапия у новорожденных в состоянии гипоксии. // *Педиатрическая анестезиология, реанимация и интенсивная терапия.* Москва, 2001. С. 76.
4. *Неонатология.* Пер. с англ. под ред. Т.Л. Гомелла, М.Д. Каннингем. М.: Медицина, 1995. 640 с.
5. *Непокойчицкий Е.О.* Пути перестройки плановой и экстренной консультативной медицинской помощи. // *Здравоохр. Белоруссии.* 1988. № 6. С. 6–84.
6. *Полачек К.* Физиология и патология новорожденных детей. Прага: Авиценум. 1986. 450 с.
7. *Полушин Ю.С.* Некоторые вопросы организации анестезиологической и реанимационной помощи в экстремальных ситуациях. // *Анестезиол. и реаниматол.* 1999. № 2. С. 123.
8. *Ломовских В.Е., Цыбульский Э.К., Скляр М.С.* Принципы организации этапной реанимационной помощи и интенсивной терапии у детей. // *Тез. IX пленума правл. анестезиологов и реаниматологов России.* – М., 1993. С. 212.
9. *Тур А.Ф.* Физиология и патология новорожденных детей. // *Медицина,* 1967. С. 89–96.

Резюме

*И.И. Дубова, И.В. Племянникова, О.А. Бурцева, Э.Э. Алиева,
А.С. Касимова, О.Ю. Ложкина, Ж.О. Джузбаева*

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

Из приведенного обзора литературы следует, что всем детям при рождении необходимо с профилактической целью включать введение витамина К1.

Г.А. БЕЙСЕНБАЕВА

РАХИТ: ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Центральная районная больница, Коксуйский район, Алматинская область

Рахит широко распространен у детей первых 2 лет жизни. Заболевание известно очень давно, первое упоминание о рахите встречается в трудах Сорана Эфесского (98–138 год н. э.) и Галена (131–211 год н. э.). Полное клиническое и патологоанатомическое описание рахита сделал английский ортопед Ф. Глиссон в 1650 году [1].

Рахит встречается во всех странах, но особенно часто у северных народов из-за недостатка солнечного света. Н.Ф. Филатов подчеркивал, что рахит является общим заболеванием организма, проявляющимся главным образом своеобразным изменением костей.

В последние годы рахит рассматривается как заболевание, обусловленное временным несоответствием между потребностями растущего организма в кальции и фосфоре и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку в организм ребенка.

При рахите имеют место не только метаболические нарушения с преимущественным нарушением фосфорно-кальциевого обмена, но и нарушение обмена белка, активизация процессов перекисного окисления липидов, обмена микроэлементов (магния, меди, железа и др.), поливитаминовая недостаточность [2].

Младенческий рахит является актуальной проблемой педиатрии и медико-социальной проблемой, приводит к дисфункции иммунитета, обуславливает высокую заболеваемость детей, у детей развивается остеопения и остеопороз с развитием нарушений осанки, множественного кариеса зубов, железодефицитной анемии, вегетативной дисфункции, нарушением моторики желудочно-кишечного тракта в виде запоров, дискинезии билиарного тракта и двенадцатиперстной кишки, дети нередко отстают в физическом и нервно-психическом развитии.

В патогенезе рахита основное значение придается эндогенному и экзогенному дефициту витамина Д и его метаболитов и уменьшению поступления кальция из кишечника, имеет значение нарушение функции ЖКТ, печени и почек, а также недостаточное пребывание ребенка на солнце, недостаточно сбалансированное питание ребенка по возрасту.

В настоящее время установлены факторы, предрасполагающие к развитию рахита как со стороны матери, так и со стороны ребенка [3].

Со стороны матери: возраст до 17 или старше 35 лет; токсикозы беременности; экстрагенитальная патология (обменные нарушения, заболевания ЖКТ, печени, почек и др.); дефекты питания во время беременности и кормления грудью (дефицит белков, кальция и фосфора, витаминов Д, группы В и др.); недостаточная инсоляция, гиподинамия; осложненные роды; неблагоприятные социально-бытовые условия.

Со стороны ребенка: время рождения с июня по декабрь; недоношенность; вес больше 4 кг при рождении; искусственное и смешанное несбалансированное питание; недостаточное пребывание на свежем воздухе; недостаточная двигательная активность (тугое пеленание, отсутствие ЛФК и массажа); перинатальное поражение ЦНС, гидроцефалия; атопический дерматит, заболевания печени, почек, синдром мальабсорбции; частые ОРВИ и кишечные инфекции; прием противосудорожных препаратов.

Профилактика рахита состоит из антенатальной, постнатальной и постнатальной специфической профилактики.

Антенатальная профилактика рахита включает соблюдение режима беременной женщины, достаточный сон днем и ночью, прогулки по 3–4 часа ежедневно, рациональное питание с достаточным поступлением белка, жира и углеводов, микроэлементов особенно кальция и фосфора, железа, витаминов. Беременным из группы риска (нефропатия, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, заболеваниями ЖКТ, печени и почек) начиная с 28–32 недели дополнительно назначать витамин Д или УФО 20–30 сеансов.

Постнатальная профилактика рахита включает рациональное, правильно сбалансированное питание. Лучшим питанием для детей первого года жизни является грудное молоко. При искусственном вскармливании – молочные смеси, максимально приближенные к женскому молоку, содержащие 100%-ную лактозу, усиливающую всасывание кальция, холекальциферол и имеющую соотношение кальция к фосфору 2:1. Необходимы также массаж, ЛФК, щадящие методы закаливания, прогулки на свежем воздухе в солнечную погоду.

Постнатальная специфическая профилактика рахита включает назначение витамина Д в профилактических дозах 400–500 Ед в сутки начиная с 4–5-й недели жизни в осенне-зимне-весенний период. В летний период при достаточной инсоляции витамин Д не назначают. Специфическая профилактика рахита витамином Д проводится доношенным детям и на первом, и на втором году жизни. Дети из группы риска по рахиту в осенне-зимний и весенний периоды жизни на первом и втором году жизни должны получать витамин Д в дозе 1000 МЕ. Недоношенным детям витамин Д назначается с 10–14-го дня по 400–500 Ед ежедневно в течение 1–2-го года жизни за исключением летних месяцев.

Дети с малыми размерами большого родничка должны получать витамин Д с 3–4-го месяца жизни под контролем изменения размеров большого родничка и окружности головы.

Лечение рахита включает: организацию правильного режима дня, прогулки на свежем воздухе не менее 2–3 часов ежедневно, регулярное проветривание помещения ребенка; рациональное сбалансированное питание; гигиенические ванны, обтирания и обливания, массаж, ЛФК. Витамин Д назначается в зависимости от тяжести течения рахита в дозах от 2000 до 5000 МЕ в сутки 30–45 дней, далее нужно переходить на профилактические дозы (500 МЕ) ежедневно в течение 2 лет. Для профилактики и лечения рахита лучше применять водный раствор – Аква Детрим, который быстро всасывается, одна капля содержит 500 Ед витамина Д, высокоэффективен, нет побочных реакций. Лечение рахита проводится под контролем пробы Сулковича. Детям, находящимся на искусственном вскармливании, недоношенным, с признаками морфофункциональной недостаточности назначают и препараты кальция, диета, обогащенная кальцием, витамины А, С, глютаминовая кислота. Для уменьшения вегетативных нарушений и мышечной гипотонии назначают препараты: карнитин, панангин, аспаркам, глицин 3–4 недели.

На педиатрическом участке центральной районной больницы 56% новорожденных относятся в группу риска по рахиту, все они получают профилактическую дозу витамина Д по 500 Ед ежедневно согласно стандартам утвержденным МЗ РК, проводится профилактическая работа с беременными на участке. Все это позволяет снизить тяжелые проявления рахита до минимума. Встречаются больные рахитом только легкой степени, которые прекрасно лечатся без последствий для общего здоровья ребенка.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Садыкова В.Б. Работа участкового врача с детьми раннего возраста здоровыми и из групп риска. // Методическое пособие для врачей педиатров. Алматы, 2003. 55 с.
2. Таточенко В.К. Педиатру на каждый день. // Справочник по лекарственной терапии. Москва, 2007. С. 24–27.
3. Коровина Н.А., Захарова И.Н. Современные подходы к профилактике и лечению рахита у детей. // Лечащий врач. 2003. № 2.

Резюме

Г.А. Бейсенбаева

РАХИТ: ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

В статье представлены основные сведения об этиологии, лечении и профилактике рахита, а также о заболеваемости на педиатрическом участке ЦРБ.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616-053.2

А.А. РАБАЕВ., А.Р. КАЛИЕВ., Ф.Р. ЯНБАРИСОВ

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ОШИБОЧНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У РЕБЕНКА

Областное патологоанатомическое бюро, г. Актобе

Областное патологоанатомическое бюро, г. Уральск

Синдромом внезапной смерти («смерть в колыбели») ребенка называют неожиданную и ненасильственную смерть ребенка в возрасте от 7 до 365 дней жизни, которую нельзя объяснить данными анамнеза и патологоанатомического исследования. Частота его составляет 0,5–4 случая на 1000 детей, родившихся живыми. В большинстве экономически развитых стран мира частота синдрома внезапной смерти приближается к 1% [1, 2].

Следует отличать просто внезапную (неожиданную) смерть больного ребенка при отсутствии клинически выраженных признаков заболевания от синдрома внезапной смерти ребенка. Причинами такой внезапной смерти могут быть: инфекционные болезни – респираторные заболевания, кишечные инфекции, сепсис; врожденные пороки сердца; нарушения сердечной проводимости; врожденные и приобретенные нарушения центральной нервной системы, сопровождающиеся судорогами и приступами апноэ; опухоли мозга; заболевания и состояния, сопровождающиеся гипогликемией; механическая асфиксия; отравления; травмы [3, 4].

Если при патологоанатомическом исследовании или сборе анамнеза выявляют признаки какого-либо из перечисленных заболеваний и состояний, то такие случаи смерти не относят к синдрому внезапной смерти ребенка.

Таким образом, частота описываемого синдрома во многом зависит от квалифицированной оценки и технических возможностей при посмертном исследовании [5, 6].

У детей, умерших от синдрома внезапной смерти, наблюдаются морфологические изменения, отражающие танатогенез (механизм наступления смерти). Как правило, выявляют признаки гипоксии: темную жидкую кровь, диапедезные кровоизлияния, дистрофию паренхиматозных клеток. Вторая группа патологоанатомических измене-

ний, нередко обнаруживаемых при синдроме внезапной смерти ребенка, включает в себя незначительно выраженные признаки инфекционного процесса, чаще вирусной этиологии: умеренная лимфомакрофагальная инфильтрация органов, увеличенное количество альвеолярных макрофагов в просвете альвеол, дистелектаз, а также характерные для той или иной инфекции изменения эпителия. Однако эти изменения не являются достаточными для объяснения летального исхода, их считают пусковым механизмом для развития синдрома внезапной смерти ребенка [7, 8, 9].

В настоящем сообщении представлен случай скоропостижной смерти ребенка. Ребенок Амир У., 17 дней. От шестой беременности, четвертых родов. Одна беременность внематочная, вторая выкидыш в сроке 11 недель. Срочные роды – 3. Маме на момент беременности 37 лет, взята на учет в 27 недель беременности. В анамнезе гепатит. Обследована: ОАК гемоглобин 98 г/л. АД – 80/60 мм рт. ст. Диагноз: эрозия шейки матки. Кольпит. Назначено лечение и повторное обследование. ОАК: гемоглобин – 92 г/л.

Ребенок родился в сроке 38–39 недель. Продолжительность родов: I период – 4 часа 40 минут, II период – 10 минут, III период – 2 минуты. Вес при рождении 2670,0 г, рост 51 см. Приложен к груди через 2 часа. Осмотрен педиатром: состояние удовлетворительное. Крик громкий, сосет активно. ЧД – 40 в 1 мин. ЧСС – 140 в мин. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет. На третьи сутки ребенок с мамой выписан домой с диагнозом: хроническая внутриутробная гипоксия. Внутриутробная гипотрофия II ст., группа здоровья II «А». Группа риска внутриутробного инфицирования, ЦНС. Пуповина не отпала, под скобой. На дому был осмотрен участковым педиатром, были даны рекомендации.

Со слов матери последний раз мать видела ребенка живым в 9 утра. В 10 утра она обнаружила ребенка мертвым в кровати. Была вызвана полиция и выписано постановление о назначении судебно-медицинской экспертизы. Труп без видимых признаков насильственной смерти направлен на аутопсию в детское отделение ОПА бюро города Актобе.

На аутопсии: труп ребенка мужского пола, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые желтушные, подкожный жировой слой развит равномерно, костная система без патологических изменений. Дыхательная система: слизистая оболочка гортани, трахеи, бронхов бледно-розовая, просветы свободны. Легкие тестоватой консистенции, под висцеральной плеврой кровоизлияния. Базальные отделы легких синюшные, пестрые за счет очагов серо-розового цвета и темно-красных участков кровоизлияний, с разреза стекает кровянистая жидкость. Тимус – масса 2,98 гр., дряблой консистенции. Множественные кровоизлияния под капсулу тимуса, поджелудочной железы, строму почек, селезенку, слизистую оболочку желудка и толстого кишечника, субэпидимальную зону боковых желудочков. Печень массой 125,27 гр., на разрезе ткань печени светло-коричневая с очагами желтушного цвета. Отмечается стеноз подвздошной кишки на расстоянии 9,5 см, до слепой кишки диаметр ее 0,6 см. Мочевыводящая, сердечно-сосудистая система без врожденных пороков. ЦНС: отек головного мозга, мелкоочечные кровоизлияния. На разрезе боковые желудочки расширены.

Гистологические исследования: легкие – бронхиальный эпителий на значительном протяжении отсутствует, сглажен, просвет мелких бронхов сужен, отмечается неправильное ветвление мелких бронхов. Альвеолы мелкие, просвет их сужен в состоянии ателектазов с наличием признаков незрелости легочной ткани; в некоторых полях зрения отсутствует сформированный ацинус как респираторный отдел. В некоторых

просветах альвеол имеются плотные, однородные, гиалиновые массы розового цвета, а также определяются участки эмфиземы, чередующиеся с ателектазами. В межальвеолярных перегородках наблюдалось разрастание соединительной ткани с очагами кровоизлияний и полнокровными сосудами. Печень – капсула несколько отечна, гепатоциты набухшие выражен межабдулярный отек, внутриклеточные, внутриканальцевые холестазы. В портальных трактах выраженное разрастание соединительной ткани с инфильтратами из лимфоцитов и гистиоцитов. Сосуды полнокровные, очаги кровоизлияния. Головной мозг – периваскулярный перивентрикулярный отек, стазы и сладжи в просвете сосудов, очаговые кровоизлияния. Выраженное сетчатое строение с дистрофией нейроцитов и глиальных клеток. Тимус – корковый и мозговой слои не различимы за счет потери лимфоцитов в обоих слоях. Тимические тельца представлены крупными кистозно расширенными образованиями. Пупочные сосуды – отек стенки сосудов и их полнокровие. Миокард – кардиомиоциты в состоянии белковой дистрофии, очаговые кровоизлияния между мышечными волокнами, сосуды полнокровные просвет их расширен. Тошая кишка – слизистая оболочки отечная, в подслизистом слое выражено разрастание соединительной ткани, мышечная оболочка с очагами сглаженности, сосуды полнокровные.

Патологоанатомический диагноз: комбинированное основное заболевание – множественные пороки развития, врожденная бронхолегочная дисплазия с очаговым отсутствием сформированного респираторного отдела и неправильным ветвлением мелких бронхов; двухсторонняя внутренняя гидроцефалия; стеноз участка подвздошной кишки в диаметре 0,6 см на протяжении 9,5 см до слепой кишки; гипоплазия вилочковой железы (масса 2,98 гр. (N – 10,0 гр.)). Врожденный гепатит с холестазом внутрипеченочных желчных ходов и портальным фиброзом.

Сопутствующее заболевание: внутриутробная задержка плода, при рождении масса – 2670,0 гр.

Таким образом, у мамы вследствие анемии и хронического очага инфекции на всем протяжении беременности страдал плод, результатом которого явились множественные пороки развития бронхолегочной и пищеварительной системы, врожденный гепатит у ребенка. Данный случай нельзя отнести к синдрому внезапной смерти ребенка.

Неонатологи и педиатры должны быть насторожены в отношении ребенка, когда у мамы в анамнезе на всем протяжении беременности анемия любой степени тяжести, хронический очаг инфекции и гепатит. Такой ребенок заслуживает самого пристального внимания и наблюдения в стационаре после своего рождения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мещеряков В.В. Заболеваемость и смертность детей в сельской местности. // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2007. № 4. С. 14–17.
2. Горбаченко А.В., Шалимов П.М. Клинико-морфологический анализ трех случаев внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста. // Клиническая медицина. 2006. № 10. Т. 84. С. 71–74.
3. Кладов С.Ю. Профилактика преждевременной смертности населения от заболеваний сердечно-сосудистой системы и внешних причин в условиях среднеурбанизированной территории Западной Сибири. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2008. № 4. С. 23–26.
4. Новые критерии для диагностики скоропостижной смерти в судебной медицине. // Судебно-медицинская экспертиза. 2007. № 4. Т. 50. С. 16–19.
5. Оспанова К.Е., Галицкий Ф.А. Ремоделирование сосудов микроциркуляторного русла миокарда, сопровождающееся скоропостижной смертью у лиц молодого возраста. // Астана медициналык журналы. 2008. № 1. С. 116–119.

6. Разуваева Л.А. Лечение и профилактика внезапной сердечной смерти у больных после инфаркта миокарда на догоспитальном этапе в городе Актобе. // Батыс Қазақстан медицина журналы. 2010. № 2(26). С. 147–149.

7. Резван В.В., Якоб О.В., Катаева Ю.С. Клинико-электрокардиографические синдромы, ассоциированные с риском внезапной смерти. // Клиническая медицина. 2008. № 5. Т. 86. С. 55–61.

8. Руксин В.В. Современные принципы сердечно-легочной реанимации и профилактики внезапной сердечной смерти. // Кардиология. 2008. № 5. Т. 48. С. 92–96.

9. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. 1995. С. 373.

Резюме

А.А. Рабаев., А.Р. Калиев., Ф.Р. Янбарисов

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ОШИБОЧНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У РЕБЕНКА

У мамы вследствие анемии и хронического очага инфекции на всем протяжении беременности страдал плод, результатом которого явились множественные пороки развития бронхолегочной и пищеварительной системы, у ребенка врожденный гепатит, поэтому нельзя данный случай отнести к синдрому внезапной смерти ребенка.

Когда у мамы в анамнезе на всем протяжении беременности анемия любой степени тяжести, хронический очаг инфекции и гепатит, новорожденные заслуживают самого пристального внимания и наблюдения в стационаре после своего рождения.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616-053.2

Э.В. ЛЫСЕНКО

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ

Требованиям эффективности и безопасности лечения бронхита у детей соответствует фитоантибиотик Умкалор (в Германии – Umckaloabo), содержащий спиртовой экстракт пеларгонии, который производится в соответствии с требованиями GMP.

Умкалор обладает бактериостатическим действием по отношению к основным возбудителям инфекций верхних дыхательных путей – *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*; а также к б-гемолитическому стрептококку, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*.

Умкалор имеет важное значение при так называемом долечивании инфекций респираторного тракта у детей после применения химиотерапевтических антимикробных средств, благодаря своему не только антибактериальному, но и иммунотропному действию. С этой целью препарат рекомендуется продолжать принимать еще в течение 5–7 дней после исчезновения симптомов заболевания для профилактики хронизации инфекций дыхательных путей и ЛОР-органов, в частности, бронхита и тонзиллита.

Умкалор применяется внутрь в следующих дозах: детям до 6 лет – 5–10 капель 3 раза в день, 6–12 лет – 10–20 капель 3 раза в день, старше 12 лет (и взрослым) – по 20–30 капель 3 раза в день до еды с небольшим количеством жидкости. Капли приятны на вкус, средняя продолжительность курса лечения – 10 дней.

Таким образом, Умкалор является фитотерапевтической альтернативой антимикробным химиотерапевтическим средствам, применяемым на амбулаторном этапе лечения детей с острым бронхитом. На основании данных отечественной и зарубежной литературы, а также собственного клинического опыта, можно рекомендовать Умкалор к широкому применению при лечении острых бронхитов в педиатрической практике.

На все звенья воспалительного процесса действует препарат «Эреспал» (фенспирид). Эреспал эффективно подавляет метаболизм арахидоновой кислоты, уменьшая сосудистый компонент воспаления, оказывает блокирующее действие на H1-рецепторы гистамина. Таким образом, подавляется секреторная активность слизистых желез бронхиального дерева и объем секрета.

Действие препарата проявляется в уменьшении кашля и объема продуцируемой мокроты, сопровождается улучшением дыхательной функции и показателей кислорода крови, свидетельствуя об уменьшении обструкции дыхательных путей.

Эффективность воздействия эреспала на симптомы острых и хронических заболеваний респираторного тракта у детей подтверждена результатами зарубежных и отечественных клинических исследований. «Эреспал» (фенспирид) применяется внутрь в следующих дозах. Дети (только сироп): со дня рождения до 24 мес. или с массой тела до 10 кг – 4 мг/кг или 10–20 мл (2–4 ч. ложки) сиропа, можно добавлять в бутылочку с кормлением. Детям в возрасте старше 24 мес. или с массой тела более 10 кг – 30–60 мл (2–4 ст. ложки = 60–120 мг) в день перед приемом пищи.

При легких и среднетяжелых формах бронхита вне зависимости от возраста использование эреспала с первых дней болезни позволяет ограничить необходимость применения антибактериальных препаратов и назначения противокашлевых средств. У детей раннего возраста при тяжелом течении заболевания целесообразно применение эреспала совместно с антибактериальной терапией.

В настоящее время на фармацевтическом рынке представлено много муколитических лекарственных средств химического и растительного происхождения. В частности, одним из наиболее распространенных и эффективных препаратов для лечения пациентов с бронхитом является «Лазолван» (амброксол), опыт применения которого в мире насчитывает около 20 лет. От других муколитиков, в том числе растительного происхождения, лазолван отличается тем, что является единственным селективным стимулятором выработки сурфактанта (липидной поверхностной пленки, покрывающей дыхательные пути). Сурфактант способствует удалению из бронхов инородных частиц, в том числе вирусов и бактерий, нормализации функции нижних отделов дыхательных путей. Выработка сурфактанта, стимулируемая приемом препарата лазолван, играет важную роль в разрешении пневмоний, а также в предупреждении бронхообструкции, которая может развиваться при бронхиальной астме и обструктивном бронхите. Лазолван можно применять в течение длительного времени в качестве средства для профилактики обострения хронического бронхита, особенно в холодное время года, а также для лечения пациентов с острым бронхитом. Кроме того, применение препарата лазолван уменьшает выраженность клинических проявлений респираторного дистресс-синдрома – тяжелого нарушения функции дыхания вследствие пневмонии или других причин.

Лазолван (амброксол) применяется внутрь в следующих дозах. Препарат в форме сиропа 15 мг/5 мл назначают взрослым и детям старше 12 лет по 10 мл (2 чайные ложки) 3 раза/сут; детям в возрасте от 6 до 12 лет – по 5 мл (1 чайная ложка) 2–3 раза/сут;

детям в возрасте от 2 до 6 лет назначают по 2,5 мл ($\frac{1}{2}$ чайной ложки) 3 раза/сут; детям до 2 лет – по 2,5 мл 2 раза/сут.

Препарат в форме сиропа 30 мг/5 мл взрослым и детям старше 12 лет назначают по 5 мл (1 чайная ложка) 3 раза/сут; детям в возрасте от 6 до 12 лет – по 2,5 мл ($\frac{1}{2}$ чайной ложки) 2–3 раза/сут. Лазолван в форме сиропа следует принимать во время еды, запивая жидкостью.

Препарат в форме раствора для приема внутрь или ингаляций назначают в следующем режиме (для приема внутрь) (Табл. 1, 2):

Таблица 1

Рекомендуемые дозы препарата Лазолван для приема внутрь

Пациенты	Рекомендуемая доза	Кратность приема
Взрослые	4 мл (100 капель)	3 раза/сут
Дети старше 6 лет	2 мл (50 капель)	2–3 раза/сут
Дети от 2 до 6 лет	1 мл (25 капель)	3 раза/сут
Дети до 2 лет	1 мл (25 капель)	2 раза/сут

Раствор следует разводить в чае, фруктовом соке, молоке или воде и принимать во время приема пищи.

Раствор для приема внутрь или ингаляций назначают в следующем режиме (для ингаляций):

Таблица 2

Рекомендуемые дозы препарата Лазолван для ингаляции

Пациенты	Взрослые и дети старше 6 лет	Дети до 6 лет
Рекомендуемая доза	по 2–3 мл раствора на ингаляцию	по 2 мл раствора на ингаляцию
Кратность приема	1–2 раза/сут	1–2 раза/сут

Лазолван в форме раствора для ингаляций может использоваться с применением любого современного ингаляционного устройства, кроме ингаляторов выпаривающего типа. Препарат смешивают с физиологическим раствором в пропорции 1:1 для достижения оптимального увлажнения воздуха в респираторе.

Во время ингаляции, для того чтобы избежать кашлевого рефлекса, вызванного глубоким вдохом, больной должен дышать спокойно. Рекомендуется подогревать ингалируемый раствор до температуры тела. Больным с бронхиальной астмой рекомендуют делать ингаляции после приема бронхолитиков.

Несмотря на огромный арсенал лекарственных средств, терапия бронхитов не всегда оказывается успешной. Одной из причин этого является несвоевременное и неадекватное этиотропное лечение, бесконтрольное назначение и выбор антимикробного препарата.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Заплатников А.Л., Глухарева Н.С., Кароид Н.В., Мингалимова А.А., Дмитриева Ю.А. Муколитическая терапия в комплексном лечении детей с острыми инфекционно-воспалительными заболеваниями органов дыхания. Педиатрия. 2011. № 1. С. 32–35.
2. Сорока Ю.А. Бронхообструктивный синдром в педиатрической практике. Здоровье ребенка. 2006. № 2. С. 78–80.
3. Самсыгина Г.А., Коваль Г.С. Лечение рецидивирующих инфекций респираторного тракта у детей. Педиатрия. 2009. № 4. С. 24–29.

Резюме

Э.В. Лысенко

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ

Из приведенного краткого обзора следует, что применение в комплексной терапии бронхитов у детей препаратов Умкалор, Эреспал, Лазолван уменьшает необходимость длительного применения антибиотиков и способствует достижению более быстрой динамики в течении бронхитов. Возможность выбора удобной лекарственной формы, дозировки, отсутствие побочных эффектов, высокое качество определяет целесообразность более широкого применения этих препаратов в лечении бронхитов у детей.

Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)

УДК 616-053.2

М.Ж. МАДВАКАСОВА

ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТЕЙ В ОРГАНИЗОВАННЫХ КОЛЛЕКТИВАХ

Детская поликлиника № 7, г. Алматы

Среди главных целей Международной ассоциации педиатров первостепенное значение имеет снижение младенческой и детской смертности, прежде всего смертности детей до 5 лет жизни, т. к. ежегодно в мире умирало около 2,5 млн детей в возрасте до 5 лет. В детском здравоохранении появились новые тенденции – акцент был поставлен на предупредительную педиатрию. Школьная реформа требует совершенствования медицинского обслуживания не только детей, начинающих обучение, но и профилактической работы с учащимися школ в целом.

Цель работы – дать комплексную оценку здоровья и разработать мероприятия, направленные на повышении качества медицинской помощи детям в организованных коллективах.

Под наблюдением было 15408 детей, из них 1163 находились в школах-интернатах. При осмотре выявлено больных детей в школах – 20%, а в школах-интернатах – 18%. По структуре заболеваемости первое место занимали болезни центральной нервной системы – 31%, второе место – нарушение органа зрения – 29%, третье место – хирургические болезни – 22%, четвертое место – лор-заболевания – 18%. Всего заболевших из числа осмотренных детей было 28,4%.

Все осмотренные дети были распределены по группам здоровья следующим образом (таблица 1):

Таблица 1

Распределение детей по группам здоровья

Группы здоровья	В школе	В школе-интернате
I группа	77,80%	51%
II группа	15,10%	7,60%
III группа	7,10%	41%

У детей по темпам морфофункционального развития можно было выделить 3 подгруппы детей:

- С соответствием биологического и паспортного возраста
- С отставанием биологического созревания от паспортного возраста
- С опережением паспортного возраста

У мальчиков чаще был отмечен замедленных вариант развития, а у девочек – ускоренный. В основе развития по скорости возрастного созревания лежат особенности метаболических процессов в организме, с чем связаны успехи в умственной и физической деятельности, устойчивость детей и подростков к заболеваниям.

По результатам комплексной оценки здоровья школьникам в возрасте с 7 до 15 лет к 1-й и 2-й группам здоровья отнесены 92,9%, к 3-й – 7,1%, а в интернате к 1-й и 2-й группам здоровья отнесены 58,6%, а к 3-й группе – 41,4% детей. Наиболее часто регистрировались заболевания центральной нервной системы, органов пищеварения, неправильная осанка, нарушение зрения в виде миопии, органов дыхания, туб. вираж, аллергические заболевания, тугоухости, йододефицитные состояния. Согласно специальному обследованию и данных отчетов школьных врачей недостаточно выявляются заболевания почек, сердечно-сосудистой системы. Функциональные отклонения и начальные признаки хронической патологии диагностированы лишь у 11% школьников, в то время как количество таких детей по данным специального осмотра в 2–3 раза больше.

Недостаточная эффективность диспансерных осмотров школьников обусловлена значительной загруженностью школьных врачей, специалистов; отсутствием среднего медицинского персонала в школах, недостатками лабораторной службы детских поликлиник, отсутствием доступных методов диагностики преморбидных состояний и выявления групп риска. Поэтому очень важно, чтобы эффективность диспансеризации школьников была выше, проводить оздоровительные и лечебные мероприятия непосредственно в школе. Необходимо иметь в каждой школе зубоврачебный кабинет, кабинеты физиотерапии и лечебной физкультуры. Целесообразно также организовывать круглогодичное диетическое и щадящее питание для детей с болезнями органов пищеварения, эндокринными заболеваниями; проводить для детей диспансерных групп противорецидивное лечение.

Количество часто болеющих детей в школах составило 0,2%, в то время как в школах-интернатах 3%.

Для оздоровления часто болеющих детей был апробирован лечебно-оздоровительный комплекс, предложенный А.А. Барановым. Он направлен на повышение сопротивляемости детского организма (витаминотерапия, кислородные коктейли, десенсибилизирующее средства), лечение хронических очагов инфекции. Лечебно-оздоровительный комплекс проводится в течение 1,5–2 месяцев в адаптационный период осенью и в конце 3-й учебной четверти. Он способствует снижению заболеваемости среди детей в 2–3 раза, улучшению показателей резистентности у большинства из них.

Таким образом, результаты проведенных исследований могут быть использованы для улучшения диспансеризации школьников. Комплексный подход к решению проблемы медицинской помощи школьникам позволит не только сохранить, но и улучшить им здоровье.

Резюме

М.Ж. Мадвакасова

ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТЕЙ В ОРГАНИЗОВАННЫХ КОЛЛЕКТИВАХ

В статье изложены результаты проведенных наблюдений за состоянием здоровья школьников. Полученные результаты исследования могут быть использованы для улучшения диспансеризации школьников. Комплексный подход к решению проблемы медицинской помощи школьникам позволит не только сохранить, но и улучшить им здоровье.

Д.М. МУХАМЕДЖАНОВА

АНАЛИЗ РЕЦИДИВОВ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

г. ТАЛДЫКОРГАН ЗА 2008–2010 гг.

Областной туберкулёзный диспансер, г.Талдыкорган, Алматинская область

В Республике Казахстан эпидемиологическая ситуация по туберкулезу остается напряженной. Одной из причин этого является значительный удельный вес повторных заболеваний туберкулезом, рецидивов, из которых в основном формируются хронические формы туберкулеза. Среди них чаще диагностируются обширные запущенные деструктивные формы туберкулеза с бацилловыделением. Поэтому профилактика и лечение этого контингента является важной проблемой работников противотуберкулезных учреждений; удельный вес рецидивов среди взятых на диспансерный учет больных туберкулезом в городе составляет – 33%. Мы изучили характер и особенности рецидивов туберкулезом за 2008–2010 гг., выявленных в городе за 3 года. Зарегистрировано 19 случаев рецидивов туберкулеза легких с бацилловыделением.

Таблица 1

**Распределение больных с рецидивом ТБ
органов дыхания по возрасту и полу**

Пол	Возрастные группы									
	20–29		30–39		40–49		50–59		всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Муж.	4	41,5	1	11,5	2	21,5	8	53,3	15	77,9
Жен.	3	30,4	–	–	1	10,4	–	–	4	21,0
Всего	7	71,9	1	11,5	3	31,9	8	53,3	19	100

Из 19 больных с рецидивом туберкулеза легких преобладают мужчины – 15 (78,9%), женщины – 4 (21,1%). Пик повторного заболевания – на возраст 20–29 лет (71,9%), следовательно риск повторного заболевания туберкулезом легких приходится на мужчин трудоспособного возраста почти в 4 раза выше, чем у женщин. Обращает внимание социальный состав больных рецидивом заболевания 15 больных (78,9%) составляют неработающие и домохозяйки (21,0%), что указывает на развитие рецидивов 100% у неработающих, которые являются лицами с низкими материально-бытовыми условиями.

Все выявленные больные с рецидивом туберкулеза поздно обратились за медицинской помощью в туберкулезные учреждения и выявлены у всех распространенные легочные процессы.

Таблица 2

**Сравнение клинических форм туберкулеза в наблюдаемых группах
предоставлено в следующей таблице**

Клинические формы туберкулеза	Больные с рецидивами после ДOTS-терапии	
	абс. число	в % к общему числу
Инфильтративный	13	68,4

1	2	3
Диссеминированный	2	10,5
Туберкулезный плеврит	1	5,3
Фиброзно-кавернозный туберкулез легких	2	10,5
Туберкулома	1	5,3
Итого:	19	100

Данные таблицы показывают, что из клинических форм туберкулеза преобладает инфильтративный туберкулез – 68,4, на 2-м месте – фиброзно-кавернозный туберкулез легких и диссеминированный туберкулез, что составляет по 10,5%.

Микобактерии туберкулеза бактериоскопическим методом были обнаружены во всех 19 случаях, а бактериологическим методом – у 17 (89,5%), в 4 случаях (21,0%) культура не выделена. Из них чувствительность сохранена ко всем препаратам у двух (10,5%), у 5 больных (26,3%) выявлена устойчивость к HR, с монорезистентностью – 2 (10,5%) у 4 устойчивость к HS (21,0%).

Среди резистентных с рецидивом туберкулеза страдали сопутствующими заболеваниями, в том числе психическими – 2 (10,5%), хроническим алкоголизмом – 4 (21,0%), сахарным диабетом – 3 (15,8%), ХОБЛ – 2 (10,5%), прибывшие из мест лишения свободы – 2 (10,5%), лица без постоянного места жительства – 2 (10,5%).

Таким образом, при анализе случаев рецидива выявлено, что среди этого контингента устанавливаются распространенные процессы туберкулеза с бактериовыделением, что способствует ухудшению эпидемиологической обстановки по туберкулезу.

Анализируя вышеуказанные данные, можно сделать следующие выводы:

1. Среди больных с рецидивом туберкулеза удельный вес мужчин почти 4 раза (77,9%) выше, чем среди женщин (21,0%).
2. Частой причиной рецидивов является сопутствующие заболевания – 63,1%.
3. В значительной степени является причиной развития рецидивов устойчивость к препаратам – 11 случаев (57,8%).
4. Непосредственно провоцирующим факторам рецидивов болезни является неблагоприятные условия быта.
5. Для улучшения эпидемиологической ситуации по туберкулезу имеет огромное значение профилактика и ранее выявление рецидивов туберкулеза.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мясникова Г.А. Причины возникновения рецидивов туберкулеза легких у больных с распространенными деструктивными процессами и совершенствование методов их лечения. / Автореф. дис. канд. мед. наук. Алматы, 2006. 24 с.
2. Агзамова Р.А., Камелинова Г.Г. Межд. конф. по контролю за туберкулезом и V съезд фтизиатров в РК. Алматы, 1998. С. 100–102.
3. Хауадамова Г.Т., Ракишева А.С., Коккозов Т.М., Мясникова Г.А., Сабитова З.Р. НИЦПТ РК, Алматы Медицинские факторы развития рецидивов туберкулеза. // Фтизиопульмонология. 2010. 2 (17)
4. Сидоренко О.А., Ильина Т.Я., Жангиреев А.А. и др. Фтизиопульмонология. 2003. № 1 (3). С. 97–100.
5. Максимова О.М. Особенности развития и течения рецидивов туберкулеза легких: // Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2004. 22 с.

Резюме

Д.М. Мухамеджанова

АНАЛИЗ РЕЦИДИВОВ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ г. ТАЛДЫКОРГАН ЗА 2008–2010 гг.

В статье представлены результаты анализа заболевания туберкулезом легких г. Талдыкорган за 2008–2010 гг.

Тұжырым

Д.М. Мұхамеджанова

Аурулардың рецидив көрсеткіштерін талдау жасағанда, олардың ішінде туберкулездің жайылмалы түрлері және бактерия бөлетіндері көп болатыны анықталып отыр. Бұл жағдай эпидемиологиялық жағдайдың нашарлауына әкеліп соғады.

Жоғарыда көрсетілген жағдайларды ескере отырып, мына төмендегідей қорытынды жасауға болады:

1. Туберкулез рецидивы ауруларының ішінде еркектер үлесі (77,9%) әйелдерге (21,0%) карағанда 4 есе басым.

2. Туберкулез рецидивінің 63,1 пайыз ауруларда басқадай қосалқы аурулар анықталған.

3. Туберкулез рецидивінің басты себептерінің бәрі дәрілік тұрақтылықтан болады – 57,8% (2 жағдай тіркелді).

4. Ауру адамның материалдық жағдайы және әлеуметтік мәселелері шешілмеген жағдайда туберкулез рецидиві азаймайтыны анық.

5. Туберкулез рецидивінің алдын алу, ерте анықтау туберкулездің эпидемиологиялық жағдайын жақсартудың бірден-бір жолы болып табылады.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

616.23/.25

З.К. НАГАШБЕКОВА

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ЦРБ Аксу, Алматинская область

Повышение эффективности лечения больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) – важная медико-социальная проблема современной медицины. Распространенность ХОБЛ в мире составляет в среднем 4%, в Европе – 7,4%; в настоящее время она относится к наиболее частой патологии дыхательной системы, приводит к значительному (до 8 лет) снижению продолжительности жизни такого рода больных. В структуре заболеваемости ХОБЛ входит в число лидирующих по числу дней нетрудоспособности, тяжелой инвалидности, занимает четвертое место среди причин смертности; согласно научному прогнозу, к 2030 г. в странах Европы ожидается удвоение уровня смертности по данной нозологической форме [1–3].

Центральное место в патогенезе ХОБЛ принадлежит хроническому воспалению и сужению дыхательных путей. Бронхолитики, несмотря на способность улучшать проходимость респираторного тракта, не могут предупредить прогрессирование заболевания, развитие эмфиземы, дыхательной недостаточности, легочного сердца. Сложность лечения больных ХОБЛ в значительной степени связана с отсутствием в пульмонологической клинике надежных и безопасных препаратов противовоспалительного действия [4–7].

Установлено, что замедления темпов прогрессирования патологического процесса, улучшения прогноза и качества жизни пациентов можно достигнуть включением в лечебные схемы реабилитационных методов, оказывающих влияние на патогенетические механизмы заболевания. Эффективность реабилитационных мероприятий значительно выше на ранних этапах заболевания, когда доминируют функциональные нарушения физиологических систем, включая обратимые компоненты бронхиальной обструкции.

Рандомизированные проспективные контролируемые исследования в параллельных группах проведены у 120 больных ХОБЛ, которая у 6% лиц сочеталась с пневмонией затяжного течения. Основной удельный вес составили мужчины трудоспособного возраста (59,6%) – от 40 до 63 лет. Легкое течение заболевания установлено у 41,6%, среднетяжелое – у 58,4% больных, клинико-лабораторные признаки вялотекущего воспалительного процесса выявлены в 22,7% случаев. Эмфизема легких определялась у 52,3%, пневмосклероз очагового характера – у 18,1%, диффузного – у 45,6% лиц. Дыхательная недостаточность I и II ст. зарегистрирована у 54,4% и 16,1% больных соответственно.

Большинство пациентов (67,5%) в течение многих лет курили (индекс курящего человека – $22,6 \pm 2,8$ пачка/лет), у 48,3% в анамнезе прослеживался контакт с производственными вредностями, техногенными поллютантами. Указания на бытовую, пыльцевую, медикаментозную, поливалентную аллергию встречались у 18,3%, аллергическую риносинусопатию – у 7,5%, атопический дерматит – у 4,1% обследованных. В числе сопутствующих заболеваний следует отметить наличие очагов хронической инфекции в верхних дыхательных путях (52,5%), патологию органов кровообращения (преимущественно мягкую артериальную гипертонию, ИБС – 27,6%), опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы (44,2%), желудочно-кишечного тракта (21,7%), воспалительные заболевания мочевыделительной и половой систем (6,7%).

Основными клиническими проявлениями у больных ХОБЛ были кашель (100%), в ряде случаев приступообразный, выделение мокроты слизистого (65,8%) или слизисто-гнойного (21,5%) характера, одышка разной степени выраженности (70,5%), симптомы интоксикации (61,7%). Аускультативно определялось жесткое (58,4%) или ослабленное (34,9%) дыхание, удлинение фазы выдоха (61,7%), сухие, преимущественно экспираторные хрипы разной тональности (76,5%), разнокалиберные влажные хрипы (23,5%), шум трения плевры (3,3%).

Рентгенологические изменения, характерные для эмфиземы легких, проявлялись разрежением, обеднением легочного рисунка в периферических отделах, увеличением прозрачности легочных полей, уплощением диафрагмы (14,8–37,6%). При наличии пневмосклероза отмечено усиление, деформация легочного рисунка, уплотнение корней легких (39,6–45,6%). Плевральные спайки, утолщение междолевой плевры, облитерация плевродиафрагмальных синусов выявлены у пациентов с затяжными воспалительными процессами в анамнезе (2,5%). У ряда лиц (11,4%) обнаружено выбухание конуса легочной артерии, патогномичное для гипертензии малого круга кровообращения.

Увеличение содержания лейкоцитов, палочкоядерных нейтрофилов, повышение СОЭ, наличие С-реактивного белка, увеличение уровня серомукоида, фибриногена (в 19,5–34,2% случаев) регистрировали у лиц с вялотекущим системным воспалительным процессом. Больным с выраженными признаками воспаления водолечебный метод не назначали в связи с потенциальной угрозой провокации обострения. Умеренный эритроцитоз (у 34,8% лиц) расценивали как компенсаторную реакцию, обусловлен-

ную гипоксией и гипоксемией. Подтверждением наличия воспалительного процесса служили средние значения лейкоцитоза $9,92 \pm 0,68$ /л, палочкоядерных гранулоцитов $7,96 \pm 0,47$, СОЭ $17,71 \pm 1,06$, СРБ $1,44 \pm 0,24$ усл. ед., церулоплазмينا $402,3 \pm 7,52$ мг/л, серомукоида $0,263 \pm 0,012$ усл. ед. В то же время у 6 больных выявлена тенденция к повышению концентрации фибриногена $4,70 \pm 0,34$ г/л, у 5 – увеличение содержания эозинофилов – $7,51 \pm 0,59\%$, что может быть следствием активации аллергического воспаления.

Развитие ХОБЛ обусловило изменение иммунологической картины крови. О нарушении клеточного звена свидетельствовало снижение уровня тимусзависимых лимфоцитов (62,3%) и их функциональной активности (63,7%). Увеличение спонтанной пролиферации лимфоцитов (45,6%) связывали с антигенной стимуляцией, характерной для хронического инфекционного процесса. Нарушение соотношения главных регуляторов иммунной системы – Т-хелперов (Тх) и Т-супрессоров (Тс) сопровождалось снижением иммунорегуляторного индекса Тх/Тс (74%). Дисфункция гуморального звена характеризовалась увеличением содержания В-популяции лимфоцитов (46,3%), иммуноглобулинов (Ig) классов G, A, M у 51,4%, 65,2%, 60,1% обследованных соответственно. Избыточная концентрация ЦИК у 29% лиц могла служить причиной воспалительных реакций иммунокомплексного типа. Состояние иммунной системы больных ХОБЛ наблюдалось по средним значениям Т-л $40,6 \pm 0,65$ в абсолютном значении $768,7 \pm 41,3$ абс/лх106, содержание иммунорегуляторных субпопуляций характеризовалось сниженным уровнем Тх $14,7 \pm 1,27$ по абсолютным показателям $171,8 \pm 17,8$ абс/лх106, снижением избыточной концентрации Тс $25,0 \pm 1,19$ в абсолютном значении $271,2 \pm 19,5$ абс/лх106. Изменения гуморальных факторов иммунитета заключались в стартовых значениях В-л $27,4 \pm 0,46$ по абсолютному значению $630,8 \pm 24,3$ абс/лх106, Ig класса G $15,83 \pm 0,38$ г/л и уровнем IgA $2,90 \pm 0,15$ г/л.

При оценке функционального состояния респираторной системы в целом по группе отмечено снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), бронхиальной проходимости (уменьшение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду – ОФВ1 и индекса Тиффно – ОФВ1/ФЖЕЛ) в результате обструкции крупных, средних и мелких дыхательных путей (МОС25, МОС50, МОС75). Бронходилатационный тест с атровентом или сальбутамолом у всех больных был отрицательным – менее 11%, что служило подтверждением диагноза ХОБЛ. Функциональное состояние аппарата внешнего дыхания было следующим: ОФВ1 $69,4 \pm 2,54\%$, индекс Тиффно $66,9 \pm 2,41\%$, ПСВ $73,4 \pm 2,24\%$ и МОС25 $61,6 \pm 1,57\%$. Подобные изменения свидетельствуют о нарушении бронхиальной проходимости, преимущественно на уровне крупных дыхательных путей. Вместе с тем наблюдалась тенденция нарушения констрикции бронхов среднего калибра (увеличение МОС50 $53,6 \pm 1,62\%$, и ЖЕЛ $73,3 \pm 1,729\%$) за счет выраженного уменьшения воспалительного отека слизистой оболочки и венозного застоя в малом круге кровообращения.

Подводя итог проведенным исследованиям, можно говорить о том, что в целях улучшения клинической эффективности лечения обострений ХОБЛ, уменьшения затрат необходимо дальнейшее совершенствование критериев определения места и способа ведения больных с обострением ХОБЛ (лечение на дому, под наблюдением семейного врача, пульмонолога, в дневном стационаре, в терапевтическом, пульмонологическом отделениях стационара, отделении интенсивной терапии).

При инфекционном обострении ХОЗЛ следует дифференцировать вирусную и бактериальную природу заболевания, что поможет предотвратить полипрагмазию и утяжеление его течения. Для оптимизации проблемы подход к реабилитации должен

быть комплексным на как можно более ранних этапах болезни. Прежде всего необходимо обратить внимание на образование пациентов и общества в целом, наладить тестирование больных анализировать их знания и умения, разъяснять главенствующую роль курения и необходимость его прекращения на любом этапе заболевания.

Важной частью реабилитации является и психологическая поддержка пациентов, что уменьшает слабость и депрессию, нацеливает больного на долговременную терапию. Физиотерапия грудной клетки помогает улучшить бронхиальный дренаж, помочь больному сделать акт дыхания более эффективным.

Чрезвычайно актуальным в медицинском и социальном плане остается вопрос экспертизы здоровья и работоспособности, профориентации, допуска к работе, определения групп инвалидности при ХОЗЛ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Executive summary. Update. 2003; 96.
2. Чучалин А.Г. Белая книга пульмонологии. // Пульмонология. 2004. № 1. С. 7–34.
3. Илькович М.М. «Айсберг» под названием ХОБЛ. Consilium Medicum. Экстравыпуск. М.: Media Medica. 2007. С. 13–14.
4. Чучалин А.Г. Механизмы утомления респираторной мускулатуры. // Пульмонология. 1992. № 4. С. 82–89.
5. Авдеев С.Н. Небулайзерная терапия суспензией будесонида при обострениях бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких. // Пульмонология. 2007. № 6. С. 110–118.
6. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких: вопросы терминологии и диагностики. // Лечебное дело. 2004. № 1. 18–26.
7. Степанян И.Э. Влияние длительного применения тиотропия на функцию легких у больных хронической обструктивной болезнью легких: исследование UPLIFT. // Пульмонология. 2008. № 6. С. 90–94.
8. Клячкин Л.М. Реабилитация в пульмонологии. // Пульмонология. 1994. № 1. С. 6–9.
9. Самойлов В.О., Пономаренко Г.Н. Физиотерапевтические аспекты медицинской реабилитации пульмонологических больных. // Нац. конгресс по болезням органов дыхания – 7-й. Сб. резюме. М. 1997. 321 с.

Резюме

З.К. Нагашбекова

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

В целях улучшения клинической эффективности лечения обострений ХОБЛ необходимо дальнейшее совершенствование критериев ведения больных с обострением ХОБЛ. Прежде всего необходимо обратить внимание на образование пациентов и общества в целом, наладить тестирование больных анализировать их знания и умения, разъяснять главенствующую роль курения и необходимость его прекращения на любом этапе заболевания.

В.Н. ПОТЕМКИНА

УЗИ – ЭТО ТОЧНЫЙ ДИАГНОЗ И СВОЕВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Мунайлинская центральная районная больница, Мангистауская область

Самой распространенной патологией органов репродуктивной системы женщин детородного возраста в последнее время стали жидкостные доброкачественные (нераковые) образования. Они возникают в результате накопления секрета.

По нашей статистике, на первом месте (80% случаев) – вполне безобидные фолликулярные кисты, вырастающие на месте неразорвавшегося в срок овуляции фолликула. При обследовании на аппарате УЗИ эти кисты выглядят как шаровидные образования с тонкой ровной стенкой. Размеры их могут быть довольно внушительными – до 10 см в диаметре. Образуются они в основном вследствие воспалительных процессов и гормонального дисбаланса. Поэтому женщины, страдающие кистами, часто жалуются на нерегулярность менструации или длительную задержку. Если при наблюдении в течение двух месяцев фолликулярные кисты не растут, удалять их оперативным путем не нужно. На втором месте по распространенности (10% случаев) поражение яичников эндометриозом.

Эндометриоз – гормональное заболевание всего организма, сопровождающееся снижением иммунитета. При эндометриозе образования в яичниках возникают из кусочков ткани, обычно выстилающей полость матки, но иногда «переселяющейся в другие органы». В половине случаев происходит порождение обоих яичников. Это приводит к нарушению правильного функционирования яичников. Эндометриoidные кисты имеют содержимое, внешне напоминающее шоколад. В последнее время для лечения эндометриоза применяются препараты нового поколения. Например, декпептил-депо в течение нескольких месяцев превращает разрастание эндометриоза и даже ведет к рассасыванию уже имеющихся спаек. Во время беременности, кстати, эндометриоз может совсем исчезнуть, потому что прекращаются менструации, которые его «подпитывают». Если женщина хочет родить ребенка, но у нее обнаружены кисты, ей назначают пункцию с исследованием содержимого, промывание, введение склерозирующего вещества. Если это не помогает, может быть принято решение об оперативном удалении, по возможности щадящем, при помощи лапароскопии.

Около 5% кист – это кисты желтого тела. Известно, что желтое тело формируется после овуляции и поддерживает беременность на ранних этапах. Причины появления кист на месте желтого тела не совсем ясны. Возникают они только при двухфазном менструальном цикле. Считается, что в их образовании «виновато» изменение местного кровообращения, такие кисты обычно небольших размеров, от 3 до 6 см, очень разнообразны по внутреннему строению и могут иметь плотные включения из сгустков крови. Применение УЗИ практически во всех случаях обнаруживает кисту желтого тела. При динамическом наблюдении они исчезают в течение 1–3 месяцев. Поэтому оперативное лечение не показано.

Другие две редкие разновидности – параовариальные кисты, находящиеся около яичника в его связках, и дермоидные кисты. По существу, это опухоли, выросшие из зародышевой ткани, поэтому они могут быть обнаружены у девочки. При УЗИ обнаруживают параовариальные кисты размером от 3 до 15 см, однако, встречаются и очень крупные, занимающие всю брюшную полость.

Так называемые дермоидные кисты имеют неоднородную структуру и плотные включения (в содержимом могут быть зубы, волосы, жир и прочее). Такие образования должны быть обязательно удалены, поскольку дермоидные кисты являются истинными опухолями.

Сравнительно новое ультразвуковое исследование органов малого таза при помощи влагалищного датчика – большое достижение современной гинекологии. Зачастую своевременное обследование позволяет пациентке избежать небезопасных операций по удалению всего яичника или его части и дает возможность в будущем иметь детей.

Точность доплеровской диагностики кист приближается к 100%. Во время ультразвукового исследования влагалищный датчик подводят вплотную к исследуемому органу, например к яичнику, и изучают его состояние. После этого на основании данных исследования врач может ставить точный диагноз и назначать лечение.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Александрова В.Н., Гус А.И., Марченко Л.А., Бутарева Л.Б.* // Медицинский журнал. 2007. № 16.
2. *Федорова Е.В., Аипман А.Д.* Применение цветового доплеровского нормирования и доплерометрии в гинекологии. М. 2002.
3. *Пересада О.А.* Клиника, диагностика и лечение генитального эндометриоза. Учебное пособие. Минск, 2001. 274 с.
4. *Соломатина А.А.* Яичниковые образования. Новые технологии в диагностике и лечении. Автор. дис. д. м. н. М., 2006. 39 с.
5. *Демушкина М.Г.* Диагностика портативным ультразвуковым анализатором нарушений гемодинамики при фетоплацентарной недостаточности и коррекция ее фетопрепаратом «Болусы хуато». М., 2004.
6. *Персиянинов Л.С., Демиров В.Н.* Ультразвуковая диагностика в акушерстве. М., 1982.

Резюме

В.Н. Потемкина

УЗИ – ЭТО ТОЧНЫЙ ДИАГНОЗ И СВОЕВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В статье приводятся основные сведения о кистах – доброкачественных образованиях органов репродуктивной системы у женщин (характер, механизм образований и диагностика).

Точность доплеровской диагностики кист приближается к 100%.

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КАРДИЛОЛА И КАРДИТАЛА
В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ
С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Центральная городская клиническая больница, г. Алматы

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) [3]. Несмотря на применение современных лекарственных препаратов, направленных на продление жизни больных с ХСН, около 60% мужчин и 45% женщин умирают в течение 5 лет после появления первых клинических симптомов ХСН [1, 2]. Следовательно, проблема лечения больных с ИБС, осложненной ХСН, уже давно превратилась из сугубо медицинской в медико-социальную.

В последние годы в результате проведения международных многоцентровых рандомизированных исследований убедительно доказана эффективность использования бета-адреноблокаторов в лечении больных с хронической сердечной недостаточностью (CIBIS II, MERIT HF, COPERNICUS) [5, 7, 8], а также триметазидина в лечении больных с ишемической болезнью сердца (TEMS) [4, 6].

Учитывая, что пациенты, страдающие ИБС и ХСН, требуют комбинированной терапии, целью нашего исследования мы определили изучение эффективности кардилола (действующее вещество карведилол, производитель – фирма GENOM, Индия) и кардитала (действующее вещество триметазидин, производитель – фирма GENOM, Индия) в комплексной терапии больных с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью.

В исследование включено 40 больных (все мужчины) со стабильной стенокардией напряжения II–III функционального класса, осложненной хронической сердечной недостаточностью III функционального класса по классификации NYHA. Средний возраст пациентов составил $59,2 \pm 6,4$ года. У 16 из 40 обследованных больных наблюдалась артериальная гипертензия II стадии, у 4 – тахисистолическая форма фибрилляции предсердий. Пациенты были разделены на 2 группы.

В контрольную группу вошли 20 больных, принимающих стандартизированную терапию – ингибитор АПФ (энап – 10 мг в сутки в 2 приема), диуретик (гипотиазид – по 25 мг утром через день), антагонист альдостерона (спиронолактон – по 25 мг ежедневно утром), пролонгированные формы нитратов. Основную группу составили 20 пациентов, которым на фоне базисной терапии назначали кардилол (титрация до 50 мг в сутки в 2 приема) и кардитал (по 20 мг 3 раза в сутки).

Группы были сопоставимы по возрасту, функциональному классу стабильной стенокардии напряжения, частоте встречаемости артериальной гипертензии и фибрилляции предсердий. Больным, включенным в исследование, проводили физикальное обследование, определение лабораторных показателей (общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови), электрокардиографию, эхокардиографию, суточное мониторирование электрокардиограммы. Период наблюдения составил 3 месяца. Статистическую обработку результатов проводили на персональном компьютере типа Pentium-II с использованием программной системы Biosta. Определялись значения средней величины (M), среднеквадратичного отклонения (SD), ошибки средней

величины (m), критерия достоверности (t) и значения достоверности (p). Для оценки значимости отличий полученных результатов в различных группах больных был использован тест Стьюдента.

На фоне проведенной терапии у пациентов основной и контрольной групп зарегистрировано уменьшение количества приступов стенокардии, уменьшение потребности в нитратах, причем более выраженное улучшение клинического состояния больных наблюдалось в основной группе.

По данным суточного мониторирования электрокардиограммы через 3 месяца лечения у больных основной группы достоверно уменьшилась средняя продолжительность болевых приступов и суммарная суточная продолжительность ишемии в сравнении с пациентами контрольной группы.

Через 3 месяца наблюдения выявлено достоверное уменьшение размера левого предсердия, конечного систолического объема, конечного диастолического объема, увеличение фракции выброса у больных контрольной и основной групп, однако эти изменения были более существенны у лиц основной группы.

Через 3 месяца наблюдения улучшение функционального класса ХСН по классификации NYHA отмечалось у 6 пациентов контрольной группы и у 11 пациентов основной группы.

Переносимость терапии кардиололом и кардиталом была оценена как хорошая – не было зарегистрировано побочных эффектов лечения, требующих отмены препаратов. Лишь у 2 из 20 пациентов основной группы при титрации дозы кардиолола до максимальной отмечалась гипотензивная реакция. Эти больные продолжили прием кардиолола в дозе 25 мг в сутки в 2 приема.

Применение кардиолола (титрация до 50 мг в сутки в 2 приема) и кардитала (60 мг в сутки в 3 приема) у больных со стабильной стенокардией напряжения II-III функционального класса, осложненной хронической сердечной недостаточностью III функционального класса по классификации NYHA:

1) достоверно уменьшает количество ангинозных атак, снижает потребность в нитратах, уменьшает количество эпизодов ишемии, выявленных при холтеровском мониторировании;

2) способствует положительной динамике эхокардиографических показателей у этой категории пациентов (уменьшение размеров левого предсердия, снижение конечного систолического и диастолического объемов, увеличение фракции выброса);

3) приводит к улучшению функционального класса хронической сердечной недостаточности.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. В 2-х томах. Т. I. – К.: Здоров'я, Книга плюс, 1998. 710 с.
2. Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения. К., 1999. 128 с.
3. Малая Л.Т., Горб Ю.Г., Рачинский И.Д. Хроническая недостаточность кровообращения. К.: Здоров'я, 1994. 623 с.
4. Пархоменко А.Н. Жизнеспособный миокард и кардиоцитопротекция: возможности метаболической терапии при острой и хронической формах ишемической болезни сердца // Укр. мед. часопис. 2001. № 3 (23). С. 5–11.
5. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial // Lancet. 1999. Vol. 353. P. 9–13.
6. Detry J.M., Sellier P., Pennaforte D. et al. On behalf of the Trimetazidine European Multicenter Study group (TEMS) // Brit. J. Clin. Pharmacology. 1994. Vol. 37. P. 279–288.

7. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Heart Failure (MERIT-HF) // Lancet. 1999. Vol. 353. P. 2001.

8. Witte K., Thackray S., Clark A. et al. Clinical trials update: IMPROVEMENT-HF, COPERNICUS, MUSTIC, ASPECT-II, APRICOT and HEART// Eur J Heart Failure. 2000. Vol. 2. P. 455–460.

Резюме

З.Б. Токбергенова

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КАРДИОЛА И КАРДИТАЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В статье приведены результаты эффективного лечения больных с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью с использованием препаратов кардиола и кардитала.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК: 616.12-008.331.1-036.8

В.Г. СОРОКОУМОВ

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРИЗАХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Станция скорой медицинской помощи, г. Усть-Каменогорск

Гипертонический криз (ГК) – это одно из наиболее распространенных состояний, требующих urgentной помощи. В городе Усть-Каменогорске ГК является причиной вызова бригад скорой помощи в 20–25% случаев. Развитие ГК определяется не только абсолютными или относительными цифрами систолического (САД) и диастолического (ДАД) давления, но также скоростью повышения АД, наличием сопутствующих сосудистых нарушений и органических поражений, связанных с АГ.

Лечебная тактика зависит от вида ГК: в случае развития осложненного ГК (ОГК) необходимо снизить АД в течение 1 часа, в случае же неосложненного ГК (НГК) скорость снижения АД должна быть более медленной – от нескольких часов до 1 суток.

Практически во всех странах мира в отношении АГ существуют четкие стандарты выбора лекарственной терапии, определены вопросы дополнительного обследования и классификации. В то же время рекомендации по оказанию неотложной помощи при ГК являются наиболее проблематичными. Это связано с тем, что в практическом здравоохранении ГК имеют неоднозначную трактовку определения и еще большие индивидуальные различия в выборе лечебных мероприятий, основанных на устаревших представлениях, личном опыте и субъективных суждениях.

В то же время в медицине чаще обсуждаются вопросы терапии хронической АГ, а лечение неотложных состояний, и в частности ГК, освещается недостаточно. Это связано с тем, что аналогичным вопросам уделено недостаточно внимания даже в международных рекомендациях. Для выработки тактики долгосрочного лечения АГ стандарты и рекомендации основываются на результатах многочисленных проспективных клинических исследований, т. е. на принципах доказательной медицины, то

в отношении непосредственной тактики для ряда неотложных состояний результаты долгосрочных наблюдений сегодня отсутствуют. Важно и то, что лечение неотложных состояний в большинстве случаев лежит за рамками только кардиологии как специальности и часто требует участия других специалистов, что еще более усложняет унификацию врачебной тактики.

Первичной целью лечения ГК является не нормализация АД, а уменьшение его значений до таких пределов, в которых могут быть восстановлены ауторегуляторные механизмы. При ОГК в большинстве случаев целевые уровни АД снижают лишь на 20–25% от исходного, а в ряде случаев снижение АД в течение первых часов должно проводиться еще осторожнее. На наш взгляд, наиболее приемлема следующая тактика лечения больных с ГК: выявить признаки, которые определяют степень срочности снижения АД и по возможности установить непосредственную причину резкого повышения АД; акцентировать внимание на возможности расслаивающей аневризмы аорты, при которой тактика лечения меняется; использовать по очереди лекарственные препараты, влияющие на различные звенья патогенеза. Наличие эффекта от терапии или его отсутствие может служить ориентиром соответствия лечения основному патогенетическому механизму повышения АД.

В качестве препаратов первой линии желательно использовать средства, блокирующие ренин-ангиотензиновую систему – иАПФ. Затем препарат смешанного действия – альфа- и бета-блокатор – для уменьшения возможной гиперактивности катехоламинов. Затем препарат, уменьшающий задержку жидкости в организме, – фуросемид. При этом порядок назначения препаратов может меняться в зависимости от индивидуальных особенностей пациента, клинической картины, наличия противопоказаний к использованию определенных лекарственных средств.

При лечении ОГК желательно использовать гипотензивные средства, вводимые внутривенно. Преимуществом такого пути введения является возможность титрования скорости введения препарата в зависимости от снижения АД у конкретного больного и при развитии чрезмерного гипотензивного эффекта – уменьшить скорость введения препарата либо прекратить введение.

Чрезвычайно важно, чтобы при любых urgentных ситуациях снижение АД проводилось очень осторожно, гипотензивный процесс тщательно контролировался, темп снижения АД постоянно мониторировался. Относительно недавно на отечественном рынке появился альфа-адреноблокатор урапидил. Препарат выпускается в двух лекарственных формах: в виде капсул и в ампулах по 25 и 50 мг.

Целью нашего исследования была оценка эффективности и переносимости препарата урапидил в комплексном лечении больных с ОГК в условиях СМП.

Материал и методы исследования. В группу обследования вошли 114 больных: 79 мужчин и 65 женщин. Средний возраст больных составил $52,0 \pm 3,5$ года. В анамнезе у всех пациентов отмечалась артериальная гипертензия (АГ), длительность заболевания составляла $8,5 \pm 2,5$ года. В зависимости от неврологической симптоматики больные ГК распределились следующим образом: острая гипертензивная энцефалопатия (ОГЭ) – 41 пациента, внутримозговое кровоизлияние (ВК) – 35 пациентов, субарахноидальное кровоизлияние (САК) – 38 пациентов. Включение урапидила в комплексное лечение больных ОГК с ОГЭ, ВК и САК было патогенетически обосновано. Предпосылками для этого служили патологические механизмы развития этих состояний.

Целью лечения при ОГЭ является снижение АД на 20–25% в течение первых 2–3 часов с более постепенным снижением в ходе следующих 48–72 часов. При САК у больных с хронической АГ большинство специалистов считает целесообразным сни-

жение АД не более чем на 20% в течение первых 24 часов. Некоторые клиницисты рекомендуют еще более осторожное снижение АД – на 5–20% по сравнению с исходным. Ряд авторов не рекомендует снижать САД ниже 200 мм рт. ст. и ДАД – ниже 120 мм рт. ст., т. к. при более значительном снижении АД могут усиливаться ишемические повреждения ранее интактных отделов мозга. Проводимая неотложная терапия при ОГК включала применение урапидила в комбинации с гипотензивными препаратами других классов (ганглиоблокаторами, АК, иАПФ, диуретиками), также с учетом имевшейся основной патологии назначались ноотропы, спазмолитики, противоотечные, метаболические препараты. Введение препаратов осуществлялось внутривенно, скорость введения зависела от уровня АД и клинического состояния больных.

Нами были использованы две схемы гипотензивной терапии при ОГК с применением урапидила: первая схема лечения предусматривала комбинированное применение урапидила в комплексе с иАПФ эналаприлом, который назначался в дозе 1,25 мг, во второй схеме урапидил использовался как основной гипотензивный препарат. Урапидил в обеих схемах вводили внутривенно: 250 мг препарата разводились в 400 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Результаты исследований. Обе схемы лечения были достаточно эффективными и способствовали быстрому снижению АД. Необходимо отметить, что внутривенная инфузия урапидила не сопровождалась увеличением ЧСС. При применении урапидила не отмечено развития периферических отеков, аллергических реакций. При этом АД снижалось на 5–10% от исходного в течение первых 5 минут.

Таким образом, при лечении ОГК дозы препаратов, выбор препаратов и порядок их назначения должны подбираться строго индивидуально, в зависимости от конкретной клинической ситуации.

Результаты проведенных исследований показали высокую эффективность применения препарата урапидила в комплексном лечении больных с ОГК с неврологическими нарушениями в условиях СМП. Урапидил хорошо переносится и может сочетаться с гипотензивными препаратами других классов. Не было ни одного случая отмены препарата из-за возникших аллергических реакций или побочных явлений. Одним из несомненных преимуществ препарата урапидила является то, что он выпускается в инъекционной форме, что крайне ценно для его применения в условиях СМП.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Черни Д., Страус С. Лечение пациентов с неотложными и экстренными гипертензивными кризами. Систематический обзор литературных источников. // *Journal of General Internal Medicine*. 2002. 17(12). Р. 937–945.
2. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Гипертонические кризы: существуют ли реальные противоречия в классификации и лечении? // *Сердце*. 2003. № 2 (3). С. 116–143.
3. Терещенко С.Н. Гипертонические кризы, современные принципы терапии. // *РМЖ*. 2009. № 4. С. 423–434.
4. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimes on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomized trial. // *Lancet*. 2008. Vol. 362. P. 1527–1535.
5. Reboldi G., Angeli F., Cavallini C. et al. Comparison between angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on the risk of myocardial infarction, stroke and death: a meta-analysis. // *J. Hypertens*. 2008. Vol. 26. P. 1282–1289.
6. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the ESH and ESC 2008. // *J. Hypertens*. 2008. Vol. 25. P. 1105–1187.

Резюме

В.Г. Сорокоунов

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРИЗАХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Результаты проведенных исследований показали высокую эффективность применения препарата урапидила в комплексном лечении больных с ОГК с неврологическими нарушениями в условиях СМП. Урапидил хорошо переносится и может сочетаться с гипотензивными препаратами других классов. Не было ни одного случая отмены препарата из-за возникших аллергических реакций или побочных явлений. Одним из несомненных преимуществ препарата урапидила является то, что он выпускается в инъекционной форме, что крайне ценно для его применения в условиях СМП.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616.24-036

Н.А. ШУКПУТОВА

ОПЫТ КУПИРОВАНИЯ ГИПЕРТЕНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

Центральный военный госпиталь КНБ РК, Алматы

В последние 5–10 лет прослеживается тенденция к более тяжелому течению артериальной гипертонии (АГ), что проявляется преимущественно возрастанием частоты осложнений, в первую очередь цереброваскулярных (инсульты). Повышение артериального давления (АД) является независимым фактором риска развития таких сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений, как нарушение мозгового кровообращения и острый инфаркт миокарда, и одной из причин частой инвалидизации и смертности больных. Поэтому очень важно грамотное купирование гипертонического криза.

Экстренное купирование гипертонического криза (ГК) проводится при состояниях, угрожающих жизни больного. ГК разделяют на осложненные, требующие снижения АД в течение 1 часа и неосложненные, требующие снижения АД в течение нескольких часов.

К первым относят случаи, когда имеются симптомы повреждения органов-мишеней: сетчатки (кровоизлияния, экссудаты, отек дисков зрительных нервов), сердца (отек легких, ишемия или инфаркт миокарда), ЦНС (психические нарушения, судороги, кома), почек (гематурия, азотемия), ко вторым – когда подъем АД не сопровождается симптомами повреждением органов.

Для снижения АД в течение 1 часа применяют быстродействующие гипотензивные средства для внутривенного введения. Главная цель – свести к минимуму повреждение органов-мишеней. Абсолютный уровень АД здесь не столь важен: решение о том, каким он должен стать, принимают в зависимости от обстоятельств. Обычно стараются за короткий промежуток времени (от нескольких минут до 1–2 часа) снизить среднее АД на 20–25% или диастолическое АД до 100–110 мм рт. ст. Нужно соблюдать осторожность: у пожилых, при гиповолемии, на фоне постоянной гипотензивной терапии может произойти резкое падение АД, что чревато нарушением мозгового и коронарного кровообращения.

Если нет повреждения органов, то снижать АД можно более плавно, в течение нескольких часов: это уменьшает риск ишемии головного мозга и миокарда. Главная

цель в этой ситуации – снизить диастолическое АД до 100–110 мм рт. ст. Дальнейшего снижения АД до полной его нормализации добиваются в течение нескольких суток.

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности приема сочетания метопролола (Эгилока) и тофизопама (Грандаксина) с целью получения быстрого эффекта при купировании ГК.

Мы использовали кардиоселективный бета-адреноблокатор метопролол (Эгилок, фирма EGIS) в дозе 50 мг и вегетокорректор и анксиолитик из группы дневных транквилизаторов тофизопам (Грандаксин) в дозе 50–100 мг у 86 больных при следующих состояниях: при ГК с выраженной вегетативной и психоэмоциональной окраской – 40 больных, при ГК с явлениями острого коронарного синдрома – 46 больных. Гипотензивный эффект наступал в течение 10–15 минут, с последующим назначением базисной плановой гипотензивной терапии. Препарат для плановой гипотензивной терапии выбирали с учетом возрастных, индивидуальных особенностей и сопутствующей патологии.

Особенно эффективна комбинация изокета (10–20 мг внутривенно капельно в 400 мл физиологического раствора), эгилока (до 300 мг – суточная доза.) и грандаксина (50–100 мг) под контролем АД и ЧСС у больных с острым коронарным синдромом с артериальной гипертензией и различными видами тахиаритмий.

Также эффективно применение эгилока в сочетании с грандаксином при нейроциркуляторной дистонии, при так называемых «панических атаках», при неосложненных гипертонических кризах у молодых лиц. Применение сочетания эгилока и грандаксина позволяет отойти от привычного (в большинстве случаев вредного для здоровья больных) использования анальгетиков и транквилизаторов.

Учитывая наш опыт применения Эгилока и Грандаксина, мы предлагаем использовать их для быстрого купирования при следующих состояниях: неосложненные ГК, осложненные ГК (профилактика острого нарушения мозгового кровообращения, инфаркта миокарда, отека легких), нейроциркуляторной дистонии с симпатoadренальными кризами, острый коронарный синдром в сочетании с тахиаритмиями, артериальной гипертензией, тиреотоксикоз.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тактика ведения и скорая медицинская помощь при неотложных состояниях. // Руководство для врачей. – Астана, РКП «Дирекция административных зданий Администрации президента и правительства Республики Казахстан» УДП РК. 2004, 392 с.
2. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. // Российские рекомендации. Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Секция артериальной гипертензии ВНОК. Москва, 2008.

Резюме

Н.А. Шукпуртова

ОПЫТ КУПИРОВАНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

В статье показана эффективность применения эгилока в сочетании с грандаксином при нейроциркуляторной дистонии, так называемых «панических атаках», неосложненных гипертонических кризах у молодых лиц. Применение сочетания эгилока и грандаксина позволяет отойти от привычного (в большинстве случаев вредного для здоровья больных) использования анальгетиков и транквилизаторов.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛИЗИНОПРИЛА В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Мангистауская областная больница, г. Актау

Ожирение признано Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) неинфекционной эпидемией нашего времени в связи с его широкой распространенностью среди населения, высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, ранней инвалидизацией больных и преждевременной смертностью.

По данным ВОЗ, около 30% жителей планеты страдают избыточным весом. Из них 16,8% – женщин и 14,9% – мужчин. Численность людей, страдающих ожирением, прогрессивно увеличивается каждые 10 лет на 10% [1].

У лиц с ожирением вероятность развития артериальной гипертензии (АГ) на 50% выше, чем у лиц с нормальной массой тела. На каждые лишние 4,5 кг систолическое артериальное давление (САД) повышается на 4,4 мм рт. ст. у мужчин и на 4,2 мм рт. ст. у женщин, как показало фрамингемское исследование. В целом ряде исследований была выявлена прямопропорциональная зависимость между массой тела и общей смертностью. Ожирение I степени увеличивает риск развития СД типа 2 в 3 раза, II степени – в 5 раз и III степени – в 10 раз [2, 3].

АГ является одним из основных симптомов, объединенных в понятие «метаболический синдром». В ряде случаев АГ может быть первичным звеном в патогенезе МС. Длительная, нелеченная или плохо леченная АГ вызывает ухудшение периферического кровообращения, что приводит к снижению чувствительности тканей к инсулину и, как следствие, к относительной гиперинсулинии и инсулинорезистентности [4].

При подборе антигипертензивной терапии необходимо учитывать следующие особенности:

- метаболические эффекты гипотензивных препаратов (влияние на липидный спектр, ИР, уровень глюкозы и мочевой кислоты);
- необходимость более частого использования комбинированной терапии с воздействием на различные звенья патогенеза АГ, характерные для МС (INSIGHT);
- при наличии СД типа 2 у пациентов с впервые выявленной АГ независимо от степени повышения АД необходимо начинать лечение гипотензивными препаратами (UKPSD, HOT);
- целевой уровень АД при развитии СД типа 2 составляет <130/85 мм рт. ст.; при нарушении функции почек – <125/75 мм рт. ст. [5].

Идеальный антигипертензивный препарат в данной клинической ситуации должен обладать доказанным влиянием на конечные сердечно-сосудистые точки, не иметь отрицательных метаболических эффектов, воздействовать на патогенетические звенья АГ при инсулинорезистентности и обладать целым рядом протективных эффектов (кардио-, нефро-, вазопротекция) с благоприятным воздействием на эндотелиальную функцию, тромбоцитарно-сосудистый гемостаз и фибринолиз.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) являются препаратами выбора в обсуждаемой клинической группе. Это связано, во-первых, с патогенетической обоснованностью их применения (активация РААС при ИР) и, во-вторых, с целым рядом преимуществ препаратов этого класса:

- снижение ИР и улучшение гликемического контроля;
- отсутствие отрицательного влияния на липидный и пуриновый обмены (FASET, ABCD, CAPPP, HOPE, UKPDS);
- вазопротективное действие: регресс сосудистого ремоделирования; антиатеросклеротическое действие (SECURE-HOPE-substudy);
- нефропротективное действие при диабетической и недиабетической нефропатии (FACET, MICRO-HOPE, REIN, EUCLID, AIPRI, BRILLIANT);
- коррекция эндотелиальной дисфункции, благоприятное воздействие на тромбоцитарный гемостаз и фибринолиз: α NO, α простациклина, Шэндотелина, α эндотелий-зависимого фактора гиперполяризации, Шпрокоагулянтного потенциала, α тканевого активатора плазминогена, Шагрегации тромбоцитов (TREND) [6, 7].

В целом ряде крупных многоцентровых исследований была доказана способность этих препаратов предупреждать сердечно-сосудистые осложнения (CAPPP, HOPE, UKPDS, STOP Hypertension 2, ALLHAT), в том числе и у больных СД типа 2. В исследовании HOPE продемонстрирована способность рамиприла снижать риск сердечно-сосудистых осложнений, которая не зависела от наличия или отсутствия АГ. Эти эффекты связывают с выраженными органопротективными и антисклеротическими свойствами, присущими этому классу препаратов [8, 9].

В многочисленных исследованиях доказано, что механизмы действия ангиотензина II обусловлены не только его вазоконстрикторным действием, но и целым рядом других эффектов: протромбогенные свойства, пролиферативное действие, индукция оксидантного стресса. Экспериментально подтверждено увеличение образования активных форм кислорода (супероксид анион) под действием ангиотензина II. Продукты оксидантного стресса снижают активность NO. Ангиотензин II во многом обладает противоположным действием по отношению к NO и в настоящее время признается его антагонистом. Ингибирование АПФ восстанавливает баланс между двумя вазоактивными системами: ангиотензин II и NO [10].

Острые вазодилатационные эффекты, антипролиферативные, вазопротективные, антисклеротические свойства ингибиторов АПФ можно объяснить эндотелийзависимыми реакциями, связанными с предотвращением расщепления брадикинина. Брадикинин является мощным стимулятором высвобождения эндотелийзависимых расслабляющих факторов, таких как NO, фактор гиперполяризации и простациклин [11].

В эксперименте и при эссенциальной гипертонии у человека доказано, что ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, лизиноприл, квинаприл и др.) улучшают ацетилхолинопосредованную и брадикининобусловленную дилатацию артерий различной локализации.

Лизиноприл является лизиновым дериватом эналаприла. В отличие от большинства ингибиторов АПФ лизиноприл не подвергается первичной биотрансформации для образования активных метаболитов, не содержит сульфгидрильной группы.

Доказана его гипотензивная эффективность и безопасность у пациентов различных клинических групп, в том числе с метаболическими факторами риска. Так, в исследовании TROPHY препарат продемонстрировал преимущества в гипотензивной эффективности и безопасности перед гидрохлортиазидом [12].

Кардио- и вазопротективные эффекты препарата были подтверждены на экспериментальных моделях и в клинических группах: регресс ремоделирования левого желудочка (снижение массы миокарда, уменьшение периваскулярного фиброза), антиоксидантные свойства, антитромботическая активность, коррекция эндотелиальной дисфункции [13]:

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. // Consilium medicum, Том 04. 2002. 11.
2. Reaven G.M. // Diabet Care. 1991. V. 14. P. 195.
3. Преображенский Д.В. и др. Метаболический синдром. // Практикующий врач. 2000. 2. С. 14.
4. Адашева Т.В., Демичева О.Ю. Метаболический синдром – основы патогенетической терапии. // Лечащий врач. 2003. 10.
5. Бут. Г. Современные подходы к лечению метаболического синдрома. // Медицинская газета. 2004. 54.
6. Trevisan M. et al. Syndrome X and mortality: a population-based study. // Pharmacology. 1999. V. 55. P. 244.
7. Ilson B.E. et al. // J. Clin. Pharmacology. 1998. V. 38. 5. P. 437.
8. Mendez-Sanchez N., Charez-Tapia., Motola-Kuba D. «Metabolic syndrome as a risk factor for gallstone disease» World J. Gastroenterol. 2005 Mar, 11(11): 1653–1657.
9. Reaven G. et al. // New Engl. J. Med. 1996. V. 334. P. 371.
10. Коровякова Э.А., Лепяхин В.К. и др. Теветен и метаболический синдром – польза или риск? // Практикующий врач. 2002. 4. С. 21. 11.
11. Кобалава Ж.Д. // Клиническая фармакология и терапия. 2000. 3. С. 35.
12. Ohlstein E.H. et al. // Pharmacology. 1997. V. 55. P. 244.
13. Белоусов Ю.Б. // Кардиология. 2000. Т. 40. 7. С. 4.

Резюме

Р.И. Джансултанова

ПРИМЕНЕНИЕ ЛИЗИНОПРИЛА В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Статья посвящена актуальной проблеме лечения метаболического синдрома одно из проявлении которого является артериальной гипертонии. Применение АПВ (лизиноприл) дает положительный эффект при лечении АГ при метаболическом синдроме.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616.36

З.Б. ТОКБЕРГЕНОВА

ЛЕЧЕНИЕ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА НА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

Центральная городская больница, г. Алматы

В настоящее время заболевание деструктивным панкреатитом (ДП) из года в год неуклонно растет. Мало внимания уделяется реабилитации больным. Выписываясь из хирургического стационара, пациенты нередко получают лишь общие, расплывчатые рекомендации без учета общего состояния, формы и тяжести заболевания, степени нарушения функций различных органов и систем. Бессистемная реабилитация в большинстве случаев оказывается неэффективной, и больные вновь поступают в стационар уже с диагнозом «хронический панкреатит». У большинства больных ДП в течение длительного времени сохраняются нарушения пищеварения различной степени, обусловленные потерей нейрогуморальных взаимосвязей между органами пищеварения

и экскреторной недостаточностью поджелудочной железы (ПЖ). В этих условиях ферментозаместительная терапия имеет важное значение для устранения болевого синдрома, расстройств пищеварения и предупреждения прогрессирования фиброзно-дегенеративных изменений в паренхиме ПЖ. Применение микрогранулированных лекарственных форм препаратов-ферментов позволяет практически воспроизводить физиологические процессы пищеварения, когда панкреатический сок выделяется порциями в ответ на периодическое поступление пищи из желудка. С ранних фаз ДП развивается антиоксидантная недостаточность организма, локальный и распространенный васкулит. Дегенеративно-дистрофические изменения сосудистых структур прослеживаются на протяжении от 1 месяца до 10 лет после начала заболевания (Луцевич Э.В., 2001). Изменения в системе микроциркуляции приводят к гипоксии и дезэнергизации клеток ПЖ и других внутренних органов, нарастанию процессов дистрофии.

Применение антиоксидантов и препаратов, улучшающих кровообращение, при реабилитации больных ДП направлено на коррекцию интенсивности перекисного окисления липидов и активности эндогенной антиоксидантной системы, улучшение микроциркуляции, что позволяет воспрепятствовать рецидиву некротических изменений в ПЖ и активизировать репаративные процессы. При ДП формируется стойкий вторичный иммунодефицит сложного генеза вследствие грубых нарушений гомеостаза в период прогрессирующей тканевой деструкции. Нарушения в иммунной системе сохраняются в сроки от 1 до 8 месяцев (Данилов М.В., 1995) и могут способствовать хронизации патологического процесса и развитию рецидивов заболевания, что определяет необходимость при реабилитации иммунокорригирующей терапии. Проведен сравнительный анализ эффективности реабилитации на амбулаторно-поликлиническом этапе 65 больных, перенесших ДП, за период с 2005-го по 2007 год. Из них 44 (67,7%) больных были ранее оперированы. 18 (27,7%) больным выполнены малоинвазивные эндоскопические вмешательства.

У всех больных после выписки из хирургического стационара в той или иной степени отмечались снижение массы тела, диспепсический болевой синдром, связанный с приемом пищи. По данным ультразвукового исследования у всех больных имелись признаки диффузных изменений ПЖ различной степени выраженности.

Восстановительное лечение проводилось как продолжение реабилитации, начатой на госпитальном этапе, и осуществлялось в течение 3–4 недель. Выделены две группы больных. В контрольную группу вошел 31 пациент, получавший традиционную схему реабилитации: диету, спазмолитики, анальгетики, Н2-блокаторы, антациды буферного действия, таблетированные препараты панкреатина в стандартных дозировках, физиолечение, психотерапию по показаниям.

Исследуемую группу составили 34 больных, сопоставимых с пациентами контрольной группы по полу, возрасту, тяжести состояния и распространенности патологического процесса. Схема медикаментозной реабилитации у данных пациентов дополнительно включала: церукал (по 1 таблетке 3 раза в день), трентал (по 1 драже 3 раза в день), антиоксидант мексидол (по 0,25 г 2 раза в день). Вместо таблетированных препаратов панкреатина применялся полиферментный препарат Креон 10 000, который назначался в зависимости от выраженности клинических проявлений в дозе 1–2 капсулы 3 раза в день во время еды в течение 3–4 недель. В дальнейшем по показаниям, при остаточных расстройствах пищеварения, Креон назначался в суточной дозе 1–2 капсулы. У 13 больных с целью иммунокоррекции использовался иммунофан (по 1 мл 0,005% раствора внутримышечно через сутки, на курс лечения 10 инъекций).

Эффективность реабилитации оценивалась по динамике веса больного, болевого и диспепсического синдромов, данных лабораторных исследований, копрограммы, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Применяемая комплексная медикаментозная терапия позволила повысить эффективность реабилитации больных ДП на амбулаторно-поликлиническом этапе. У пациентов исследуемой группы увеличение массы тела составило в среднем от 1 до 4 кг в течение 3-х недель реабилитации. У всех больных купировались симптомы желудочной и кишечной диспепсии. Нормализация частоты стула и уменьшение метеоризма отмечено в первую неделю лечения. У 32 больных (94,1%) удалось снизить интенсивность болевого синдрома в связи с приемом пищи и расширить диету. У больных данной группы отмечено достоверное снижение уровня печеночных ферментов в крови, уменьшение и приближение к норме эхоплотности ПЖ. В исследуемой группе по сравнению с контрольной количество госпитализаций на одного больного в год было в 3 раза меньше (0,87 и 2,4 соответственно), количество рецидивов заболевания на одного больного в год – в 2 раза меньше (1,7 и 3,1 соответственно), продолжительность нетрудоспособности на одного больного в год в 1,5 раза меньше ($18 \pm 6,7$ и $31 \pm 8,6$ суток соответственно). Различия достоверны ($p < 0,05$).

Таким образом, реабилитация больных ДП должна быть дифференцированной, комплексной, преемственной на этапах хирургический стационар – поликлиника. Основными патогенетическими направлениями реабилитации являются: создание наиболее оптимальных условий для восстановления функций ПЖ и предупреждение прогрессирования в ней фибрознодегенеративных изменений, восстановление функций органов и систем, нарушенных на этапах острых воспалительных изменений, а также устранение последствий операционной травмы. Медикаментозную терапию необходимо ориентировать на коррекцию нарушений пищеварения, восстановление иммунной и антиоксидантной систем, улучшение кровообращения в органах и тканях. Заместительная ферментная терапия должна быть обязательной составляющей медикаментозных средств реабилитации больных ДП независимо от выраженности клинических проявлений экзокринной недостаточности и срока от начала заболевания. Микрогранулированные лекарственные формы имеют преимущество перед таблетированными, являясь препаратами выбора в энзимотерапии. Полноценная комплексная реабилитация при ДП на амбулаторно-поликлиническом этапе позволяет снизить частоту рецидивов заболевания, способствует быстрой нормализации алиментарного статуса, сокращению сроков нетрудоспособности больных и повышению качества их жизни.

Резюме

З.Б. Токбергенова

ЛЕЧЕНИЕ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА НА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

Реабилитация больных ДП должна быть дифференцированной, комплексной, преемственной на этапах хирургический стационар – поликлиника. Полноценная комплексная реабилитация позволяет снизить частоту рецидивов заболевания, способствует быстрой нормализации алиментарного статуса, сокращению сроков нетрудоспособности больных и повышению качества их жизни.

Т.К. ЕДИЛЬБАЕВ

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Жамбылский областной перинатальный центр, г. Тараз

Септический шок (СШ) – разновидность шока, пусковым механизмом которого является инфекция, приводящая к изменению иммунной системы и к тяжелым системным расстройствам, прежде всего, к нарушению микроциркуляции и адекватной перфузии тканей оксигенированной крови

Септический шок (СШ) – это абсолютная гиповолемия снижения кровообращения в органах, диспропорция между потребностями O_2 и обеспечением его, это мультиорганный полиорганный недостаток, часто приводящая к летальному исходу [1].

СШ является одной из главных причин смертности в отделениях интенсивной терапии. Сепсис чаще всего вызывается грамотрицательными бактериями и их эндотоксинами.

В желудочно-кишечном тракте присутствуют около 1012 бактерий и 109 условно патогенных грамотрицательных бактерий [2].

При определенных состояниях, таких как тупая травма, сотрясение мозга и при всех реперфузионно-ишемических явлениях наблюдается нарушение барьерной функции кишечника, вследствие чего увеличивается кишечная проницаемость и проникновение бактерий и эндотоксинов в брюшную полость.

Эндотоксины и цитотоксины вызывают опосредованный синтез закиси азота в эндотелии и макрофагах. Гиперпродукция NO играет важную роль в развитии воспалительного процесса и сепсиса. При таких патологических состояниях, как эндотоксинемия NO и супероксидные анионы, которые вырабатываются одновременно, вступая в реакцию с другими веществами до образования пероксинитрита, более токсичны, чем даже NO или супероксид кислорода, которые приводят к повреждению клеток через перекисное окисление жиров, в дальнейшем к гибели клеток (апоптоз). Патогенез сепсиса сложен и включает в себя взаимодействие микробного фактора с организмом хозяина [2].

Больные с септическим шоком имеют двухфазный иммунологический ответ:

1. Начальное проявление инфекции (воспаление).
2. Период иммунодепрессии.

Одно из наиболее важных звеньев патофизиологии сепсиса – это массивная и неконтролируемая активация PMN и макрофагов. Активированные PMN и макрофаги высвобождают лизосомальные ферменты и продуцируют разнообразные токсичные метаболиты молекулярного кислорода, такие как H_2O_2 – NO (свободные радикалы), обладающие бактерицидным и цитотоксическим действием. Продукты активированных PMN и макрофагов являются мощными деструкторами эндотелиальных клеток, таким образом, свободные радикалы, действуя синергистически, вызывают повреждение тканей, в конечном этапе приводят к адгезии нейтрофилов к эндотелию. Эндотелиальная адгезия и ее трансмиграция во внеклеточное пространство приводят микроваскулярному и тканевому повреждению и к органной недостаточности [3].

Терминология сепсиса:

Для описания сепсиса используются следующие термины:

бактериемия, септицемия, сепсис, септический синдром, септический шок, мультиорганный недостаток.

В настоящее время используются следующие термины:

1. Сепсис.
2. Тяжелый сепсис.
3. Септический шок.

1. Сепсис характеризуется присутствием разнообразных патогенных организмов или токсинов в крови, а также необходимы:

- а) клиническая доказанность инфекции NO;
- б) тахипноэ больше 20 раз в минуту;
- в) тахикардия больше 90 раз в минуту;
- г) гипертермия ($> 38^{\circ}\text{C}$) или гипотермия ($< 36^{\circ}\text{C}$).

2. Тяжелый сепсис – это сепсис + дисфункция органов.

3. Септический шок – это результат декомпенсации функции органов, это шок в сочетании с гипотонией, систолическое давление < 90 мм рт. ст. или снижение от исходного уровня на > 40 мм рт. ст. Это состояние трудно поддается коррекции с помощью внутривенной инфузионной терапии и фармакологических средств. Септический шок – это конечная степень развития септического процесса, при котором происходит поражение многих органов. Вследствие отсутствия стандартной терминологии для определения сепсиса, а также с целью взаимопонимания между врачами возникла необходимость установить определенную терминологию.

Для описания генерализованного воспалительного ответа под воздействием различных повреждений, включая эндотоксин, разработан термин: синдром системного воспалительного ответа – SIRS. Синдром дисфункции множественных органов – MODS. Синдром компенсаторного проитивовоспалительного ответа – CARS. Синдром ответа смешанных антагонистов – MARS. В настоящее время установлено, что в основе SIRS и MODS лежит массивная воспалительная реакция. У большинства пациентов организм способен достичь баланса между провоспалительными и противовоспалительными медиаторами, при этом восстанавливается гомеостаз, однако без участия пациентов в силу различных факторов этот баланс не восстанавливается, что приводит к развитию синдрома ШАОС.

С – поражение сердечно-сосудистой системы с развитием шока (преобладает SIRS).

Н – гомеостаз (восстановление баланса SIRS и CARS).

А – апоптоз(нет преобладания на SIRS и CARS).

О – органная дисфункция (одиночное или множественное преобладание SIRS).

С – супрессия иммунной системы (преобладание SIRS).

Клиническая картина сепсиса: сепсис, септический шок, септический синдром – это не различные заболевания. Они только показывают выраженность клинической картины инфекции [3].

Результаты последних лет исследований показали, что септический шок является первым среди всех причин смерти в отделениях интенсивной терапии. Сепсис, вызванный грамотрицательной флорой, в 20–25% случаев приводит к септическому шоку, из них 20–25% заканчивается летальным исходом. При септическом шоке клиника более выраженная, нарушается функция сердца, сосудистой системы и практически всех органов.

Основными клиническими симптомами СШ являются: тахипноэ > 20 в мин, тахикардия > 90 в мин, гипертермия $> 38,5^{\circ}\text{C}$ или гипотермия $< 35,6^{\circ}\text{C}$. Критерии сепсиса:

1. Температура 88°C .
2. Тахикардия 100%.
3. Дыхательная недостаточность 75%.

4. Лимфопения 80%.
5. Сдвиг лейкоцитов 80%.
6. Токсический гепатит 80%.
7. Токсический нефрит 72%.
8. Анемия 70%.
9. Гипотермия 14%.
10. Гипопротеинемия 80%.
11. Наличие очага инфекции.
12. Гнойные хронические заболевания.

Различают:

Теплый шок, признаками которого являются молодой возраст, кожа теплая, АД в пределах нормы, диурез снижен, гипервентиляция, дыхательный алкалоз, признаки ДВС-синдрома.

Холодный шок, признаками которого являются пожилой возраст, АД снижено, холодная кожа, диурез резко снижен.

Дыхательный ацидоз, тахикардия, гипервентиляция, признаки ДВС являются компонентами шока. Гемодинамические изменения при СШ выражаются гиповолемией, компенсаторное повышение сердечного выброса происходит за счет тахикардии и в последующем плавно переходит в гиподинамическую циркуляцию [4].

Лабораторные показатели: Лейкоцитоз обычно протекает с нейтрофилией. Нейтропения встречается редко, но этот показатель неблагоприятен в прогностическом значении. ДВС-синдром может быть при всех формах СШ. Протромбиновое время и продукты деградации фибрина повышаются, уровень фибриногена снижается. Тромбоцитопения является следствием адгезии тромбоцитов на поврежденном эндотелии сосудов, часто встречается гипергликемия. Повышенный уровень лактата говорит о клеточной гипоперфузии, развивается отрицательный азотистый баланс. Исследования газов артериальной крови показывают гипоксемию и метаболический ацидоз. Палочкоядерный сдвиг и при лейкоцитозе, и при лейкопении.

Смертность при СШ высока: при функциональной недостаточности одного органа – 40%, двух органов – 60%, трех органов – 98%.

Из-за отсутствия стандартного лечения сепсиса в последнее время используется 4-ступенчатая терапия.

1-ступень: Обеспечение функционирования жизненно важных органов. Реанимация с целью восстановления дыхания, кровообращения в большинстве случаев является неотложной терапией при сепсисе. Обеспечение дыхательной функции показано при бессознательном состоянии при дыхательной недостаточности, снижение содержания кислорода в тканях также является показанием ИВЛ, коррекция анемии, гипоксемии, ацидоза и нарушений электролитного баланса, мониторинг наблюдения за средним артериальным давлением (САД), коррекция допамином 15–20 мкг/кг.

2-ступень: Элиминация микроорганизмов включает в себя выявление культуры возбудителя, выбор антибактериальной терапии.

3-ступень: Предотвращение органной недостаточности и применение искусственных систем жизнеобеспечения (ИВЛ, гемодиализ, гемофильтрация, энтеральное и парентеральное питание и др.), коррекция системы гемостаза при ДВС.

4-ступень: Нейтрализация микробных токсинов и модулирование медиаторов.

Данный подход к лечению позволяет снизить смертность от СШ, хотя вопрос поисков метода, который бы универсально воздействовал на все звенья патогенеза сепсиса, остается открытым [1].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белобородов В.Б., Ветвицкая И.М. Сепсис и септический шок. М., 2010. С. 13–22.
2. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Сепсис в начале XXI века. Издательство «Литтерра», 2006. С. 15–34, с. 42–44.
3. Саенко В.Ф., Десятерик В.И., Перцева Т.А., Шаповалюк В.В. Сепсис и полиорганная недостаточность. Кривой Рог, 2005. С. 8–9, с. 12–22.
4. Харченко Л.А. Сепсис глазами врача-практика. // Журнал «Здоровье Украины». 2007. № 2. С. 7–15.

Резюме

Т.К. Едильбаев

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Септический шок является одной из главных причин смертности в отделениях интенсивной терапии. В данной статье обсуждаются некоторые вопросы патогенеза, клиники и принципы лечения септического шока.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК: 616.346.2

А.Б. ТОКТАРОВА

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ИЛЕОЦЕКАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ

Центр судебной медицины МЗ РК, г. Алматы

Врачи должны всегда помнить замечательное высказывание: «Правая подвздошная область – диагностическая яма, куда легко проваливаются и весьма опытные врачи» (Ю.А. Ратнер, 1970). Наиболее часто встречающимся патологическим процессом в илеоцекальной области является острый аппендицит. По данным Больницы скорой неотложной медицинской помощи (БСНМП) г. Алматы, до 70% неотложных хирургических операций выполняется по поводу острого аппендицита, средний возраст пациентов составляет 18–30 лет, и очень редко встречается в детском и пожилом возрасте. В пожилом возрасте диагностика острого аппендицита усложняется из-за того, что он протекает «сглаженно» и довольно часто с наложениями клинических симптомов сопутствующих заболеваний. При обследовании больных пожилого возраста необходим более тщательный сбор анамнеза жизни и заболевания с целью выявления острых и хронических заболеваний, для того чтобы определить тактику дальнейшего обследования пациента. В.А. Бондаренко и В.И. Лупальцов предложили проводить дифференциальную диагностику острого аппендицита по трем направлениям (В.А. Бондаренко и В.И. Лупальцов, 1993):

- дифференцировать острый аппендицит с хирургической патологией, требующей срочного оперативного лечения;
- с острой хирургической патологией, не требующей срочного оперативного лечения;
- с острой нехирургической патологией, которая проявляется в виде «ложного острого живота».

В таблице 1 приведены заболевания, с которыми приходится дифференцировать острый аппендицит.

Дифференциальная диагностика острого аппендицита

Хирургическая патология, требующая срочного оперативного лечения	Хирургическая патология, не требующая срочного оперативного лечения	Острая нехирургическая патология, которая проявляется в виде «ложного острого живота»
✓ перитонит неясной этиологии ✓ перфоративная язва желудка и ДПК ✓ флегмона желудка и кишечника ✓ острый холецистит ✓ острый панкреатит и панкреонекроз ✓ ущемленная грыжа ✓ острая кишечная непроходимость (обусловленная чаще раком слепой кишки) ✓ острое нарушение мезентериального кровообращения (возникает у лиц пожилого возраста с тромбоэмболическими осложнениями в анамнезе)	✓ обострение язвенной болезни ✓ терминальный илеит (болезнь Крона) ✓ липоматоз илеоцекального клапана ✓ синдром подвижной слепой кишки ✓ почечная колика	✓ дискинезия кишечника ✓ острый гастрит ✓ брюшной тиф ✓ актиномикоз ✓ заболевания сердца ✓ острая плевропневмония ✓ заболевания позвоночника ✓ перелом spina iliaca anterior superior – перелом спринтера.

К данному перечню нозологических форм нам бы хотелось добавить и почечно-клеточный рак правой почки, учитывая особенности кровообращения и лимфообращения в илеоцекальной области. Кровоснабжается червеобразный отросток от a. ileocolica через a. appendicularis, которая проходит в толще брыжейки отростка и может быть представлена одной или несколькими ветками. Венозный отток осуществляется по одноименным венам в верхнюю брыжеечную и далее в воротную вену. Кроме того, имеются тесные коллатеральные связи с нижней поллой веной (через a. subrenalis), а также с венами почек, правого мочеточника и забрюшинного пространства. Нужно отметить, что имеются тесные связи лимфатических систем червеобразного отростка и других органов, таких как слепая кишка, правая почка, двенадцатиперстная кишка и желудок. Следовательно, метастаз почечно-клеточного рака в червеобразный отросток может проявиться клиникой «острого аппендицита».

Приведем пример из собственной врачебной практики, о сложности дифференциальной диагностики патологического процесса в илеоцекальной области у пожилой пациентки, поступившей в стационар с диагнозом «острый аппендицит». Из стационарной карты следует, что «больная 74 лет, доставлена в стационар по экстренным показаниям, через 1 час после начала заболевания с жалобами на боли постоянного характера в правой подвздошной области, недомогание, тошноту, общую слабость. Со слов больной заболела 4 суток назад, когда появились боли в эпигастрии, затем боли переместились в правую подвздошную область. Присоединились сухость во рту, слабость, недомогание. Самостоятельно принимала спазмолитики, но без эффекта, в связи с усилением боли вызвала «скорую» и доставлена в приемный покой БСНМП, госпитализирована. Общее состояние средней тяжести, обусловлено болевым синдромом. Температура 36,8° С. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный. АД

110/70 мм рт. ст. Пульс 85 уд. в мин. ЧДД 16 в мин. Печень у края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Живот обычной формы, симметричен, участвует в акте дыхания. При пальпации живот болезненный в эпигастрии, правой подвздошной области. Симптомы Ровзинга, Ситковского положительные. Симптом Щеткина – Блюмберга положительный в правой подвздошной области. Перистальтика кишечника выслушивается. Больная прооперирована под общей анестезией доступом Волковича – Дьяконова: в правой подвздошной области и малом тазу обнаружен гнойный выпот около 150 мл. В правой подвздошной области вскрывшаяся полость абсцесса, который образован стенкой слепой кишки, петлями подвздошной кишки, париетальной брюшиной подвздошной ямки. Дифференцировать аппендикс в этих тканях не представилось возможным. Произведены санация антисептиками правой подвздошной области, малого таза и полости абсцесса; дренирование малого таза и полости абсцесса. После операции состояние больной с некоторой положительной динамикой. Жалобы на умеренные боли в области послеоперационной раны. На перевязке рана чистая, гнойного отделяемого нет. Состояние больной удовлетворительное, готовится к выписке. На 14 сутки после операции состояние больной резко ухудшилось. Реанимационные мероприятия в течение 30 минут без эффекта, констатирована биологическая смерть». При исследовании трупа серозная оболочка кишечника серо-розового цвета, в полости кишечника полужидкое содержимое зеленовато-коричневого цвета. Кишечник проходим на всем протяжении. В области слепой кишки в проекции расположения червеобразного отростка имеется конгломерат диаметром 6,0 см, плотной консистенции, на разрезе конгломерат неоднородного строения, желтовато-серого цвета. Червеобразный отросток не различим. Область конгломерата сообщается с послеоперационной дренажной раной правой подвздошной области, содержит незначительное количество прозрачной желтоватой жидкости. При микроскопическом исследовании: конгломерат правой подвздошной области – представлен жировой тканью с участками разрастания соединительной ткани, а также очагами некроза, кровоизлияний, гнойного воспаления, скоплением крупных клеток полигональной формы с множеством патологических митозов. Также в препаратах определяются слои слизистой, мышечной и серозной оболочки червеобразного отростка. Стенка отростка утолщена за счет разрастания волокон созревающей и зрелой соединительной ткани. Отмечается склероз, липоматоз и очаговая лимфоидно-клеточная инфильтрация стенки отростка (рисунок 1). В брыжейке сосуды полнокровны, выполнены эритроцитами, в просвете отдельных сосудов отмечается скопление клеток крупных размеров полигональной формы с крупным светлым ядром с множеством патологических митозов (рисунок 2). Заключение: прорастание почечно-клеточного рака в брыжейку червеобразного отростка (рисунок 3). Очаговый гнойный периаппендицит. Хронический аппендицит.

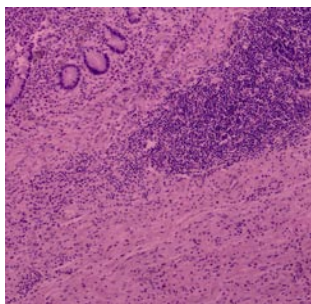


Рис. 1. Лимфоидно-клеточная инфильтрация и склероз стенки червеобразного отростка.

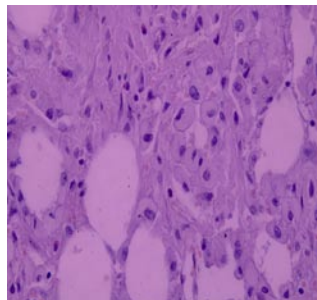


Рис. 2. Опухолевые клетки в просвете сосуда брыжейки червеобразного отростка.

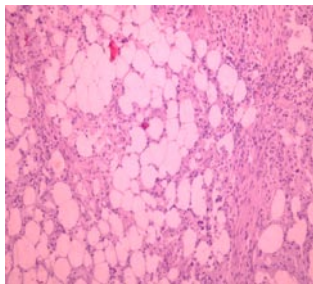


Рис. 3. Разрастание опухолевой ткани в брыжейке червеобразного отростка.

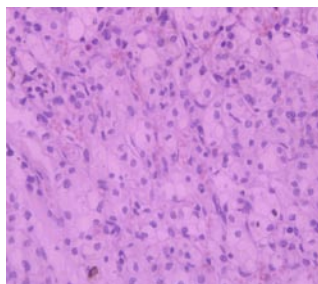


Рис. 4. Почечно-клеточный рак правой почки.

Почки бобовидной формы, размерами 12×6×4 см, дряблой консистенции. Поверхность почек гладкая, капсула отделяется без потери вещества, на разрезе ткань красно-коричневого цвета, с четкой границей коркового и мозгового вещества. На задней поверхности корковой части правой почки имеется очаг диаметром 4,0 см и глубиной 1,0 см, желтоватого цвета, зернистого вида, дряблой консистенции, без капсулы. Лоханки умеренно расширены, слизистая сероватого цвета, тусклая. Мочеточники проходимы. Мочевой пузырь пуст, слизистая мочеточников и мочевого пузыря сероватого цвета, без очаговых изменений. При микроскопическом исследовании: «муфтообразные» разрастания соединительной ткани в стенке артериол, клетки эпителия большинства извитых канальцев почек десквамированы в просвет, местами безъядерные, отдельные клубочки замещены разрастанием соединительной ткани и гиалинизированные. В строме имеются очаги инфильтрации лимфоцитами, плазмócитами и гистиоцитами. В одном из препаратов отмечается разрастание клеток крупных размеров полигональной формы, с крупным светлым ядром с множеством патологических митозов (рисунок 4). Заключение: артериолосклероз, очаговый гломерулосклероз и гиалиноз, дистрофия эпителия канальцев почки, очаговый некроз эпителия канальцев почек, почечно-клеточный рак.

Таким образом, у данной пациентки при аутопсии был выявлен почечно-клеточный рак правой почки, опухоль прорастала в околопочечную клетчатку, также обнаружены признаки генерализации опухоли – выявлены опухолевые эмболы в сосудах легкого, прикорневых лимфатических узлах и брыжейке червеобразного отростка. При исследовании конгломерата правой подвздошной области обнаружены брыжейка червеобразного отростка с признаками прорастания почечно-клеточного рака, с очагами склероза, некроза, кровоизлияний и серозно-гнойного воспаления, в лимфатических и венозных сосудах обнаружены опухолевые эмболы. Следовательно, можно сказать, что в данном случае выявлена еще одна нозологическая единица, с которой необходимо дифференцировать острый аппендицит у пожилых пациентов.

Резюме

А.Б. Токтарова

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ИЛЕОЦЕКАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ

В статье представлены особенности дифференциальной диагностики патологических процессов в илеоцекальной области у пожилых людей. Описан случай аутопсии пациентки пожилого возраста с метастазированием почечно-клеточного рака правой почки в брыжейку аппендикса, при жизни проявившийся клиникой острого аппендицита.

УДК 616-006.634

Р.Р. ЗАЙНИДИНОВ

ЛЕЧЕНИЕ АДАМАНТИНОМЫ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

(Случай из практики)

Алматинский региональный онкологический диспансер

Адамантинома (adamantinoma) – очень редкая злокачественная опухоль костей, чаще местно-распространенная (0,15%), которая составляет, по литературным данным, 0,3–0,48%. В 1913 году В. Fischer описал ее как первичную адамантиному большеберцовой кости, подобно одноименным опухолям челюстей.

Клиническая картина характеризуется медленным спокойным развитием опухоли, не причиняющей болевых ощущений, время от появления припухлости до обращения к врачу измеряется от 1 года до 3–5 лет. Адамантинома появляется обычно в большеберцовой кости (90%) у больных старше 30 лет, растет медленно. Операция часто приводит к излечению больных. Злокачественный вариант опухоли встречается чрезвычайно редко [1–5].

Больной К., 58 лет, история болезни № 1893\371, поступил в хирургическое отделение Алматинского регионального онкологического диспансера 16.06.11.

Жалобы на боли в области левого бедра, ограничение движения в левой нижней конечности, патологические движения в области левого бедра, общую слабость.

Anamnesis morbi: Считает себя больным в течение 5 месяцев. На R-графии левой нижней конечности от 10.06.2011 – Mts дистального эпифиза бедренной кости и надколенника справа. Артрозо-артрит коленного сустава. Консультирован в КазНИИОиР – Mts с-г верхней трети левой бедренной кости без первично-выявленного очага.

Anamnesis vitae: без особенностей.

Операция в 2009 году – удаление опухоли мозга в левой гемисфере (менингиома).

Состоит на «Д» учете у невропатолога с диагнозом: Травматическая болезнь головного мозга. Посттравматическая энцефалопатия. Гипертензионный синдром.

Status praesens: Общее состояние больного средней тяжести. Телосложение нормостеническое, дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. АД 120/80 мм рт. ст. Ps – 80 уд. в мин. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется.

Status localis: При осмотре левое бедро несколько увеличено, при пальпации безболезненное. Активные и пассивные движения в левом тазобедренном и коленном суставах резко ограничены. Имеется патология подвижности в в/з левого бедра. Регионарные лимфатические узлы не увеличены.

Клинический диагноз: Mts с-г верхней трети левой бедренной кости без первично-выявленного очага.



На R-графии от 10.06.2011 г. – Mts дистального диафиза бедренной кости, с нечеткими краями. Литическая деструкция кости. Патологический перелом в/з бедренной кости.

Осмотрен кардиологом: артериальная гипертензия III степени, риск IV, с частыми кризами, дискуляторная энцефалопатия.

УЗИ печени, почек и органов брюшной полости от 14.06.2011 – хронический холецистит, хронический пиелонефрит.

Лабораторные анализы в пределах допустимых величин.

21.06. 2011 произведена операция – экзартикуляция левой нижней конечности. В послеоперационном периоде проводились антибактериальная, инфузионная терапии, перевязки. Заживление раны первичным натяжением. Швы сняты на 11 сутки.

Гистология №3182, 3184-8 от 22.06.2011 – адамантинома длинных трубчатых костей.

Пересмотр препарата в ННЦХ им. А.Н. Сызганова. Гистология №Б 3182-3, 3184-8 от 28.06.2011 года – адамантинома левой бедренной кости высокой степени злокачественности, двухкомпонентного строения с преобладанием эпителиального компонента над остеофиброзным.

Осмотрен химиотерапевтом. Рекомендовано: явиться на курс химиотерапии через две недели.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых. // Большая медицинская энциклопедия. Т. 1. Москва, 1974. 576 с.
2. Демичев Н.П., Тарасов А.Н. Опухолеподобные поражения костей: симптоматология и криолечение. // Тр. Астрах. гос. мед. инс. 1999. Vol. 16, № 0. Р. 122–130.

3. Тепляков В.В., Карпенко В.Ю., Валиева А.К. и др. Хирургическое лечение патологических переломов длинных трубчатых костей при метастатическом поражении. // Вопросы онкологии. 2005. Т. 51, № 3. С. 377–38.

4. Guiter G.E., Gatscha R.M., Zakowski M.F. ThinPrep vs. Conventional smears in fine-needle aspirations of sarcomas: // Diagn Cytopathol. 1999. Vol. 21, № 5. P. 351–354.

5. Bernstein M., Kovar H., Paulussen M., et al. (May 2006). «Ewing's sarcoma family of tumors: current management». Oncologist 11 (5): 503–19.

Резюме

Р.Р. Зайнидинов

ЛЕЧЕНИЕ АДАМАНТИНОМЫ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

(Случай из практики)

В данной статье описан редкий случай злокачественной адамантиномы бедренной кости и его хирургическое лечение.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616-006

С.А. БАЙДИЛБЕКОВ

РЕЗУЛЬТАТЫ СТАНДАРТНЫХ И РАСШИРЕННЫХ ГАСТРЭКТОМИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ СТАНДАРТНОЙ ЛИМФОДИСЕКЦИИ

Алматинский региональный онкологический диспансер, г. Алматы

В Республике Казахстан в структуре заболеваний онкопатология занимает 4-е место и составляет 9,6%. Несмотря на достигнутые успехи в диагностике, основную часть выявленных больных составляют больные с распространенными формами рака желудка [1]. При резектабельном процессе в желудке, основным видом лечения является хирургическая операция.

Результаты хирургического лечения при раке желудка на протяжении многих десятилетий остаются неудовлетворительными. Это в первую очередь обусловлено высоким индексом метастазирования, поздней выявляемостью. Вместе с тем следует отметить, что в последние годы имеется четкая тенденция в сторону улучшения резектабельности процесса с расширенной лимфодиссекцией или комбинированные операции. Это несколько улучшило показатели послеоперационной выживаемости больных.

Увеличенное проведение комбинированных операции с лимфодиссекцией изменяют подходы к хирургическому лечению рака желудка с применением расширенной лимфодиссекции.

Впервые, моноблочное удаление зон регионарного метастазирования с первичным очагом при раке желудка с целью улучшения отдаленных результатов было рекомендовано в начале 60-х годов Jinpaï с соавторами.

С этого времени операция радикальной расширенной лимфодиссекции при раке желудка как обязательном интегрированном ее этапе стала применяться в Японии и распространилась по всему миру.

Результаты исследований, приводимых в недавних публикациях, данные последних конгрессов показали, что во всех клиниках мира лимфодиссекция в хирургическом лечении рака желудка – аксиома, это уже общепринятый стандарт лечения.

Показания к расширению объема лимфодиссекции определяются на основании следующих критериев: протяженность процесса, гистологическая структура, макроскопический тип роста по Borman, локализация, наличие инвазии в пораженный орган или соседние структуры.

По принятым в клинике показаниям к выполнению лимфодиссекции D2 является низко- или умеренно дифференцированная гистологическая структура опухоли II–III типов роста по Borman, протяженность опухоли не более 8 см, локализация опухоли в нижней и средней трети желудка и визуально измененных лимфатических узлах. Большинство операций были комбинированными, с гастрэктомией выполнялась спленэктомия (20%) [2, 3].

Нами проведен анализ истории болезни 56 больных, оперированных в отделении хирургии Алматинского регионального онкологического диспансера с 2005-го по 2011 г.

Соотношение женщин и мужчин составило: мужчин 42 (75%) и женщин 14 (25%). Диагноз установлен на основании рентгенологического, эндоскопического и морфологического исследований гастробиоптатов. Всем больным в догоспитальном этапе проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости с целью выявления распространенности процесса и метастазирования в соседние органы.

Из них у 20 больных, поступивших в отделение с геморрагическим синдромом, в анамнезе до госпитализации отмечали рвоту с примесью крови или мелену, причем у некоторых неоднократно.

При анализе непосредственных результатов расширенных операций следует отметить, что наиболее частыми «специфическими» осложнениями являются послеоперационные панкреатиты, парезы кишечника, а также левосторонние поддиафрагмальные абсцессы.

Грозным и смертельным осложнением после операции является несостоятельность швов пищеводно-тонкокишечного анастомозов.

В наших наблюдениях отмечено 7 случаев, когда больные излечены консервативным путем (14,2%). Это связано с широким внедрением методики профессора Бондаря с формированием «ракетки».

При выполнении гастроспленэктомии возрастает частота левосторонних поддиафрагмальных абсцессов, в связи с этим для профилактики, мы дренируем левое диафрагмальное пространство по методике Сигала, которая заключается в аспирации гноя при помощи электроотсоса.

Послеоперационная летальность составила $9,0 \pm 0,36\%$, осложнения – $14,2 \pm 0,6\%$.

Таким образом, гастрэктомия с расширенной лимфодиссекцией позволяет улучшить отдаленные результаты оперативного лечения больных раком желудка: повышается 5-летняя выживаемость, снижается локорегиональные рецидивы и метастазирование.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арзыкулов Ж.А. с соавторами. Показатели онкологической службы в Республике Казахстан 2008 г. Алматы. 2010.
2. Арзыкулов Ж.А., Турекеев Б.А. Современный стандарт лечения рака желудка. Республиканский научно-практический семинар. Астана. 2004. С. 181–184.
3. Абдихакимов А.Н., Давыдов М.И. и др. Рак желудка с метастазированием в параортальные лимфатические узлы: возможности хирургического лечения. // Вопросы онкологии. 2003. № 2. С. 209–215.

Резюме

С.А. Байдилбеков

РЕЗУЛЬТАТЫ СТАНДАРТНЫХ И РАСШИРЕННЫХ ГАСТРЭКТОМИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ СТАНДАРТНОЙ ЛИМФОДИСЕКЦИИ

В данной статье представлены результаты оперативного лечения рака желудка и осложнений после операций.

Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)

УДК 616-089.5

Г.У. МАЙБАСАРОВА

СОВРЕМЕННЫЕ НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА

Бурабайская центральная районная больница

Основным критерием адекватности (качества) обезболивания (биоэтический критерий) является улучшение или не ухудшение качества здоровья и жизни, психосоматического и социального статуса пациента вследствие хирургической агрессии, поскольку «качество жизни» есть «адекватность психосоматического состояния индивида его социальному статусу» [1]. В настоящее время качество обезболивания в ближайшем послеоперационном периоде не вполне отвечает современным требованиям к анестезиолого-реанимационному обеспечению хирургических операций и послеоперационного периода [2]. Несмотря на широкий выбор методик медикаментозного и немедикаментозного обезболивания, 33–75% пациентов жалуются на среднюю и сильную боль в операционной ране сразу после пробуждения при использовании общей анестезии [4].

Общая характеристика нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)

НПВП представляют собой обширную и разнообразную по химическому строению группу лекарственных средств. В настоящее время имеется большой арсенал НПВП (более 25 наименований), а в практической медицине используется для лечения более 1000 созданных на их основе лекарственных средств.

Механизм действия

Главным и общим элементом механизма действия НПВП является угнетение синтеза простагландинов (ПГ) из арахидоновой кислоты путем ингибирования фермента циклооксигеназы (ПГ-синтетазы).

ПГ имеют разностороннюю биологическую активность:

а) являются медиаторами воспалительной реакции: вызывают локальное расширение сосудов, отек, экссудацию, миграцию лейкоцитов и другие эффекты (в основном ПГ-E2 и ПГ-I2);

б) сенсибилизируют рецепторы к медиаторам боли (гистамину, брадикинину) и механическим воздействиям, понижая порог болевой чувствительности;

в) повышают чувствительность гипоталамических центров терморегуляции к действию эндогенных пирогенов (интерлейкина-1 и других), образующихся в организме под влиянием микробов, вирусов, токсинов (главным образом – ПГ-E2) [2].

Противовоспалительное действие может быть связано с торможением перекисного окисления липидов, стабилизацией мембран лизосом (оба эти механизма пре-

дупреждают повреждение клеточных структур), уменьшением образования АТФ (снижается энергообеспечение воспалительной реакции), торможением агрегации нейтрофилов (нарушается высвобождение из них медиаторов воспаления), торможением продукции ревматоидного фактора у больных ревматоидным артритом. Анальгизирующий эффект в определенной степени связан с нарушением проведения болевых импульсов в спинном мозге (метамизол).

Значение НПВП в современной анестезиологии

Нестероидные противовоспалительные препараты являются наиболее широко назначаемыми анальгетиками во всем мире. Широкое использование НПВП для послеоперационного обезболивания входит в число 15 наиболее значимых медицинских инноваций за последние 30 лет (что находится в одном ряду, например, с внедрением лапароскопической хирургии) [3]. В лечении послеоперационного болевого синдрома НПВП являются препаратами патогенетической направленности, поскольку хирургическое вмешательство всегда сопровождается реактивным воспалением поврежденных тканей [1]. Важнейшая роль тканевого воспаления в механизмах центральной сенситизации, а следовательно, и в формировании хронической боли является показанием для обязательного включения НПВП в программы лечения послеоперационной боли [4].

Анальгетическое действие НПВП реализуется за счет мощной ингибиции синтеза простагландинов из-за воздействия на активность циклооксигеназы. Сами по себе простагландины не являются основными медиаторами боли, но тем не менее они участвуют в процессе формирования гипералгезии [3] за счет способности сенситизировать периферические ноцицепторы к действию других медиаторов боли (прежде всего – гистамина, брадикинина и др.) [2].

Истинное положение препаратов данной группы в системе послеоперационного обезболивания регламентировано в монографии «Acute Pain Management: Scientific Evidence», Australian and New Zealand College of Anaesthetists, 2005 [5]. В данной работе содержатся следующие данные:

- НПВП и селективные ингибиторы ЦОГ-2 являются эквипотенциальными анальгетиками для лечения острой послеоперационной боли (Кокрановская база данных, уровень доказательности А);

- комбинации парацетамола с другими НПВП повышают качество обезболивания (уровень доказательности А), что говорит о наличии выраженного лекарственного синергизма;

- парацетамол, НПВП и селективные ингибиторы ЦОГ-2 являются важнейшими компонентами в системе мультимодальной аналгезии (уровень доказательности В (1);

- НПВП являются эффективными средствами предупредительной аналгезии.

Мнения о неадекватности аналгезии с помощью НПВП в основном обусловлены попытками использования данных препаратов в качестве моноанальгетиков после операций высокой травматичности [5].

Выводы

1. НПВП являются эффективными средствами реализации концепций предупредительной и мультимодальной аналгезии, в том числе профилактики и лечения послеоперационного болевого синдрома.

2. НПВП являются перспективными препаратами с высоким уровнем безопасности в условиях правильного применения. Нимеулид, обладающий оптимальным соотношением эффективности, безопасности и невысокой стоимости, является препаратом выбора для быстрого облегчения умеренной и выраженной боли.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Борисов А.Ю., Бутров А.В., Кондрашенко Е.Н. Залдиар – новый комбинированный препарат для лечения болевых синдромов. // Русский медицинский журнал. 2006.
2. Каратеев А.Е. Антикризисный анальгетик. Consilium medicum. 2009.
3. Лебедева Р.Н., Никода В.В. Фармакотерапия острой боли. М.: Аир Арт, 1998.
4. Овечкин А.М., Морозов Д.В., Жарков И.П. Обезболивание и управляемая седация в послеоперационный период: реалии и возможности. // Вестник интенсивной терапии. 2001. №4.
5. Овечкин А.М. Нестероидные противовоспалительные препараты в анестезиологии и хирургии. // Регионарная анестезия и лечение острой боли. Том 3, №2. 2009.

Резюме

Г.У. Майбасарова

СОВРЕМЕННЫЕ НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА

В статье представлены основные сведения о нестероидных противовоспалительных препаратах: механизме действия, общая характеристика и значение в современной анестезии.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616.579.61

А.Н. ХЕГАЙ, Б.Т. КАМЕЛЬЖАНОВА

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ И КОРРЕКЦИЯ ЕГО НАРУШЕНИЙ

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

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – очень распространенное состояние, встречающееся в гастроэнтерологической практике. Причины и механизмы формирования СРК окончательно не изучены, но значение ряда факторов в его возникновении можно считать установленным.

Ведущую роль в развитии СРК играют нервно-психические факторы, в частности эмоциональный стресс, приводящий к изменению порога висцерорецепторов стенки толстой кишки (ТК), определяющих восприятие боли и двигательную функцию кишечника [1].

Один из ведущих зарубежных исследователей проблемы СРК N.Talley выделяет постинфекционный СРК как особую клинико-патогенетическую форму [2]. Дисбиоз ТК развивается вторично после перенесенной острой кишечной инфекции и ее лечения антибиотиками широкого спектра действия, обуславливая развитие характерных при СРК гиперреактивности и гиперсенситивности кишечной стенки. Косвенно подтверждает значение дисбиоза ТК в патогенезе СРК отчетливый эффект его лечения комплексом пробиотиков, содержащих бифидо-, лакто- и пропионобактерии [3].

Целью проведения данного исследования явилось изучение состояния микробиотического кишечника у пациентов с СРК и разработка альтернативных подходов к коррекции его нарушений.

Материал и методы исследования. Обследовано 59 пациентов с диагнозом СРК, обращавшихся за врачебной помощью в кабинет фиброгастроудоденоскопии поликлиники лечебно-диагностического центра «Авиценна», отделение гепатоло-

строэнтерологии городской клинической больницы № 1, отделение терапии научно-исследовательского института кардиологии и внутренних болезней г. Алматы.

Критерием включения в исследование был установленный согласно «Римским критериям II» (Рим, 1999) диагноз СРК.

Среди обследованных большинство были женщины – 52 (88,1%), мужчин было 7 (11,9%). Возраст больных колебался от 16 до 54 лет (средний возраст $35 \pm 1,5$ года), при этом наибольшую часть составляли пациенты в возрасте 20–35 лет (70%).

Продолжительность СРК колебалась от 4 месяцев до 10 лет (средняя продолжительность заболевания $3,6 \pm 1,5$ года). Наиболее многочисленной была группа лиц с длительностью течения синдрома от 1 года до 5 лет (48%).

Причинами развития СРК, по данным анамнеза, были частые тяжелые стрессовые ситуации у 51 человека (88,1%) (утрата близких, смена работы, семейно-бытовые проблемы); погрешности в питании (увлечение острой, копченой, жирной, жареной пищей, пониженное содержание в рационе растительной клетчатки, нерегулярный режим питания) у 35 человек (59,3%); малоподвижный образ жизни у 21 (35,6%); длительный, бесконтрольный прием антибактериальных препаратов у 18 человек (30,5%), слабительных средств у 19 человек (33,1%); ранее перенесенные кишечные инфекции у 6 человек (10,2%), частое игнорирование и подавление позывов к акту дефекации у 8 пациентов (13,6%).

Для исключения органической патологии ТК пациентам проводилось лабораторно-инструментальное исследование, включающее в себя общий анализ крови, копрологическое исследование кала, анализ кала на скрытую кровь, фиброколоноскопию (с помощью колонофиброскопа CF-MB фирмы «Olympus» (производство Япония), иригоскопию.

Изучение качественного и видового состава кишечной микрофлоры осуществляли по методике МНИИЭиМ им. Габричевского (1986 г.) с целью определения изменений кишечной микрофлоры при различных вариантах СРК. При проведении анализа полученных результатов пользовались классификацией, предложенной Костенко М.Б. (2000 г.), которая объединяет разработанные ранее классификации кишечного дисбактериоза [4].

Для обработки результатов клинических, лабораторно-инструментальных и нейрофизиологических исследований использовали методы вариационной статистики: определение средней арифметической, ее ошибки, достоверность различий между клиническими и лабораторными показателями до и после лечения по критерию Стьюдента.

Результаты исследования. В клинической картине пациентов ведущими проявлениями были боли в животе различной интенсивности, уменьшающиеся после опорожнения кишечника или отхождения газов (100%), провоцируемые стрессовыми ситуациями. Среди симптомов кишечной диспепсии преобладали метеоризм (81,4%), запоры (49,2%), диарея (27,1%), чувство неполного опорожнения кишечника (64,4%), урчание в животе (81,4%), ложные позывы к акту дефекации (34%). При описании характера каловых масс 37,3% пациентов отмечали появление в кале примеси слизи.

Таким образом, СРК с преобладанием запора выявлен у 29 (49,2%) человек, с преобладанием диареи у 16 (27,1%) и с преобладанием метеоризма у 14 (23,7%) пациентов.

При оценке выраженности клинической симптоматики выделены три степени тяжести СРК: легкая, средняя и тяжелая.

При легкой степени тяжести при преобладании запоров наблюдалось опорожнение кишечника 4–5 раз в неделю с присутствием чувства неполного опорожнения и затруднения акта дефекации; при диарейном варианте – жидкий стул с частотой 3–4 раза в сутки с ложными позывами к акту дефекации; при преобладании метеоризма –

неприятные ощущения и чувство распираания в животе. При средней степени тяжести при преобладании запоров наблюдалось опорожнение кишечника 3–4 раза в неделю, при диарейном варианте – жидкий стул с частотой 5–6 раз в сутки, при преобладании метеоризма – умеренно выраженные болевые ощущения в животе. При тяжелой степени тяжести при преобладании запоров наблюдалось опорожнение кишечника 1–2 раза в неделю, диареи – жидкий стул 7–8 раз в сутки, при преобладании метеоризма – схваткообразные интенсивные абдоминальные боли.

В зависимости от выраженности клинической симптоматики пациенты с легкой степенью тяжести СРК составляли 35,6%, из них с преобладанием запоров – 46,7%, диареи – 19%, метеоризма – 33,3%. Пациенты с СРК средней степени тяжести составили 49,2%, из них с преобладанием запоров – 58,6%, диареи – 27,6%, метеоризма – 17,2%. Пациенты с СРК тяжелой степени составили 15,3%, из них с преобладанием запоров – 22,2%, диареи – 44,4%, метеоризма – 33,3%.

При объективном осмотре состояние оценено как удовлетворительное у всех обследуемых. При пальпации живота определялась умеренная болезненность в левой подвздошной области у 35 человек (59,3%) или по ходу всего ТК – у 24 (40,7%).

Изменений показателей периферической крови и копрограммы не отмечалось.

При эндоскопическом осмотре ТК неизменная СО наблюдалась у 36 пациентов (61,1%), катаральные изменения – у 12 пациентов (20,3%), субатрофические изменения СО – у 8 (13,6%) дистального отдела ТК.

При рентгенологическом исследовании моторики ТК выяснено, что гипомоторная дискинезия встречалась у 29 (49,2%) пациентов, гипермоторная дискинезия со спазмом циркулярной мускулатуры – у 15 (25,4%), гипермоторная дискинезия со спазмом продольной мускулатуры – у 15 (25,4%) человек.

Нарушения микробиологического статуса ТК проявлялись в изменении содержания в фекалиях представителей физиологической микрофлоры, т. е. I стадией дисбактериоза кишечника у 23 (39%) пациентов, II стадия кишечного дисбиоза была диагностирована у 14 человек (22,7%), III стадия – у 6 (10,2%). У 16 пациентов (27,1%) дисбиотические нарушения отсутствовали.

Для пациентов использовали общепринятую схему симптоматической терапии СРК, в зависимости от клинического варианта.

При преобладании запора с гипомоторной дискинезией ТК применялась следующая схема:

1. Синтетический энкефалин тримебутин малеат, оказывающий стимулирующий эффект на ТК, в дозировке по 200 мг три раза в сутки 14 дней.
2. Осмотическое слабительное макроголь 4000 по два пакета два раза в сутки, запивая водой 14 дней.
3. Диета, обогащенная балластными веществами.

При диарейном варианте СРК с гипермоторной дискинезией ТК со спазмом продольной мускулатуры ТК назначалась следующая схема лечения:

1. Синтетический энкефалин тримебутин малеат в дозировке 200 мг три раза в сутки 14 дней.
2. Диоктоэдрический смектит (смекта) по два пакета три раза в сутки 14 дней.
3. Диета, обогащенная витаминами, солями магния и калия, которые приводят к снижению возбудимости ТК, а также продуктами, обладающими вяжущими и обволакивающими свойствами.

При СРК с преобладанием метеоризма с гипермоторной дискинезией ТК со спазмом циркулярной мускулатуры применялась следующая схема лечения:

1. Пинавериум бромид (дицетел) в дозировке по 100 мг три раза в день 7 дней, а затем по 50 мг три раза в сутки еще 14 дней.
2. Тримебутин малеат 200 мг три раза в день 14 дней.
3. Эспумизан (симетикон) по две таблетки три раза в сутки 14 дней.

Также проводилась коррекция нарушений микробиоценоза кишечника в зависимости от выявленной стадии.

При I и II стадии назначались пребиотики. При варианте СРК с преобладанием запора и метеоризма – мукофальк (псилиум), гидрофильные волокна которого удерживают воду и способствуют усилению адгезивных свойств сапрофитной микрофлоры), в дозировке по 5 г два раза в сутки 14 дней. При преобладании диареи – хилак форте, который является стерильным концентратом продуктов биосинтеза грамположительных и грамотрицательных симбионтов кишечной микрофлоры ТК, способствует размножению сапрофитной флоры ТК, нормализует pH и водно-электролитный баланс в просвете кишки, в дозировке по 50 капель три раза в сутки 14 дней. В последующем назначался курс пробиотических препаратов (бифидумобактрин, колибактерин и др. в зависимости от недостатка тех или иных представителей аутохтонной флоры ТК), продолжительностью один месяц. При III стадии вначале курса коррекции нарушений пейзажа кишечной микрофлоры назначался кишечный антисептик интетрикс (тилихинон) по одной таблетке четыре раза в сутки после еды 7 дней, при наличии грибов рода *Candida* – противогрибковый препарат пимафуцин, обладающий выраженным антимикотическим эффектом в просвете ТК, по 1 капсуле 4 раза в сутки. Далее проводилась заместительная терапия пребиотиками в зависимости от ведущего симптома кишечной диспепсии и пробиотиками.

Динамику изменений клинической картины и результатов контрольных исследований кишечного микробиоценоза наблюдали через 3 месяца после лечения.

При контрольном осмотре у 41 (69,5%) пациента отмечалось купирование абдоминальных болей, урчания в животе у 28 (56%), вздутия живота у 48 человек (85,4%), чувства неполного опорожнения кишечника у 30 (78,9%), императивных позывов к акту дефекации у 14 (70%), исчезновение слизи в кале отмечали 100% обследуемых ($p < 0,01$) (рисунок 1).

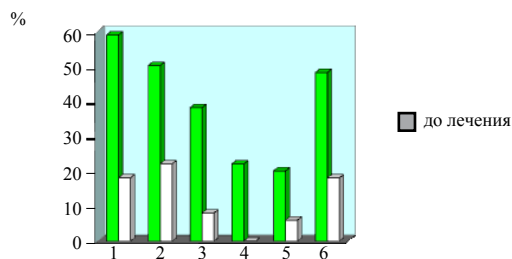


Рис. 1. Динамика клинической симптоматики у пациентов с СРК

1 – абдоминальные боли, 2 – урчание в животе, 3 – чувство неполного опорожнения кишечника, 4 – слизь в кале, 5 – императивные позывы к акту дефекации, 6 – вздутие живота.

При исследовании динамики моторно-эвакуаторной функции ТК появление ежедневного оформленного стула, наблюдалась у 7 пациентов с СРК с преобладанием запоров (24,1%) и у 4 пациентов с диарейным вариантом (25%). Опорожнение кишечника до 4–5 раз в неделю при запорах и урежение частоты стула до 3–4 раз в сутки при диарее наблюдалось у 15 человек (51,7%) с СРК с преобладанием запоров и у 10

человек (62,5%) с диарейным вариантом. Опорожнение кишечника 3–4 раза в неделю при запорах и 5–6 раз в сутки при диарее наблюдалось у 8 пациентов (27,6%) с СРК с преобладанием запоров и у 2 (12,5%) с диарейным вариантом.

Таким образом, отмечается достаточно выраженная положительная динамика клинической симптоматики под влиянием стандартной симптоматической схемы терапии СРК. Полное восстановление моторно-эвакуаторной функции ТК наблюдается у 23,9% лиц, значительное улучшение – у 54,3%, умеренно выраженное – у 21,7%.

При оценке дисбиотических изменений после курса терапии получены следующие результаты: восстановление эубиоза кишечника произошло у 19 (48,7%) пациентов, у 15 (38,5%) человек наблюдалась I стадия и у 10 (25,6%) человек II стадия кишечного дисбиоза, III стадия дисбиоза не выявлена (рисунок 2).

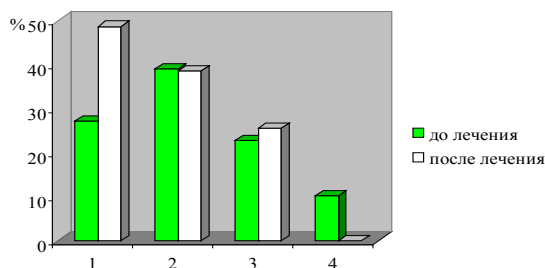


Рис. 2. Динамика дисбиотических нарушений у пациентов с СРК

1 – отсутствие дисбактериоза, 2 – дисбактериоз I стадии, 3 – дисбактериоз II стадии, 4 – дисбактериоз III стадии.

Таким образом, анализируя результаты контрольных исследований можно сказать, что наблюдается значительная положительная динамика как клинической симптоматики, так и состояния микробиоценоза ТК. Это является доказательством того, что нарушения микробиоценоза различной степени часто сопровождают функциональные кишечные заболевания и включение в стандартную схему терапии СРК регуляторов кишечной микрофлоры является альтернативным дополнением к лечению данного синдрома.

Выводы. Нарушение микробиоценоза толстого кишечника достаточно часто встречается при синдроме раздраженной кишки.

Включение в терапию корректоров дисбиотических нарушений кишечника является одним из основных дополнений к стандартной схеме лечения синдрома раздраженной кишки.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ивашкин В.Т.* Диагностика и лечение синдрома раздраженной кишки (Материалы «круглого стола»). // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1999. Т.9, № 2. С. 67–71.
2. *Talley N.J.* Irritable bowel syndrome: Physiology and management. In: Digestive Diseases Week. 2002.
3. *Kim H.J., Vazquez Rogue M.I., Camilleri M.* et al. A randomized controlled trial of a probiotic combination VSL-3 and placebo in irritable bowel syndrome with bloating. Neurogastroenterol. Motil. 2005; 17: 687–696.
4. *Костенко М.Б.* Синдром раздраженного кишечника: критерии течения и прогноза, подходы к терапии. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2000. № 3. С. 28–32.

Резюме

А.Н. Хегай, Б.Т. Камельжанова

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ И КОРРЕКЦИЯ ЕГО НАРУШЕНИЙ

Изучено состояние микробиоценоза кишечника у 59 пациентов с синдромом раздраженного кишечника. В ходе исследования выяснено, что у 71,9% пациентов имеются нарушения микробиоценоза кишечника различной степени тяжести. Кроме того, приведены основные схемы коррекции дисбиотических нарушений совместно со стандартной симптоматической терапией синдрома раздраженной кишки.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616 [9*002.5]

А.Р. КАЛИЕВ

СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЙ В СТАДИИ СПИД С ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Областное патологоанатомическое бюро, г. Актобе

Заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), представляет главную угрозу для населения земного шара. Быстрое распространение вируса иммунодефицита, инфицированность населения микобактериями туберкулеза в той же среде делают прогноз сочетанной патологии крайне неблагоприятным. В мире эпидемии СПИДа и туберкулеза и их сочетанное течение стало глобальной проблемой современного здравоохранения [1, 2, 3, 4].

Вирус иммунодефицита человека, снижая иммунную систему организма, подготавливает почву для развития вторичных оппортунистических заболеваний. В структуре вторичных заболеваний при ВИЧ-инфекции в последние годы преобладают легочная и внелегочная формы туберкулеза. Микобактерии туберкулеза у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита человека вызывают тяжелые генерализованные формы туберкулеза с летальным исходом [5, 6, 7].

Приводим пример: больная 52 лет, 3.01.11 г. доставлена машиной скорой помощи в ВЛО ОПТД г. Актобе. Жалобы при поступлении на снижение веса, потливость, выраженную слабость, кашель, одышку. Из анамнеза: в 1985 г. лечилась по поводу очагового туберкулеза легких. Состоит на диспансерном учете по поводу артериальной гипертензии.

Объективно при поступлении: состояние средней тяжести. Сознание несколько заторможено. Периферические лимфоузлы не увеличены. Аускультативно в легких жесткое дыхание. ЧДД – 20 ударов в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 100/60 мм рт. ст., PS – 100 уд. в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не контролирует. Отеков нет.

При обследовании: обзорная рентгенограмма легких – по всем легочным полям мелкоочаговые тени малой интенсивности, слева преимущественно сливного характера. Общий анализ крови: СОЭ – 52 мм/ч, Нв – 82г/л, эритроциты – $2,6 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $4,2 \times 10^9/л$, п/я – 1%, с/я – 77%, моноциты – 2%, лимфоциты – 19%, свертыва-

емость – 7 мин. Общий анализ мочи: реакция кислая, уд. вес 1020, пл. эпителий – 3–4 в п/зрения, лейкоциты – 6–7 в п/зрения, эритроциты – 1–2 в п/зрения, слизь ++, бактерии +; Биохимический анализ крови: общий белок – 81,0 г/л, мочевины – 5,0 мм/л, креатинин – 79,7 мм/л, сахар – 8,3 мм/л, общий билирубин – 10,4 мм/л, за счет непрямого диастаза – крови 64,0 ед, диастаза мочи 128,0 ед. Анализ мокроты: бациллы, кокки № 445 – отрицательный. Моча по Нечипоренко: лейкоциты – $3,5 \times 10^9$ /л, эритроциты – $1,0 \times 10^{12}$ /л, цилиндры зернистые – 9,0. Компьютерная томография головного мозга – заключение: данных за объемный процесс головного мозга не выявлено. Картина внутренних гидроцефалии с признаками энцефалопатии. Консультация терапевта: поставлен диагноз – артериальная гипертензия II степени. Риск высокий. Хронический обструктивный бронхит легких. Анемия легкой степени тяжести. Консультация невропатолога: поставлен диагноз – острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне правой средней мозговой артерии. Артериальная гипертензия. Криз. Консультация врача ОЦ СПИД-тест на ВИЧ, заключение: в сыворотке обнаружены антитела к ВИЧ.

Пациентка получала лечение противотуберкулезными препаратами в режиме 2-й категории DOTS, лечение анемии, дезинтоксикационную, дегидратационную терапию, антиоксиданты. Несмотря на проводимое лечение, состояние пациентки в динамике ухудшалось. Пациентка стала более заторможена, отмечалось отсутствие глотательного рефлекса. Больная переведена в палату интенсивной терапии. Состояние прогрессивно ухудшалось. Стали нарастать явления отека головного мозга (сознание коматозное), появились периферические отеки, крайняя нестабильность гемодинамики. Артериальное давление перестало реагировать на вазопрессоры, появились мышечная атония, арефлексия, диффузный цианоз. При нарастающих явлениях отека головного мозга наступила смерть больной.

Клинический диагноз: В-20, IV клиническая стадия. Туберкулезный менингит. Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации. БК+.

Патологоанатомический диагноз: болезнь, вызванная ВИЧ в стадии СПИД, с проявлением серозно-геморрагического менингоэнцефалита и генерализованного гематогенного диссеминированного туберкулеза: легких, печени, поджелудочной железы, селезенки и бифуркационных лимфоузлов.

Осложнения: отек и набухание вещества головного мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие, выраженный отек пространств Диссе с очагами воспаления в портальном тракте, выраженный отек в миокарде и очаговый миолиз кардиомиоцитов, резкое истощение Т- и В-зон клеточного звена лимфоидных органов. Белково-токсическая дистрофия паренхимы внутренних органов. Кахексия.

Сопутствующие заболевания: хронический пиелонефрит с исходом в нефро-склероз.

Непосредственной причиной смерти больного с нарушением иммунного статуса явились отек и набухание вещества головного мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие.

Макро- и микроскопические исследования

Макро: головной мозг – масса мозга 1450,0 г, твердая мозговая оболочка белеватого-серого цвета, напряжена. Мягкая мозговая оболочка прозрачна, умеренно полнокровна. В лобной доли головного мозга справа выявлена поверхностно расположенная, округлой формы, диаметром 1,5 см гнойно-некротическая масса с розоватым оттенком. Извилины и борозды мозга хорошо выражены, сосуды основания тонкие, спавшие. Ткань мозга на разрезе бледная, влажная. Рисунок серого и белого вещества выражен отчетливо. Сосудистые сплетения мозга розовато-серого цвета. Боковые же-

лудочки мозга расширены, в просвете – обильная прозрачная жидкость. Миндалины мозжечка отечные с бороздой вдавления в большое затылочное отверстие, что документирует его вклинение. Эпендима тусклая, гладкая.

Микро: выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек с участками сетчатого разрежения. Стенки сосудов склерозированны, местами – васкулиты. В отдельных полях зрения – очаговые кровоизлияния со сладжированием сосудов микроциркуляторного русла, отмечаются очаги некроза, пропитанные кровью.

Макро: легкие – слизистая оболочка гортани, трахеи и крупных бронхов несколько полнокровны, в просвете содержится пенистая геморрагическая жидкость. Масса правого легкого 349,0 г, левого 345,0 г. Бронхиолы расширены, стенки утолщены. В обеих плевральных полостях незначительная геморрагическая мутноватая жидкость. Легкие тестоватой консистенции, в спавшемся состоянии. Регионарные, бифуркационные и перибронхиальные лимфатические узлы не увеличены, на разрезе темно-серого цвета.

Микро: неравномерное полнокровие и отек межальвеолярных перегородок. Местами межальвеолярные перегородки утолщены, чередование очагов эмфизематозного расширения альвеол, дис- и ателектазов легочной паренхимы. Отмечается множественные очаги гранулемы с казеозным некрозом, множество эпителиоидных, лимфоидных клеток с наличием по периферии гигантских клеток Пирогова – Лангханса.

Макро: интима аорты неровная, с множеством плотных желтовато-белесоватых бляшек в стадии фиброза. В полости перикарда небольшое количество светло-желтой жидкости. Эндокард, перикард блестящие, в полостях сердца жидкая кровь. Клапаны сердца без выраженной патологии. Масса сердца 305,0 г. Толщина правого желудочка 0,5 см, левого 1,9 см. Сердечная мышца плотноватая, на разрезе тусклая, однородная, розовато-коричневого цвета.

Микро: миокард – выраженный отек межмышечных пространств, местами фрагментация мышечных волокон и очаговый лизис кардиомиоцитов. В некоторых полях зрения сосуды имеют вид утолщенных, склерозированных структур. Кардиомиоциты неравномерно гипертрофированы и в состоянии выраженной белковой дистрофии.

Макро: печень массой 1705,0 г с гладкой поверхностью коричневатого цвета, на ощупь дряблая, на разрезе ткань пестрая.

Микро: гистологическая структура ткани печени нарушена. Центральная вена расширена. По ходу портальных трактов определялась незначительная круглоклеточная инфильтрация, местами очаги жировой дистрофии гепатоцитов. Неравномерное кровенаполнение сосудов, отек пространств Диссе. Отмечаются множественные очаги гранулемы с казеозным некрозом, множество эпителиоидных, лимфоидных клеток с наличием по периферии гигантских клеток Пирогова – Лангханса.

Макро: поджелудочная железа – масса 101,0 г, на ощупь плотная, ткань ее с поверхности и на разрезе бледно-желтая, местами очаги некроза пропитаны кровью.

Микро: фибропластическое изменение стромы, а также умеренная лимфоплазматическая инфильтрация и перидуктальный склероз. Массивный некроз клеток желез туберкулезного типа. В отдельных полях зрения в строме очаговые кровоизлияния со сладжированием сосудов микроциркуляторного русла. Сохранившиеся клетки в состоянии белковой дистрофии.

Макро: почки – поверхность крупнобугристая с мелкоочечными кровоизлияниями, капсула снимается легко. На разрезе корковый слой светлее мозгового.

Микро: имеется умеренно выраженный мембранозный гломерулит. В полостях капсул отек, клубочки в спавшемся состоянии. Часть клубочков дистрофически изме-

нена и отмечалось некоторое утолщение стенок капилляров клубочков и неравномерное полнокровие капиллярных петель клубочков. Сохранившиеся канальцы становятся резко растянутыми, эпителий их уплощен, просветы заполнены густым коллоидоподобным содержимым (щитовидная почка), в просвете некоторых канальцев белковые массы. В строме очаговые кровоизлияния со сладжированием сосудов МЦР мозгового слоя почек и хроническое межуточное воспаление с разрастанием соединительной ткани.

Макро: селезенка – масса 152,0 г, консистенция плотноватая, на разрезе пульпа вишнево-красного цвета. Местами рассыпаны белесоватые очаги диаметром 0,1 см.

Микро: по периферии фолликулов видны сохранные лимфоциты, а также участки гиперплазии лимфоидных элементов. Некоторые поля с резко нарушенной структурой в результате почти полного отсутствия лимфатических фолликулов. Стенки сосудов склерозированы. Диффузные кровоизлияния, а также множественные туберкулезные очаги.

Макро: регионарные, бифуркационные и перибронхиальные лимфатические узлы не увеличены, на разрезе темно-серого цвета.

Микро: лимфоузел – резкое истощение В-зон лимфоцитов в паракортикальной зоне и в центре фолликулов. В ретикулярной строме выражена макрофагальная реакция и массивные туберкулезные очаги с гигантскими клетками.

Таким образом, у больной с синдромом приобретенного иммунодефицита человека в стадии СПИДа на фоне резкого истощения Т- и В-зон клеточного звена лимфоидных органов, микобактерии туберкулеза вызвали тяжелые генерализованные формы туберкулеза с летальным исходом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Покровский и соавт.* ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика и лечение. Москва, ГЭОТАР Медицина, 2000. 496 с.
2. *Рахманова А.Г.* ВИЧ-инфекция. Клиника и лечение. СПб., ССЗ. 2000.
3. *Ерохин В.В., Корнилова З.Х., Алексеева Л.П.* Особенности выявления клинических проявлений и лечения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2005. № 10. С. 20–28
4. *Щелканова А.И., Кравченко А.В., Серебровская Л.В.* Случай сочетания заболевания туберкулезом с ВИЧ-инфекцией. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2005. № 10. С. 51–54.
5. Патоморфологические особенности туберкулеза легких на разных стадиях ВИЧ-инфекции (по данным аутопсии). // Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2007. № 12. С. 38–46.
6. *Доскожаева С.Т., Петрова Н.П.* Вторичные инфекции и состояния у больных ВИЧ-инфекцией. // Вестник Южно-Казахстанской медицинской академии. 2006. № 3(29). С. 169–171.
7. *Жумабаева А.Н.* и соавторы. Клинико-морфологические параллели ВИЧ-инфекции и туберкулеза. // Вестник Южно-Казахстанской медицинской академии. 2006. № 3(29). С. 127–128.

Резюме

А.Р. Калиев

СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЙ В СТАДИИ СПИД С ТУБЕРКУЛЕЗОМ

У больных с синдромом приобретенного иммунодефицита человека в стадии СПИД на фоне резкого истощения Т- и В-зон клеточного звена лимфоидных органов, микобактерии туберкулеза вызывают тяжелые генерализованные формы туберкулеза с летальным исходом.

УДК615.038

Ю.В. ВОЙНОВСКИЙ¹, С.К. ЖАЛГАСБАЕВ¹, Р.Р. КУРБАНОВ²,
А.С. МОРОЗОВ², Е.Т. ТЕЛЬГОЗИН¹, Д.Я. ШАМСУТДИНОВ²

ПРОПОФОЛ. ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

*ГККП Алматинский региональный онкологический диспансер,¹
ГККП городская больница скорой неотложной помощи, г. Алматы²*

Внедрение пропофола в анестезиологическую практику стало важным этапом в развитии тотальной внутривенной анестезии при различных оперативных вмешательствах [1, 2].

Применение пропофола характеризуется мягкой индукцией, легкой управляемостью, стабильностью гемодинамики, быстрым восстановлением сознания, минимальными побочными эффектами и полностью исключает применение ингаляционных анестетиков, тем самым предотвращая загрязнение ими воздуха в операционной [3] и негативное воздействие на здоровье медицинского персонала, находящегося в операционной во время проведения наркоза, т. е. исключает профессиональную вредность.

Все положительные стороны и недостатки нашли подробное изложение в литературе [4, 5]. Препараты пропофола (Пропофол-®Липуро и Рекофол®) являются биоэквивалентными.

Закупки разных форм препарата при их биоэквивалентности определяются традицией и маркетинговой политикой компаний производителей, а не экономическими аспектами.

Цель исследования.

Целью данного исследования являлось проведение фармакоэкономической оценки применения препаратов пропофола (Пропофол-®Липуро и Рекофол®).

Материалы и методы.

Основным методом фармакоэкономического анализа, который использовали в модели, являлся анализ влияния применения пропофола на бюджет. Потребность в пропофолу оценивалась по заявкам.

В представленной модели рассмотрены 2 варианта закупок пропофола по заявкам СК «Фармация» на 2011 год в двух лечебных учреждениях г. Алматы: Алматинском региональном онкологическом диспансере (АРОД) и Городской больнице скорой неотложной помощи, г. Алматы (ГБСНП).

Таблица 1

Заявки по СК «Фармация» на 2011 год

учреждение\форма выпуска	пропофол 10мг\мл – 20,0	пропофол 10мг\мл – 50,0
АРОД	600	150
ГБСНП	3000	3000

Поскольку пропофол выпускается в различной дозировке и с различной концентрацией (10 мг/мл и 20 мг/мл, 20 мл и 50 мл), произведен перерасчет заявленного количества пропофола из расчета 10мг/мл – 20 мл. Потребность АРОД составляет 19500 мл, т. е. 975 флаконов/ампул 10мг/мл – 20,0 пропофола из расчета 10мг/мл – 20 мл. Потребность ГБСНП составляет 210 000 мл, т. е. 10 500 флаконов/ампул 10 мг/мл – 20,0.

Для оценки затрат на лекарственные средства использовали предельные закупочные цены в тенге согласно приказу № 733 МЗ РК (Рекофол® 10мг\мл 20 мл – 1986,75) тенге и Пропофол-®Липуро 10мг\мл 20мл – 187 тенге).

Полученные результаты.

По заявке АРОД (табл. № 1) в случае закупок Рекофола® затраты составят 1 937 081,2 тенге, а при применении Пропофола-®Липуро 182 325 тенге. При этом экономия составит 1 754 756,2 тенге (рис.1).

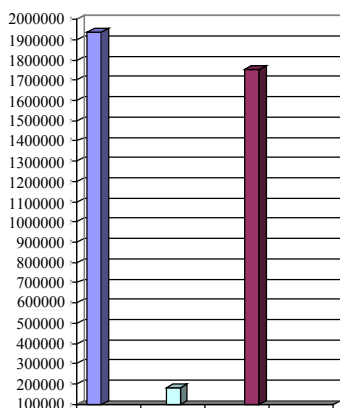


Рис. 1. Модель закупок пропофола в АРОД на 2011год (цена деления 100 000 тенге)

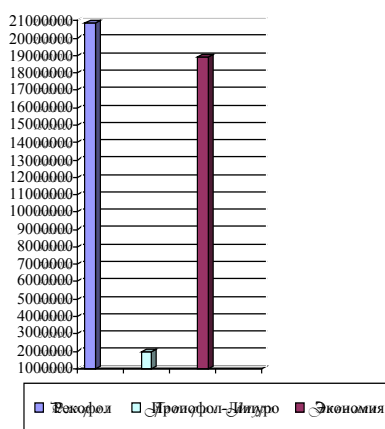


Рис. 2. Модель закупок пропофола в ГБСНП на 2011 год (цена деления 1 000 000 тенге)

По заявке ГБСНП (табл. № 1) в случае закупок Рекофола® затраты составят 20 860 875 тенге, а при применении Пропофола-®Липуро 1 963 500 тенге. При этом экономия составит 18 897 375 тенге (рис. 2).

Выводы.

Применение Пропофола-®Липуро имеет экономический эффект по сравнению с рекофолом (стоимость Пропофола-®Липуро 10мг\мл 20мл – 187 тенге, Рекофола® 10мг\мл 20 мл – 1986,75 тенге по «СК-Фармация» на 2011 год).

Согласно результатам фармакоэкономического анализа применение Пропофол-®Липуро является наиболее экономически целесообразным по сравнению с применением Рекофола®.

Полученные результаты можно экстраполировать на всю республику.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мизиков В.М. Диприван (профол). Фармакокинетика, фармакодинамика, применение. // Вестник интенсивной терапии. «Диприван» (приложение к журналу). 1995. С. 4–5.
2. Осипова Н.А. Оценка эффекта наркотических, анальгетических и прихотропных средств в клинической анестезиологии. // М., Медицина, 1998. 250 с.
3. Осипова Н.А. Пропофол в современной поликомпонентной общей анестезии // Вестник интенсивной терапии, 1990. № 1.
4. Чурсин В.В., Ералина С.Н., Денисенко Э.В. Рекофол в современной анестезиологии. Медицина, 2005. № 9. С. 43–45.
5. Йен Смит, Пол Уайт. Тотальная внутривенная анестезия. Москва, Бином, 2006. С. 176.

6. Приложение к приказу № 497 МЗ РК «Предельные закупочные цены на лекарственные средства и изделия медицинского назначения, закупаемые в рамках гарантированного объема».
7. Инструкция по медицинскому применению препарата Рекофол®.
8. Инструкция по медицинскому применению препарата Пропофол-®Липуро.

Резюме

*Ю.В. Войновский, С.К. Жалгасбаев, Р.Р. Курбанов,
А.С. Морозов, Е.Т. Тельгозин, Д.Я. Шамсутдинов*

ПРОПОФОЛ. ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

В данной статье представлена фармакоэкономическая характеристика применения пропофола. Согласно результатам фармакоэкономического анализа применение Пропофол-®Липуро является наиболее экономически целесообразным по сравнению с применением Рекофола®.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК: 340.67_615.9_616-71_615.009.07

Х.М. ИЛАХУНОВ

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГАЗОВОГО ХРОМАТОГРАФА С МАСС-СПЕКТРАЛЬНЫМ ДЕТЕКТОРОМ ДЛЯ СКРИНИНГА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ И НАРКОТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Центр судебной медицины, г. Алматы

В АФ РГКП «ЦСМ» МЗ РК с 2007 года в работе химико-токсикологического отделения используется газовый хроматограф с масс-спектральным детектором «Agilent GC 6890N Inert XL MSD 5975B».

В комплекте с программным обеспечением прибора была закуплена коммерческая лицензионная база масс-спектральных данных: «Mass Spectral and GC Data of Drugs, Poisons, Pesticides, Pollutants, and Their Metabolites» K. Pfleger H.H. Maurer, A. Weber, помимо свободно-распространяемой базы NIST. В прилагаемом к Пфлегеровской базе мануале [1] была ссылка на систему газовой хроматографии GA, приведенную в книге Е.Г.К. Кларк «Выделение и идентификация лекарств» [2] и ее вариант для капиллярной колонки.

Система газовой хроматографии GA предложена для общего скрининга лекарственных веществ: насадка: 2,5% метилсиликон SE-30 на хромосорбе G AW DMCS 80–60 меш, колонка стеклянная 2-метровая с внутренним диаметром 4 мм. Программирование температуры от 100° С до 300° С со скоростью 10° С/мин. Скорость газ-носителя 45 мл/мин.

Вариант скрининговой системы на капиллярной колонке, приведенной в мануале Пфлегера: колонка типа HP-1, DB-1, ZB-1, SPB-1, Equity-1 с перекрестносшитым метилсиликоном SE-30, длиной 12 метров, внутренним диаметром 0,2 мм, с толщиной фазы 0,33 мкм. Программирование температуры: 100° С в течение 3 мин., программирование со скоростью 30° С/мин до 310°С и выдерживание 310° С в течение 5 мин. Температура испарителя и переходной камеры в масс-спектральный детектор 270–275° С. Газ-носитель – гелий. Скорость газа-носителя 1 мл/мин.

Условия работы масс-спектрального детектора: ионизация электронным ударом, энергия ионизации 70 эВ, температура источника 230° С, квадруполя 150° С. Для по-

лучения вакуума соответствующих параметров требуется работа вакуумного насоса не менее суток. По заводским рекомендациям после набора вакуума прибор должен работать непрерывно, без выключения в течение 5–7 дней.

Время одного анализа составляет 15 минут. Для исследования мы использовали 12-метровую капиллярную колонку DB-1. При этом было достигнуто удовлетворительное разделение наркотиков опийной группы: морфин, кодеин, тебаин, героин, моноацетилморфин, ацетилкодеин. В отличие от тонкослойной хроматографии определению опийных алкалоидов не мешают никотин и его метаболиты, хотя скорость программирования температуры довольно высока.

Необходимо с достаточной точностью определить времена удерживания контрольных образцов исследуемых веществ (в чистом виде). Так были отмечены случаи идентификации одного и того же вещества с несколькими временами удерживания, что физически невозможно: так как одно вещество не может выходить двумя или более пиками. Возможно, это происходит вследствие недостаточной очистки пробы и параметров вакуума.

Нами были определены времена удерживания 45–50 контрольных образцов веществ из группы алкалоидов опия и их производных, фенотиазинпроизводных, психотропных лекарственных средств, димедрола, кетамина и т. д. Однако нами использовались не чистые образцы веществ, а их лекарственные формы и образцы, доставленные с мест происшествий, обнаруженные рядом с трупами.

В основном в качестве пробоподготовки мы используем методы солянокислого гидролиза крови [3] и ее микроэкстракции [2], а пробы, подготовленные из внутренних органов, требуют очень сложной и трудоемкой очистки.

Объем крови, который необходим для ее гидролиза, составляет от 20 до 40 мл. Это связано с тем, что смертельная концентрация морфина в крови составляет около 0,5 мкг/мл, а выход морфина после гидролиза составляет около 40–50% и, как следствие, мы используем методику ввода пробы с делением потока – так как в колонку попадает от $1/_{10}$ до $1/_{20}$ введенной в испаритель пробы.

Метод микроэкстракции применим для тех лекарственных средств, концентрация которых в крови составляет десятки и сотни мкг/мл. К ним относятся барбитураты, производные фенотиазина и бенздиазепина, ненаркотические анальгетики, жаропонижающие и некоторые другие психотропные препараты.

Следует отметить, что некоторые растительные алкалоиды и многие лекарственные средства разлагаются в испарителе прибора. Например аконитин, который термически неустойчив, но имеет большое токсикологическое значение для южных районов нашей страны. В этом и заключается основной недостаток метода ГЖХ-МС и высокоэффективной жидкостной хроматографии масс-спектрометрии, бурно развивающейся в настоящее время. Преимущество ВЖХ-МС в том, что разделение происходит при комнатной температуре, а элюентом служит органический растворитель.

В настоящее время для большинства судебно-химических разделений в качестве элюента применяется – метиловый спирт. Замена метанола на ацетонитрил, рекомендованный поставщиками оборудования, приводит к тому, что сложная смесь, получаемая в результате экстракции биологических объектов, на практике не разделяется.

Таким образом, для надежного обнаружения и идентификации веществ методом хромато-масс-спектрометрии необходимо сочетание обоих вариантов: газовой хромато-масс-спектрометрии и жидкостной хромато-масс-спектрометрии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Pfleger K., Maurer H.H., Weber A.* Mass Spectral and GC Data of Drugs, Poisons, Pesticides, Pollutants, and Their Metabolites. Wiley-VCH, Weinheim, p. 14.
2. E.G.K. Clarke Isolation And Identification of Drugs in Pharmaceuticals, Body Fluids, and Post-Mortem Material. London, The Pharmaceutical Press, 1986, p. 192–193, p. 15.
3. G.R. Nacamura and E.L. Way, Analytical Chemistry, 1975, 47, p. 775–778.

Резюме

Х.М. Илахунов

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГАЗОВОГО ХРОМАТОГРАФА С МАСС-СПЕКТРАЛЬНЫМ ДЕТЕКТОРОМ ДЛЯ СКРИНИНГА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ И НАРКОТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Методом газовой хроматографии с масс-спектральным детектором проведен скрининг лекарственных средств и наркотических веществ – опийных алкалоидов. Показано, что использование капиллярной колонки ДВ-1 позволяет достаточно полно разделить наркотики опийной группы. Определено время удерживания контрольных образцов опийных алкалоидов и их производных.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616.8

Э.Б. АТАНТАЕВА

КУПИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДОРСОПАТИЯХ

Медицинский центр «Здоровье планете», г. Алматы

Дорсопатия в настоящее время является довольно значимой медико-социальной проблемой. Болевой синдром при данной патологии рассматривается как одна из ведущих причин обращения за медицинской помощью и занимает лидирующие позиции среди заболеваний, приводящих к временной нетрудоспособности. До 58–84% взрослой популяции испытывает в жизни как минимум один эпизод болей в спине [1], 17% взрослых страдают хроническими болями в пояснице [2], 11% пациентов испытывают серьезную социальную дезадаптацию вследствие болевого синдрома [1]. По многочисленным данным в СНГ среди заболеваний нервной системы доля вертеброгенных болевых синдромов составляет 50% [3]. Возрастные дистрофические и дегенеративные процессы в позвоночнике клинически проявляются болями разной степени выраженности практически у всех лиц пожилого возраста. Высокая частота выявления патологии межпозвоночных дисков (дегидратация, протрузии, экструзии) наблюдаются даже при отсутствии симптомов у пациентов. Нейровизуализация позволяет выявить асимптомные протрузии дисков в 35% случаев в возрастной группе от 25 до 39 лет, и в 100% случаев у лиц старше 60 лет [4].

«Золотым стандартом лечения» патологических состояний, проявляющихся острой болью или острой болью с последующей хронизацией, являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Основной целью действия НПВП является ингибирование циклооксигеназы (ЦОГ) – ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты, являющейся предшественником простагландинов, проста-

циклинов и тромбоксанов. Открытие двух изоформ данного фермента разграничило механизмы терапевтического и побочного действия группы НПВП. Попытки достичь более выраженной селективности относительно ЦОГ-2 были вызваны желанием получить препараты эффективные и в то же время безопасные по действию на слизистую ЖКТ. Но выяснилось, что они имеют побочные действия в отношении сердечно-сосудистой системы. В Европе ЕМЕА (Европейское агентство по лекарственным средствам) сочло необходимым ввести новые противопоказания к применению специфических ингибиторов ЦОГ-2 – это ИБС и ишемический инсульт, АГ. Подавление функций ЦОГ-1 влечет риск кровотечения, прободения ЖКТ, а ЦОГ-2 – риск кардиоваскулярных осложнений. Одновременное же ингибирование двух изоферментов ЦОГ, которое достигается при назначении традиционных НПВП, способствует поддержанию баланса гомеостаза (5). Препаратом выбора среди НПВП можно считать диклофенак. Среди многообразия препаратов диклофенака натрия интерес представляет олфен. Олфен-75 в инъекционном виде применяется в случаях острой интенсивной боли. Олфен-50 – лактаб покрыт кислотоустойчивой оболочкой, применяется чаще в случаях хронической боли и предназначен для более длительного применения. Олфен-100 – ректокапс можно назначать по одной капсуле в сутки, подходит также для длительного лечения пациентов. Наружно можно использовать олфен-гель.

Применение олфена в практике купирования болевого синдрома оказалось довольно успешным и в плане эффективности и безопасности.

Цель исследования – определение эффективности олфена при купировании вертеброгенного болевого синдрома и выявление частоты побочных эффектов.

Препарат был назначен 32 пациентам с хроническим болевым синдромом в спине. Исключению подлежали такие причины, как травмы, опухоли, инфекционные поражения позвоночника, миелиты, компрессионные переломы вследствие остеопороза. Пациенты получали олфен-75 В/м 5 дней, затем перорально Олфен-50* 2 раза в день в течение 10 дней, при необходимости по 50 мг* 1 раз в день еще 5 дней. Положительные результаты лечения наблюдались уже после первой инъекции, проявляясь в полной мере в течение всего курса инъекций и таблеток. Контрольная группа, состоящая из 25 человек, принимала другие НПВП. Клинические проявления, интенсивность болей, средний возраст пациентов, продолжительность болезни были приблизительно одинаковыми, без существенных различий.

При анализе полученных данных отмечено достоверное уменьшение болей, восстановление объема движений, положительная динамика эмоционального фона пациентов. В основной группе эффективность лечения была выше (93%), чем в контрольной группе (86%) .

Побочные эффекты встречались реже в основной группе, чем в контрольной. Частота их составила 3%, в контрольной – 8%. Отмены препарата не потребовалось, поскольку побочные эффекты были слабовыраженными, преходящими, в основном в виде гастралгии и легких диспепсических явлений.

Таким образом, олфен – высокоэффективный и безопасный препарат, его можно считать препаратом выбора для купирования болевого синдрома при дорсопатиях. 15-дневный курс лечения препаратом олфен привел к существенной положительной динамике состояния пациентов с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях. Использование инъекционной и таблетизированной формы с кишечнорастворимой оболочкой позволило избежать прямого контакта со слизистой желудка, тем самым существенно снизило частоту побочных явлений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Epidemiology of pain/IASP PressSeattle1999. 283 с.
2. Deyo R.A., Weinstein J.N. Lew b/pain. N. Engl. J. Mecl. 2001. 334. 363–370.
3. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) // Руков. для врачей. М.: Медпресс-информ. 2003. 672 с.
4. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы (рук-во для врачей). 2005. Т. 2. 309 с.
5. Овчинникова Л.К., Овчинникова У.А. Эффективность и безопасность селективных ингибиторов ЦОГ-2. Российские аптеки, 2008. № 18. С. 36–38.

Резюме

Э.Б. Атантаева

КУПИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДОРСОПАТИЯХ

В статье представлены результаты назначения препарата олфен пациентам с хроническим болевым синдромом в спине. Применение препарата оказалось довольно успешным в плане эффективности и безопасности.

**Здоровье и болезнь
2011, № 5 (100)**

УДК 616.8

Э.Б. АТАНТАЕВА

ПРИМЕНЕНИЕ ГЛИАТИЛИНА У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯМИ

Медицинский центр «Здоровье планете», г. Алматы

Легкая черепно-мозговая травма в настоящее время имеет довольно высокую распространенность. Относительно стойкие посттравматические расстройства, сохраняющиеся на протяжении достаточно длительного времени (от нескольких месяцев до нескольких лет) превратили легкую черепно-мозговую травму в довольно значимую медицинскую и социально-экономическую проблему [1]. Под влиянием травматического повреждения головного мозга развивается легкая форма диффузного аксонального повреждения, которое нарушает интегративные механизмы мозга и приводит к неполноценности адаптивных приспособительных функций, что клинически проявляется главным образом в виде синдрома вегетативной дисфункции в той или иной степени выраженности. Принимая во внимание тот факт, что хронический посткоммоционный синдром трудно поддается лечению, актуальность темы и ее практическое значение еще более возрастают.

В основе последствий ЧМТ лежат посттравматические и постгипоксические состояния, приводящие к развитию нарушений метаболических процессов в тканях головного мозга. Объем терапевтических мероприятий определяется патогенетическими закономерностями травматического повреждения мозга.

С целью метаболической защиты головного мозга при травмах применяются препараты различных фармакологических групп [2].

К настоящему времени клиницистами и фармакологами [3, 4] выделены две основные группы нейрометаболических средств:

– ноотропные препараты с доминирующим влиянием на мнестические познавательные функции (рацетамы, холинергические средства, ингибиторы холинэстеразы, антагонисты холинергических рецепторов, средства, усиливающие синтез и секрецию ацетилхолина, нейропептиды и т. д.);

– ноотропные средства смешанного типа с широким спектром действия (церебральные вазодилататоры, антагонисты внутриклеточного транспорта кальция, антиоксиданты, активаторы церебрального метаболизма, средства, влияющие на систему ГАМК и др.).

Среди всего многообразия фармакологических препаратов, используемых в ежедневной практике и реально востребованных не так много.

Любое патологическое состояние человеческого организма сопровождается сдвигом баланса адренергической и холинергической регуляции, вызывающим избыточные и разрушительные адренергические реакции. В такой ситуации нужна защита, оказываемая трофогенным саногенетическим влиянием активированных холинергических образований. Учитывая широкую представленность и высокую функциональную значимость холинергических структур, воздействие на них всегда представлялось важным в терапевтическом плане [2]. Но отсутствие оптимальных форм, проникающих через ГЭБ, затрудняло применение холинотропных средств из-за низкой управляемости холиномиметических эффектов. В настоящее время широко используются довольно успешно лекарственные средства, обладающие центральным холиномиметическим действием, такие как рекогнан (цитидинфосфатный холин, цитиколин), цераксон, сомазина цитиколин. Некоторой тропностью к холинергическим структурам обладают церебролизин, актовегин, солкосерил.

Глиатилин (альфа-GFC, холин альцерафосфат, ITF-382 холин алфошират, L-глицерилфосфорилхолин) – соединение, содержащее 40,5% холина, которое способно проникать через ГЭБ и служить донором для биосинтеза нейротрансмиттера ацетилхолина в пресинаптических мембранах холинергических нейронов. Глиатилин участвует в анаболических процессах, ответственных за мембранный фосфолипидный и глицеролипидный синтез, оказывая положительное влияние на функциональное состояние мембранных структур клеток, улучшая цитоскелет нейронов, увеличивая массу органелл (рибосом и митохондрий).

У нас под наблюдением находилось 15 пациентов с легкой черепно-мозговой травмой, отказавшихся от госпитализации в отделения после осмотров нейрохирургов, и 20 пациентов с наличием последствий в виде астенических вегетативных явлений.

Схема лечения глиатилином при сотрясении головного мозга по 400 мг 2 раза в сутки внутрь (с первых суток в течение месяца). Принимать было рекомендовано в первую половину дня (утром и в обед) в сочетании с седативными препаратами на ночь. У пациентов с наличием посттравматических астеновегетативных явлений глиатилин применялся в той же дозе, но в течение 2 месяцев.

На фоне приема глиатилина у всех пациентов отмечено позитивное влияние препарата на динамику общего состояния, значительное уменьшение или полный регресс актуальной неврологической симптоматики, восстановление нормального функционирования нервной системы.

Таким образом, при легкой черепно-мозговой травме использование глиатилина даже в минимальных дозах (400–800 мг/сутки) сокращает сроки восстановления адекватного функционирования ЦНС, предотвращает развитие затяжных астенических состояний и устраняет уже имеющиеся последствия.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Яхно Н.Н.* Болезни нервной системы (руководство для врачей). 2005. Т. 1. 734 с.
2. *Одинак М.М., Вознюк И.А.* Новое в терапии острой и хронической патологии нервной системы. СПб. 2001. С. 7, 32–33.
3. *Воронина Т.А., Середин С.Б.* Ноотропные препараты: достижения и новые проблемы. Экспериментальная и клиническая фармакология. 1998. № 4. С. 3–9.
4. *Громова О.А.* Нейрометаболическая фармакотерапия. СПб. 2001. 85 с.

Резюме

З.Б. Атантаева

ПРИМЕНЕНИЕ ГЛИАТИЛИНА У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯМИ

В статье представлены результаты применения глиатилина у пациентов с легкой черепно-мозговой травмой и ее последствиями, которое оказало позитивное влияние на динамику общего состояния пациентов при лечении.

УДК 618

Н.Б. ПИНЧУК

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ФИБРОЗНО-КИСТОЗНОЙ
МАСТОПАТИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА***Областной онкологический диспансер, г. Тараз*

Проблема женского здоровья на сегодняшний день является актуальной для здравоохранения республики. Серьезным фактором в возникновении злокачественных опухолей молочных желез является наличие дисгормональных изменений у женщин репродуктивного возраста. Диффузной формой мастопатии (ДФКМ), по данным различных авторов, страдают от 50 до 80%. Постоянный рост числа случаев заболевания раком молочной железы в сочетании с его низкой выявляемостью на ранних стадиях стали основным фактором для проведения анализа ультразвуковых исследований при диффузной форме ФКМ.

Цель исследования. Выявить закономерность наличия ФКМ у женщин с заболеванием щитовидной железы и органов малого таза.

Материалы исследования. Анализ результатов ультразвукового обследования 98 пациентов в возрасте от 20 до 50 лет.

Методы исследования.

- Ультразвуковое исследование молочных желез;
- ультразвуковое исследование подмышечных лимфатических узлов;
- ультразвуковое исследование щитовидной железы и периферических лимфоузлов на шее;
- ультразвуковое исследование органов малого таза.

Результаты исследования. Распределение женщин по возрасту: от 20 до 30 лет – 26 женщин, от 31 до 40 лет – 35 женщин, от 41 до 50 лет – 29 женщин, старше 51 года – 8 женщин. Наибольшее количество – 35,7% – находятся в возрастной группе от 31 до 40 лет.

Во всех случаях отмечалась патология со стороны внутренних протоков в виде увеличения их просветов с образованием карманообразных расширений и неравномерного утолщения стенок протоков. У большинства женщин определялись кисты размером от 3 до 10 мм в виде отдельных полостных структур и с тенденцией к слиянию и образованию гроздей.

При дополнительном обследовании пациенток с ФКМ, были выявлены изменения со стороны щитовидной железы у 76 женщин – 77,8% – в виде гиперплазии щитовидной железы, узловых образований или полостных структур – кист на фоне гиперплазии щитовидной железы.

При обследовании органов малого таза у 65 женщин, или 66%, была выявлена патология в виде миомы матки у 8 пациенток, эндометриоза у 30 пациенток, кист яичников у 21 пациентки, хронических воспалительных процессов по типу сальпингофаритов у 28 пациенток.

У некоторых женщин определялась одновременно патология со стороны щитовидной железы и органов малого таза.

Выводы. В результате комплексного обследования 98 пациенток с диффузной формой фиброзно-кистозной мастопатии установлена закономерность сочетания ФКМ с изменениями в щитовидной железе и с патологией органов малого таза. Полученные данные указывают на высокие диагностические возможности ультразвукового метода оценки состояния молочных желез и необходимости проведения одновременно с УЗИ молочных желез исследований щитовидной железы и органов малого таза.