



АКАДЕМИЯ  
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

# ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ

2012 г., № 5 (107)

АЛМАТЫ

Научно-практический журнал «Здоровье и болезнь» № 5 (107)  
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: albinasb@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. 16,5. Формат 70×100<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Тираж 500 экз.

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

# СОДЕРЖАНИЕ

## СТАТЬИ

<b>В.Ф. Добровольский, Л.А. Гурова, В.Б. Колесникова, Л.П. Павлова, Ю.А. Синявский, А.М. Басымбенков.</b> НИИ пищевконцентратной промышленности и специальной пищевой технологии россельхозакадемии и Казахская академия питания – Космосу .....	5
<b>Г.К. Каусова, Г. Гумарова, А. Нурбакыт.</b> К вопросу репродуктивного здоровья женщин: (Обзор литературы) .....	10
<b>Р.Ш. Кайранбаева, Д.Д. Мирзахметова, А.Д. Утегенова, С.Б. Кабакбаева, М.Е. Тнымбаев.</b> Нефроптоз и беременность: (Обзор литературы) .....	14
<b>Д.Д. Мирзахметова, Р.Ш. Кайранбаева, А.Д. Утегенова, С.Б. Кабакбаева.</b> Гастрит и беременность: (Обзор литературы) .....	17
<b>Г.Т. Турсунова.</b> Иммунологическая безопасность гемотрансфузии: (Обзор литературы) .....	21
<b>А. Акжол.</b> Фотогемотерапия в лечении и профилактике латентной аллергии: (Обзор литературы) .....	24
<b>А. Акжол.</b> Квантовая гемотерапия в лечении и профилактике ОРВИ .....	29
<b>К.М. Абдильманов, И.Б. Мансурова, Ж.Е. Куаншалиева, Г.Е. Надирбаев, К.Ж. Маскутов.</b> Гиперактивный мочевого пузыря: вопросы диагностики и лечения: (Обзор литературы) .....	34
<b>С.К. Исмагулова.</b> Хирургические методы лечения заболеваний пародонта: (Обзор литературы) .....	39
<b>Е.М. Нысанов, Д.Т. Тлеубаева, С.А. Алманиязов, К.У. Маханиязов, А.Ж. Уразаев.</b> Патогенетические механизмы алкогольной зависимости: (Обзор литературы) .....	43
<b>Ж.Т. Кумекбаева.</b> Факторы, оказывающие влияние на эффективность противотуберкулезных мероприятий .....	50
<b>Е.Т. Тельгозин.</b> Опыт применения системы для аутогемотрансфузии «handy vac ats» производства «unomedical» при операциях по тотальному эндопротезированию тазобедренных и коленных суставов .....	54
<b>В.А. Узбеков, Н.З. Перепичко, Н.К. Дюсембаева, Ж.Х. Сембаев.</b> Порог острого действия. определение понятия. методические подходы к определению .....	58
<b>Н.Ж. Орманов, Р.К. Пернебекова, Л.Н. Орманова, А.А. Кыргызбаева, З.С. Қорғанбаева.</b> Сары фосфордың әсерінен тәжірибелі егеуқұйрықтардың жүрек гомогенатындағы қызғылт семізот фитопрепаратының антирадикалдық белсенділік көрсету жағдайы .....	62
<b>Р.К. Пернебекова, Н.Ж. Орманов, З.С. Қорғанбаева, Л.Н. Орманова, А.А. Кыргызбаева.</b> Фосформен жедел уытталуы кезіндегі қызғылт семізот фитопрепаратының ырғақсыздыққа қарсы әсер көрсетуі .....	66

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

<b>А.Ш. Телеушева.</b> Характеристика артериальной гипертонии в условиях поликлиники г. Атырау .....	70
<b>Г.К. Шахабаева.</b> Профилактика и лечение респираторных заболеваний в условиях дома ребенка г. Талдыкорган .....	73
<b>Б. Бищекова, Э. Шукенова, А. Тайбогарова, Р. Кондратьев.</b> Внутриутробная задержка развития плода .....	75
<b>С.Р. Ибраева.</b> Современная фармакотерапия железодефицитных состояний у беременных женщин .....	77
<b>Э. Шукенова, Б. Бищекова, Р. Сансызбаева.</b> Эндометрияның гиперпластикалық жағдайында қазіргі кездегі зерттеулері және емдеу процестері .....	81
<b>Л. Калиева, Б. Бищекова, У. Артыкбаева, В. Тарасов, Э. Шукенова.</b> HELLP синдромымен жүкті әйелді жүргізу (клиникалық жағдай) .....	84
<b>Г.Т. Мырзабекова, Э.М. Шакаралиева, Г.Т. Биржанова, Ч.А. Тузельбаева, М.А. Сламкулов, К.С. Булат.</b> Двухступенчатое комплексное лечение бактериального вагиноза .....	87
<b>Г.Ю. Кенжаева, З.Г. Камзина.</b> Анализ исходов сифилитической инфекции у родильниц в родильном отделении Городской клинической больницы № 1 г. Алматы .....	92

<b>Г.А. Ташбаева, Г.М. Темирханов, Р.Ж. Актаева, А.М. Оспанова.</b> Циклоферон в комплексном лечении урогенитального хламидиоза у женщин .....	95
<b>Ж.Б. Абдрахманова.</b> Возможности ультразвуковой диагностики патологии яичников в условиях поликлиники .....	98
<b>Е.Ж. Нурмагамбетова.</b> Здоровая женщина – здоровый ребенок .....	101
<b>А.А. Нуртаева.</b> Диспансеризация здоровых детей .....	103
<b>Х.А. Султанкулова.</b> Иммунопрофилактика .....	106
<b>Г.З. Кожебекова.</b> Анализ посещаемости и охват детей на профилактических осмотрах в городской детской поликлинике № 7 г. Алматы за 2011 год .....	108
<b>Ж.О. Сарбасова, Х.А. Султанкулова, Е.В. Борисова, А.В. Ажкеева, А.К. Конкаева.</b> Часто болеющие дети .....	111
<b>Г.К. Шахабаева.</b> Лечение билиарных дисфункций у детей .....	114
<b>А.А. Нуртаева.</b> Диспансерное наблюдение за больными детьми .....	117
<b>А.В. Ажкеева, Ж.О. Сарбасова, Х.А. Султанкулова, Е.В. Борисова, А.К. Конкаева.</b> Основные методы укрепления здоровья часто болеющих детей .....	119
<b>А.А. Нурпеисов.</b> Нарушения сердечного ритма в практике врача скорой медицинской помощи .....	122
<b>Ж.Т. Есенгалиева.</b> Применение Лористы у пациентов артериальной гипертензией .....	125
<b>А.Ш. Телеушева.</b> Преходящие нарушения мозгового кровообращения .....	127
<b>Г.М. Есенжанова, А.М. Майкотова, А.К. Ижанова.</b> Диастолическая функция сердца у пациентов с артериальной гипертензией при различных вариантах ремоделирования левого желудочка сердца .....	130
<b>А.М. Басымбеков.</b> Особенности клинической картины язвы двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением .....	135
<b>Т.А. Джетписова.</b> Применение альбуминового диализа на аппарате (MARS) для лечения печеночной недостаточности .....	138
<b>М.К. Сарсенова.</b> Ирригационная терапия в практической ринологии .....	140
<b>Н.Р. Мукушев.</b> Туберкулез среди мигрантов города Алматы .....	142
<b>К.М. Аязбаева.</b> Анализ причин развития и лечение отека легких на догоспитальном этапе .....	145
<b>К.К. Кабасова, Г.К. Амренова.</b> Хроническая обструктивная болезнь легких .....	147
<b>В.В. Сухарева.</b> Тромбоэмболия легочной артерии .....	150
<b>Е.Т. Тельгозин.</b> Комбинированная эпидуральная анестезия при операциях по поводу рака желудка .....	152

УДК 629.78:612.395:613.2:547.96

*В.Ф. ДОБРОВОЛЬСКИЙ, Л.А. ГУРОВА, В.Б. КОЛЕСНИКОВА, Л.П. ПАВЛОВА,  
Ю.А. СИНЯВСКИЙ, А.М. БАСЫМБЕНКОВ***НИИ ПИЩЕКОНЦЕНТРАТНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ И  
СПЕЦИАЛЬНОЙ ПИЩЕВОЙ ТЕХНОЛОГИИ РОССЕЛЬХОЗАКАДЕМИИ  
И КАЗАХСКАЯ АКАДЕМИЯ ПИТАНИЯ – КОСМОСУ***НИИПП СПТ, г. Москва; Казахская академия питания, г. Алматы*

Более 50-ти лет Государственное научное учреждение Научно-исследовательский институт пищевконцентратной промышленности и специальной пищевой технологии Российской академии сельскохозяйственных наук (далее – НИИПП и СПТ Россельхозакадемии) занимается космической деятельностью. За полувековой период институт претерпел ряд реорганизаций от Центрального научно-исследовательского института консервной и овощесушильной промышленности (ЦНИИКОП) до НИИПП и СПТ Россельхозакадемии.

Сегодня-это научная организация, практически создавшая на основе науки и опыта в содружестве с учеными смежных организаций, новую ветвь отрасли «пищевые космические технологии».

А начиналось это в конце 50-тых годов, когда институт был привлечен к разработке продуктов питания, пригодных для употребления в условиях космического корабля, при отсутствии данных об условиях пребывания, состояния и поведения человека в космическом полете. Поэтому первоначальные разработки базировались на данных, относящихся к условиям длительных полетов военных летчиков дальней авиации и модельных экспериментах. Разработка физиологических основ питания космонавтов проводилась в тот период специалистами Института авиационной и космической медицины (ИАКМ), в результате чего были сформулированы и выданы институту требования к продуктам, предназначенным для питания в специфических условиях космического полета.

Проблема обеспечения экипажей космических кораблей пищей и водой при подготовке к первым полетам человека в космос была отнесена к числу важных. В начале пути, когда еще не было известно, сможет ли человек в условиях невесомости проглотить пищу, специалистами института было взято направление на создание стерилизованных пастообразных продуктов и в качестве упаковки для них выбрана алюминиевая туба. Проведены исследования по герметизации туб, лакировке их внутренней и внешней поверхности, разработке режимов стерилизации, ассортименту продуктов. Использовались алюминиевые тубы, выпускаемые Московским тубным заводом для фасования пищевых продуктов. Разработано 9 наименований пореобразных продуктов и 2 вида соков, проведены исследования их качества в процессе хранения. По заказу Института авиационной и космической медицины специалистами института на МоспищекOMBинате были выработаны партии продуктов для обеспечения первых космонавтов. Рацион питания (РП) для полетов на кораблях «Восток-1» и «Восток-2» включал только продукты в тубах.

В полетах Ю.А.Гагарина и Г.С.Титова была получена информация о возможности приема человеком пищи в орбитальном полете. Никаких трудностей в приеме испытывавшихся продуктов, а также изменений во вкусовой чувствительности отмечено

не было. Результаты оценки продуктов космонавтами в первых кратковременных полетах определили для научного коллектива дальнейшую перспективу использования разработанных форм продуктов в условиях последующих космических полетов.

Первый опыт в области питания космонавтов, полученный в полетах на кораблях «Восток» и «Восход», позволил определить формулу питания космонавтов, соответствующую отношению 1 : 1 : 3 (белки : жиры : углеводы). Эти данные стали исходными при разработке РП для экипажей транспортных кораблей (ТК) «Союз» и орбитальной станции (далее – ОС) «Салют».

Жесткие требования, которые предъявлялись к РП в первых полетах ТК «Союз» и орбитальной станции «Салют», поставили специалистов перед необходимостью разработки, также продуктов с повышенным содержанием сухих веществ (мясных консервов, пищевых концентратов). Уменьшение массы РП для экипажей ТК было достигнуто включением в него значительной доли обезвоженных продуктов (мясо и творог сублимационной сушки). Всего состав рациона включал 26 видов продуктов, из них 20 обезвоженных.

С 1971 г. начинается эпоха космических станций. Параллельно с наработкой ассортимента продуктов, комплекующих рацион, проводились работы по совершенствованию состава и структуры рациона. В первых полетах это были единые комплекты продуктов достаточно однородного состава. С увеличением продолжительности полетов произошел постепенный переход от одно-трехсуточного рациона к шестисуточному. В процессе длительной эксплуатации космической орбитальной станции «Салют-6» для питания экипажей использовался уже шестисуточный рацион, включающий до 70 наименований специально разработанных продуктов, консервированных различными способами. С появлением на борту ОС штатной системы регенерации воды из конденсата (СРВ-К) появилась возможность включать в состав РП обезвоженные первые и вторые обеденные блюда и напитки, восстанавливаемые перед употреблением горячей или холодной водой. Введение в состав РП обезвоженных продуктов сублимационной сушки вместо консервированных продуктов в тубах было необходимо для уменьшения массы продуктов и снижения чувства приедаемости.

Технология производства продуктов сублимационной сушки была разработана совместно со специалистами НИИПП и СПТ Россельхозакадемии, КТБ Минмясомолпрома Эстонской ССР, НИИ мясной и молочной промышленности, Молдавского НИИ пищевой промышленности.

Специалистами НИИПП и СПТ Россельхозакадемии была разработана новая, не имеющая аналогов в России и за рубежом технология хранения свежих плодов и овощей, учитывающая специфические требования, предъявляемые к продуктам специального назначения. В течение многих лет на ОС поставляются свежие яблоки, апельсины, грейпфруты, лимоны, помидоры, лук и чеснок. Их обработка позволяет сохранять вкусовые и питательные свойства в условиях космоса в течение 30-40 дней. Введение свежих плодов и овощей в рацион питания космонавтов имело важное значение – повышалось не только качество питания, но и его биологическая полноценность. Это являлось также мощным психологическим фактором, способствующим снятию стресса, повышению настроения, что чрезвычайно важно в длительных космических полетах.

В соответствии с Постановлением Правительства от 26.03.75 г. № 247–83 в 1975 году на НИИПП и СПТ Россельхозакадемии были возложены функции головной организации по обеспечению космонавтов питанием.

В 1975-х-80-х годах усилиями института была создана и успешно работала кооперация специалистов пищевой промышленности: ученых отраслевых НИИ и произ-

водителей продукции и специальной тары, разработчиков и изготовителей космической техники и оборудования для питания. Тогда по существу и была заложена основа новой самостоятельной ветви пищевой отрасли – пищевые космические технологии, базирующиеся на глубоких научных разработках, обеспечивающих выпуск высококачественных продуктов питания с высокой степенью надежности и безопасности. Этот период стал новым этапом в обеспечении питанием космонавтов.

На Бирюлевском экспериментальном заводе (БЭЗ) было организовано специальное производство, на котором началась выработка и до настоящего времени при авторском надзоре специалистов института изготавливаются продукты космического питания и осуществляется комплектация рационов для штатных поставок. В разработке и осуществлении штатных поставок, комплектовочных РП, в 70-80х годах участвовали специалисты отраслевых НИИ: мясной, молочной, птицеперерабатывающей, кондитерской, хлебопекарной промышленности, Гипрорыбфлота, КаспНИИ рыбного хозяйства. Специалистами НИИ маслodelия и сыроделия (г. Углич) была разработана уникальная технология консервированных плавленых сыров, отвечающих самым жестким требованиям надежности и безопасности. Специалистами ВНИЭКИТУ (г. Калуга) была разработана технология изготовления многофункциональных пакетов из полимерных пленочных материалов, конструкция которых позволяет восстанавливать водой упакованные в них продукты сублимационной сушки и употреблять продукт непосредственно из пакета.

Испытания на длительность хранения разрабатываемых смежниками продуктов проводились при непосредственном участии специалистов НИИПП и СПТ Россельхозакадемии. Разработка физиолого-гигиенической основы создания продуктов и РП для экипажей осуществлялась специалистами ГНЦ РАН института медико-биологических проблем Российской Федерации.

В начале 90-х годов возникла необходимость организационных перемен, которая усугубилась в связи с распадом СССР. Существенное уменьшение объема выделяемого бюджетного финансирования привело к выходу из кооперации ряда НИИ и спеццехов по выработке и изготовлению отдельных групп продуктов, комплектовочных рационов.

Оставаясь головным по обеспечению космонавтов, институт был вынужден мобилизовать усилия и в срочном порядке начал работы по переводу выпуска этих групп продуктов, непрофильных для института, на базе спеццеха Бирюлевского экспериментального завода. Речь шла о мясных, мясо-крупяных продуктах, продуктах из птицы, кондитерских изделиях, фруктовых концентратах и соках. В процессе работ:

- была адаптирована технология их изготовления применительно к тех-ническому оснащению БЭЗа;

- осуществлен перевыпуск технической документации;

- проведены испытания на подтверждение гарантийных сроков хранения.

Одновременно проводились работы по расширению ассортимента продуктов профиля НИИПП и СПТ Россельхозакадемии. В результате проведенных работ на БЭЗе было сосредоточено изготовление свыше 75% продуктов, комплектовочных рационов питания. По-прежнему поставляются на БЭЗ для комплектации рационов лишь хлебные изделия, рыбные консервы и сыры, изготовление которых, значительно позднее, в 2009 г. принял на себя московский завод «Карат», построив для этих целей спецучасток.

20 февраля 1986 г. началась эксплуатация ОС «Мир». К этому времени уже был успешно испытан в комплексных наземных испытаниях и в реальных условиях шестисуточный рацион, отлажена схема практического обеспечения питанием, включающая поставку штатных РП, дополнительных наборов продуктов, «гостевых» наборов (при полетах зарубежных космонавтов), а также свежих плодов и овощей.

Усложнение программ полетов на орбитальном комплексе «Мир» требовало дальнейшего совершенствования системы обеспечения питанием работающих на станции экипажей. Начиная с 8-ой экспедиции, для питания экипажей использовался усовершенствованный комбинированный рацион питания, состоящий из основного и дополнительного рационов.

Данные, полученные в результате оценки пищевого статуса 28 длительных экспедиций, совершавших полеты на борту орбитальной станции «Мир», свидетельствуют о том, что рационы питания, использовавшиеся за время эксплуатации комплекса, адекватно обеспечивали энергетические и пластические потребности организма космонавтов и способствовали поддержанию необходимого для выполнения программ полетов уровня физической и умственной работоспособности.

По программе «Мир-Шаттл» совместно с американскими специалистами был разработан рацион питания, состоящий на 70% из российских и на 30% из американских продуктов.

Работы по обеспечению питанием экипажей станции «Мир», отработанный рацион питания и технические средства заложили основу для системы обеспечения питанием экипажей Международной космической станции (МКС).

Подходы к формированию рационов питания для длительных полетов и организации системы питания, реализованные в период эксплуатации станции «Мир», были приняты международными партнерами для обеспечения экипажей МКС. Положительный опыт разработки совместных российско-американских рационов питания экипажей 18, 21–25 экспедиций на борту орбитальной станции «Мир» был взят за основу и реализовался при обеспечении экипажей с 1-ой по 19-ую экспедицию МКС, для которых был разработан совместный российско-американский рацион, состоящий на 50% из российских и на 50% из американских продуктов. Российские космонавты и американские астронавты положительно оценивали такое совмещение продуктов.

Параллельно продолжались работы по расширению ассортимента продуктов (в т. ч. продуктов направленного профилактического действия для использования на отдельных этапах полета). Расширение ассортимента позволило осуществить поэтапный переход от 6-ти суточного РП к 8-ми, 10-ти, 16-ти суточному совместному российско-американскому рациону. С целью наиболее полного удовлетворения индивидуальных вкусов, в качестве психологической поддержки проводилась проработка возможности использования в питании использования в составе дополнительных наборов продуктов промышленного производства и внедрения их с ограничением сроков

Начиная с 20-ой экспедиции по совместному решению стран-партнеров МКС, питание экипажей стало обеспечиваться рационами только из национальных продуктов, т.е. российские экипажи перешли на питание российскими продуктами, американские экипажи соответственно американскими продуктами. При этом сохранилась возможность заказа продуктов – партнеров в виде бонусов.

Казахская академия питания в рамках Государственной программы по научному обеспечению полетов казахстанских космонавтов Т. Аубакирова и Т. Мусабаева совместно со специалистами НИИПП и СПТ участвовала в разработке и отправки на борт орбитальных комплексов специализированных продуктов с элементами казахской национальной кухни. С учетом основных требований к питанию космонавтов, а также влияния на организм экстремальных факторов космического полета, были разработаны первые и вторые блюда, творожные и кондитерские изделия с элементами национальной казахской кухни на основе местного традиционного и нетрадиционного сырья, обогащенные функциональными нутриентами, повышающими защитные

функции организма, антиоксидантный статус, снижающие на организм нагрузку токсических соединений и радионуклидов .

Эффективность казахстанских продуктов космического питания была доказана во время полетов Т.Мусабаева в составе международных экипажей на станцию «Мир» и МКС. Созданные продукты-адаптогены, имеющие направленные медико-биологические свойства были оценены не только при воздействии на организм неблагоприятных факторов космического полета, но и на больных длительное время находящихся в состоянии ограниченной двигательной активности, в условиях гипоксической гипоксии и повышенной физической нагрузки.

В целях дальнейшего совершенствования питания космонавтов МКС разработан и поставляется в настоящее на МКС 16-ти суточный рацион питания, состоящий из основной части и дополнительной. Основная часть рациона со среднесуточной калорийностью 2015 ккал является обязательной и неизменной для членов всех экипажей. В состав основной части РП входит 139 наименований продуктов. Для питания космонавтов разработано порядка 300 наименований продуктов. Дополнительная часть, калорийностью до 1000 ккал, формируется по индивидуальным вкусам из штатных продуктов и продуктов промышленного производства, отбираемых по строго определенным требованиям.

Результаты проводимых НИИПП и СПТ Россельхозакадемии научных разработок реализуются при осуществлении космических полетов в ходе выполнения Федеральной космической программы.

#### **Резюме**

*В.Ф. Добровольский, Л.А. Гурова, В.Б. Колесникова, Л.П. Павлова,  
Ю.А. Синявский, А.М. Басымбеков*

#### **НИИ ПИЩЕКОНЦЕНТРАТНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ И СПЕЦИАЛЬНОЙ ПИЩЕВОЙ ТЕХНОЛОГИИ РОССЕЛЬХОЗАКАДЕМИИ И КАЗАХСКАЯ АКАДЕМИЯ ПИТАНИЯ – КОСМОСУ**

В статье излагаются сведения по истории разработки космического питания, а также современное состояние вопроса по конструированию продуктов используемых на борту МКС , включая казахстанские разработки.

#### **Тұжырым**

*В.Ф. Добровольский, Л.А. Гурова, В.Б. Колесникова, Л.П. Павлова,  
Ю.А. Синявский, А.М. Басымбеков*

#### **ТАҒАМДЫҚ КОНЦЕНТРАТТЫҚ ӨНЕРКӘСІП ЖӘНЕ АРНАЙЫ ТАҒАМДЫҚ ТЕХНОЛОГИЯ ҒЫЛЫМИ ЗЕРТТЕУ ИНСТИТУТЫ РОССЕЛЬХОЗАКАДЕМИЯСЫ, ЖӘНЕ ҚАЗАҚ ТАҒАМТАНУ АКАДЕМИЯСЫ**

Мақалада ғарыштық азық түліктердің әзірлену тарихы және Қазақстандық тәжірибелік талдамаларды негізге ала отырып олардың МКС бортында пайдаланылуы туралы баяндалады.

#### **Summary**

*V.F. Dobrowolski, L.A. Gurova, V.B. Kolesnikova, L.P. Pavlova,  
Y.A. Sinyavskiy, A.M. Basymbekov*

#### **НИI FOOD CONCENTRATES INDUSTRY, AND SPECIAL FOOD TECHNOLOGY RAAS AND KAZAKH ACADEMY OF NUTRITION – SPACE**

The article presents information on the history of the development of space power, as well as the current state of the question for the design of products used on the ISS, including the development of Kazakhstan.

*Г.К. КАУСОВА, Г.Г. ГУМАРОВА*

## **К ВОПРОСУ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН**

### **(Обзор литературы)**

*Высшая школа общественного здравоохранения, г. Алматы*

На формирование репродуктивного здоровья оказывают влияние экологические, социальные, экономические, культурные факторы, а также наличие соматических заболеваний и патологии репродуктивных органов. Комплексный анализ составляющих репродуктивного здоровья в странах Содружества Независимых Государств (СНГ) показывает негативные сдвиги в состоянии репродуктивного здоровья женского населения: увеличивается число осложнений беременности и родов, растет гинекологическая заболеваемость, остается на высоком уровне венерическая заболеваемость, ухудшается здоровье подростков [1].

В число индикаторов репродуктивного здоровья женщин Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) включает 17 показателей. Это универсальный набор параметров, который каждая страна адаптирует и дополняет в соответствии со спецификой наиболее актуальных проблем и имеющихся данных. К ним относятся: суммарный коэффициент рождаемости; материнская смертность; перинатальная и младенческая смертность; доступность квалифицированной акушерской помощи; доля недоношенных детей; готовность перинатальных центров всех уровней к оказанию экстренной помощи; использование женщинами контрацепции; заболеваемость беременных анемией, сифилисом, ВИЧ-инфекцией; соотношение родов к абортам; распространенность бесплодия и др.

Среди ключевых индикаторов, характеризующих деятельность службы охраны здоровья женщин, бесспорный приоритет принадлежит показателю материнской смертности. В экономически развитых странах в настоящее время показатель материнской смертности ниже 10 на 100 000 [1]. Но наиболее низок он в странах, где высокий уровень экономики сочетается с решением социальных проблем, хорошо налаженной системой защиты окружающей среды, качеством оказания медицинской помощи, высокой санитарной культурой населения: Канада, Швеция, Бельгия, Люксембург, Швейцария, Дания, Исландия, Израиль (показатель материнской смертности – менее 10). В богатых странах Персидского залива, где наряду с развитой экономикой имеется мощная социальная поддержка населения (Объединенные Арабские Эмираты, Катар, Йемен, Оман) – показатель материнской смертности колеблется от 4 до 12. В абсолютном же большинстве высокоразвитых странах мира структура причин материнской смертности идентична – главными ее причинами являются легочные эмболии, гипертензивные состояния у беременных, внематочная беременность. На долю же кровотечений и сепсиса, в отличие от развивающихся стран, приходится только 5–10% в общей структуре причин материнской смертности [2].

По оценкам 2005 года, ежегодно около 500 тыс. женщин – большинство из них в развивающихся странах – умирают из-за осложнений во время беременности или родов. Риск смерти наиболее высок в Африканском регионе ВОЗ, в котором коэффициент материнской смертности составил 900 на 100000 живорождений, тогда как в Европейском регионе ВОЗ этот показатель составил всего 27 на 100 000 живорождений.

По сути, половина всех случаев материнской смерти приходилась на Африканский регион ВОЗ и еще треть – на регион ВОЗ, охватывающий Юго-Восточную Азию [3, 4]. Дальнейший анализ оценок показал, что в 1990–2005 годах ни один регион ВОЗ не достиг показателя ежегодного снижения материнской смертности в размерах 5,5%, необходимого для выполнения соответствующей задачи Целей Развития Тысячелетия (ЦРТ). В регионе ВОЗ, охватывающем Юго-Восточную Азию, Европейском регионе ВОЗ и регионе ВОЗ охватывающем западную часть Тихого океана, ежегодное снижение составляло всего примерно 2,4% [3, 5].

К мерам по снижению уровня материнской смертности относится обеспечение для всех беременных женщин доступа к службам планирования семьи [3]. Основным направлением в работе служб планирования семьи является предупреждение нежелательной беременности, выбор оптимального времени для появления потомства, рождение желанных детей. Экспертам ВОЗ принадлежит фраза о том, что никогда еще человечество не знало столько путей сохранения здоровья, как в 21 в., и один из них – гормональная контрацепция, которая, к счастью для нашего современного мира, является альтернативой аборту.

Исследование, проведенное с США в 2006–2008 гг. показало, что около 99% женщин в возрасте 15–44 лет, имевших когда-либо сексуальный контакт с мужчиной, использовали, по крайней мере, один контрацептив. На первом месте по частоте использования были оральные контрацептивы (11,7 млн женщин), на втором – стерилизация (10,3 млн.). При этом более образованные женщины чаще использовали противозачаточные пилюли, в то время как менее образованные чаще прибегали к стерилизации [6].

Показатель использования контрацептивов в развивающихся странах возрос с 50% в 1990 году до 62% в 2005 году [3]. По данным Агентства Республики Казахстан по статистике число женщин, пользующихся противозачаточными средствами в 2010 году всего 1760,4 тыс. человек, что составляет 38,2% к числу женщин репродуктивного возраста, в том числе по видам контрацепции: ВМС – 889,8 тыс. чел., таблетки – 374,6 тыс. чел., презервативы – 353,4 тыс. чел., инъекции – 22,1 тыс. чел. [4].

К сожалению, во многих странах в течение многих лет аборт остается основным методом регуляции рождаемости, причем число их в мире составляет 42 млн в год. Аборты ежегодно приводят к 70 тысячам случаев материнской смертности, а 5 млн. женщин получают временную или стойкую нетрудоспособность [8, 9, 10]. Так, ежегодно в Российской Федерации (РФ) производится около 3 млн. абортов, которые составляют одну треть в структуре причин материнской смертности.

Частота абортов на 1000 женщин фертильного возраста в России существенно превышает аналогичный показатель в европейских странах [11]. Уровень подростковой фертильности в период 2000–2007 годов составлял 47 деторождений на 1000 женщин в возрасте 15–19 лет в мире в целом и был особенно высоким в Африканском регионе ВОЗ, составляя 118 деторождений на каждую 1000 девочек- подростков – примерно в десять раз выше среднего показателя в регионе ВОЗ, охватывающем западную часть Тихого океана [3].

По данным В.И. Кулакова и соавт. [12], на 36 территориях РФ число абортов на 1000 женщин превышало республиканский показатель и колебалось от 100,6 до 124,5. Несмотря на наблюдаемое за последние 5 лет в РФ, в частности в Москве, некоторое снижение числа прерванных беременностей по желанию женщин, как в абсолютном выражении, так и по отношению к числу родов, до сих пор каждые две из трех беременностей прерываются, а не предупреждаются. Это является результатом недостаточного использования современных высокоэффективных контрацептивных средств.

Российская Ассоциация «Планирование семьи» осуществила исследовательский проект «Аборт глазами женщин» (под руководством И.И. Гребешевой, Л.Г. Камсюк и И.Л. Алесиной) [13], в ходе которого было опрошено 1200 женщин из 28 городов (столица, областной центр, районный центр) – пациенток медицинских учреждений и больниц – о мотивациях использования аборта как средства регулирования фертильности. Целью исследования было изучение материнства как социокультурного феномена. Объектом исследования являлись социальные факторы, влияющие на мотивы и готовность женщин к материнству.

В работе кроме современного состояния проблемы была исследована готовность к рождению ребенка у беременных женщин, изучено влияние социально-экономического фактора на готовность к рождению ребенка.

Большое значение в работе по изучению причин отставания в области контрацепции имеет выявление факторов, определяющих формирование неправильных репродуктивных установок и в конечном итоге неоптимального репродуктивного поведения значительной части женского населения, что приводит к тяжелым последствиям, с которыми медицина страны наиболее часто сталкивается в последние годы.

К настоящему времени хорошо изучены причины предпочтения аборта рождению ребенка, среди которых первое место занимает выраженная в большинстве современных семей установка на малодетность. Данные последних лет свидетельствуют о том, что супруги стремятся ограничить число детей в семье до двух, а нередко – одного ребенка, в связи с желанием более полного удовлетворения своих материальных и культурных потребностей и др. Второе и третье места среди причин выбора аборта занимают неблагоприятные отношения в семье и невозможность сочетания учебы с рождением и воспитанием ребенка, причем в молодых семьях эта причина при прерывании первой беременности – основная [14, 15, 16].

Существенную роль на снижение материнской смертности играет оказание квалифицированной помощи во время беременности, родов и в послеродовый период [3]. В Казахстане удельный вес осложнений во время беременности составил: от гестозов 9,7% в 2010 году (наиболее высокий процент в Павлодарской области-19,2, Актыубинской – 14,1 и Костанайской – 12,1), что на 4,2% меньше показателя 2007 года; от сердечно – сосудистых заболеваний – 2,5% в 2010 году, в сравнении с 2007 годом – 3,1%; от анемии 49,4% – в 2010 году, 49,7% – в 2007 году [5].

Доля деторождений при квалифицированном родовспоможении возросла во всем мире, при этом особенно значительные улучшения имели место в Восточно-Средиземноморском регионе ВОЗ [3].

Дородовое наблюдение может способствовать улучшению здоровья женщин во многих аспектах [3]. Неоспоримо, что раннее становление на учет в женской консультации помогает избежать многих осложнений связанных с беременностью и родами. В нашей стране число беременных, поступивших под наблюдение женских консультаций в 2007 г. составило 344 735, а в 2010 г. увеличилось до 382553, однако только 64,8% в 2010г. из них со сроком беременности до 12 недель, тогда как в 2007 г. – 71,4% [6]. К потенциальным положительным эффектам дородового наблюдения относятся профилактика и лечение ВИЧ-инфекции и малярии, выявление и лечение эклампсии, а также применение препаратов железа и фолатов [3].

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Репродуктивное здоровье женщин. Руководство для врачей. О. А. Пересада – МИА. М., 2009. С. 11.

2. Материнская смертность в современном мире (тенденции и перспективы) И.Н. Костин к.м.н (кафедра акушерства и гинекологии РУДН) Электронный ресурс: <http://logotex2.chat.ru/march/matsmert.htm>
3. Мировая статистика здравоохранения. Цели развития тысячелетия, связанные со здравоохранением. 2010. Часть 1
4. Maternal mortality in 2005: Estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA and The World Bank. Geneva, World Health Organization, 2007.
5. Агентство Республики Казахстан по статистике. Электронный Ресурс. <http://www.stat.gov.kz>
6. Попов А.А., Лукина А.В. Планирование семьи в регионе // Здравоохранение Российской Федерации. 1995. № 1. С. 25–30.
7. Мониторинг достижения всеобщего доступа к репродуктивному здоровью на национальном уровне. Всемирная организация здравоохранения, 2010.
8. Myers J.E., Seif M.W. Global perspective of legal abortion – Trends analysis and accessibility // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2010. № 24(4). P. 457–66.
9. Levine R, Langer A, Birdsall N. Disease Control Priorities in Developing Countries. Washington (DC): World Bank, 2006. P. 25–34.
10. Trussell J., Hatcher R.A., Cates W.Jr. Contraceptive failure in the United States: an update // Stud Fam Plann. 1990. № 21(1). P. 51–4.
11. Планирование семьи в регионе: проблемы, поиски, решения (на примере Алтайского края). Москва – Барнаул, 1995. 48 с.
12. Кулаков В.И., Фролова О.Г., Волгина В.Ф. Вопросы репродуктивного поведения у девушек молодого возраста // Акуш. и гинек. 1994. № 3. С. 10–12.
13. Гребешева И.И., Камсюк Л.Г., Алесина И.Л. Концепция полового воспитания подростков, разработанная Российской ассоциацией «Планирование семьи» // Планирование семьи. 1997. № 2. С. 11.
14. Попов А.А. Планирование семьи в обществе // Здравоохранение Российской Федерации. 1980. № 9. С. 19–22.
15. Колесников Б.П. Социально-гигиеническая характеристика женщин, идущих на медицинский аборт в условиях крупного промышленного города: автореф. ... канд. мед. наук: 14.00.33. Оренбург, 1993. 19 с.
16. Красненков В.Л. Комплексные социально-гигиенические исследования. М., 1988. 181 с.

## Резюме

*Г.К. Каусова, Г.Г. Гумарова*

### К ВОПРОСУ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН

#### (Обзор литературы)

В данной обзорной статье обсуждаются основные задачи служб планирования семьи: предупреждение нежелательной беременности доступными методами контрацепции, выбор оптимального времени для появления потомства, рождение желанных детей.

## Тұжырым

*Г.К. Каусова, Г.Г. Гумарова*

### ӘЙЕЛДЕРДІҢ РЕПРОДУКТИВТІ ДЕНСАУЛЫҚ МӘСЕЛЕЛЕРІ

#### (Әдеби шолу)

Мақалада үй болулар қызметтердің негізгі есебі болып табылады: күтілген балалардың ұрпақтың пайда болуы, тууы үшін контрацепцияның түсінікті әдістерінің жағымсыз жүктілігінің ескертуі, оңтайлы уақытты таңдау.

## Summary

G.K. Kausova, G. Gumarova

ON THE QUESTION OF WOMEN'S REPRODUCTIVE HEALTH. (REVIEW OF LITERATURE)

The article discusses basic tasks of family planning services: preventing unwanted pregnancies available contraceptive methods, choosing the optimal time for offspring, the birth of children desired.

**Здоровье и болезнь**  
**2012, № 5 (107)**

УДК 618.3

*Р.Ш. КАЙРАНБАЕВА, Д.Д. МИРЗАХМЕТОВА, А.Д. УТЕГЕНОВА*  
*С.Б. КАБАКБАЕВА, М.Е. ТНЫМБАЕВ*

### **НЕФРОПТОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

**(Обзор литературы)**

*Родильный дом № 1, Городской перинатальный центр,  
врачебная амбулатория «Байтерек», г. Алматы; Перинатальный центр, г. Астана*

Нефроптоз – патологическое состояние, характеризующееся чрезмерной подвижностью почки со смещением ее книзу в вертикальном положении тела. Увлечения подвижными видами спорта в подростковом возрасте и не всегда дозированные нагрузки могут приводить к растяжению связочного аппарата почки. Бесконтрольное занятие спортом, силовые упражнения, спортивные игры, связанные с резкими движениями, растягивают и рвут связочный аппарат почки, и в результате почка становится чрезмерно подвижной. У здорового человека почки расположены симметрично – по обе стороны от позвоночника. Смещение почки относительно позвоночника в пределах 1–2 см считается нормальным явлением, и не вызывает настороженности у уролога. Если же почка может сместиться в брюшную полость или в область таза, а затем вновь занять нормальное физиологическое положение (чаще всего, при изменении положения тела), то это можно считать отклонением от нормы [1, 2].

Более частое возникновение правостороннего нефроптоза обусловлено более низким стоянием правой почки и более сильным связочным аппаратом левой. Нарушения гемодинамики и уродинамики имеют основное значение в возникновении главных осложнений нефроптоза – пиелонефрита и вазоренальной гипертензии. Пиелонефрит может привести к паранефриту и возникновению спаечного процесса вокруг почки (фиксированный нефроптоз). При заболевании нефроптозом в организме пациента появляются нарушения нормального оттока мочи их почечных структур. Такое изменение ведет к повышению внутривисцерального давления, нарушению кровообращения в почке. Добавим, что опущение почки может в течение длительного времени никак себя не проявлять. Но в ходе подобного бессимптомного периода могут возникнуть необратимые процессы в почечной паренхиме, характеризующиеся развитием гидронефротической трансформации органа. Также опущение почки может повлечь за собой ряд малопривлекательных нарушений. К их числу можно отнести развитие пиелонефрита, возникающее в результате нарушения оттока мочи от почки, обусловленного изменением расположения органа. При опущении почки ее сосуды вытягиваются и сужаются – это необходимо для поддержания кровоснабжения почечной ткани. Давление почки может повлечь за собой перегиб мочеточника, при этом нарушается свободный отток мочи, а это, в свою очередь,

способствует развитию разнообразных инфекций. Именно поэтому нефроптоз почки нередко является предшественником развития инфекционного пиелонефрита [3, 4].

Встречается также у женщин, особенно в послеродовом периоде, когда происходит резкое падение внутрибрюшного давления, что ослабляет фиксирующий аппарат почки. Чем больше родов, тем больше риск и больше степень опущения. Это связано с конституциональными изменениями и ослаблением брюшной стенки во время беременности. Более частое возникновение нефроптоза у женщин связано с более широким тазом, что способствует развитию спланхноптоза (опущение внутренних органов).

Причиной развития нефроптоза почки могут послужить:

- заболевания инфекционного характера;
- ослабление тонуса мышц в области брюшной стенки, при беременности;
- перенесенные травмы, особенно в области живота и поясничной области, которые могут привести к повреждению связок, обеспечивающие локализацию почки в строго установленном природой месте. В результате травмы может возникнуть околопочечная гематома;
- факторы, приводящие к изменениям связочного аппарата почки (похудание) и к снижению тонуса мышц передней брюшной стенки (например, при беременности).

Различают 3 степени нефроптоза:

- при I степени пальпируется нижний полюс почки;
- при II – вся почка;
- при III степени почка свободно смещается во всех направлениях, может даже перемещаться на противоположную сторону [5, 6].

Нефроптоз способствует развитию пиелонефрита, мочекаменной болезни; двусторонний нефроптоз может быть причиной почечной недостаточности.

Симптомы заболевания зависят от стадии и глубины патологического процесса. Начало развития нефроптоза обнаружить нелегко. Нередко нефроптоз проявляется периодически возникающей, тупой болью в области крестца или пояснице, причем боль появляется во второй половине дня. Характерным является усиление боли при повышенных физических нагрузках и прекращение ее во время отдыха (лежа). По мере развития патологии почка приобретает все большую подвижность и может в значительной степени отклоняться от своего нормального положения. Это сопровождается появлением боли в области живота, распространением ее в поясничную область. Анализ мочи может показать наличие белка и эритроцитов в осадке. В дальнейшем нефроптоз почки сопровождается хроническим болезненным состоянием – боль напоминает по интенсивности и характеру почечную колику, которая не проходит даже в положении лежа. В этой стадии часто развивается хронический пиелонефрит и гидронефроз почки. Во время развития болезни могут присутствовать такие явления как: ухудшение аппетита, функциональные расстройства кишечника, депрессивные состояния, неврастенический синдром [7].

Лечение нефроптоза.

На ранних стадиях заболевания, если еще не развились осложнения, нефроптоз можно вылечить консервативными методами. Основным методом считается ношение специального бандажа, который надевается утром на глубоком выдохе, а снимается вечером. В случае развития заболевания на фоне резкого похудения предписывается питание, предназначенное для набора недостатка веса. Также полезны санаторно-курортное лечение, лечебная гимнастика, направленная на укрепление мышц брюшного пресса и спины, обеспечивающая нормальное внутрибрюшное давление, ограничивающая смещаемость почек вниз и плавание. Необходимо ограничение тяжелых физических нагрузок.

Лекарственными препаратами невозможно поставить почку на место. Однако они лечат осложнения нефроптоза. Скажем, пиелонефрит поддается лечению курсами антибиотиков, уросептиков. Повышенное артериальное давление при почечной артериальной гипертензии несколько снижается гипотензивными препаратами. Также назначаются спазмолитические, обезболивающие, противовоспалительные средства.

Если консервативная терапия неэффективна, может быть показана операция, в ходе которой почку возвращают в ее обычное ложе и укрепляют ее там. Оперативное лечение может быть предпринято в следующих случаях: боль лишает пациента трудоспособности, артериальная гипертензия, почечная венная гипертензия с форикулярным кровотечением, гидронефроз, образование камней в почке. Операция может быть открытой (с разрезом) или эндоскопической (без разреза, через прокол передней брюшной стенки или поясничной области). Эти виды операций, как правило, эффективны, восстановительный период составляет всего 3–4 дня. Своевременно начатое лечение делает благоприятным прогноз у большинства больных. В отсутствие лечения почти 20% больных теряют работоспособность из-за возникновения осложнений.

Профилактикой нефроптоза являются:

- здоровый образ жизни;
- правильное питание;
- здоровый сон;
- умеренные физические нагрузки.

Для профилактики возникновения нефроптоза, женщинам рекомендуется после беременности и родов уделять как можно больше внимания своему здоровью. Рекомендуется регулярное выполнение легких физических упражнений. Особое внимание уделяется упражнениям на развитие брюшного пресса. Если произошло резкое похудание, независимо от факторов, способствующих этому, а также после травм в области живота, при наличии болей в области поясницы необходимо обратиться к урологу, который назначит своевременное лечение.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Серов В.Н. с соавт. Практическое акушерство. М., Медицина. 2007.
2. Савельевой Г.М. Справочник по акушерству и гинекологии под редакцией. М., Медицина. 1996 г.
3. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: Три-адаХ, 2005. 817 с.
4. Ярошенко Н. (гл. ред.). Все о здоровом образе жизни. М.: Ридерз Дайджест, 2008. 404 с.
5. Эль Бена перативное лечение нефроптоза: Авторефер. дис.. канд.мед.наук / Киев, 1999. 24 с.
6. Крылов В.П. Нефроптоз и его клинические проявления//Клиническая медицина. 2009. № 1. С. 66–70.
7. Полуни В.С. Особенности медико-социальной реабилитации больных с хронической патологией // Человек и лекарство: сб.мат XIV Рос. Нац. Конгресс. М., 2007. С. 426.

#### Резюме

*Р.Ш. Кайранбаева, Д.Д. Мирзахметова, А.Д. Утегенова  
С.Б. Кабакбаева, М.Е. Тнымбаев*

#### НЕФРОПТОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

#### (Обзор литературы)

Нефроптоз – патологическое состояние, характеризующееся чрезмерной подвижностью почки со смещением ее книзу в вертикальном положении тела. У женщин опущение почки мо-

жет развиваться после беременности и родов. Это связано с конституциональными изменениями и ослаблением брюшной стенки в это время. Для предупреждения возникновения неприятного заболевания, женщинам рекомендуется после беременности и родов уделять как можно больше внимания своему здоровью, а именно вести здоровый образ жизни, правильно питаться и применять умеренные физические нагрузки.

### **Тұжырым**

*Р.Ш. Кайранбаева, Д.Д. Мирзахметова, А.Д. Утегенова  
С.Б. Кабакбаева, М.Е. Тнымбаев*

### **НЕФРОПТОЗ ЖӘНЕ ЖҮКТІЛІК**

#### **(Әдеби шолу)**

Нефроптоз – дененің вертикальды қалпында бүйректің төмен қарай қозғалатын шамадан тыс қозғалғыштықпен сипатталатын патологиялық жағдай. Әйелдерде бүйректің түсуі жүктілік және босанудан кейін көрініп қалуі мүмкін. Бұл кезде сондай жағдай конституционалдық өзгерістерге және құрсақ қабырғасының әлсіреуіне байланысты болады. Жағымсыз аурудың шығуынан құтылу үшін әйелдерге жүктілік және босанудан соң өз тұрмыс дәстүр жүргізіп, дұрыс тамақтанып және орташа денеге түсетін ауырлық қолдану керек.

### **Summary**

*P.Sh. Kairanbaeva, D.D. Virzahmetova, A.D. Utegenova,  
C.B. Kabakbaeva, M.E. Tnimbaev*

### **NEPHROPTOSIS AND PREGNANCY**

#### *(Review of literature)*

Nephroptosis – is a pathological state characterized by the excessive mobility of the kidney with its offset downward in the vertical position of the body. The omission of the kidney for women may occur after pregnancy and childbirth. This is due to constitutional changes and the weakening of the abdominal wall at this time. Development of kidney nephroptosis may be caused by: diseases of an infectious nature; sharp decrease in body weight; weakening of the muscle tone in the abdominal wall during pregnancy; traumas. In order to avoid unpleasant disease, it is recommended for women to pay as much attention to their health after pregnancy and childbirth, namely to keep a healthy lifestyle, to eat right and to apply moderate exercises.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 618.3

*Д.Д. МИРЗАХМЕТОВА, Р.Ш. КАЙРАНБАЕВА, А.Д. УТЕГЕНОВА, С.Б. КАБАКБАЕВА*

### **ГАСТРИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

#### **(Обзор литературы)**

*Родильный дом № 1, Перинатальный центр, г. Алматы;  
врачебная амбулатория «Байтерек», Алматинская область*

На современном этапе, в акушерской практике, несомненная важная роль отводится лечению и профилактике экстрагенитальных заболеваний у беременных. Одним из наиболее распространенных экстрагенитальных заболеваний во время беременности являются заболевания желудочно-кишечного тракта, а именно гастрит. Гастрит – воспаление внутренней слизистой оболочки стенки желудка, сопровождающее-

ся нарушением процесса переваривания пищи, ухудшая общее состояние организма, приводит к быстрой утомляемости и снижению работоспособности. Около половины населения земного шара страдают гастритом, поэтому проблема лечения и профилактики данного заболевания является актуальной.

Наряду с неприятными и болевыми ощущениями, желудочными и кишечными расстройствами, вызываемыми приемом пищи или нервными нагрузками, у больных часто отмечаются раздражительность, повышенная утомляемость, общая слабость, снижение артериального давления. По результатам многочисленных массовых обследований, хроническим гастритом страдают более 50% взрослого населения развитых стран мира; в структуре болезней органов пищеварения он составляет 35%. У 75% женщин, страдающих хроническим гастритом, заболевание обостряется во время беременности [1, 2].

Существует две разновидности гастрита: острая, которая возникает впервые и протекает бурно; хроническая – возникает повторно, протекая с частыми рецидивами. Острый гастрит развивается при повреждении поверхностных клеток и желез слизистой оболочки желудка, в связи, с чем в ней развиваются воспалительные изменения. Такой воспалительный процесс может поразить только поверхностный эпителий слизистой оболочки или желудка, или распространиться на всю ее толщу и даже проникнуть в мышечный слой стенки желудка.

Причинами возникновения острого гастрита являются химические, термические, механические и бактериальные факторы. Гастрит возникает вследствие заболеваний поджелудочной железы, желчного пузыря, печени, из-за погрешностей в питании, после применения некоторых лекарств, при пищевых токсических инфекциях, пищевой аллергии (на ягоды, грибы, др.), ожогах, элементарном нарушении обмена веществ. Симптомы острого гастрита появляются обычно через 4–8 часов после воздействия одной из выше названных причин, появляется тяжесть в подложечной области, тошнота, слабость, может появиться головокружение, понос, рвота. Кожа становится бледной, на языке заметен серовато-белый налет, наблюдается сильная сухость во рту или, наоборот, слюнотечение [3, 4].

Течение хронического гастрита отличается от острого. Хронический гастрит может быть с повышенной или пониженной секрецией желудка. Симптомы хронического гастрита с повышенной кислотностью: изжога, отрыжка кислым, боль, жжение, тяжесть в подложечной области, обычно проявляются приблизительно через 2 часа после еды. При гастрите с пониженной секрецией основные признаки следующие: отрыжка воздухом, метеоризм, тошнота, рвота, неприятный вкус во рту, но боль при этом встречается очень редко, часто бывает диарея. Причиной хронической формы заболевания являются воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и нарушения выработки соляной кислоты в нем (заболевания печени и желчного пузыря, поджелудочной железы). При этом отмечаются неприятные болевые ощущения, желудочные и кишечные расстройства после приема пищи или нервных нагрузок, раздражительность, снижение артериального давления, повышенная утомляемость, вообще общая слабость [5, 6].

У большинства женщин, болеющих хроническим гастритом, замечено обострение заболевания во время беременности. У данной категории женщин, как правило, развивается ранний токсикоз, сопровождаемый рвотой, который может затянуться на несколько месяцев и протекать достаточно тяжело. Гастрит, как отдельное заболевание не является противопоказанием для пролонгирования беременности, но, тем не менее, это сложная и ответственная задача, успех которой зависит от точного диагностирования.

Предрасполагающими факторами гастрита являются:

- стресс, вызванный неприятностями на работе или в семье и ведущий к нарушению естественного ритма жизни (отсутствие полноценного сна из-за работы в ночную смену);
- условия питания (нерегулярное, несбалансированное питание «на ходу», еда «всухомятку», «перекусы»);
- заражение организма бактериями хеликобактер пилори;
- прием в больших количествах недоброкачественной пищи или крепких алкогольных напитков;
- курение;
- злоупотребление блюдами с очищенными злаками и рафинированным маслом, консервантами, эмульгаторами, гормонами и антибиотиками (животная пища).

### **Диагностика гастрита при беременности**

Для постановки диагноза гастрита, необходимо подробно изучить жалобы пациентки и историю развития заболевания. Провести эндоскопическое исследование – исследование желудочного сока, которое является допустимым методом исследования во время беременности. С его помощью выясняют уровень кислотности желудочного сока, а это в свою очередь поможет установить тип гастрита (с повышенной или пониженной кислотностью) и соответствующее ему лечение. Также применяют эндоскопический метод исследования, который определяет наличие таких явлений на слизистой оболочке желудка, как эрозии. Тем не менее, его считают достаточно обременительным для беременной женщины, поэтому эндоскопический метод используют, когда предварительное лечение не дало определенных результатов [7].

### **Лечение и питание**

Полезным для беременной женщины, стимулирующим желудочную секрецию, считаются поливитаминные комплексы, а также облепиховое масло (по 1 чайной ложке 3 раза в день до еды 3–4 недели). Той же цели служит лечение кислородом – гипербарическая оксигенация. При гастрите с пониженной кислотностью желудочного сока можно использовать Маалокс, в виде суспензии, а также лекарственные травы, которые подавляют воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка и стимулируют его секреторную функцию: листья подорожника, полынь, чебрец, фенхель, тмин, душица, пастернак, петрушка, мята, трава зверобоя, трифолия, тысячелистник и др.

Рекомендована диета, предусматривающая дробное питание (до 6 раз в день). Пищу готовят в полужидком виде и не поджаривают, ограничивают потребление поваренной соли и углеводов. Перечень продуктов, раздражающих слизистую оболочку желудка лучше исключить из рациона. Это крепкие бульоны, консервированные продукты, копчености, специи, приправы, крепкий кофе, чай, газированные напитки.

Лекарственная терапия у беременных, страдающих гастритом, отличается своими особенностями, так во время беременности нельзя принимать определённые лекарственные препараты.

Гастрит с нормальной или повышенной желудочной секрецией лечат настоями лекарственных растений, которые обладают болеутоляющим, противовоспалительным, обволакивающим действием. Это зверобой, ромашка, мята, семя овса, льна, тысячелистник, горец птичий, лапчатка, корневище аира, седативные средства (корень валерианы, трава пустырника), чистотел. Также лекарственные травы, подавляющие воспаление слизистой оболочки желудка и стимулирующие его секреторную функцию, используют для лечения хронического гастрита со сниженной секрецией у бе-

ременных. Только это другой набор трав: полынь, листья подорожника, чебрец, тмин, фенхель, душица, петрушка, пастернак, мята, трифолия, трава зверобоя, тысячелистник, другие.

При эрозийной форме гастрита назначают альмагель или фосфалюгель.

Профилактика гастрита включает в себя:

- соблюдения гигиенических норм в повседневной жизни;
- дозированную физическую активность;
- закаливание организма;
- полноценное питание;
- отказ от вредных привычек;
- санаторно-курортное лечение.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гастроэнтерология: справочник / Под ред. В.Т. Ивашкина, С.И. Рапопорта. М.: Русский врач, 1998. 96 с.
2. *Ивашкин В.Т., Шептулин А.А.* Болезни пищевода и желудка: Краткое практическое руководство. М.: МЕДпресс-информ, 2004.
3. Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии. – М.: Гэотар-Медиа, 2007. 1056 с.
4. *Шехтман М.М.* Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: Три-адаХ, 2005. 817 с.
5. *Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И.* Болезни органов пищеварения. СПб., 2009.
6. *Окороков А.Н.* Лечение болезней внутренних органов. Минск: Высшая школа. 1995, 1: 522.
7. *Радченко В.Г.* (ред.). Заболевания внутренних органов в амбулаторной практике. СПб.: Диалект, 2004.

#### Резюме

*Д.Д. Мирзахметова, Р.Ш. Кайранбаева, А.Д. Утегенова, С.Б. Кабакбаева*

#### ГАСТРИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

#### (Обзор литературы)

Гастрит является одним из наиболее распространенных экстрагенитальных заболеваний во время беременности. Для постановки диагноза, применяют исследование желудочного сока, а также эндоскопического метода исследования. Для лечения рекомендована диета, предусматривающая дробное питание. Также использование настоев лекарственных растений, которые обладают болеутоляющим, противовоспалительным, обволакивающим действием. Профилактика гастрита включает в себя: соблюдения гигиенических норм в повседневной жизни, дозированную физическую активность, закаливание организма, полноценное питание и отказ от вредных привычек.

#### Тұжырым

*Д.Д. Мирзахметова, Р.Ш. Кайранбаева, А.Д. Утегенова, С.Б. Кабакбаева*

#### ГАСТРИТ ЖӘНЕ ЖҮКТІЛІК

#### (Әдеби шолу)

Гастрит жүктілік кезіндегі ең жиі кездесетін экстрагениталдық аурулардың бірі болып саналады. Толық диагноз қою үшін асқазан сөлінің зерттеуін және эндоскопиялық әдістер қолданылады. Ем қабылдау кезінде бөліктік емдәм тағайындалады. Сонымен қатар қабынуға қарсы, қармаушы, ауру сезіміне қарсы, дәрілік шөптерден жасалған тұнбалар тағайындалады. Гастриттің алдын алу мақсатында күнделікті гигиеналық өмір тәртібін сақтау, физикалық қозғалысты, ағзаның төзімділігін арттыру, толық қамды тамақтану және зиянды әдеттерден арылу керек.

## Summary

*D.D. Mirzahmetova, R.Sh. Kairanbaeva, A.D. Utegenova, C.B. Kabakbaeva*

### GASTRITIS AND PREGNANCY

#### (Review of literature)

Gastritis is one of the most common extragenital diseases during pregnancy. For diagnosis, the gastric juice study and endoscopic methods of research are to be used. For the treatment the fractional power diet is recommended. Also, the use of infusions of herbs that have analgesic, anti-shielding effect is recommended. Prophylaxis of gastritis includes: adherence to hygiene standards in daily life, measured physical activity, hardening of the body, good nutrition and avoiding bad habits.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 616.15

*Г.Т. ТУРСУНОВА*

### ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

#### (Обзор литературы)

*Республиканская детская клиническая больница «Аксай»*

Переливание компонентов и препаратов крови помогает спасать тысячи жизней. Гемотрансфузия является неотъемлемой частью коррекции анемического, геморрагического, иммунодефицитного синдромов [1].

Однако, необходимо всегда помнить, что гемотрансфузия является биологической операцией трансплантации ткани и всегда несет в себе серьезные факторы риска, среди которых наиболее частый и опасный – иммунологический [2, 3].

Достижения последних двух десятилетий в области применения донорской крови явилось основанием для пересмотра традиционного отношения к переливанию крови как безобидному методу лечения, эффективному при многих патологических состояниях [3, 4].

Трансфузия аллогенных гемокомпонентов является фактически биологической операцией трансплантации ткани, наиболее насыщенной антигенами и вследствие этого, сопровождающейся иммунологическими реакциями в организме реципиента, проявляющихся главным образом развитием серьезных посттрансфузионных осложнений [3, 6].

Согласно последним сообщениям, риск развития иммунологической реакции колеблется от 1 : 6000 до 1 : 2000 переливании компонентов крови [3].

Иммунологическую опасность гемотрансфузии во многом усугубляет человеческий фактор. Неоправданные показания к переливанию компонентов крови, нарушения правил, методики и техники введения являются настоящей проблемой, препятствующей главному принципу, гарантии максимальной эффективности и безопасности для реципиента [7].

Все еще остаются до конца не определенные четкие показания к трансфузиям эритроцитарной массы при анемических состояниях, которые не могут ориентироваться только, или в основном на лабораторные показатели [1]. В проблеме трансфузионной терапии концентратами тромбоцитов остаются неясными и не решенными вопросы показаний к профилактическим и лечебным трансфузиям [2, 4]. Эти нерешенные

проблемы определяют тенденцию к неоправданному переливанию аллогенных компонентов донорской крови.

Неоправданно широкое применение гемотрансфузии без достаточных оснований, за последние десятилетия увеличило число лиц, имеющих повышенный риск посттрансфузионных осложнений за счет сенсибилизации. Наиболее важными антигенными системами эритроцитов является система ABO и резус [7]. Эритроцитарные системы Kell, MNss, Pp, Lewis, Doffy, Kidd и другие, обычно имеют меньшее практическое значение, но становятся значимыми при напряженных иммунотропных воздействиях.

Опубликовано немало работ, касающихся осложнений обусловленных именно этими минорными антигенами эритроцитов. Осложнения, связанные с сенсибилизацией по антигенам достаточно серьезны, и нередко заканчиваются смертью реципиента [3, 9].

В настоящее время переливания аллогенных компонентов донорской крови предусматривает совместимость лишь по эритроцитарным антигенам, совместимость же по лейкоцитарным антигенам практически игнорируется. Между тем именно лейкоцитарные антигены имеют определяющие значение в индивидуальности организма. Антигенная несовместимость тканей донора и реципиента по HLA приводит к развитию реакций по типу гиперчувствительности замедленного типа [4, 5]. Наибольшее влияние на частоту HLA-сенсибилизации оказывает кратность гемотрансфузии [1]. Увеличение кратности приводит не только к нарастанию титра антител, но и к расширению спектра специфичности антител. Что делает таких больных весьма уязвимыми в отношении развития реакции негемолитического типа.

Несовместимость по антигенам лейкоцитов приводит к возникновению рефрактерности к переливаемым клеткам крови, как к эритроцитам, так и к тромбоцитам [8, 10].

Кроме того, антилейкоцитарные антитела, также как и антиэритроцитарные антитела могут индуцировать развитие острых гемолитических реакций. У больных лейкомиями, лимфомами и другими заболеваниями крови отмечается повышенная экспрессия HLA-антигенов на поверхности эритроцитов [9, 10]. Повышенная антиэритроцитарная направленность HLA-антител имеет особое значение для больных, вынужденных в течении всей жизни получать трансфузии клеточных компонентов крови [9].

По современным данным многих авторов, у больных, имевших неоднократные трансфузии гемокомпонентов, аллаимунизация отмечается в 50–93% случаев [9, 2]. Свыше 90% из них связано с наличием лейкоцитов в переливаемых компонентах крови [9].

Учитывая достаточно четкую зависимость посттрансфузионных осложнений от количества лейкоцитов. Европейский Совет по трансфузионной медицине рекомендует снижать примесь лейкоцитов в дозе клеточного компонента крови менее чем одного миллиона [9].

Деградация лейкоцитов сопровождается выделением провоспалительных цитокинов таких как IL-1, IL-6, ФНО. А физиологические эффекты цитокинов накапливающихся в процессе хранения гемокомпонентов и попадающие в организм реципиента практически не учитываются при определении показаний и не всегда сочетаются задачами гемотрансфузий [1, 3].

В настоящее время практически доказано участие цитокинов в посттрансфузионной иммуносупрессии, развитии фебрильных негемолитических посттрансфузионных реакций, которые развивается даже при единичных трансфузиях эритроцитов или аллогенной плазмы [1, 10].

Таким образом, аллоиммунизация реципиентов антигенами клеток донорской крови является актуальной проблемой клинической трансфузиологии.

Соответственно, требует решения ряда задач:

- дальнейшее уточнение иммуногенной активности антигенов клеток крови и плазменных белков (в частности эритроцитарных факторов минорного класса), позволяющих предсказать возникновение и силу иммуногенной активности [2, 5];
- создание и внедрение унифицированных тест систем определения всего спектра эритроцитарных антигенных детерминант и антител к ним [7, 3];
- продолжение исследований антигенов главного комплекса гистосовместимости – HLA, с целью определения их значения в развитии аллоиммунизации, и их роли в возникновении толерантности [9];
- определение иммуногенной активности белков плазмы и их значение в реакциях и осложнениях в использовании плазменных протеинов [8];
- изучение иммуногенной активности плазменно–растворимых антигенов клеток периферической крови и их значение в процессах иммунологической толерантности и клинических последствиях [8, 9];
- разработку эффективных методов лечения аллоиммунизации и рефрактерности к трансфузиям тромбоцитов
- изучение иммуномодулирующего действия гемотрансфузии с целью рационального использования иммуносупрессий при трансплантации органов, а также с терапевтической целью [6].

Несмотря на введение новых методов тестирования крови доноров, разработку эффективных средств и аппаратуры для ее консервирования и фракционирования, уточнение и ограничение показаний к трансфузиям, и сложное дополнительное тестирование донорской крови, в том числе иммунологическое, нельзя считать гемотерапию полностью безопасной. В этой связи за последние годы проявляется определенная тенденция к применению вместо аллогенных гемотрансфузий альтернативных методов, одним из которых является аутогемотрансфузия [1, 6].

Несомненно, аутогемотрансфузии являются самым безопасным методом, имеющим определенные преимущества. С позиции иммунологической безопасности они заключается в:

- исключение риска иммунологического конфликта донорской крови и реципиента;
- исключение опасности осложнений связанных с трансфузиями несовместимой крови и эритроцитной массы;
- исключаются посттрансфузионные негемолитические реакции, в том числе у пациентов с множественными антителами;
- исключается риск аллоиммунизации;
- отсутствует опасность развития трансфузионно–обусловленной болезни «трансплантант против хозяина» у иммуносупрессивных реципиентов.

Использование аутокрови при соблюдении всех правил и инструкции по технике переливания, было бы идеальным вариантом в отношении иммунологической безопасности. Но, к сожалению, этот метод применим лишь у определенного контингента больных [5, 6].

Таким образом, для обеспечения иммунологической безопасности необходим комплексный подход, включающий иммуногематологические исследования, разработку и внедрение новых методов, обеспечивающих снижение риска трансфузии, альтернативных методов, направленных на снижение объема аллогенных трансфузии, адекватное применение препаратов крови, кровезамещающих растворов. Такой комплексной под-

ход способствует повышению эффективности, и качества лечения пациентов позволяет максимально обезопасить больного от гемотрансфузионных осложнений, с максимальной эффективностью использовать высококвалифицированные кадры и дорогостоящее оборудование, разрабатывать и внедрять новые технологии [1, 2, 7].

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Жибурт Е.Б.* «Клиническая трансфузиология» СПб., 2002. С. 326, 457–466, 629.
2. *Донсков С.И.* «Обеспечение иммунологической безопасности переливания эритроцитов» // Вестник Службы России. М., 2007. № 1. С. 5–8.
3. *Афонин Н.И.* «Клинические и иммуносерологические аспекты профилактики гемотрансфузионных осложнений» // Вестник службы крови России, 2006. № 1. С. 11–13.
4. *Аграненко В.П., Румянцев А.Г.* «Клиническая трансфузиология». М., 1998. С. 489–492.
5. *Барычева Л.Ю., Орехов К.В.* «Иммунология». 2004. № 6. С. 8–12, 64.
6. *Жибурт Е.Б., Попова В.И., Иванова И.В., Рейзман П.В.* «Скрининг эритроцитарных антигенов и другие практические вопросы иммуносерологии» Трансфузиология. 2004. № 4. С. 72.
7. *Донсков С.И.* «Группы крови системы Rhesus». Теория и практика, М., 2005. С. 392.
8. *Мороков В.А.* «Гематология и трансфузиология». М., 1992. № 11–12. С. 46–48.
9. *Андреева А.В.* «Совершенствование подбора совместимости по антигенам эритроцитов крови, сенсibilизированным и несенсibilизированным реципиентам». Автореф. дисс. канд. мед наук, 2003. С. 23.
10. *Мовшев Б.Е.* «Об основаниях трансфузиологии» Информационный бюллетень «Новое в трансфузиологии». 2005. Вып. 40. С. 14–39.

#### Резюме

*Г.Т. Турсунова*

#### ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

##### (Обзор литературы)

Гемотрансфузия является биологической операцией трансплантации ткани и всегда несет в себе серьезные факторы риска, среди которых наиболее частый и опасный – иммунологический. В статье отражены проблемы аллоиммунизации реципиентов антигенами клеток донорской крови и их решения.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

ELR 616-056.3

*А. АКЖОЛ*

#### ФОТОГЕМОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ЛАТЕНТНОЙ АЛЛЕРГИИ

##### (Обзор литературы)

*Коксуская районная больница, Алматинская область*

Результаты проб часто не вполне совпадают с диагнозом болезни. Бывает так, что пробы положительные, а клинических проявлений нет. Это так называемая латентная скрытая аллергия. Она не требует лечения, более того нельзя лечить. Но можно и даже необходимо оградиться от контакта с аллергеном и серьезно заняться общим оздоровлением организма. При этом высокую эффективность для оздоровления организма обладает квантовая гемотерапия, которая прекрасно зарекомендовала себя в клиничес-

кой медицине при многих заболеваниях, в том числе аллергии и бронхиальной астме для укрепления иммунной системы.

К настоящему времени накоплен убедительный положительный клинический опыт применения аутотрансфузии УФ-облученной крови (АУФОК) и лазерное облучение крови – внутрисосудистого и экстракорпорального.

Доказано и наблюдается при различных заболеваниях: стимуляция факторов неспецифической защиты и иммунитета антигипоксический, вазодилаторные эффекты, улучшения реологических свойств крови и микроциркуляции [1, 10], стимуляция пролиферативных процессов – гемопоза и регенерации [2], активация процессов обмена и коррекция свободно-радикальных процессов [3, 4, 12], бактерицидный эффект [2].

Улучшения вышеперечисленных факторов после АУФОК благоприятно действует на функциональное состояние адаптивной системы (иммунной и вегетативной) [5, 8, 9, 11].

Британские ученые совсем недавно доказали, что внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) является универсальным средством в комплексной терапии при многих заболеваниях, в том числе при аллергических заболеваниях, бронхиальной астме, при которых страдает иммунная система [6, 7, 12]. ВЛОК стимулирует работу собственной иммунной системы. Таким образом ВЛОК является прекрасным методом немедикаментозной терапии, способствующую укреплению иммунитета и неспецифической резистентности организма. [2].

Латентная аллергия спит у человека до поры до времени. Разбудить ее могут домашние животные, шторы и ковры, собирающие пыль, цитрусовые, кофе, луговые травы. И результат не заставит себя ждать. Аллергический ринит, конъюнктивит, диатез, крапивница, бронхиальная астма – кто-то из «бойцов невидимого фронта» посетит наверняка. Само слово «латентная» подразумевает исключительно профилактику и пока никаких лекарств. Правило номер один для аллергика: избегать контакта с выявленными аллергенами. Если у человека положительная аллергопроба на домашние животные, например на кошку, то необходимо их отдать в другие руки. И никогда нельзя верить рассказам о «гипоаллергенных» домашних животных. Кто-то ухитрился вывести голую, гладкую, как дельфин, кошку. Но никто пока не вывел животное, у которого нет слюны, кожи и секрета сальных желез.

Известно, что существует истинная пищевая аллергия и непереносимость отдельных продуктов питания. При этом причиной является белки, на что в организме человека вырабатываются антитела.

В результате в крови появляются биологически активные вещества.

Истинная пищевая аллергия чаще всего развивается на продукты, богатые белком: морскую рыбу, морепродукты – креветки, крабы, устрицы. Высокими аллергенными свойствами обладает белок куриного яйца. Несколько реже бывают аллергические на мясо, молочные и соевые продукты, фундук, арахис.

Еще одна причина пищевой аллергии – всевозможные пищевые добавки. Это красители, ароматизаторы, эмульгаторы, антиоксиданты, загустители, ферменты, консерванты. Все они могут вызвать аллергическую реакцию.

Кроме того, непереносимость отдельных продуктов может представлять угрозу здоровью. Люди иногда не догадываются о том, как они реагируют на те или иные продукты. Между тем непереносимость приводит к хроническому воспалению.

Кроме того, проявления пищевой непереносимости могут провоцировать хроническую усталость, запоры, отеки, депрессию, нарушения сна и другие проблемы со здоровьем.

В последние годы появилась возможность проверить организм на пищевую аллергию и непереносимость продуктов. Для этого необходимо сдать анализ крови. Как правило, определяется реакция на наиболее известные продукты.

Сегодня есть и новые возможности в диагностике пищевой аллергии. Раньше анализ был качественным. То есть можно было только сказать, есть аллергия или нет. Сейчас оценить аллергическую реакцию можно количественно, выявляя степень тяжести реакции.

Это стало возможным благодаря новой диагностической системе «3gAllergy». Новый метод полностью автоматизирован и позволяет избежать ошибок из-за «человеческого» фактора. Методика не имеет противопоказаний.

К счастью, абсолютное большинство пациентов с пищевой аллергией реагирует менее чем на десяток пищевых продуктов из 90–100. Поэтому каждый человек после диагностики может подобрать себе вкусное и безопасное блюдо.

В то же время нужно учитывать и феномен так называемой перекрестной аллергии. Так, например, при непереносимости молока возникает реакция на сметану, творог, сливочное масло, колбасы. При неприятии куриного мяса лучше исключить из питания куриный бульон и мясо утки. При аллергии на клубнику возможна реакция на малину, смородину, ежевику, землянику и бруснику. Яблоки дают перекрестные реакции с грушей, айвой, а морковь с петрушкой. При аллергии на кефир возможна реакция и на дрожжевое тесто, квас, шипучие напитки.

Аллергия на рыбу, морепродукты, арахис и орехи обычно самостоятельно не исчезает и сохраняется в течение всей жизни. По другим продуктам ситуация не такая однозначная.

Есть мнение, что дети «перерастают» аллергию на молоко, яйца, соевые продукты и пшеницу. Однако бывает, что пищевая аллергия с возрастом становится скрытой и не дает явных симптомов. При этом реакция на продукт все равно есть. Поэтому проверка организма на аллергены важна. Особенно, если человек страдал в детстве «диатезом» или другой разновидностью реакций на пищу.

Лечение пищевой аллергии начинают с исключения из питания вызвавших ее аллергенов и назначения противоаллергических средств, последнего поколения. Важный компонент лечения – применение препаратов пищеварительных ферментов. Они нормализуют процессы переваривания, уменьшают поступление аллергенов из кишечника. Помимо этого, такие ферменты снижают нагрузку на поджелудочную железу.

Что касается хронического панкреатита, то пациентам с этим диагнозом рекомендуется пройти диагностику на наличие пищевой аллергии. Если это невозможно, то им просто следует исключить их рациона высокоаллергенные продукты.

Есть несколько рекомендаций. Пищу лучше готовить на пару, тушить, запекать или варить. Картофель нужно вымачивать в холодной воде в течение 12–14 часов, периодически ее меняя. Крупу замачивать также в холодной воде, но уже на более короткое время – 1–2 часа.

При варке мяса как минимум один раз нужно сливать бульон для удаления вредных веществ. Замечено, что аллергию нередко провоцируют не белки мяса, а гормоны или антибиотики, которыми лечили животное.

Аллергенные свойства продуктов после термической обработки несколько снижаются, так как при этом частично разрушаются белки. Это делает возможным применение некоторых аллергенных продуктов при средней и низкой степени чувствительности к ним – разумеется, понемногу. Продукты домашнего консервирования,

содержащие соль в больших количествах, уксус, а иногда и аспирин, противопоказаны детям вообще. Возможно, помидор, залитый уксусом, и не даст немедленной аллергической реакции, но организм, напичканный такой пищей, может за это отомстить. Проснется скрытая аллергия, которая до сих пор не проявлялась. Пищеварительную систему аллергика, особенно ребенка, надо беречь.

Если говорить про скрытую лекарственную аллергию, про которую большинство больных и не подозревают, то аллергическую реакцию никогда не может дать лекарство, которое назначается впервые. При этом иммунная система с ним не знакома и еще не успела выработать своего мнения: нравится оно ей или нет.

Зато повторный курс лечения может дать самые нерадостные последствия, вплоть до анафилактического шока или отека квинке. Аллергикам врачи стараются вообще не назначать антибактериальные и сульфаниламидные препараты, сильно действующие антибиотики.

В заключении хочется еще раз сказать, что квантовая гемотерапия является прекрасным немедикаментозным методом в оздоровлении и укреплении организма человека, стимулирующим иммунитет, который страдает при латентной аллергии.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Громов А.Е., Потапов Л.В., Никончук Н.П. и другие. Влияние реинфузии аутокрови, облученной УФ-лучами, на реологические свойства крови // Механизмы влияния облученной ультрафиолетовыми лучами крови на организм человека и животных. Л.: Наука. 1986. С. 207–211.
2. Жуманкулов М.С., Джаппарханова Б.М., Султанбеков Р.Т. и др. // Квантовая гемотерапия в комплексном лечении различных заболеваний. // Терапевтический архив. № 02(30) 2011. С. 54.
3. Жуманкулов М.С., Сейткалиева Г.Е., Керимбеков А.О. и др. // Экстракорпоральное лазерное облучение крови в комплексном лечении кохлеарного неврита // Улучшение качества лечебно-диагностического процесса на основе внедрения новых медицинских технологий в здравоохранение области (Сборник материалов VII научно-практической конференции (межрегиональной) 16 сентября 2011 года. С. 27.
4. Жуманкулов М.С., Сейткалиева Г.Е., Керимбеков А.О. и др. // Аутоотрансфузия УФ-облученной крови в лечении сенсоневральной тугоухости // Улучшение качества лечебно-диагностического процесса на основе внедрения новых медицинских технологий в здравоохранение области (Сборник материалов VII научно-практической конференции (межрегиональной) 16 сентября 2011 года. С. 27-28.
5. Жуманкулов М.С., Молдабеков Т.К., Имангалиев Е.Е. и др. // Фотогемотерапия при стрессовой гипертонии // Терапевтический архив. № 02(30) 2011. С. 54–55.
6. Жуманкулов М.С., Имангалиев Е.Е., Ерсаханова Б.К. и др. Показатели антиоксидантной системы у больных хронической нейросенсорной тугоухостью // Терапевтический вестник №02(30) 2011 – С. 41.
7. Жуманкулов М.С., Имангалиев Е.Е., Ерсаханова Б.К. и др. Перекисное окисление липидов у больных с острой нейросенсорной тугоухостью // Терапевтический вестник №02(30) 2011.С. 43.
8. Жуманкулов М.С., Имангалиев Е.Е., Ерсаханова Б.К. и др. // Квантовая гемотарпия в лечении бронхиальной астмы, с сопутствующими ЛОР-заболеваниями // Улучшение качества лечебно-диагностического процесса на основе внедрения новых медицинских технологий в здравоохранение области (Сборник материалов VII научно-практической конференции (межрегиональной) 16 сентября 2011 года. С. 21–23.
9. Золотова Н.Б., Мазихина Д.А., Журавский С.Г. и др. // Слухоулучшающий эффект лазерной терапии при хронической сенсоневральной тугоухости на фоне сахарного диабета типа 2 // Оториноларингология – Бас, Мойын Хирургиясы. 2011. № 1–2. С. 109.
10. Злотников К.Л. Лазер для гайморита // Женское здоровье. 2004. № 2. С. 14–15.

11. Ковалева И.В. Лазер против агрессии // Женское здоровье 2003. № 4, С. 6.  
12. Плужников М.С., Жуманкулов М.С., Перельгин В.Г. Состояние антиоксидантной системы и неспецифическое резистентности организма у больных бронхиальной астмой при лечении ультрафиолетовооблученной кровью // Патоморфология опухолей и фоновых заболеваний. Л.: Медицина, 1989. Вып. XXX. С. 144–147.

### **Резюме**

*А. Ақжол*

## **ФОТОГЕМОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ЛАТЕНТНОЙ АЛЛЕРГИИ**

### **(Обзор литературы)**

В данной обзорной статье отражены особенности латентной аллергии, в том числе пищевой и лекарственной при которых страдает иммунная система. При этом показана, что квантовая терапия является эффективным немедикаментозным методом выздоровления и укрепления организма человека, стимулирующим иммунитет, который страдает при латентной аллергии.

### **Тұжырым**

*А. Ақжол*

## **ЛАТЕНТТІК АЛЛЕРГИЯНЫҢ ЕМДЕУ МЕН АЛДЫН АЛУДАҒЫ ФОТОГЕМОТЕРАПИЯ**

### **(Әдеби шолу)**

Бұл мақалада латенттік аллергияның ерекшеліктері, соның ішінде адам ағзасының қорғаныс жүйесі зардап шегетін тағамнан және дәрі-дәрмектен болатын латенттік аллергия туралы баяндалған.

Латенттік аллергиядан зардап шегетін адам ағзасының қорғаныс жүйесін жақсартып, нығайтатын және дәрі-дәрмексіз емдейтін тиімді әдістердің бірі кванттық гемотерпия екендігі көрсетілген.

### **Summary**

*A. Akzhol*

## **FOTOGEMOTERAPIYA IN THE TREATMENT AND PREVENTION LATENT ALLERGY**

### **(Review of literature)**

In this review article reflects the features of latent allergies, including food and medicines in which the immune system suffers. At the same time shows that quantum therapy is an effective method of non-medicated *vozdorovleniya* and strengthening of the human body, stimulating the immune system, which suffers from a latent allergy.

*А. АКЖОЛ*

## **КВАНТОВАЯ ГЕМОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОРВИ**

### **(Обзор литературы)**

*Коксуская районная больница, Алматинская область*

Патологические причины острых заболеваний респираторного тракта различны. Среди них часто встречающимся заболеванием является ОРВИ. Ежегодно регистрируется не менее 30% гриппа и другой патологии верхних дыхательных путей. У детей и подростков они составляют 90% инфекционных болезней. Частые и тяжело протекающие ОРВИ приводят к нарушению нервно-психического и физического развития. ОРВИ наносят серьезный экономический ущерб, как с потерей трудоспособности, так и с финансовыми затратами на лечение. Основным симптомом ОРВИ является насморк. Кроме того, присоединяются симптомы интоксикации: головная боль, лихорадка, миалгия, астения, усиливается сонливость.

Острый ринит или насморк одно из самых распространенных заболеваний, которого, по видимому, не избежал ни один достигший зрелого возраста человек. Под этим термином понимают остро возникшее расстройство функции носа, сопровождающееся воспалительными изменениями слизистой оболочки. Острый ринит может быть самостоятельным (неспецифическим) воспалением полости носа а также сопутствовать многим инфекционным заболеваниям (т.е быть их симптомом).

Зачастую, причиной развития острого ринита являются вирусы, на которые приходится 80% , из них около 50% составляют риновирусы, к другим возбудителям относятся аденовирусы, коронавирусы, вирус гриппа и парагриппа, и респираторно-синцициальные вирусы [1].

В результате воспаления слизистой оболочки носа уменьшается просвет носовых ходов, у детей первого года жизни это существенно затрудняет кормление. Очень часто на фоне острого ринита развивается воспалительная реакция в околоносовых пазухах за счет отека слизистой оболочки полости носа как следствие – блокирование естественных соустьев пазух, нарушение вентиляции и задержка секрета в их просвете. Воспаление слизистой оболочки носоглотки и нарушение мукоцилиарного клиренса в данном отделе сопровождается изменением защитных механизмов слуховой трубы. Вследствие чего, нередкое осложнение ОРВИ – евстахит, острый гнойный средний отит, экссудативный средний отит. Наиболее часто при ОРВИ наблюдаются бактериальные поражения дыхательных путей: фолликулярная и лакунарная ангина, ассоциируемая прежде всего с бетта-гемолитическим стрептококком группы А, приводящие нередко к ревматизму и гломерулонефриту. Кроме того, при ОРВИ на высоте интоксикации могут быть осложнения со стороны нервной системы: невриты, полирадикулоневриты, менингоэнцефалиты, энцефалиты и др.

Заболевание развивается только при нарушении защитных систем организма, при их несостоятельности. Первым барьером на пути микроорганизмов является слизистая оболочка полости носа, способная реагировать на изменение окружающей среды (холод, запыленность, сухой воздух, раздражающие запахи, и т.д.). Воздействие триггеров, переохлаждение, нарушение адаптивных механизмов, вирулентность микробной флоры приводит к несостоятельности защитного барьера слизистой оболочки и разви-

тию воспаления. В норме микроорганизмы адсорбируются на поверхности слизистой оболочки слизию, выделяемой секреторными клетками поверхностного эпителия и удаляются, благодаря действию мерцательного эпителия. При нарушении защитного барьера слизистой оболочки вирус проникает в клетку и происходит освобождение его нуклеиновых кислот от белковой оболочки. В клетке происходит созревание зрелых вирионов, которые выходят одновременно с гибелью клетки. В дальнейшем присоединяется бактериальная флора. Целостность слизистой оболочки нарушается, и она становится проницаемой для вирусов и постоянно вегетирующей в верхних дыхательных путях бактериальной микрофлоры.

Но развитие заболевания, его тяжесть зависят от состояния реактивности организма, от состояния его адаптивных систем (иммунной и вегетативной). Именно в силу не зрелости адаптивных систем дети и подростки так часто болеют ринитами. Хорошие результаты при этом дает лечение и профилактика ОРВИ лучом лазера, обладающий противовоспалительным, противоотечным, стимулирует местные защитные силы организма, улучшает микроциркуляцию, стимулирует иммунитет и многими другими позитивными свойствами [2–10, 12, 13].

Английскими учеными доказано, что внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) прекрасно сказывается не только на самочувствии, но и на настроении, что положительно влияет на вегетативную систему. Такой вывод был сделан после наблюдения за авиадиспетчерами, которым в течение нескольких дней проводили кратковременные сеансы ВЛОК. После первых же процедур было отмечено восстановление нормального эмоционального фона, снижение уровня тревоги и агрессии, что позитивно влияет на неспецифическую резистентность организма, и вегетативную нервную систему. После этого, ВЛОК стало считаться универсальным средством и от физического недуга и от душевной хандры [2, 10, 13]. Кроме того, ВЛОК расширяет кровеносные сосуды [2, 10, 13].

Позитивное влияние для адаптивных систем оказывает аутогемотрансфузия УФ-облученной крови (АУФОК) [2, 6].

К настоящему времени накоплен убедительный положительный клинический опыт применения АУФОК при различных заболеваниях, в том числе при патологии верхних дыхательных путей.

Доказано и наблюдается при различных заболеваниях: стимуляция факторов неспецифической защиты и иммунитета [2, 10], антигипоксический, вазодилататорные эффекты, улучшения реологических свойств крови и микроциркуляции [2, 5, 10, 13], стимуляция пролиферативных процессов – гемопоэза и регенерации [4], активация процессов обмена и коррекция свободно-радикальных процессов [2–6], бактерицидный эффект [2, 10, 13].

Улучшения вышеперечисленных факторов после АУФОК благоприятно действует на функциональное состояние адаптивных систем (вегетативной и иммунной), от состояния которых зависит реактивность организма и иммунитет.

Вирусы могут являться аллергенами, при воздействии которых развивается гиперчувствительность замедленного типа. Наиболее значительны изменения со стороны слизистой оболочки полости носа при гриппозном генезе заболевания.

Это зависит от реактивности детского организма, вирулентности микробной флоры, состояния полости носа и носоглотки. Все же решающим фактором является агент, вызвавший воспаление. Так, риновирусный острый ринит часто имеет abortивное легкое течение (3–6 дней). При вспышках гриппа, эпидемиях ринит может быть тяжелым как по клиническим проявлениям, так и по длительности течения.

Острый ринит прекращается, если не наступает осложнения со стороны соседних органов (синусит, отит, дакриоцистит, распространение на нижние дыхательные пути). Несмотря на возможные осложнения, острый ринит у взрослого человека не считается серьезным заболеванием. Этого никак нельзя сказать об остром рините у маленьких детей, особенно, у грудных, для них он является тяжелым заболеванием. Дело в том, что грудные дети не могут сосать, если у них отсутствует носовое дыхание, как было сказано выше. Кроме того, при ротовом дыхании грудной ребенок заглатывает ртом воздух – аэрофагия, что вызывает метеоризм, подъем диафрагмы, усиливающий затруднение дыхания. Общее состояние ребенка расстраивается, он теряет в весе, плохо спит.

Лечение ринита включает:

- 1) ирригационную терапию антисептическими растворами;
- 2) закапывание или пульверизацию антибактериальными каплями;
- 3) ингаляцию;
- 4) болеутоляющие и жаропонижающие средства;
- 5) десенсибилизирующую терапию;
- 6) антибактериальную терапию при осложнениях и затяжном течении;
- 7) отвлекающую терапию (горчичные ножные ванны, тепловые обертывания);
- 8) местные деконгестанты;
- 9) элиминацию патогенов.

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

Оптимальным для элиминации является применение препаратов изотонической морской воды. Первым условием достижения противовоспалительного эффекта и восстановления функции реснитчатых клеток мерцательного эпителия носовой полости является элиминация патогенное с помощью неразведенной морской водой для обеспечения естественной концентрации макро и микроэлементов. [1, 2] Хорошие результаты дает ирригационная терапия препарата Хьюмер-150 [11] назальный спрей натуральной неразбавленной изотонической стерильной морской воды для взрослых, для детей и младенцев с побережья Бретани (Франция), богатая микроэлементами. Не содержит консервантов.

Изотоничность Хьюмера достигается за счет фильтрации морской воды методом диффузии. Упаковка препарата – баллон особого строения: насадка имеет клапан, препятствующий ретроградному оттоку назальной слизи в полость баллончика, а количество материала, из которого она изготовлена, позволяет стерилизовать насадку повторно. Хьюмер удобен в применении: распыляется из баллона в любом положении, длительность одного впрыскивания не ограничена (в отличие от механических спреев), а специальный гибкий карман баллона позволяет использовать морскую воду до последней капли. Наконец, еще одним преимуществом Хьюмер-150, о котором нельзя не упомянуть, являются его хорошие фармакоэкономические показатели: 150 мл соответствуют 450 впрыскиваниям. Входящие в состав Хьюмер-150 микроэлементы оказывают следующее воздействие:

+Mg – активирует функцию мерцательного эпителия слизистой оболочки носовой полости; + I и NaCl – обладает антисептическим эффектом;

+ Zn и Se – стимулирует выработку лизоцима, интерферонов и иммуноглобулинов, обладают антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. Сочетание в препарате йода и микроэлементов способствует активизации выработки защитной слизи бокаловидными клетками слизистой оболочки.

Кроме того, Хьюмер-150:

– Способствует поддержанию нормального физиологического состояния слизистой оболочки полости носа.

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

– Орошает нос мягко благодаря распылению микрокаплями, идеален для процедуры промывания.

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

Из местных лекарственных препаратов используемых при насморке важным являются сосудосуживающие препараты. Большую значимость они имеют у детей грудного возраста, у которых нарушение носового дыхания нарушает процесс кормления грудью и повышает вероятность развития осложнений. Поэтому им рекомендуется перед кормлением закапывать сосудосуживающие капли.

Большое количество лекарственных средств для терапии острого насморка при ОРВИ ставит вопрос о выборе наиболее эффективных и целесообразных. Учитывая вышеизложенное, понятно, что применение лекарственных средств, купирующих насморк при ОРВИ, не только улучшает самочувствие ребенка, но и предупреждает развитие возможных осложнений. Среди топических местных сосудосуживающих препаратов в последнее время используют оксиметазолин (Називин).

Их сосудосуживающий эффект очевиден и длительное время считался единственным механизмом облегчающим вирусный ринит. В последние годы появились научные работы где было показано, что применение а-симпатомиметика оксиметазолина (Називин) сокращает длительность лечения на 33% [14], что говорит не только о сосудосуживающим эффекте. В связи с этим, были проведены научные исследования, для изучения возможного противовирусного свойства Називина и его механизм. Так Schmidike M. соавт. [15] были проведены исследования влияния Називина на вирус гриппа А, где было доказано, что Називин тормозит размножение вирусов гриппа А. Ранее было отмечено что развитие ринита могут вызывать риновирусы, принадлежащие к группе Picornaviridae Риновирусов насчитывается свыше 100 серотипов, что обуславливает его эпидемиологическое значение. Ввиду отсутствия перекрестной активности серотипов риновируса, невозможно защитить себя вакциной [16].

Називин обладает действием, подавляющим размножение риновируса, что было показано В. Glatthaar – Saalmuller, с соавт. [1].

В последующих исследованиях удалось раскрыть механизм противовирусного действия Називина [1].

Таким образом, Називин – единственное а-симпатомиметическое медикаментозное средство с доказанным противовирусным действием, уменьшающим длительность лечения ринита. Називин, таким образом, является лекарственным средством первого выбора при ле-

чении вирусного ринита. Основываясь на высокой безопасности Називина, сопоставляемого с безопасностью изотонических солевых растворов [15]. Називин выполняет особую роль при лечении насморка у детей, у которых он разрешен к применению с первого дня жизни.

Наш опыт показывает, что применение вышеуказанных препаратов и использование квантовой гемотерапии при ОРВИ их прекрасную эффективность в лечении и профилактики ОРВИ.

В заключении ещё раз хочется сказать, что предварительная ирригационная терапия препаратом Хьюмер 150 с целью элиминации патогенов повышает терапевтическую эффективность Називина, которая обладает противовирусным действием при лечении ОРВИ, а применение квантовой терапии (лазера) и квантовой гемотерапии (АУФОК и ВЛОК) положительно влияет на адаптивную систему (иммунную и вегетативную), снижение которых часто приводит к ОРВИ.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Жынгылбаева Д.С.* Острый инфекционный ринит у детей. // Фармацевтический бюллетень. 2011. № 1–2. С. 46–48.
2. *Жуманкулов М.С., Джанпарханова Б.М., Султанбеков Р.Т.* и др. // Квантовая гемотерапия в комплексном лечении различных заболеваний // Терапевтический архив. 2011. № 02(30). С. 54.
3. *Волошина И.А., Туровский А.Б.* Ирригационная терапия атрофического ринита. Русский медицинский журнал. 2008. Том 16. № 29.
4. *Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И.* Элиминационная терапия в лечении аденоидита у детей с острым синуситом. Вестник оторинолар. 2004. № 4. С. 46–48.
5. *Жуманкулов М.С., Сейткалиева Г.Е., Керимбеков А.О.* и др. // Экстракорпоральное лазерное облучение крови в комплексном лечении кохлеарного неврита // Улучшение качества лечебно-диагностического процесса на основе внедрения новых медицинских технологий в здравоохранение области (Сборник материалов VII научно-практической конференции (межрегиональной) 16 сентября 2011 года. С. 27.
6. *Жуманкулов М.С., Сейткалиева Г.Е., Керимбеков А.О.* и др. // Аутоотрансфузия УФ-облученной крови в лечении сенсоневральной тугоухости // Улучшение качества лечебно-диагностического процесса на основе внедрения новых медицинских технологий в здравоохранение области (Сборник материалов VII научно-практической конференции (межрегиональной) 16 сентября 2011 года. С. 27–28.
7. *Жуманкулов М.С., Молдабеков Т.К., Имангалиев Е.Е.* и др. // Фотогемотерапия при стрессовой гипертонии // Терапевтический архив. 2011. № 02(30) С. 54–55.
8. *Жуманкулов М.С., Имангалиев Е.Е., Ерсханова Б.К.* и др. Показатели антиоксидантной системы у больных хронической нейросенсорной тугоухостью // Терапевтический вестник 2011. № 02(30). С. 41
9. *Жуманкулов М.С., Имангалиев Е.Е., Ерсханова Б.К.* и др. Перекисное окисление липидов у больных с острой нейросенсорной тугоухостью // Терапевтический вестник 2011. № 02(30). С. 43.
10. *Жуманкулов М.С., Имангалиев Е.Е., Ерсханова Б.К.* и др. // Квантовая гемотарпия в лечении бронхиальной астмы, с сопутствующими ЛОР-заболеваниями // Улучшение качества лечебно-диагностического процесса на основе внедрения новых медицинских технологий в здравоохранение области (Сборник материалов VII научно-практической конференции (межрегиональной) 16 сентября 2011 года. С. 21–23.
11. *Брежнева Ю.В.* Применение элиминационного препарата Хьюмер 150 в комплексном лечении аллергического ринита у детей. Клиническая иммунология и аллергология. 2008. №4. (15).
12. *Злотников К.Л.* Лазер для гайморита // Женское здоровье. 2004. №2. С.14–15.
13. *Золотова Н.Б., Мазихина Д.А., Журавский С.Г.* и др. // Слухоулучшающий эффект лазерной терапии при хронической сенсоневральной тугоухости на фоне сахарного диабета типа 2 // Оториноларингология – Бас, Мойын Хирургиясы. 2011. № 1–2. С. 109.
14. *Reinecke S. Tschaikein M.* Wintersuchung der wirksamkeit von oxymeta wlin out die Rhinitisdauer, MMW – Fortschritteder Medirin Orgina Ven, 2005, 3(147jg), 113–118.

15. *Schmidike M., Sauebm A., Wutder P.* Besiizen oxymentazolinhaktige Nasen-Sprays line antivirus Wirkung gegenuber Influenzavizen. *Chemother J*, 2005, 14:207–11.

16. *Ledford R. M., et al., J Virol .*, 2004., 78, 3663–3674.

### **Резюме**

*А. Ақжол*

## **КВАНТОВАЯ ГЕМОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОРВИ**

### **(Обзор литературы)**

В данной обзорной статье показана высокая эффективность комплексного лечения ОРВИ с применением квантовой гемотерапии и с использованием ирригационной терапии с применением препарата Хьюмер-150, которая усиливает эффективность назального деконгестанта Називин. При этом сокращается срок лечения на 33%.

### **Тұжырым**

*А. Ақжол*

## **ЖРВИ-ДЫ ЕМДЕУ МЕН АЛДЫН АЛУДАҒЫ КВАНТТЫҚ ГЕМОТЕРАПИЯ**

### **(Әдеби шолу)**

Осы мақалада Називинның танау деконгестантасының тиімділігін күшейткен кванттық канмен емдеуді қолданумен және препараттың қолдануы бар ирригация терапиясының қолдануымен ЖРВИ-ды жан-жақты емдеуді биік тиімділік көрсетілген. Сонымен бірге емдеуді мерзім 33%-ға ке қысқарады.

### **Summary**

*А. Akzhol*

## **QUANTUM HEMOTHERAPY IN TREATING AND PREVENTING SARS**

### **(Review of literature)**

In this review article illustrates the high efficiency of complex treatment of SARS with the use of quantum hemotherapy and using irrigation therapy with the drug Humer-150, which enhances the effectiveness of nasal decongestants Nazivin. This reduces the duration of treatment by 33%.

**Здоровье и болезнь**

**2012, № 5 (107)**

УДК 616.62

*К.М. АБДИЛЬМАНОВ, И.Б. МАНСУРОВА, Ж.Е. КУАНШАЛИЕВА,*

*Г.Е. НАДИРБАЕВ, К.Ж. МАСКУТОВ*

## **ГИПЕРАКТИВНЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ: ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

### **(Обзор литературы)**

*Научный Центр урологии им. Б.У. Джарбусынова, г.Алматы*

Актуальность. Недержание мочи и ассоциативные симптомы, которые входят в общее понятие гиперактивный мочевого пузыря (ГАМП) широко распространены в популяции и оказывают неблагоприятное воздействие на качество жизни (1). Лечение ГАМП является многокомпонентным и комплексным, начиная с изменения образа

жизни, медикаментозной терапии (антимускарины) и, в тяжелых случаях, хирургическая коррекция (нейромодуляция, объемобразующая пластика, рассечение детрузора). В настоящее время доказана роль патофизиологических процессов в уретелии и интерстициальных клетках мочевого пузыря в развитии ГАМП, в то время как вопросы периферического интегрального взаимодействия с афферентными нейронами еще исследуются. Сложность в понимании патогенеза ГАМП добавляет контроль процессов мочеиспускания центральной нервной системы [2–4].

ГАМП диагностируется при императивном мочеиспускании, чаще с никтурией, при отсутствии других причин, способных вызвать данные симптомы. Abrams с соавт. в 2002 г. установил следующие критерии установки ГАМП [5]:

1. Императивность – пациенты предъявляют жалобы на резкие внезапные трудноудерживаемые позывы к мочеиспусканию;
2. Гиперактивность детрузора – определяется при уродинамическом обследовании и характеризуется непровольными сокращениями детрузора в фазу наполнения;
3. Поллакиурия – учащенное мочеиспускание. В основе поллакиурии лежит повышенная чувствительность слизистой оболочки стенок мочевого пузыря.
4. Никтурия – учащенное мочеиспускание в ночное время суток.

Если в комплексе жалоб присутствует недержание мочи, клиницисты устанавливают «влажный ГАМП», при отсутствии – сухой ГАМП. Недержание мочи оказывает самый серьезный урон качеству жизни пациентов с ГАМП, а, следовательно, и главной целью лечения [6, 7].

Симптомы нижних мочевых путей являются наиболее распространенным состоянием, диагностируемым в популяции, в то время как ГАМП в целом присутствует у 12% в популяции. Однако финансовые затраты, выделяемые на лечение ГАМП в среднем в 10 раз превышают купирование симптомов нижних мочевых путей и составляет миллионы евро для клинической и социальной реабилитации [8–10].

Диагностика. Для установки ГАМП необходимо, прежде всего, исключить состояния, вызывающие похожую клиническую картину, а именно острую инфекцию мочевых путей, ряд эндокринных заболеваний и органическую патологию нервной системы, как центральной, так и периферической.

Большинство авторов указывают, что главным диагностическим методом в диагностике ГАМП должен служить дневник микций. Такие дневники необходимо вести не только во время активной фазы заболевания, но и на протяжении всего лечения и в период реабилитации [5, 11]. Обязательным является исследование органов малого таза у женщин и мужчин для исключения объемных образований, сдавливающих мочевой пузырь. Basra and Kelleher отмечают, что диагностика может быть комплексной только при наличии заполненных пациентами опросников, разработанных Международным Обществом Недержания мочи [12].

Важным диагностическим методом, представляющим полный объем информации о характере мочеиспускания и позволяющим установить окончательный диагноз, является уродинамическое исследование.

Лечение. Первичная тактика лечения ГАМП включает следующие мероприятия:

1. Контроль объема потребляемой жидкости. Уменьшение объема употребляемой жидкости в 37% случаев снижает интенсивность симптомов [9, 13].
2. Тренировка мочевого пузыря. Целью этапа является контроль мочевого пузыря и позывов. Пациентов просят при позыве максимально напрячь мышцы тазового дна, пытаясь тем самым опорожнить мочевой пузырь за максимально короткое время.

Данная методика широко применяется в США и странах Европы, несмотря на то, что она имеет доказательную базу [14, 15].

3. График микций. Рекомендуется установить график микций во избежание полного наполнения мочевого пузыря.

Неэффективность первичной тактики лечения ГАМП приводит пациентов на второй этап – медикаментозный. Препаратами выбора в лечении ГАМП на сегодняшний день являются М-холиноблокаторы, или антимускарины. Cardozo с соавт. в сравнительном обзоре применения антимускаринов в лечении ГАМП наиболее оптимальным препаратом указывают толтеродин, отодвигая широкоприменяемый оксibuтинин на задний план [16]. Основным преимуществом толтеродин является его большее воздействие на М рецепторы в мочевом пузыре, нежели на рецепторы слюнных желез, следовательно, выраженность таких побочных действий как сухость во рту у этого препарата менее выражены [17]. Этим толтеродин превосходит всех представителей своего класса, таких как солифенацин и дарифенацин, несмотря на то, что антимускариновый эффект у последних значительно и достоверно выше [18, 19]. Применение антимускаринов имеет прочную доказательную базу, полученную в результате многоцентровых исследований и имеющих высокий уровень достоверности [20].

Хирургическое лечение. На сегодняшний день накоплен большой опыт хирургической коррекции недержания мочи и гиперактивности детрузора. Одним из таких методов является нейростимуляция путем сакральной нейромодуляции. Однако данный метод является дорогостоящим, так как требуется постоянный технический контроль, замена батарей питания и т.д. [21, 22]. Определенный негативный опыт был указан при создании искусственного мочевого пузыря из стенок тонкого кишечника. Это большая операция с высоким риском операционных осложнений, таких как периодическая катетеризация, инфекции, перфорация, малигнизация, кишечная непроходимость, почечная недостаточность [23, 24]. В 90-е годы применяли хирургическое уменьшение объема мочевого пузыря, однако сейчас эта операция не проводят, так как достоверного улучшения качества жизни и уродинамики при такой операции не наблюдалось [25, 26]. Имеются данные о единичных попытках хирургической и химической денервации мочевого пузыря, после которых отмечалось значительное улучшение, но в отдаленный период результаты отмечались как крайне неудовлетворительные [27].

Ботулотоксин А. Ботулин является сильным нейротоксином, который предотвращает сокращение мочевого пузыря путем блокировки нейро-мышечной трансмиссии. Изначально ботулотоксин А применялся у пациентов с нейрогенными нарушениями функции мочевого пузыря, но с получением достоверных улучшений уродинамики стал экспериментально применяться у пациентов с органическими поражениями мочевого пузыря. Побочным действием применения ботулотоксина является увеличение объема остаточной мочи. Несмотря на проводимые исследования, нет конкретных рекомендаций по схеме лечения, дозы препарата, место введения и технике наблюдения в послеоперационном периоде [28–30].

Таким образом, проводя обзор литературы, можно сделать заключение, что диагностика ГАМП не представляет особых сложностей, требует соблюдения всех диагностических этапов, тщательной дифференциальной диагностики. С лечением ГАМП ситуация намного сложнее. Достоверно доказана клиническая эффективность М-холиноблокаторов, которые на сегодняшний момент являются методом выбора при лечении ГАМП. Однако в случаях неэффективности консервативной

терапии, нет четко выработанного алгоритма лечения и единого эффективного метода оперативной коррекции. Инъекции ботулотоксина пока не имеют достоверной доказательной базы эффективности, не имеют определенной схемы лечения. Необходимо отметить, что в данном направлении проводятся экспериментальные исследования в странах Европы, СНГ и США.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Foon R., Drake M.J.* The overactive bladder. *Therapeutic Advances in Urology*, 2010: 2(4), pp.147–155.
2. *Козырев С.В.* Диагностика и лечение гиперактивного мочевого пузыря у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы: автореф...к.м.н., Москва, Россия, 2008 – 25 с.
3. *Brading A.F.* Spontaneous activity of lower urinary tract smooth muscles: correlation between ion channels and tissue function. *J. Physiol*, 2006: 570, pp.13–22.
4. *Mc. Closkey K.D.* Interstitial cells in the urinary bladder—localization and function. *Neurourol Urodyn*, 2010: 29: pp. 82–87.
5. *Abrams P., Cardozo L., Fall M., et al.* The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*, 2002, 21: pp. 167–178.
6. *Stewart W.F., Van Rooyen J.B., Cundiff G.W., et al.* Prevalence and burden of overactive bladder in the United States. *World J Urol*, 2003: 20, pp. 327–336
7. *Coyne K.S., Sexton C.C., Irwin D.E., Kopp Z.S., Kelleher C.J. and Milsom I.* The impact of overactive bladder, incontinence and other lower urinary tract symptoms on quality of life, work productivity, sexuality and emotional well-being in men and women: results from the EPIC study. *BJU Int*, 2008: 101, pp.1388–1395.
8. *Coyne K.S., Sexton C.C., Thompson C.L., et al.* The prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) in the USA, the UK and Sweden: results from the Epidemiology of LUTS (EpiLUTS) study. *BJU Int*, 2009: 104, pp. 352–360.
9. *Irwin D.E., Milsom I., Kopp Z. and Abrams P.* Symptom bother and health care-seeking behavior among individuals with overactive bladder. *Eur Urol*, 2008: 53, pp. 1029–1037.
10. *Reeves P., Irwin D., Kelleher C., et al.* The current and future burden and cost of overactive bladder in five European countries. *Eur Urol*, 2006: 50, pp. 1050–1057.
11. *Starkman J.S. and Dmochowski R.R.* Urgency assessment in the evaluation of overactive bladder. *Neurourol Urodyn*, 2008: 27, pp. 13–21.
12. *Basra R. and Kelleher C.* Disease burden of overactive bladder: quality-of-life data assessed using ICI-recommended instruments. *Phar macroeconomics*, 2007 : 25, pp. 129–142.
13. *Swithbank L., Hashim H. and Abrams P.* The effect of fluid intake on urinary symptoms in women. *J Urol*, 2005:174, pp.187–189.
14. *Wallace S.A., Roe B., Williams K. and Palmer M.* Bladder training for urinary incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2004:
15. *Hay-Smith E.J. and Dumoulin C.* Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2006.
16. *Cardozo L.* The overactive bladder syndrome: treating patients on an individual basis. *BJU Int*, 2007: 99(Suppl 3), pp. 1–7.
17. *Ruscin J.M., Morgenstern N.E.* Tolterodine use for symptoms of overactive bladder. *Ann Pharmacother*, 1999:33, pp.1073–1082.
18. *Nilvebrant L., Andersson K.E., Gillberg P.G., et al.* Tolterodine – a new bladder selective antimuscarinic agent. *Eur J. Pharmacol*, 1997:327, pp.195–207.
19. *Haab F., Stewart L., Dwyer P.* Darifenacin, an M3 selective receptor antagonist, is an effective and well-tolerated once-daily treatment for overactive bladder. *Eur Urol*, 2004:45, pp. 420–429.
20. *Srikrishna S., Robinson D., Cardozo L., Vella M.* Management of overactive bladder syndrome. *Postgrad Med J.*, 2007:83, pp. 481–486.

21. *Van Kerrebroeck P.E., van Voskuilen A.C., Heesakkers J.P., et al.* Results of sacral neuromodulation therapy for urinary voiding dysfunction: outcomes of a prospective, worldwide clinical study. *J Urol*, 2007:178, pp. 2029–2034.
22. *Van der Pal F., van Balken M.R., Heesakkers J.P., Debruyne F.M. and Bemelmans, B.L.* Percutaneous tibial nerve stimulation in the treatment of refractory overactive bladder syndrome: is maintenance treatment necessary? *BJU Int*, 2006: 97, pp. 547–550.
23. *Chapple C.R. and Bryan N.P.* Surgery for detrusor overactivity. *World J Urol*, 1998:16, pp. 268–273.
24. *Hasan S.T., Marshall C., Robson W.A. and Neal D.E.* Clinical outcome and quality of life following enterocystoplasty for idiopathic detrusor instability and neurogenic bladder dysfunction. *Br J Urol*, 1995:76, pp. 551–557.
25. *Swami K.S., Feneley R.C., Hammonds J.C. and Abrams P.* Detrusor myectomy for detrusor overactivity: a minimum 1-year follow-up. *Br J Urol*, 1998: 81, pp. 68–72.
26. *Kumar S.P. and Abrams P.H.* Detrusor myectomy: long-term results with a minimum follow-up of 2 years. *BJU Int*, 2005: 96, pp. 341–344.
27. *Chapple C.R., Hampson S.J., Turner-Warwick R.T. and Worth P.H.* Subtrigonal phenol injection. How safe and effective is it? *Br J Urol*, 1991: 68, pp. 483–486.
28. *Chancellor M.B., Fowler C.J., Apostolidis A., et al.* Drug Insight: biological effects of botulinum toxin A in the lower urinary tract. *Nat Clin Pract Urol*, 2008: 5, pp. 319–328.
29. *Duthie J., Wilson D.I., Herbison G.P.* Botulinum toxin injections for adults with overactive bladder syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 3, 2007
30. *Apostolidis A., Dasgupta P., Deny P., et al.* Recommendations on the use of botulinum toxin in the treatment of lower urinary tract disorders and pelvic floor dysfunctions: a European consensus report. *Eur Urol*, 2009: 55, pp.100–119.

### **Резюме**

*К.М. Абдильманов, И.Б. Мансурова, Ж.Е. Куанишалиева,  
Г.Е. Надирбаев, К.Ж. Маскутов*

### **ГИПЕРАКТИВНЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ: ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

#### **(Обзор литературы)**

В статье проводится краткий обзор литературы, посвященный вопросам диагностики и лечения гиперактивного мочевого пузыря. Несмотря на стремительное развитие урологии, внедрение малоинвазивных методов лечения, гиперактивный мочевой пузырь остается актуальной проблемой современных исследователей. Проводя обзор литературы, можно сделать заключение, что диагностика ГАМП не представляет особых сложностей, требует соблюдения всех диагностических этапов, тщательной дифференциальной диагностики.

### **Тұжырым**

*К.М. Абдильманов, И.Б. Мансурова, Ж.Е. Куанишалиева,  
Г.Е. Надирбаев, К.Ж. Маскутов*

### **ГИПЕРАКТИВТІ ҚУЫҚ: ДИАГНОСТИКА ЖӘНЕ ЕМ МӘСЕЛЕСЕРІ**

#### **(Әдеби шолу)**

Бұл мақалада гиперактивті қуықтың диагностикасы мен еміне арналған шетел әдебиеттеріне кіші анықтама келтірілді. Урологияның дамуына байланысты, кіші инвазивті емдерінің қарқынды дамуына қарамастан, гиперактивті қуық қазіргі зерттеулердің аса маңызды мәселесі болып отыр. Әдебиеттер анықтауын жүргізу барысында, келесі қорытынды жасауға болады, гиперактивті қуық диагностикасы аса қиындық туғызбайды, барлық диагностикалық кезеңдерді жүргізуді және салыстырмалы диагностиканы жүргізу керек етеді.

## Summary

*K.M. Abdilmanov, I.B. Mansurova, Zh.E. Kuanshalieva,  
G.E. Nadirbayev, K.ZH. Maskutov*

### OVERACTIVE BLADDER: DIAGNOSTICS AND TREATMENT

#### (Review of literature)

The article provides a brief overview of the foreign literature on diagnostics and treatment of overactive bladder. Despite the rapid development of urology, the introduction of minimally invasive treatments, overactive bladder still remains an urgent problem of modern researchers. In reviewing the literature, we concluded that a diagnosis of OAB is not too much difficulty, requires compliance with all diagnostic steps, careful differential diagnosis.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 616.314.17-008.1

*С.К. ИСМАГУЛОВА*

### ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

#### (Обзор литературы)

*Стоматологическая клиника ТОО «ЭСДЕНТ DARIS-VIP», г. Атырау*

В настоящее время пародонтология является активно развивающейся областью стоматологии. Заболевания пародонта определяется у всех групп населения вне зависимости от возраста и социально-экономического статуса и представляют одну из наиболее сложных и актуальных проблем [1, 2]. Целями диагностики и лечения заболеваний пародонта являются сохранение естественных зубов, поддержание и улучшение состояния здоровья пародонта, обеспечение хорошего функционального и эстетического состояния тканей пародонта [2, 3, 4].

Пародонт – опорно-поддерживающий аппарат зуба. Представляет собой комплекс тканей, связывающих зуб с альвеолой. Структурные компоненты пародонта: периодонтальная связка, цемент корня зуба, стенка альвеолы, десна [5, 6]. Строго обязательным перед проведением любой хирургической манипуляции является информирование о ней и возможных осложнениях пациента, получение его согласия на выполнение манипуляции.

Пародонтит легкой степени – глубина пародонтального кармана до 3,5 мм, рентгеновские изменения – снижение высоты межзубных перегородок в пределах  $\frac{1}{3}$  длины корня. Пародонтит средней степени – глубина пародонтальных карманов от 3,5 до 5 мм, резорбция межзубной перегородки до  $\frac{1}{3}$ –2, патологическая подвижность I–II степени. Возможно смещение зубов, образование трем и диастем, травматическая окклюзия. Пародонтит тяжелой степени – глубина пародонтального кармана больше 6 мм, рентгеновские изменения – снижение высоты межзубных перегородок от  $\frac{1}{2}$  длины корня до полного разрушения; патологическая подвижность II–III степени [7, 8, 9].

Показания для проведения хирургического лечения:

- 1) пародонтит легкой степени: показан кюретаж и его модификации;
- 2) пародонтит средней степени: показан кюретаж или лоскутные операции, НРТ, реконструктивная хирургия;

3) пародонтит тяжелой степени: показаны лоскутные операции, операция направленной регенерации, реконструктивные операции.

Противопоказания к пародонтологическим операциям:

- 1) декомпенсированный сахарный диабет;
- 2) декомпенсированная гипертензия;
- 3) врач не должен выполнять операцию, если не чувствует себя уверенно (т. е. учитывать собственную квалификацию и сложность клинического случая);
- 4) если пациент не способен осуществлять самостоятельно гигиену полости рта [10, 11, 12].

Кюретаж. Целью кюретажа является устранение пародонтального кармана, для чего необходимо удалить зубной камень, размягченный цемент корня зуба и содержимое пародонтального кармана (бактерии, продукты их жизнедеятельности, грануляционную ткань). Показаниями к открытому кюретажу являются: глубина пародонтального кармана до 5,0 мм; включения в костный дефект бифуркации и трифуркации; вертикальный или смешанный тип резорбции костной ткани.

Аспекты, которые нужно учитывать перед операцией: лекарственные препараты (в прошлом и настоящем), аллергия, склонность к кровоточивости, факторы госпитализации в прошлом и настоящем, инфекционные заболевания (туберкулез, гепатит, герпес, ВИЧ), диабет, состояние сердечно-сосудистой системы, онкологические заболевания, иммуносупрессивная терапия, эпилепсия, глаукома, астма, ревматические заболевания.

Техника открытого кюретажа: асептическая обработка, обезболивание, рассечение межзубных сосочков, отслаивание слизисто-надкостного лоскута, удаление грануляции, зубных отложений, скайлинг поверхности корня, дезэпителизация лоскута, введение остеопластического материала, ушивание раны, наложение повязки [13, 14].

Лоскутные операции – это вмешательства, при которых в результате разреза тканей образуется слизистый или слизисто-надкостничный лоскут. Благодаря созданию лоскута можно обрабатывать поверхность корня под непосредственным визуальным контролем и проверять результаты корригирующе-восстановительных операций на альвеолярных костях.

Показания к лоскутной операции: глубина пародонтального кармана от 5,5 мм; подвижность зубов II-III степени; вовлечение бифуркации, трифуркации в процесс резорбции костной ткани; пародонтальные карманы с фиброзно-измененной десной; наличие пародонтальных кист.

Техника операции: асептическая обработка, обезболивание, рассечение межзубных сосочков, создание двух вертикальных разрезов, отслаивание слизисто-надкостничного лоскута, удаление грануляции, зубных отложений, скайлинг поверхности корня, дезэпителизация лоскута, введение остеопластического материала, ушивание раны, наложение повязки [15,16].

Пародонтальные лоскуты делятся на полнослойные и расщепленные.

Полнослойный лоскут состоит из эпителия, соединительной ткани и надкостницы. Расщепленный лоскут состоит из эпителия и соединительной ткани. Так же существуют два вида пародонтальных лоскутов: простой, который конце операции накладывается на операционное поле и позиционный – в конце операции его перемещают на новый участок.

Классификация внутрикостных карманов: 1) трехстеночный дефект – наиболее часто встречающийся дефект, ограничен вестибулярной, оральной и проксимальной костными стенками; 2) двухстеночный дефект – ограничен двумя стенками, вестибулярной и проксимальной (или оральной и проксимальной); 3) одностеночный дефект.

Устранение костных дефектов. Для устранения костных дефектов стоматолог может использовать пять основных вариантов лечения: а) устранение дефектов посредством иссечения кости (остеоэктомия); б) создание условий для регенерации костной ткани (использование костного заместительного материала); в) в случае вовлечения в патологический процесс межкорневой перегородки для устранения дефекта может быть проведена ампутация корня или гемисекция зуба (возможно, с удалением одной из половин); г) попытка устранения карманов и костных дефектов посредством частого проведения процедур, снятие отложений, сглаживание поверхности корня, антибактериальная терапия; д) экстракция зуба [16, 17, 18].

Факторы роста – это пептиды (молекулярной массы 25 000 дальтон), близкие к гормонам. В отличие от гормонов факторы роста действуют локально и не существуют в крови в свободной форме. При высвобождении в область раны они обеспечивают мобилизацию необходимых для регенерации клеток, соединяясь со специфическими рецепторами. Обычное содержание в крови тромбоцитов – 150–300 тыс. в 1 мл. В БотП – 1 000 000 на 1 мл. При исследовании БотП (богатой тромбоцитами плазмы) были выделены факторы роста, содержащиеся в альфа-гранулах тромбоцитов: тромбоцитарный фактор роста, трансформирующий В1, трансформирующий В2, инсулиноподобный, эпидермальный, антигенный и фактор роста фибробластов.

Центрифугирование: 1-й цикл – получение обогащенной тромбоцитарной плазмы с цитратом путем центрифугирования крови пациента (10 мин – 2400 оборотов); 2-й цикл – обогащенная тромбоцитарная плазма центрифугируется с хлористым кальцием (15 мин – 3600 оборотов).

Ушивание хирургических ран. Цель наложения швов заключается в сопоставлении и стабилизации краев раны и устранении пространства в области раны.

Методика ушивания хирургических ран. Захват иглы следует осуществлять между ее ушком и серединой. Захват в области кончика приводит к его деформации, а в дальнейшем – к разрезанию или разрыву хрупких тканей. При захватывании в области ушка игла может согнуться, что делает невозможным или затруднительным ее дальнейшее использование.

К несостоятельности швов приводят определенные факторы: недостаточная надежность узла, чрезмерное натяжение нити (разрыв), короткие концы узлов (приводят к развязыванию шва), наложение узлов на линии разреза, что приводит к воспалению лоскута [16,18].

Осложнения хирургического лечения: кровотечение, кровоподтек, внутриротовая гематома, парестезия, инфицирование раны, травма угла рта и красной каймы губ [19, 20].

Таким образом, учитывая высокую актуальность проблемы заболеваний пародонта, хирургический метод лечения является методом современного лечения, в основе которого лежит устранение дефектов тканей пародонта, опорных структур зуба и адаптация всего данного комплекса к функциональной нагрузке. При этом, накопленный практический опыт диагностических и лечебных мероприятий стоматологов свидетельствует о комплексном подходе к лечению данной патологии. Хирургический метод лечения пародонта является одним из методов комплексного лечения с учетом индивидуальных особенностей пациента.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Янушевич О.О. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинко-диагностические и лечебные аспекты. М., 2010.
2. Барера Г.М. Терапевтическая стоматология. Болезни пародонта, в 3 частях. Часть 2. М., 2009.

3. Панин А.М., Афанасьева В.В. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Тематические тесты. М., 2009.
4. Слабковская А.Б., Дробышева Н.С. Особенности ортодонтического лечения пациентов с воспалительно-дистрофическими заболеваниями пародонта // Журнал «Ортодонтия». 2005. № 4(32). С. 46–47.
5. Дробышева Н.С., Слабковская А.Б., Хван Т. Е., Гнеушева Е.В. Изменение кровообращения в пародонте при ортодонтическом перемещении зубов // Сборник трудов III всероссийской конференции «Образование, наука и практика в стоматологии» по объединенной тематике «Пародонтология», М., 2006. 160 с.
6. Зеленский В.А., Мухомаров Ф.С. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: учебник для вузов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 208 с.
7. Роберт П. Лангле, Крэйг С. Миллер Атлас заболеваний полости рта: 3-е изд. / пер. с англ. под ред. Л.А. Дмитриевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 224 с.
8. Пропедевтическая стоматология: учебник под ред. Э.А. Базикина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 768 с.
9. Баимбетова А.М. Применение лекарственных средств пролонгированной формы в комплексном лечении заболеваний пародонта: автореф. ... канд. мед. наук. А., 2007. 17 с.
10. Белоусов Н.Н. Причины широкого распространения тяжелых форм воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2005. № 3. С. 10.
11. Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта / Под ред. А.К. Иорданишвили. М., 2008. 344 с.
12. Имангалиева А.Т. Разработка мер профилактики и лечения заболеваний пародонта у лиц, пользующихся ортодонтическими аппаратами: автореф. ... канд. мед. наук. Алматы, 2008. 18 с.
13. Иоффе Е.М. Зубоврачебные заметки III. СПб., 2007. 336 с.
14. Кузьмина Э.М. и др. Современные критерии оценки стоматологического статуса при проведении эпидемиологического обследования населения. М., 2007.
15. Кунин А.А., Ерина С.В., Панкова С.Н. Этиопатогенетические аспекты диагностики и лечения заболеваний пародонта // Вестник института стоматологии. 2007. № 4. С. 38–50.
16. Копбаева М.Т. Диагностика и лечение воспалительных заболеваний пародонта. А., 2006. 20 с.
17. Леус П.А. Коммунальная стоматология. Брест, 2008.
18. Стоматологическая заболеваемость населения России / Под ред. Э.М. Кузьминой. М., 2009. 549 с.
19. Поворожнюк В.В., Мазур И.П. Костная система и заболевания пародонта. Киев, 2005. 495 с.
20. Улитовский С.Б. Гигиена полости рта в пародонтологии. М., 2006. 267 с.

## **Резюме**

*С.К. Исмагулова*

### **ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА**

#### **(Обзор литературы)**

В представленном обзоре освещены основные аспекты хирургического лечения заболеваний пародонта, приведены показания и противопоказания к хирургическим вмешательствам в данной области, детально описана техника проведения операций. Практический опыт диагностических и лечебных мероприятий свидетельствует о комплексном подходе к лечению данной патологии.

## **Тұжырым**

*С.К. Исмагулова*

### **ПАРОДОНТ АУРУЛАРЫН ЕМДЕУДІҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ӘДІСТЕРІ**

#### **(Әдебиеттерге шолу)**

Мақалада пародонт ауруларын хирургиялық емдеудің аспектілері, осы аумақта хирургиялық араласудың көрсеткіштері мен қарама-қарсы көрсеткіштері келтірілген, операция жүр-

гізудің техникасы толық жазылған. Диагностикалық және емдеу шаралардың практикалық тәжірибесі бұл патологияны комплексі емдеудің қажет екенін көрсетеді.

### Summary

*S.K. Ismagulova*

#### SURGICAL TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE

##### (Review of Literature)

In this review we highlight the main aspects of the surgical treatment of periodontal disease, are the indications and contraindications for surgical intervention in this area, described in detail techniques of operations. Practical experience in diagnostic and therapeutic measures suggests an integrated approach to the treatment of this pathology.

**Здоровье и болезнь**  
**2012, № 5 (107)**

УДК 613.816

*НЫСАНОВ Е.М., ТЛЕУБАЕВА Д.Т., АЛМАНИЯЗОВ С.А.,  
МАХАНИЯЗОВ К.У., УРАЗАЕВ А.Ж.*

#### **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ**

##### **(Обзор литературы)**

*Актюбинский областной наркологический диспансер, г. Актобе*

Ряд исследований последовательно показывают, что генетические факторы вносят существенный вклад в формирование алкогольной зависимости [1, 2]. Этот генетический компонент, очевидно, сильнее всего выражен в группе пациентов со злокачественным течением алкогольной зависимости. У таких пациентов генетический фактор, возможно, вносит более значительный вклад в развитие алкоголизма, чем факторы окружающей среды [2]. Такое тяжелое течение болезни, чаще всего диагностируется у пациентов до 25-летнего возраста [3].

В 1987 году Cloninger определил, что так называемые пациенты «Типа 2» характеризуются высокой генетической предрасположенностью к алкоголизму, а также чертами импульсивности, агрессии и диссоциальным поведением. Недавние исследования, однако, не смогли этого подтвердить. Так было показано, что агрессивное поведение алкоголиков не связано существенно с генетической предрасположенностью [2]. При этом диагностические критерии пациентов «Типа 2» выдвинутые Cloninger варьировались у разных групп алкоголиков, не позволяя клинически отличить пациентов «Типа 2» от других пациентов с алкогольной зависимостью [4]. Антисоциальное расстройство личности и алкогольную зависимость, очевидно, следует понимать скорее как коморбидитет, при котором зависимость от алкоголя представляет лишь одну из проблем, которые встречаются в связи с антисоциальным расстройством личности [3, 5]. Также можно отметить что, антисоциальное расстройство личности не может рассматриваться как один из наследственных факторов, которые предрасполагают к алкогольной зависимости, так как его появление во многом зависит от факторов окружающей среды [6, 7].

В определении предрасположенности к алкогольной зависимости решающую роль сыграло исследование Schuckit et al., показавшее частично генетически обусловленную слабую реакцию на острую интоксикацию алкоголем [8]. Исследователями

был поставлен вопрос о том, какие характерные черты у молодых мужчин и женщин, которые начали употреблять алкоголь, могли бы прогнозировать более раннее развитие алкогольной зависимости [8, 9]. В качестве основного фактора риска выступила степень воздействия острой интоксикации алкоголем, которая проявлялась, например, в уровне седации или атаксии. При этом у людей с повышенным риском развития алкогольной зависимости отмечались минимальные изменения под воздействием острой интоксикации алкоголем. Очевидно, употребление спиртных напитков у этих людей едва ли вызывает сильные неприятные ощущения, так что естественный предупредительный сигнал об опасности употребления алкоголя у них отсутствует [8]. Недавние генетические исследования и исследования на приматах позволяют предположить, что повышенная толерантность к алкоголю может быть результатом гипофункции серотонинэргической нейротрансмиссии. Эта серотонинэргическая дисфункция может быть обусловлена генетически или встречаться как следствие ранее перенесенного социального стресса. Серотонинэргическая дисфункция была связана с двумя факторами, которые предрасполагают к более поздней реакции на чрезмерное употребление алкоголя: повышенной агрессивностью и повышенной толерантностью к алкоголю [10]. Сокращение серотонинэргической нейротрансмиссии ведет к снижению ГАМК-эргической седации и повышению толерантности к острому воздействию алкоголя [10, 11, 12]. Это может предрасполагать к чрезмерному употреблению алкоголя, а неприятные последствия острой интоксикации происходят позднее [13]. В этом же духе объясняют и метаболические эффекты алкоголя. У людей с генетически замедленным метаболизмом алкоголя увеличение токсичного метаболита ацетальдегида вызывает очень неприятные эффекты [14]. Соответствующие генотипы, варианты пониженного содержания алкогольдегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы встречаются чаще у людей из Азиатского региона и могут объяснить региональные различия в характере употребления алкоголя и частоту возникновения алкогольной зависимости [15]. Общей чертой всех этих факторов риска является то, что они связаны с низкой экспрессией неприятных последствий острого употребления алкоголя. Тем не менее, эта высокая толерантность к алкоголю, как правило, воспринимается пьющими не как опасность, а, напротив, как «сила». Однако, как раз те молодые люди, которые переносят большое количество алкоголя, особенно уязвимы в долгосрочной перспективе, в плане развития алкогольной зависимости. На это важное наблюдение следует обращать внимание, особенно в школьной профилактической работе.

Проводились исследования влияния социальной изоляции на макаках-резус, которые выросли без матерей. Полученные результаты показали, что взрослые животные были склонны к чрезмерному употреблению алкоголя [16]. Приматы были тревожны и напряжены до наступления половой зрелости, в то время как взрослые самцы агрессивны и раздражительны в период после полового созревания [10, 17]. Как результат ранней социальной изоляции у этих животных была выявлена дисфункция серотонинэргической системы, которая была связана с агрессией и коррелировала с повышенным употреблением алкоголя [10]. Некоторые исследования также показали, что люди, которые в раннем детстве вынуждены были жить отдельно от родителей, во взрослом состоянии чрезмерно употребляли алкоголь и имели повышенный риск развития алкогольной зависимости [1, 18]. С антропологической точки зрения социальная изоляция – это один из самых сильных факторов стресса у людей и приматов [19]. В различных социально психологических теориях подчеркивается важность недостаточной социальной интеграции и отсутствие общественного признания [20] для развития зависимого поведения. Значительные расхождения между желаниями человека и соци-

альными возможностями может подталкивать человека к чрезмерному употреблению алкоголя, а это в свою очередь продолжает усиливать его социальную изоляцию в силу отрицательного отношения к алкогольной зависимости в обществе [21]. Безработица также является фактором социального стресса, который может обострять уже существующие проблемы с алкоголем [22]. К сожалению, практически нет исследований, показывающих, как такие стрессы оказывают влияние на нейробиологические корреляты зависимого поведения. Хорошо известны и документально подтверждены и другие факторы социального стресса, отчетливо способствующие развитию алкогольной зависимости. К этим факторам принадлежат личностные установки, культурные ограничения и принуждения, конфликты и другие социальные воздействия [21, 22, 23].

Как одно из самых важных последствий злоупотребления алкоголем можно выделить алкоголь-ассоциированную атрофию мозга, которая затрагивает как серое, так и белое вещество и проявляется расширением желудочков и расширением борозд при нейровизуализации [24, 25, 26]. При сравнимом употреблении спиртных напитков, атрофия мозга у женщин, как правило, выражена сильнее, чем у мужчин [27]. Чаще всего атрофии подвергаются лобная кора и мозжечок [28], а также передняя область гиппокампа у лиц с алкогольной зависимостью вне зависимости от наличия синдрома Вернике-Корсакова [29]. Определение степени алкоголь-ассоциированной атрофии лобной и теменной долей клинически очень важно, так как нарушение в упомянутых областях мозга может ухудшать долгосрочное планирование и оперативную память и может усиливать подкрепление от употребления алкоголя [1, 30, 31]. При длительном воздержании от алкоголя, происходит, по крайней мере, частичное восстановление мозга в атрофированных зонах [25, 32].

К симптомам алкогольной зависимости относятся: влечение к алкоголю, увеличение толерантности, состояние отмены, утрата количественного контроля, потребление алкоголя вопреки негативным последствиям, ради употребления спиртного человек отказывается от альтернативных форм наслаждения и интересов [33]. Эти на первый взгляд гетерогенно обусловленные симптомы далее будут обсуждаться с точки зрения их нейробиологических коррелятов.

Развитие толерантности и появление состояния отмены были помещены Edwards [34] в центр современной концепции зависимости. Чтобы понять концепцию толерантности, нужно представить мозг человека как саморегулирующийся орган, стремящимся к поддержанию гомеостаза. Если это равновесие нарушается, например, обусловленной алкоголем седацией, то мозг реагирует контррегулирующим сокращением рецепторов ГАМК, которые обеспечивают седативные эффекты алкоголя [35]. Относительно недавно рабочей группе Harris et al. [36, 37] удалось обнаружить место связывания алкоголя с ГАМК-рецепторами. При этом речь идет о маленькой, образованной 45 аминокислотами «сумке», которая способствует действию алкоголя на ионный канал рецептора ГАМК. Кроме того алкоголь блокирует передачу в глутаматэргическом рецепторе NMDA (NMDA, N-Methyl-D-Aspartat) [38]. Благодаря такой саморегуляции может потребляться все большее и большее количество алкоголя, не приводя к чрезмерной седации. Обратная сторона медали – повышенная чувствительность к отмене алкоголя. Это происходит потому, что для поддержания баланса между процессами возбуждения и торможения, увеличивается число NMDA-рецепторов [38]. В состоянии отмены глутамат связывается с увеличенным количеством глутаматэргических рецепторов, в то время как ГАМКэргическая нейротрансмиссия оказывается в условиях уменьшенного количества ГАМК-рецепторов. Это нарушает баланс между торможением и возбуждением в головном мозге и может привести к судорогам или другим симптомам абстиненции [38, 39].

Когда у пациента имеет место алкогольная зависимость, часто повторное употребление алкоголя происходит для предотвращения неприятных и угрожающих симптомов абстинентного синдрома [34, 40]. Этот процесс предотвращения или купирования симптомов состояния отмены может проявляться в виде условного рефлекса. Стимулы окружающей обстановки, которые ранее были ассоциированы с употреблением алкоголя, теперь вызывают в организме состояние «ожидания» и повторное употребление алкоголя часто становится неизбежным. Данная концепция восходит к Wikler [41], который заметил, что лабораторные крысы, привыкшие к употреблению опиатов в определенной ситуации, испытывали симптомы абстиненции, когда в этой привычной ситуации они не получали опиатов. Wikler [41] и Siegel [42] пришли к выводу, что в результате действия наркотика происходит формирование условных рефлексов. Это означает, что алкогольный седативный эффект в момент попадания в определенные условия выравнивает дисбаланс при повышении процессов возбуждения в нервной системе. Напротив, если алкоголик в привычной ситуации связанной с употреблением алкоголя, его не обнаруживает, то он начинает чувствовать беспокойство, тревогу и чувство влечения к алкоголю [43]. перевозбуждение центральной нервной системы при таком условно-рефлекторном состоянии отмены можно ослабить за счет так называемого эффекта «Anti-Cravingsubstanz» Акампросата. Такой эффект обусловлен тем, что данное лекарственное средство снижает глутаматэргическую передачу опосредуемую рецепторами NMDA тем самым выравнивая процессы возбуждения и торможения в ЦНС [44, 45]. В контролируемых исследованиях Акампросат уменьшал частоту рецидивов у пациентов в периоде ремиссии [46]. Вполне возможно, что на Акампросат особенно хорошо реагируют пациенты, которые больше других страдают от условно-рефлекторного состояния отмены («сухой» абстиненции) и возникающего в определенных ситуациях влечения к алкоголю [43].

Алкоголь влияет не только на действие тормозящих и возбуждающих нейротрансмиттеров, таких как ГАМК и глутамат, но и на выброс катехоламинов, таких как дофамин, норадреналин и серотонин, а также на их взаимодействие с нейромедиатором ацетилхолином. Дофаминэргические, серотонинэргические и норадреналинэргические нейроны расположены большей частью в стволе и основании мозга и по восходящим путям оказывают влияние на множество центральных отделов мозга, модулируя конкретное поведение [40, 47]. В процессе формирования и поддержания алкогольной зависимости, несомненно, ведущую роль играет взаимодействие опиоидэргической и дофаминэргической нейротрансмиссии [48]. Как и другие вещества с высоким аддиктивным потенциалом, алкоголь стимулирует выброс дофамина, запасы которого истощаются и тем самым повышается вероятность последующего потребления спиртных напитков [40, 49]. С другой стороны, стимулы, которые ранее сочетались с потреблением алкоголя, могут приводить к выбросу дофамина и мотивировать человека к целенаправленным действиям по поиску психоактивного вещества, и вероятно, вызывать требование этой субстанции [43, 50, 51]. В некоторых исследованиях было отмечено, что степень изменений в дофаминовой нейротрансмиссии была связана с высоким риском рецидивов при алкоголизме [52, 53]. Алкоголь-индуцированный выброс дофамина частично опосредован стимуляцией  $\mu$ -опиоидных рецепторов [48]. В то время как выброс дофамина отчетливо связан с влечением к алкоголю, стимуляция опиоидных рецепторов в вентральном стриатуме связана с приятными чувствами, которые могут вызываться употреблением спиртных напитков. По крайней мере, это приятное самочувствие, которое возникает после употребления алкоголя, уменьшается в результате блокады опиоидных рецепторов Налтрексоном [54].

В настоящее время считается, что система подкрепления мозга играет решающее значение в развитии и поддержании алкогольной зависимости [46, 55]. Показано, что даже небольшие количества алкоголя в сочетании со стимулами, которые связаны с более ранним употреблением спиртного могут вызвать усиленную дофаминовую нейротрансмиссию, которая проявляется в возникновении патологического влечения и ослаблением контроля над приемом алкоголя. Действительно у пациентов с высоким риском рецидивов обмен дофамина в головном мозге повышен [56, 57]. Однако, блокада центральных дофаминовых рецепторов, например, нейролептиками, не рассматривается в качестве терапевтической стратегии, так как дофаминэргическая система реагирует на любые стимулы, связанные с удовольствием [51]. Следовательно, ее блокада будет подавлять реакцию пациента на привлекательные стимулы, и пациент будет утрачивать мотивацию к другим видам деятельности. В ситуации, когда пациенты после детоксикации должны ставить перед собой цели и заниматься альтернативной употреблению спиртного деятельностью, способной доставить им удовольствие, такая блокада была бы контрпродуктивной. Поэтому более продуктивной представляется попытка осуществить блокаду  $\mu$ -опиоидных рецепторов у отдельной группы пациентов, чтобы уменьшить влечение к алкоголю за счет снижения эффекта подкрепления [51, 58]. Такие фармакотерапевтические вмешательства, конечно, будут иметь успех лишь в сочетании их с психотерапией.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Cloninger C.R., Bohman M., Sigvardsson S.* Inheritance of alcohol abuse. Cross-fostering analysis of adopted men. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 861–868.
2. *Johnson E.O., van den Bree M.B., Pickens R.W.* Subtypes of alcohol-dependent men: a typology based on relative genetic and environmental loading. *Alcohol Clin Exp Res* 1996; 20: 1472–1480.
3. *Irwin M., Schuckit M., Smith T.L.* Clinical importance of age at onset in type 1 and type 2 primary alcoholics. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 320–324.
4. *Wiesbeck G.A., Weijers H.G., Böning J.* Untersuchung zur klinischen Gültigkeit der Typ1/Typ2-Differenzierung nach Cloninger bei alkoholabhängigen Männern. *Suchtmedizin* 1999; 1: 27–32.
5. *Bucholz K.K., Hesselbrock V.M., Heath A.C., Kramer J.R., Schuckit M.A.* A latent class analysis of antisocial personality disorder symptom data from a multi-centre family study of alcoholism. *Addiction* 2000; 95: 553–567.
6. *Christiansen K.O.* The genesis of aggressive criminality. Implications of a study of crime in a Danish twin study. In: DeWit J., Hartup W.W., eds.: *Determinants and origin of aggressive behavior.* The Hague: Mouton 1974.
7. *Dalgaard O.S., Kringelen E.A.* Norwegian study of criminality. *British Journal of Criminology* 1976; 16: 213–232.
8. *Schuckit M.A., Smith T.L.* An 8-year follow-up of 450 sons of alcoholic and control subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 202–210.
9. *Schuckit M.A., Smith T.L., Kalmijn J., Tsuang J., Hesselbrock V., Bucholz K.* Response to alcohol in daughters of alcoholics: a pilot study and a comparison with sons of alcoholics. *Alcohol Alcohol* 2000; 35: 242–248.
10. *Heinz A., Higley J.D., Gorey J.G.* et al.: In vivo association between alcohol intoxication, aggression, and serotonin transporter availability in nonhuman primates. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1023–1028.
11. *Doudet D., Hommer D., Higley J.D.* et al.: Cerebral glucose metabolism, CSF 5-HIAA levels, and aggressive behavior in rhesus monkeys. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1782–1787.
12. *Schuckit M.A., Mazzanti C., Smith T.L.* et al.: Selective genotyping for the role of 5-HT<sub>2A</sub>, 5-HT<sub>2C</sub>, and GABA alpha 6 receptors and the serotonin transporter in the level of response to alcohol: a pilot study. *Biol Psychiatry* 1999; 45: 647–651.

13. *D'Esposito M., Detre J.A., Alsop D.C., Shin R.K., Atlas S., Grossman M.* The neural basis of the central executive system of working memory. *Nature* 1995; 378: 279–281.
14. *Agarwal D.P., Goedde H.W.* Pharmacogenetics of alcohol metabolism and alcoholism. *Pharmacogenetics* 1992; 2: 48–62.
15. *Reich T., Edenberg H.J., Goate A.* et al.: Genome-wide search for genes affecting the risk for alcohol dependence. *Am J Med Genet* 1998; 81: 207–215.
16. *Higley J.D., Suomi S.S., Linnoila M.* A non-human primate model of type II excessive alcohol consumption. Part 1 & 2. *Alc Clin Exp Res* 1996; 20: 629–651.
17. *Higley J.D., Suomi S.J., Linnoila M.* CSF monoamine metabolite concentrations vary according to age, rearing, and sex, and are influenced by the stressor of social separation in rhesus monkeys. *Berlin: Psychopharmacology* 1991; 103: 551–556.
18. *Bohman M.* Predisposition to criminality: Swedish adoption studies in retrospect. *Ciba Found Symp* 1996; 194: 99–109.
19. *Blakey M.* Psychophysiological stress and disorders of industrial society: a critical theoretical formulation for biocultural research. In: Forman S: *Diagnosing america. Anthropology and public engagement.* Ann Arbor, University of Michigan Press 1994; 149–192.
20. *Honneth A.* Kampf um Anerkennung. Zur moralischen Grammatik sozialer Kämpfe. Frankfurt / M.: Suhrkamp 1992.
21. *Schmidt B., Alte-Teigeler A., Hurrelmann K.* Soziale Bedingungsfaktoren von Drogenkonsum und Drogenmissbrauch. In: Gastpar M., Mann K., Rommelspacher H., eds.: *Lehrbuch der Suchterkrankungen.* Stuttgart: Thieme: 50–69.
22. *Henkel D., Vogt I.* Sucht und Armut. Opladen: Leske and Budrich 1990; 13–79, 101–136.
23. *Mann K., Hermann D., Heinz A.* One hundred years of alcoholism: alcoholism in the twentieth century. *Alcohol Alcohol* 2000; 35: 10–15.
24. *Carlen P.L., Wortzman G., Holgate R.C., Wilkinson D.A., Rankin J.C.* Reversible cerebral atrophy in recently abstinent chronic alcoholics measured by computed tomography scans. *Science* 1978; 200: 1076–1078.
25. *Kril J.J., Halliday G.M.* Brain shrinkage in alcoholics: a decade on and what have we learned? *Prog Neurobiol* 1999; 58: 381–387.
26. *Mann K., Mundle G., Strayle M., Wakat P.* Neuroimaging in alcoholism: CT and MRI results and clinical correlates. *J. Neural Transm Gen Sect* 1995; 99: 145–155.
27. *Mann K., Batra A., Günthner A., Schroth G.* Do women develop alcoholic brain damage more readily than men? *Alcohol Clin Exp Res* 1992; 16: 1052–1056.
28. *Kril J.J., Halliday G.M., Svoboda M.D., Cartwright H.* The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics. *Neuroscience* 1997; 79: 983–998.
29. *Sullivan E.V., Marsh L., Mathalon D.H., Lim K.O., Pfefferbaum A.* Anterior hippocampal volume deficits in nonamnesic, aging chronic alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 1995; 19: 110–122.
30. *Adams K.M., Gilman S., Koeppe R.A.* et al.: Neuropsychological deficits are correlated with frontal hypometabolism in positron emission tomography studies of older alcoholic patients. *Alcohol Clin Exp Res* 1993; 17: 205–210.
31. *Bardenhagen F.J., Bowden S.C.* Cognitive components in perseverative and nonperseverative errors on the object alternation task. *Brain Cogn* 1998; 37: 224–236.
32. *Mann K.* Alkohol und Gehirn – Über strukturelle und funktionelle Veränderungen nach erfolgreicher Therapie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1992.
33. *ICD-10 SGB V: Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten (ICD). 10. Revision. Band 1: Systematisches Verzeichnis.* Köln, Stuttgart, Berlin: Kohlhammer 1999.
34. *Edwards G.* Withdrawal symptoms and alcohol dependence: fruitful mysteries. *Br. J. Addict* 1990; 85: 447–461.
35. *Abi-Dargham A., Krystal J.H., Anjilvel S.* et al.: Alterations of benzodiazepine receptors in type II alcoholic subjects measured with SPECT and flumazenil. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1550–1555.
36. *Mascia M.P., Trudell J.R., Harris R.A.* Specific binding sites for alcohols and anesthetics on ligand-gated ion channels. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 9305–9310.

37. Mihic S.J., Ye. Q., Wick M.J. et al.: Sites of alcohol and volatile anaesthetic action on GABA (A) and glycine receptors. *Nature* 1997; 389: 385–389.
38. Tsai G., Gastfriend D.R., Coyle J.T. The glutamatergic basis of human alcoholism. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 332–340.
39. Glue P., Nutt D. Overexcitement and disinhibition. Dynamic neurotransmitter interactions in alcohol withdrawal. *Br J Psychiatry* 1990; 157: 491–499.
40. Wise R.A. The neurobiology of craving: implications for the understanding and treatment of addiction. *J Abnorm Psychol* 1988; 97: 118–132.
41. Wikler A. Recent progress in research on the neurophysiological basis of morphine addiction. *Am J Psychiatry* 1948; 105: 329–338.
42. Siegel S. Classical conditioning, drug tolerance and drug dependence. In: Israel I, Glaser FB, eds.: *Research advances in alcohol and drug problems*. New York: Plenum Press 1983; 207–246.
43. Verheul R., van den Brink W., Geerlings P. A three-pathway psychobiological model of craving for alcohol. *Alcohol Alcohol* 1999; 34: 197–222.
44. Rammes G., Mahal B., Putzke J. et al.: The effects of the anti-craving/anti-relapse compounds acamprostate and memantine on the N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor in the rat brain. *J Neurosci*; im Druck.
45. Spanagel R., Zieglgänsberger W. Anti-craving compounds for ethanol: new pharmacological tools to study addictive processes. *Trends Pharmacol Sci* 1997; 18: 54–59.
46. Sass H., Soyka M., Mann K., Zieglgänsberger W. Relapse prevention by acamprostate. Results from a placebo-controlled study on alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 673–680.
47. Baumgarten H.G., Grozdanovic Z. Anatomy of central serotonergic projection system. In: Baumgarten H.G., Göthert M., eds.: *Serotonergic neurons and 5-HT receptors in the CNS*. Berlin, Heidelberg: Springer 1997; 41–89.
48. Gonzales R.A., Weiss F. Suppression of ethanol-reinforced behavior by naltrexone is associated with attenuation of the ethanol-induced increase in dialysate dopamine levels in the nucleus accumbens. *J Neurosci* 1998; 18: 10663–10671.
49. Heinz A. Das dopaminerge Verstärkungssystem – Funktion, Interaktion mit anderen Neurotransmittersystemen und psycho-pathologische Korrelate. In: Hippus H, Sass H, Sauer H, eds.: *Monographien aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie*. Darmstadt: Steinkopff 2000.
50. Robinson T.E., Berridge K.C. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Brain Res Rev* 1993; 18: 247–291.
51. Schultz W., Dayan P., Montague P.R. A neural substrate of prediction and reward. *Science* 1997; 275: 1593–1599.
52. Heinz A., Dufeu P., Kuhn S. et al.: Psychopathological and behavioral correlates of dopaminergic sensitivity in alcohol-dependent patients. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 1123–1128.
53. Heinz A., Lichtenberg-Kraag B., Sällström-Baum S. et al.: Evidence for prolonged recovery of dopaminergic transmission after detoxification in alcoholics with poor treatment outcome. *J. Neural Transm* 1995; 2: 149–158.
54. Volpicelli J.R., Watson N.T., King A.C., Sherman C.E., O'Brien C.P. Effect of naltrexone on alcohol „high“ in alcoholics. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 613–615.
55. Wolffgramm J., Heyne A. From controlled drug intake to loss of control: the irreversible development of drug addiction in the rat. *Behav Brain Res* 1995; 70: 77–94.
56. George D.T., Lindquist T., Rawlings R.R. et al.: Pharmacologic maintenance of abstinence in patients with alcoholism: no efficacy of 5-hydroxytryptophan or levodopa. *Clin Pharmacol Ther* 1992; 52: 553–560.
57. George D.T., Rawlings R., Eckardt M.J., Phillips M.J., Shoaf S.E., Linnoila M. Buspirone treatment of alcoholism: age of onset, and cerebrospinal fluid 5-hydroxyindolacetic acid and homovanillic acid concentrations, but not medication treatment, predict return to drinking. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23: 272–278.
58. O'Malley S.S., Jaffe A.J., Chang G., Schottenfeld R.S., Meyer R.E., Rounsaville B. Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence. A controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 881–887.

## Резюме

*Е.М. Нысанов, Д.Т. Тлеубаева, С.А. Алманиязов,  
К.У. Маханиязов, А.Ж. Уразаев*

### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

#### (Обзор литературы)

В статье представлен обзор современной литературы, посвященный патогенетическим механизмам алкогольной зависимости. Указано значение нейротрансмиттерных систем головного мозга (серотониновой, дофаминовой, опиатной), описана роль наследственной предрасположенности, факторов окружающей среды и их взаимодействие в развитии алкогольной зависимости. Дается патогенетическое обоснование применения современных методов стабилизации ремиссии при алкоголизме.

#### Тұжырым

*Нысанов Е.М., Тлеубаева Д.Т., Алманиязов С.А.,  
Маханиязов К.У., Уразаев А.Ж.*

### АЛКОГОЛГЕ ТӘУЕЛДІЛІКТІҢ ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ МЕХАНИЗМДЕРІ

#### (Әдеби шолу)

Мақалада алкогольге тәуелділіктің патогенетикалық механизмдеріне арналған әдебиеттерге шолу келтірілген. Мидың нейротрансмиттерлі (серотонинді, дофаминді, опиатты) жүйелердің маңызы келтірілген, тұқым қуалаушылық бейімдеушіліктің, қоршаған орта факторлары мен олардың алкогольге тәуелділікке әсерінің орны сипатталған. Алкоголизмде ремиссияны тұрақтандарушы үшін қазіргі әдістерді қолдануға патогенетикалық негіздеу келтірілген.

#### Summary

*Nysanov E.M., Tleubaeva D.T., Almaniayzov S.A.,  
Mahaniyazov K.U., Urazaev A.J.*

### PATHOGENETIC MECHANISMS OF ALCOHOL DEPENDENCE

#### (Review of literature)

This article provides an overview of recent literature devoted to the pathogenetic mechanisms of alcohol dependence. Is set to neurotransmitter systems of the brain (serotonin, dopamine, opiate), described the role of genetic predisposition, environmental factors and their interaction in the development of alcohol dependence. We give a pathogenetic rationale for the use of modern methods of stabilization of remission in alcoholism.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 616-002.5-036.8-084

*Ж.Т. КУМЕКБАЕВА*

### ФАКТОРЫ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ ВЛИЯНИЕ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

*Межрайонный противотуберкулезный диспансер, г. Алматы*

Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении, туберкулез остается наиболее распространенным инфекционным и в то же время социально значимым заболеванием. К настоящему времени около трети населения нашей планеты инфициро-

ваны *Mycobacterium tuberculosis*. Как причина смерти туберкулез занимает первое место среди всех инфекционных болезней. Однако необходимо отметить, что в целом в мире, в том числе и в Казахстане, в последние годы наблюдается стабилизация и даже снижение показателя заболеваемости туберкулезом, что можно объяснить объединением усилий по контролю туберкулеза стран в тесном сотрудничестве ВОЗ и международными партнерами. В Казахстане Национальная программа борьбы с туберкулезом основана на международных стандартах диагностики и лечения и проводится в соответствии со стратегией ВОЗ «Остановить туберкулез!». Целью Программы борьбы с туберкулезом в Казахстане является уменьшение показателей заболеваемости и смертности от туберкулеза в стране по меньшей мере на 30–40% и более, за период действия программы, на основе качественного выполнения всех мероприятий, путем полноценного финансирования и интеграции всех учреждений и ведомств, имеющих отношение к проблеме туберкулеза.

Ведущими факторами, препятствующими ликвидации туберкулеза, являются: высокая распространенность туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (ТБ МЛУ) в ряде стран, миграционные процессы, эпидемия туберкулеза в местах заключения, рост числа ВИЧ-инфицированных, что способствует распространению сочетанной инфекции ВИЧ/туберкулез [1–3].

**Целью** проведенного исследования явилось изучение факторов, влияющих на эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу, на примере одного из районов города.

Изучение эпидемиологической ситуации по туберкулезу за прошедшие три года по району показало ее некоторую стабилизацию в целом с тенденцией к снижению основных показателей заболеваемости с 119,4 на 100 тыс. население в 2009 г. до 101,8 в 2011 г. и смертности с 12,3 в 2009 г. до 7,1 в 2011 г. Однако заболеваемость по району остается выше, чем в городе и республике. Не отмечается снижения болезненности, так за анализируемый период она составляет 120,9–138,7 на 100 тыс., что свидетельствует о достаточном резервуаре туберкулезной инфекции.

Из 512 заболевших туберкулезом, преобладали лица мужского пола – 56,0% (287 человек), женского составили 44,0% (225 человек), при этом заболевали в основном люди молодого, активного возраста: от 18 до 49 лет – 78,7% (403 человека). Среди заболевших было 19 детей (3,7%) и 31 подросток (6,1%), при этом в течение трех лет число детей и подростков уменьшается (8–6–5 и 15–8–8). Настораживает тот факт, что среди женщин, заболевших туберкулезом, растет число лиц в послеродовом периоде (2–8–10 женщин), что составило 20 человек (3,9%). Следует обратить внимание и на заболевание туберкулезом студентов – 23 (4,5%). Вызывает тревогу и то, что заболевают туберкулезом врачи общей лечебной сети (6 человек), работники школьных учреждений (3 человека).

Определенное влияние на эпидемическую обстановку по туберкулезу оказывают прибывшие лица, так за последние три года таковых среди больных оказалось 66 человек (12,9%), из которых почти каждый второй (40,9%) был бактериовыделителем.

Среди больных туберкулезом ВИЧ-инфицированные составили 3,2% и количество их за анализируемый период возросло с 2-х до 10 человек.

Следует отметить, что среди больных туберкулезом низкий уровень жизни был почти у каждого второго. Так, 45,0% больных не имели прописки и проживали на съемных квартирах. Малоимущими были пенсионеры (32 человека), ВИЧ-инфицированные (16 человек), прибывшие из ЗК, злоупотребляющие алкоголем.

В реализации противотуберкулезных мероприятий огромная роль принадлежит сети ПМСП. Интеграция мероприятий ПМСП и противотуберкулезной помощи спо-

способствует повышению качества выявления и ведения больных туберкулезом, что в свою очередь приведет к улучшению эпидемиологической ситуации в городе и в целом по стране. Роль работников ПМСП в оказании противотуберкулезной помощи населению очень важна, так как большинство больных туберкулезом при первых признаках заболевания обращаются в общую лечебную сеть, поэтому выявление туберкулеза осуществляют врачи общей лечебной сети. Согласно Международным стандартам, одним из основных методов выявления туберкулеза является качественное применение микроскопического исследования мокроты у лиц с жалобами, подозрительными на туберкулез.

За анализируемый период было обследовано микроскопически 1284 человека, из них положительный мазок был выявлен у 97 человек (7,5%), т. е. каждый 13-й из обследованных был опасным в эпидемиологическом плане больным.

В структуре клинических форм преобладал инфильтративный туберкулез легких – 473–92,4%, экссудативный плеврит встречался в 4,5%, очаговый и диссеминированный – по 1,6%, туберкулема – 0,2%.

Распад легочной ткани был определен у каждого третьего больного – 29,8%, при этом бактериовыделителями являлись 40,8% больных. За трехлетний период бактериовыделение и распад не нарастают (70–70–69 и 55–48–50). Вызывает тревогу высокий уровень множественной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза (ТБ МЛУ), которая составила 45,9%, при этом среди больных с новыми случаями ее уровень был 37,0%. Наличие ТБ МЛУ, тенденция к нарастанию лекарственной резистентности (49–88–98 человек) является неблагоприятным фактором, влияющим как на эффективность терапии, так и в целом, на эпидемическую ситуацию по туберкулезу в районе и городе.

Важным критерием, определяющим тяжесть эпидемической ситуации в стране, является также наличие рецидивов туберкулеза. Рецидивы пополняют и без того большой резервуар туберкулезной инфекции, который поддерживает высокий уровень инфицированности. Удельный вес рецидивов у больных, перенесших активный туберкулез, не только высок, но и имеет выраженную тенденцию к росту. За анализируемый период число больных с реактивацией процесса составило 147 (27,5%) человек, среди них больных, выделяющих микобактерии туберкулеза (МБТ) было 57,8 % (147 человек), т. е. каждый второй. У каждого четвертого (25,0%) с рецидивом заболевания определена множественная лекарственная устойчивость. Результаты проведенного исследования показали, что среди больных с рецидивами туберкулеза, преобладают лица мужского пола, трудоспособного возраста, значительная часть которых относится к социально незащищенным слоям населения (безработные, домохозяйки, пенсионеры), с социально неудовлетворительным статусом. Наиболее вероятен риск развития рецидивов туберкулеза у больных с множественной лекарственной устойчивостью (25,0%), поэтому основное внимание в плане профилактики рецидивов должно быть направлено именно на эту категорию больных.

Лечение больных туберкулезом проводилось с соблюдением схем лечения и принципов терапии, в первую очередь – контролируемости. Интенсивная фаза лечения bacillary больных и больных с распространенными процессами без бактериовыделения осуществлялась в стационарных условиях, поддерживающая фаза в амбулаторных условиях под контролем ПМСП (кабинеты НКЛ – непрерывного контролируемого лечения) и в диспансере. Врачи ПМСП осуществляют непосредственно контролируемое лечение (НКЛ) больных на поддерживающей фазе лечения, что является одним из ключевых элементов противотуберкулезной программы. Недостатки в работе ПМСП

вливают на течение и прогноз заболевания у каждого конкретного больного туберкулезом. Очень важное значение имеет выполнение системы персональной передачи на контролируемое лечение каждого больного туберкулезом до полного излечения из противотуберкулезных учреждений в учреждения ПМСП.

Таким образом, на процесс распространения туберкулеза оказывает влияние множество факторов, в том числе уровень жизни, интенсивность миграции, наличие сопутствующей патологии, лекарственной устойчивости, рецидивов заболевания, а также эффективность организации и проведения противотуберкулезных мероприятий фтизиатрической службой и учреждениями первичной медико-санитарной помощи (ПМСП).

Факторами, оказывающими влияние на эффективность противотуберкулезных мероприятий являются: лекарственная устойчивость (45,9%), социальная незащищенность (45,0%), рецидивы туберкулеза (27,5%), миграция (12,9%), пенсионный возраст (6,3%), послеродовый период (3,9%), заболеваемость студентов (4,5%), ВИЧ-инфицирование (3,1%).

Риск развития рецидивов оказался высоким у лиц мужского пола, трудоспособного возраста, значительная часть которых относится к социально незащищенным слоям населения (безработные, домохозяйки, пенсионеры), с социально неудовлетворительным статусом, с множественной лекарственной устойчивостью (25,0%).

Для улучшения эпидемической ситуации по туберкулезу необходимо:

– строгое соблюдение алгоритма выявления больных туберкулезом врачами ПМСП;

– улучшение качества отбора больных на бактериоскопию мокроты;

– своевременное обследование декретированного контингента;

– охват флюорографическим обследованием лиц, не проходивших ФГ более 2-х лет, а также прибывших лиц;

– ежемесячный анализ индикаторов по туберкулезу в разрезе терапевтических участков;

– ежеквартальное проведение координационного совета по туберкулезу в Акимате;

– улучшение санитарно-просветительной работы среди населения по профилактике туберкулеза.

Для предотвращения развития рецидивов необходимо:

– медицинским работникам, в том числе социальным службам, совместно с органами местной власти, повысить приверженность больных туберкулезом к выполнению режима лечения путем проведения социальной поддержки, которая может быть в виде выдачи продуктовых пакетов, проездных документов, помощи в устройстве на работу после выздоровления;

– для предотвращения развития рецидивов лицам, находящимся под наблюдением общей лечебной сети необходимо не только проводить систематические флюорографические осмотры, а выявлять и лечить сопутствующие хронические заболевания у больных, перенесших туберкулез;

– усилить мероприятия по инфекционному контролю как в противотуберкулезных учреждениях, так и в очагах туберкулезной инфекции для предотвращения риска распространения туберкулеза, в том числе с множественной лекарственной устойчивостью;

– улучшить санитарно-просветительную работу среди больных туберкулезом по вопросам повышения эффективности лечения и профилактики туберкулеза.

Все эти мероприятия позволят снизить основные факторы риска развития туберкулеза, что приведет к улучшению эпидемической ситуации по туберкулезу в районе, городе и стране.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абилдаев Т.Ш.* Результаты пути дальнейшей реализации Национальной Программы борьбы с туберкулезом в Казахстане // Фтизиопульмонология. 2011. № 32. С. 6–9.
2. *Рогожина Н.А., Ивановичева Н.С., Лямина Е.Л.* Рецидивы туберкулеза в Республике Мордовия // Туберкулез и болезни легких. 2011. № 5. С. 134–135.
3. *Исмаилов Ш.Ш., Назирова Н.И.* и др. Роль сети первичной медико-санитарной помощи в контроле над туберкулезом // Методические рекомендации для специалистов сети ПМСП, органов ГСЭН и фтизиатров. Алматы. 2008.

### Резюме

*Ж.Т. Кумекбаева*

#### ФАКТОРЫ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ ВЛИЯНИЕ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

В статье представлены результаты изучения факторов, влияющих на эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу на примере одного из районов г. Алматы.

### Тұжырым

*Ж.Т. Кумекбаева*

#### ТУБЕРКУЛЕЗГЕ ҚАРСЫ ШАРАЛАРДЫҢ ТИІМДІЛІГІНЕ ӘСЕР ЕТЕТІН ФАКТОРЛАР

Мақалада Алматы қаласының бір ауданын тексергенде туберкулез ауруы бойынша эпидемиологиялық жағдайға әсер ететін факторларды зерттеу нәтижелері келтірілген.

### Summary

*Zh.T. Kumekbaeva*

#### THE FACTORS IN FLUENCING EFFICIENCY OF ANTITUBERCULAR ACTIONS

The article presents the results of a study of factors influencing the epidemiological situation of tuberculosis as an example of one of the districts of Almaty.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 617.3

*Е.Т. ТЕЛЬГОЗИН*

#### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ ДЛЯ АУТОГЕМОТРАНСФУЗИИ «HANDY VAC ATS» ПРОИЗВОДСТВА «UNOMEDICAL» ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ТОТАЛЬНОМУ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЮ ТАЗОБЕДРЕННЫХ И КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

*Медицинский центр «Хак», г. Алматы.*

Проблема возмещения операционной кровопотери крайне актуальна в современной хирургии [1]. В клинических условиях она сводится к восполнению объема утраченной крови до приемлемого уровня преднагрузки сердца, обеспечивающий достаточный сердечный выброс и необходимую тканевую перфузию, восстановлению необходимого коллоидно-осмотического давления [1].

Характерным для травматологических и ортопедических операций является послеоперационное кровотечение из повреждённой костной ткани, которое активно продолжается в течение 8 часов. В этой связи актуальность сохранения дренажной крови и её обратное переливание не вызывает сомнений [2]. Имеющиеся в настоящее время современные методы отличаются высокой технологичностью процесса забора крови. Однако эти методы дорогостоящие и имеют ограниченное использование [2, 3, 4].

Материалы и методы: В клинике МЦ «ХАК» в период с ноября 2004 года по июль 2007 года произведено 33 оперативных вмешательства по эндопротезированию тазобедренных и коленных суставов. Современные системы для реинфузии крови должны быть безопасными, экономичными и удобными в использовании. Специально разработанная, чтобы полностью удовлетворять этим требованиям, система HandyVac ATS обеспечивает щадящий послеоперационный сбор крови, не вызывает дополнительного механического повреждения эритроцитов, что делает реинфузию дренажной крови возможной. Сифон-«гармошка» обеспечивает оптимальное низковакуумное дренирование операционной раны. При этом окружающие ткани не натягиваются в дренажные отверстия, не травмируются и не приводят к нарушению функции дренажа. Благодаря этому как сам процесс дренирования, так и процедура удаления дренажа становятся гораздо менее травматичными, чем при использовании высоковакуумных дренажных систем. Отличительной особенностью системы HandyVac ATS является наличие двух встроенных невозвратных клапанов и капельной камеры, что позволяет минимизировать риск ретроградной инфекции и защищает медицинский персонал от контакта с кровью пациента. Система апиrogenна, произведена в строгом соответствии с современными гигиеническими требованиями. При полностью сжатом сифоне-«гармошке» исходный уровень вакуума в системе HandyVac ATS составляет 65 мм рт.ст., далее система переходит на пассивное дренирование.

- Инъекционный порт, снабженный защитной крышкой.
- Легко читаемая шкала на сборном мешке емкостью 700 мл.
- Каскадный фильтр 150/50/10 мкм.
- Встроенный 200-микронный фильтр.
- Невозвратные клапаны, расположенные в сифоне-«гармошке» и в сборном мешке, предотвращают рефлюкс крови и, таким образом снижают риск ретроградной контаминации.
- Специальный коннектор.
- Сифон-«гармошка», объем 125 мл.
- Для крепления системы используется подвесной ремешок или металлический крючок.

HandyVac ATS поставляется в удобной комбинированной стерильной упаковке, содержащей дренажные катетеры, сифон – «гармошку», сборный мешок и все необходимые коннекторы, включая Y-образный, для присоединения двух дренажей. Дренажная система и каскадный фильтр упакованы по отдельности. Это позволяет экономить материалы и средства в тех случаях, когда принимается решение не проводить реинфузию. Как и все одноразовые изделия, производимые компанией Уномедикал, HandyVac ATS имеет CE-марку, которая гарантирует качество, безопасность и надежность производимых изделий. Система для аутогемотрансфузии HandyVac ATS использовалась в 18 случаях (54,5%) – I группа. Аутогемотрансфузия не применялась в 15 (45,5%) случаях – II группа, а проводилось гемотрансфузия донорской одноклассной эритроцитарной массы. Средний объем аутогемотрансфузии при помощи системы HandyVac ATS от 150,0 до 700,0 мл. Средняя доза переливаемой одноклассной эритроцитарной

массы от 240,0 до 340,0 мл. Аутогемотрансфузия аутокрови проводилась не более чем через 6 часов после постановки дренажа с помощью системы HandyVac ATS. Дополнительно пациентам I группы проводилась трансфузия одноклассной эритроцитарной массы в течение дня операции. Длительность заболевания от 1 месяца до 30 лет. Возраст пациентов до 30 лет – 3 человека, от 30 до 50 лет – 9 человек, старше 50 лет – 21 человек (Таблица 1). Из них женщины составляют 51,5%, мужчины 48,5%. Цементное протезирование – 25 (76%), бесцементное – 8 (24%).

Длительность госпитализации (Таблица 2):

6–9 дней – 20 человек (61%);

9–12 дней – 8 человек (24%);

12 и более – 5 человек (15%).

Таблица 1

#### Распределение больных по возрасту

Группа	До 30 лет	От 30 до 50 лет	50 и более
I	–	6	12
II	3	3	9

Таблица 2

#### Распределение больных по длительности госпитализации

Группа	6–9 дней	9–12 дней	12 и более дней
I	14	3	1
II	6	5	4

Средняя продолжительность госпитализации в I группе 7,38 суток.

Средняя продолжительность госпитализации во II группе 9,8 суток.

Тотальная внутривенная анестезия с миорелаксантами применялась в 10 (30,3%) случаях, эпидуральная анестезия – 4(12,1%), спинальная – 19 (57,5%).

Средняя продолжительность операции в I группе – 120 мин.

Средняя продолжительность операции в II группе – 121 мин.

Средняя кровопотеря во время операции и в течение 6 часов по дренажу в I группе – 852 мл, во II группе – 640 мл.

Использование системы для сбора крови фактически повысило кровопотерю, вследствие активного дренажа т.к. учитывалась количество аутокрови в системе, которое впоследствии было реинфузировано.

Таблица 3

#### Средние показатели эритроцитов и гемоглобина до и после операции в исследуемой и контрольной группах

Показатели	I группа		Среднее кол-во перелитой аутокрови. мл	II группа		Среднее кол-во перелитой одноклассной эритроцитарной массы. мл
	Эритроциты 10×9/л	НВ г/л		Эритроциты 10×9/л	НВ г/л	
До операции	4,2	120	340,5	4,0	122	290
I сутки после операции	3,62	106		3,4	94,2	
III сутки после операции	3,55	99,7		3,38	88,7	

## **Выводы:**

1. Ни в одном случае не наблюдалось постгемотранфузионных осложнений.
2. Сроки пребывания пациентов в стационаре в среднем снижены более чем на 2 суток.
3. При реинфузии дренажной крови в количестве в среднем 400–500 мл гемоглобин в крови пациентов повышается на 15–20 г/л. Затем в течение 3-х дней происходит снижение гемоглобина на 10–15 г/л, после чего неуклонно растет и достигает первоначальных показателей в среднем через 1,5 недели.

## **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Зильбер А.П.* Кровопотеря и гемотрансфузия. Петрозаводск, 1999. С. 120.
2. *Таричко Ю.В.* Бескровная хирургия. М., 2003. 224 с.; *Сергеев С.В., Джоджуа А.В.* Реинфузия дренажной крови. Там же. С. 145.
3. *Миербеков Е.М. Илялетдинов И.Д.* Применение реинфузии аутокрови при операциях на торакообдоминальном отделе аорты // *Анестезиология и реаниматология Казахстана.* Алматы, 2008. № 1. 220.
4. *Миербеков Е.М. Илялетдинов И.Д.* Применение реинфузии аутокрови при операциях на брюшном отделе аорты // *Анестезиология и реаниматология Казахстана.* Алматы, 2008. № 1. 221 с.

## **Резюме**

*Е.Т. Тельгозин*

### **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ ДЛЯ АУТОГЕМОТРАНСФУЗИИ «HANDY VAC ATS» ПРОИЗВОДСТВА «UNOMEDICAL» ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ТОТАЛЬНОМУ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЮ ТАЗОБЕДРЕННЫХ И КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ**

Обобщен опыт применения «HandyVac ATS» при эндопротезировании тазобедренных и коленных суставов. Данный метод имеет неоспоримые преимущества перед традиционными.

## **Тұжырым**

*Е.Т. Тельгозин*

### **ЖАМБАС ЖӘНЕ ТІЗЕ БУЫНДАРЫН ТОЛЫҒЫМЕН ЭНДОПРОТЕЗ САЛУ ОТАСЫ КЕЗІНДЕГІ, «UNOMEDICAL» ШЫҒАРҒАН «HANDY VAC ATS» ЖҮЙЕСІНІҢ АУТОГЕМОТРАНСФУЗИЯДА ҚОЛДАНЫЛУЫНЫҢ ТӘЖІРБИЕСІ**

Жамбас және тізе буынының «HandyVac ATS» қолдануы арқылы эндопротез салудың жалпы тәжірбиесі ұсынылды. Осы тәсіл кәдуелгі тәсілмен салыстырғанда бірталай бәсекесіз артықшылығы бар.

## **Summary**

*Е.Т. Telgozin*

### **EXPERIENCE WITH AUTOLOGOUS BLOOD TRANSFUSION SYSTEM “HANDY VAC ATS” PRODUCED BY “UNOMEDICAL” FOR ENDOPROSTHESIS REPLACEMENT OF HIP AND KNEE JOINTS SURGERY**

The present is summarised practices of «Handy Vac ATS» implementation in endoprosthesis replacement of hip and knee joints. Present method has undeniable advantages over traditional methods.

УДК 615.9

*В.А. УЗБЕКОВ<sup>1</sup>, Н.З. ПЕРЕПИЧКО<sup>1</sup>, Н.К. ДЮСЕМБАЕВА<sup>2</sup>, Ж.Х. СЕМБАЕВ<sup>1</sup>*

### **ПОРОГ ОСТРОГО ДЕЙСТВИЯ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ. МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ**

<sup>1</sup> *Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ РК, г. Караганда;*

<sup>2</sup> *Карагандинский государственный медицинский университет*

Порог острого действия является одним из ведущих классификационных показателей, определяющих опасность токсического действия химического вещества. В частности, в ГОСТ 12.1.007–76 «Вредные химические вещества. Классификация и общие требования безопасности» порог острого действия необходим для определения таких показателей как зона острого действия и зона хронического действия. В этом ГОСТе дается следующее определение минимальной (пороговой) концентрации, как «вызывающей изменение биологических показателей на уровне целостного организма, выходящих за пределы приспособительных физиологических реакций».

В основе установления ПДК положен принцип пороговости. Но само понятие «изменение биологических показателей», определяющее порог очень многообразно. Согласно требованиям Гигиенических нормативов РК [1]. «Для веществ, способных вызывать преимущественно хронические интоксикации ..., устанавливаются среднесменные ПДК. Для веществ с остронаправленным токсическим эффектом устанавливаются максимальные разовые предельно допустимые концентрации». Соответственно, для установления максимально разовых ПДК, в первую очередь следует определить порог острого действия, поскольку сопоставление порога острого и хронического действия определяют выполнение названных требований.

Наиболее часто оценивается общетоксическое действие на организм потенциально опасных химических веществ. Классическая интоксикация развивается в следующей последовательности:

- взаимодействие токсина с ферментом (или группой ферментов);
- развитие изменений метаболических процессов в органах и тканях организма;
- развитие физиологических изменений на уровне целостного организма, которые могут трактоваться как патологические, выходящие за пределы приспособительных физиологических реакций.

Представленная схема интоксикации в действительности значительно более разнообразна, поскольку интоксикация даже при воздействии чистого химического вещества сопровождается образованием значительного количества метаболитов, которые могут оказывать самое разнообразное действие. Определенное значение в формировании картины интоксикации имеет эффект кумуляции действия химического агента, которое определяется скоростью взаимодействия химического вещества и его метаболитов с ферментами. Последнее обстоятельство всецело зависит от скорости ферментных реакций, на которые воздействует химическое вещество.

Поскольку скорость протекания ферментативных процессов в разных тканях сильно отличается, то, соответственно, в тканях с высоким уровнем обмена «биологические показатели» будут изменяться в условиях однократного воздействия, тогда как в тканях с менее интенсивным обменом следует ожидать изменений при длительной интоксикации.

Идеология классификации опасности вещества по признаку зоны острого действия ( $Z_{ac}$  – zone acute) построена на понимании, что опасность вещества возрастает при

снижении соотношения среднесмертельной концентрации к пороговой концентрации. Простой расчет показывает, что порогом острого действия для веществ различных классов опасности при ингаляционном воздействии будут следующие значения:

- для 1 класса – менее 83 мг/м<sup>3</sup>, так как ЛК50 – менее 500 мг/м<sup>3</sup>, ЗОД – менее 6;
- для 2 класса от 83 до 278 мг/м<sup>3</sup>;
- для 3 класса от 278 до 925 мг/м<sup>3</sup>;
- для 4 класса более 925 мг/м<sup>3</sup>.

Для определения порога действия при ингаляционном воздействии более точным представляется определение «изменение биологических показателей, приводящее к нарушению структуры тканей организма и потере жизненно важных функций, одновременно выявляемые с использованием физиологических, биохимических и морфологических методов, сохраняющееся или превышающее время ингаляционного воздействия».

Для порога острого действия для крыс стойким изменением можно считать достоверно определяемые в течение 4 часов изменения физиологических функций, биохимических изменений, свидетельствующих о наличии дезадаптации и изменения структуры тканей. Для мышей время воздействия будет ниже – 2 часа, для более крупных животных выше.

Таким образом, критерием порога острого действия могут явиться

- наличие комплекса достоверно значимых стойких изменений физиологических показателей, таких как мышечная сила, суммация подпороговых импульсов, изменения поведенческих реакций;
- специфические морфологические изменения (например: воспалительные изменения);
- наличие комплекса достоверно значимых изменений биохимических и гематологических показателей (например: печеночные аминотрансферазы, активность каталазы в тканях, активность АТФ-азы, уровень билирубина в крови, изменения состояния эритроцитов и лейкограммы, белок в моче).

Для достоверности такие изменения должны регистрироваться как достоверно значимые в течение срока не менее 4 часов после воздействия и количество измеряемых параметров должно быть не менее 3.

Следует отметить, что основное значение при определении порога острого действия для веществ, которые обладают преимущественно общетоксическим действием, первостепенное значение имеет оценка изменений нервной системы, поскольку скорость протекания в нервных клетках метаболических процессов наибольшее. Именно поэтому вещества, воздействующие на нервную систему, обладают остронаправленным токсическим эффектом, и для них предполагается установление максимально разовых ПДК в воздухе рабочей зоны.

Как показывает практика проведения экспериментальных исследований при воздействии на нервную систему в высоких дозах или концентрациях (до 1/5 DL<sub>50</sub> или CL<sub>50</sub>), имеет место непродолжительное изменение физиологических и биохимических показателей у крыс – до 12 часов. При воздействии такого вещества как окись углерода, а также метгемоглобинообразователей, многие физиологические функции также быстро восстанавливаются. Это обстоятельство следует учитывать при обосновании коэффициента запаса в процессе расчета ПДК.

Для большинства потенциально опасных химических веществ, воздействующих на ферментные системы, характерно наличие эффекта кумуляции. При длительном воздействии веществ раздражающего действия структура слизистых оболочек и кожи

достаточно быстро адаптируется к такому воздействию. В связи с этим, для веществ, вызывающих раздражение кожи и слизистых оболочек, в первую очередь, имеет значение формирование немедленного ответа. Формирование такого ответа имеет свою специфику. В частности,

- взаимодействие химического агента и эпителия приводит к нарушению целостности поверхностного слоя эпителиальных клеток с образованием продуктов распада этих клеток;

- химический агент воздействует на рецепторы, что и определяет наличие раздражающего действия;

- формируется очаг воспаления, от величины которого и происходит «развитие физиологических изменений на уровне целостного организма», которые могут трактоваться как патологические, выходящие за пределы приспособительных физиологических реакций.

Для веществ, обладающих преимущественно раздражающим действием, единственным объективным признаком является наличие воспалительной реакции в слизистых верхних дыхательных путях, легких, роговице глаз и кожи. Эта реакция может быть установлена путем морфологического исследования слизистых, анализу лейкограммы, уровню гистамина в крови. Но эти изменения также не являются стойкими. Но, в ряде случаев такая перестройка приводит к потере функции органов: нарушение прозрачности роговицы глаз, нарушение целостности ворсинок дыхательных путей, нарушению функций лимфоидных образований. Такие изменения не оказывают прямого воздействия на состояние целостного организма. В связи с этим возникают затруднения в трактовке порога острого действия веществ, обладающих преимущественно раздражающим действием.

Имеющиеся Методические указания о постановке исследований и обоснованию ПДК веществ с раздражающим действием [2] не совсем точно отражают понятие порога действия при ингаляционном воздействии, так как в их основе положено использование эффекта аппликацию раздражающего вещества.

Некоторые потенциально опасные вещества с преимущественным мутагенным (генотоксическим) действием также можно оценивать в остром эксперименте. Это нашло отражение в методологии подсчета аббераций в клетках костного мозга млекопитающих и подсчета микроядер. В основе 1-го метода лежит регистрация видимых структурных нарушений хромосом в клетках на стадии метафазы. Клетки костного мозга характеризуются высоким уровнем митотической активности; спонтанная частота клеток с хромосомными повреждениями, включая гены, составляет 1–2,5% [3]. 2-й метод основан на микроскопической регистрации клеток с микроядрами. Спонтанная частота клеток с микроядрами составляет 0,1–0,2% [4]. Сопоставление результатов анализа с позитивным контролем может служить количественным критерием порога острого мутагенного действия вещества.

Определение понятия порога острого действия особенно важно для токсикологических исследований потенциальных лекарственных субстанций в рамках проведения их клинических испытаний, поскольку во многом определяет опасность их применения в лечебных целях. Несомненно, важно установление порога острого действия при поступлении токсинов с пищей. Эти обстоятельства определяют важность показателя порога острого действия не только системе стандартов безопасности труда.

Таким образом, имеется настоятельная необходимость стандартизации определения порога острого действия как самостоятельного признака, уточнения зоны острого действия при пероральном и парэнтеральном поступлении в организм.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гигиенические нормативы «Предельно допустимые концентрации и ориентировочные безопасные уровни вредных веществ в воздухе рабочей зоны» № 841 от 03 декабря 2004 года.
2. Методические указания к постановке исследований по изучению раздражающих свойств и обоснованию предельно допустимых концентраций избирательно действующих раздражающих веществ в воздухе рабочей зоны. Утвержденных Главным государственным санитарным врачом РК от 19.08.1997 г. № 1.05.024–97
3. Определение мутагенности химических соединений (генетический скрининг) на лабораторных мышах (методические указания). М.: Медицина, 1977. 12 с.
4. Оценка мутагенной активности химических веществ микроядерным методом (методические рекомендации). М., 1984. 17 с.

### Резюме

*В.А. Узбеков, Н.З. Перепичко, Н.К. Дюсембаева, Ж.Х. Сембаев*

#### Порог острого действия. Определение понятия. Методические подходы к определению

В статье дискутируется понятие порога острого действия, четкое определение которого необходимо для установления максимально разовых ПДК и ОБУВ в воздухе рабочей зоны. Рассматриваются критерии порога острого действия при различных типах воздействия на организм. Предлагается стандартизировать определение порога острого действия как самостоятельного признака.

### Тўжырым

*В.А. Узбеков, Н.З. Перепичко, Н.К. Дюсембаева, Ж.Х. Сембаев*

#### ЖЕДЕЛ ЭСЕР МЕЖЕСІ. ТҮСІНІК АНЫҚТАМАСЫ. АНЫҚТАМАҒА ӘДІСТЕМЕЛІК ТҮРҒЫДАН ҚАРАУ.

Мақалада жедел эсер межесі түсінігі жайында, жұмыс аймағындағы максимальды бір реттік төменгі эсерлі доза және бағдарлау қауіпсіздік деңгейіне ықпал жасау орнауына нақты керекті анықтама жайында айтылған. Жедел эсер межесінің әр түрлі типтегі организмдерге критерийлер қарастырылған. Жедел эсер межесінің анықтамасын өз бетінше жеке белгі ретінде стандарттау ұсынылады.

### Summary

*V.A. Uzbekov, N.Z. Perepichko., N.K. Duzembaeva, J.Kh. Sembaev*

#### THE THRESHOLD OF ACUTE ACTION. DEFINITION OF THE TERM. METHODOICAL APPROACHES TO THE DEFINITION.

In the article is discussed the notion of threshold of acute action, which correct definition is necessary for establishing the maximum single emission limits permissible concentrations and indicative safe exposure levels in the air of the working area. Address the criteria for threshold activities in different types of acute exposure. It taken proposal to standardize the definition of the threshold of acute action as a refining feature.

616.127-005.4:616-099-084

*Н.Ж. ОРМАНОВ, Р.К. ПЕРНЕБЕКОВА, Л.Н. ОРМАНОВА,  
А.А. ҚЫРҒЫЗБАЕВА, З.С. ҚОРҒАНБАЕВА*

## **САРЫ ФОСФОРДЫҢ ӘСЕРІНЕН ТӘЖІРИБЕЛІ ЕГЕУҚҰЙРЫҚТАРДЫҢ ЖҮРЕК ГОМОГЕНАТЫНДАҒЫ ҚЫЗҒЫЛТ СЕМІЗОТ ФИТОПРЕПАРАТЫНЫҢ АНТИРАДИКАЛДЫҚ БЕЛСЕНДІЛІК КӨРСЕТУ ЖАҒДАЙЫ**

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.,  
Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық мемлекеттік медицина университеті, Алматы қ.*

Фосформен улану полиморфты және динамикалық елгілермен ерекшелінетін полисиндромды дерт болып табылады. Патологиялық үрдіске ағза мүшелерінің жүйелері барлығы дерлік кіріседі. Фосфор өндірісінің уытты-химиялық агенттері әсер еткенде жүрек-қантамыр [1], жүйке [2], гепатобилиарлы жүйе [3] жағынан тиісті ауытқулар анықталынды. Сондай-ақ, жоғары тыныс алу жолдарының [4], ауыз қуысының жұмсақ ұлпаларының және тіс-жақ жүйесінің [5], сүйек-буын ұлпалары жағынан [6] жағымсыз ауытқулар байқалды. Алайда, фосформен уланудың патогенезінде және клиникалық көрінісінде жүрек-қантамыр жүйесінің аурулары ерекше орын алады [1].

Кардиомиоциттердің зақымдалуы барлық механизмдермен бір-бірімен байланысты және сары фосфор әсер еткенде дамиды патологиялық үрдістің бір тізбегінің үзбелері болып табылады [1].

Берілген мәліметтер жаңа, уыттылығы аз кардиопротекторлы препараттарды іздестіруді негіздейді. Жүргізілген зерттеулер [7], қызғылт семізот фитопрепараттың жоғары фармакологиялық белсенділігін, зиянсыздығын кеңінен қолдануына негізделген.

**Жұмыстың мақсаты.** Қызғылт семізот фитопрепараттың жоғары биологиялық белсенділігін, оның химиялық құрамын (полифенолды кешеннің болуы) ескере отырып, сары фосформен жедел уланғанда қызғылт семізот фитопрепаратының тәжірибелі егеуқұйрықтардың миокард гомогенатындағы антирадикалдық белсенділігін зерттеуді қажет деп таптық.

**Зерттеу материалдары мен әдістері.** Фитопрепараттың АРБ (антирадикалдық белсенділігін) зерттеу үшін қызғылт семізот экстрактысының тікелей әсерін табу бойынша тәжірибелер сериялары жүргізілді.

Зерттеулер алғашқы салмағы 150–160 г 90 егеуқұйрықтарға жүргізілді.

Тәжірибеге бірнеше сериялы топтардан тұрды. Бірінші топ – бақылау тобы, екінші тобы – фосформен уыттанған жануарлар тобы (жануарлар дене салмағының 1 кг-на 10 мг деңгейінде сары фосфордың сулы ерітіндісін интрагастралды енгізу жолымен алдын-ала фосформен жедел улану (ФЖУ) жасалынды), үшінші тобы – ФЖУ бар егеуқұйрықтарға сыналатын препараттың әртүрлі деңгейлері жануарлар массасының кг-на 1; 2; 3; 3,5; 4; 4,5; 5 мл енгізілді.

Антирадикалдық белсенділік хемилюминесцентті әдіспен [8] анықталынды.

**Зерттеу нәтижелері.** Егеуқұйрықтарды декапитация жолымен жансыздандырды, алынған миокард гомогенаты хемилюминесценттік анализден өткізілді.

Хемилюминесценттік көрсеткіштері Киев радиотехникалық институтында өндірілген «Хемилуцинометр ХЛМЦ-01» аспабында түсірілді. Хемилюминесценцияның қарқыны мүшелер мен жүйелердегі еркін радикалдық үрдістерді көрсететін объективті көрсеткіш болып табылады [9].

Ағзаның биологиялық ортасындағы хемилюминесценция параметрлерін өлшеу еркін радикалдық реакциялардың кинетикасын сандық жағынан жазуға толығымен мүмкіндік береді, өйткені басқа әдістермен есептеу өте қиынға соғады [10].

Хемилюминесценттік әдіс биологиялық объектілердегі химиялық реакциялармен жүретін жоғары әлсіз жарқырауларды тіркеуге негізделген [11]. Жоғары әлсіз жарқыраудың детекторы ретінде толқымдары 300 ден 650 нм-ге дейін болатын сезімталдыққа ие «Квантон» (Англия) типіндегі фотоэлектрондық күшейткіш «ФЭУ-130» қолданылды. Ағзаның биоортасындағы хемилюминесценция үрдісін зерттейтін негізгі ерекшеліктері спонтанды жарқырау, сонымен бірге Я.И. Серкиз [8] әдісі бойынша 3 сутегі асқын тотығы ерітіндісімен иницирленген хемилюминесценция қарқыны анықталды, ол үшін кюветаның арнайы кірісіне 3 сутегі асқын тотығы ерітіндісіне 0,5 мл қосылды. Тәжірибе кезіндегі ортаның температурасы 37 ° деңгейінде ұсталып тұрды. Алынған нәтижелер спонтанды жарқырау үшін имп/сек-та, иницирленген жарқырау үшін 103 имп/5 минутта айқындалды.

Зерттеулер нәтижелері көрсеткендей, сары фосформен *in vitro* иницирленген хемилюминесценттік параметрлерді өшірудің ең жоғары белсенділігі 3,5 мл/кг деңгейінде байқалды (кестел).

*Кесте 1*

**Сары фосфор әсер еткенде қызғылт семізот фитопрепаратының деңгейіне байланысты миокард гомогенатының өте әлсіз жарқырауының көрсеткіштері**

Эксперименттік Топтары	Иницирленген жарқыраудың жалпы жарық қосындысы 10 <sup>3</sup> имп/5 минут	% бойынша өзгеруі	% бойынша ингибирулеу дәрежесі
		СФ қатынасында алдыңғы топ қатынасында	СФ қатынасында алдыңғы топ қатынасында
Миокардтағы бақылау гомогенаты (БГ)	38,4±3,0	–	–
БГ+СФ (тәжірибелі)	153,6±13,8 P < 0,001	100	–
БГ+СФ+ҚСЭ 1 мл/кг дозасында	126,7±7,6 P < 0,001 P <sub>T</sub> > 0,05	82,4 82,4	17,5 17,5
2 мл/кг	99,8±5,9 P <sub>r</sub> < 0,01 P <sub>1-2</sub> < 0,01	64,9 78,7	35 21,3
3 мл/кг	72,9±2,9 P <sub>r</sub> < 0,001 P <sub>2-3</sub> < 0,01	47,4 73	52,5 26,9
3,5 мл/кг	46,1±2,3 P <sub>r</sub> < 0,01 P <sub>3-4</sub> < 0,01	30 63,2	69,9 36,7
4 мл/кг	39,7±2,1 P <sub>r</sub> < 0,001 P <sub>4-5</sub> < 0,05	25,8 86,1	74,1 13,8
4,5 мл/кг	38,8±2,3 P <sub>r</sub> < 0,001 P <sub>5-6</sub> > 0,05	25,2 97,7	74,7 2,3

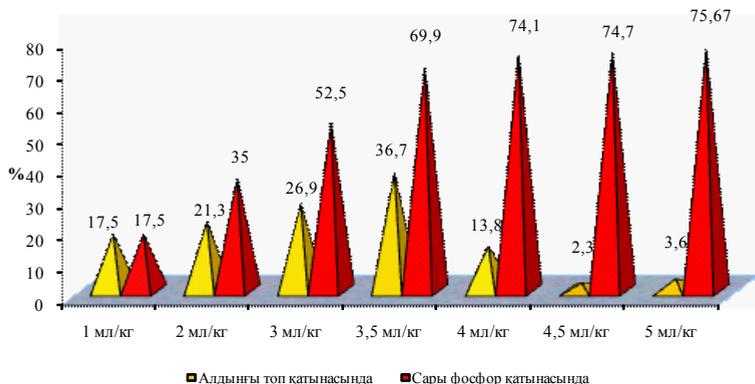
5 мл/кг	37,4±1,8 $P_T < 0,001$ $P_{6-7} > 0,05$	24,3 96,3	75,7 3,6
---------	---	--------------	-------------

## Ескерту

<sup>1</sup>  $P$  – бақылау тобы қатынасында өзгешілік дәлдігі.

<sup>2</sup>  $P_T$  – сары фосформен тәжірибегі топ қатынасында өзгешілік дәлдігі.

<sup>3</sup>  $P_{n-n1}$  – алдыңғы топ қатынасында өзгешілік дәлдігі.



**Сурет 1. Сары фосфор әсер еткенде қызғылт семізот фитопрепаратының деңгейіне байланысты миокард гомогенатының өте әлсіз жарқырауының көрсеткіштері**

Демек, препараттың антирадикалды-белсенді дозаларының эксперименттік мәліметтерімен салыстыра отырып, қызғылт семізот фитопрепаратының айқын антирадикалдық қасиеттер көрсететіні жайлы қорытындылауға және емдік мақсатта оның 3,5 мл/кг қолдану үшін молшері таңдалынды.

## ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. *Ибраев С.А., Құлқыбаев Г.А., Рыс-Улы М.* Морфологические механизмы повреждения миокарда при хронической фосфорной интоксикации // *Здравоохранение Казахстана*. 1992. № 12. С. 13–15.
2. *Бердыходжин М.Т.* Неврологические проявления фосфорной интоксикации // *Здравоохранение Казахстана*. 1994. № 4. С. 62–64.
3. *Белоскурская Г.И., Карабалин С.К., Айтбембетов Б.Н.* Клинико-патогенетические аспекты токсических поражений печени у лиц, работающих в фосфорном производстве // *Гигиена труда и профпатология в производстве фосфора и его неорганических соединений*: Сб. науч. тр. Алма-Ата, 1991. С. 69–79.
4. *Есеналиева Р.С., Тулебаев Р.К., Бердыходжин М.Т., Белоскурская Г.И.* Об изменениях верхних дыхательных путей у рабочих фосфорного производства // *Вопросы гигиены труда и профзаболеваний рабочих химической промышленности*: сб. науч. тр. Алма-Ата, 1972. С. 54.
5. *Рузуддинов С.* Состояние болевой и дискриминационной чувствительности слизистой оболочки полости рта рабочих фосфорного производства // *Патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика профессиональной интоксикации на фосфорном производстве*: тезисы докл. Чимкент, 1988. 39–41. С. 66.
6. *Юнусметов И.Р., Морошкин В.П., Юнусметов Т.И.* Динамика содержания некоторых элементов в костной ткани у экспериментальных животных при хронической фосфорной интоксикации // *Гигиена труда и профпатология в производстве фосфора и его неорганических соединений*: сб. науч. тр. Алма-Ата, 1991. С. 56–60.

7. Крендаль Ф.П., Левина Л.В., Аркавий И.В., Ванюшкин А.Н. Изучение фармакологической активности и безопасности применения настоянки из культуры ткани родиолы розовой // Актуальные проблемы современной фармации: сб. науч. тр. М., 1986. С. 131–134.

8. Серкиз Я.И. Хемиллюминесцентные свойства крови при радиационных поражениях // Здравоохранения Белорусии. 1983. № 8. С. 42–48.

9. Журавлев А.И. Развитие идеи Тарусова Б.Н. о роли цепных процессов в биологии. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М.: Наука, 1982. С. 3–36.

10. Тарусов Б.Н., Иванов И.И., Петрусевиц Ю.М. Сверхслабое свечение биологических систем. М.: Изд-во МГУ, 1967. 34 с.

11. Владимиров Ю.А., Львова О.Ф. Изучение сверхслабых свечений гомогенатов и кашец печени // Биофизика клетки. М.: Наука, 1965. С. 74–77.

### Резюме

*Н.Ж. Орманов, Р.К. Пернебекова, Л.Н. Орманова,  
А.А. Кыргызбаева, З.С. Корганбаева*

#### СОСТОЯНИЕ АНТИРАДИКАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ФИТОПРЕПАРАТА РОДИОЛЫ РОЗОВОЙ В ГОМОГЕНАТЕ СЕРДЦА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЖЕЛТОГО ФОСФОРА

В статье приведены результаты затравки желтым фосфором экспериментальных животных. При этом установлено, что фитопрепарат родиолы розовой обладает выраженным антирадикальным свойством.

### Тўжырым

*Н.Ж. Орманов, Р.К. Пернебекова, Л.Н. Орманова,  
А.А. Кыргызбаева, З.С. Қорганбаева*

#### САРЫ ФОСФОРДЫҢ ӘСЕРІНЕН ТӘЖІРИБЕЛІ ЕГЕУКҰЙЫРЫҚТАРДЫҢ ЖҮРЕК ГОМОГЕНАТЫНДАҒЫ ҚЫЗҒЫЛТ СЕМІЗОТ ФИТОПРЕПАРАТЫНЫҢ АНТИРАДИКАЛДЫҚ БЕЛСЕНДІЛІК КӨРСЕТУ ЖАҒДАЙЫ

Мақалада тәжірибелі жануарлардың сары фосформен улану кезінде болатын нәтижелер берілген, бұл кезде қызғылт семізот фитопрепараты айқын антирадикалды қасиетке ие болатындығы анықталды.

### Summary

*N.G. Ormanov, R.K. Pernebekova, L.N. Ormanova,  
A.A. Kyrgysbaeva, S.S. Korganbaeva*

#### STATUS OF ANTIRADICAL ACTIVITY OF PHYTOPREPARATION RHODIOLA ROSEA GOMOGT NATIO HEART AD EXPERIMENTAL ANIMALS UNDER INFLUENCE OF YELLOW PHOSPHORUS

The article the result analyses of the influence of yellow phosphorus on experimental animals. The research shows that phytopreparation Rhodiola rosea possesses antiradikal properties.

616.127 – 005.4:615.32 – 099

*Р.К. ПЕРНЕБЕКОВА, Н.Ж. ОРМАНОВ, З.С. ҚОРҒАНБАЕВА,  
Л.Н. ОРМАНОВА, А.А. ҚЫРҒЫЗБАЕВА*

### **ФОСФОРМЕН ЖЕДЕЛ УЛАНУ КЕЗІНДЕГІ ҚЫЗҒЫЛТ СЕМІЗОТ ФИТОПРЕПАРАТЫНЫҢ ЫРҒАҚСЫЗДЫҚҚА ҚАРСЫ ӘСЕР КӨРСЕТУІ**

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.,  
Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық мемлекеттік медицина университеті, Алматы қ.*

Қазіргі уақытта миокардиоциттерді емдеу үшін әсері осы ауыр аурулардың күрделі патогенезінің белгілі бір үзбелеріне бағытталған кешенді түрде қазіргі дәрілердің әртүрлі топтарының түрлері қолданады [1–3]. Бұл кезде миокардиоциттер фармакотерапиясының мәселелері миокард инфарктысымен салыстырғанда, аз зерттелінген болып саналады [4–6]. Алайда, бұл препараттарды қолдану қажеттілігі оң емдік нәтиже бере бермейді, ал кейде жанама әсерлер мен асқынулар байқалады [1, 7].

Осыған байланысты жоғарыда көрсетілген патологияларды емдеу және алдын-алудың жаңа әдістерін ғылыми негізінде өңдеу және жетілдірудің міндетті түрде, маңызды тәжірибелік мәні бар. Осы жағдайларды ескере отырып, жаңа жоғары тиімді, уыттылығы және жанама әсері аз кардиопротекторлық дәрілерді іздестіру, игеру және денсаулық сақтаудың практикасына енгізу қазіргі кардиологияның ең күрделі мәселелерінің бірі болып саналады.

Қызғылт семізот фитопрепаратының жоғары биологиялық белсенділігін, оның химиялық құрамын (полифенолды кешенінің болуы) ескере отырып, фосфорлы генездегі жүректің уытты зақымдануында қызғылт семізот фитопрепаратының дәріемділік қасиетін зерттеуді тиімді деп таптық.

**Жұмыстың мақсаты.** Миокардтың жедел фосформен зақымдануы кезінде қызғылт семізот экстрактысының (ҚСЭ) ырғақсыздыққа қарсы әсерін зерттеу.

**Зерттеу материалдары және әдістері.** Зерттеулер алғашқы салмағы 150–160 г 80 геуқұйрықтарға жүргізілді.

Жұмыста Томск химико-фармацевтикалық зауытымен шығарылған 40% спирттегі дайын ҚСЭ ерітіндісі (ҚР – Дәрілік құралдар – 3 № 002281) [8] қолданылды.

Салыстырмалы зерттеу үшін Киев витамин зауыты шығарған 10% майлы ерітінді түріндегі белгілі антиототықтырғыш  $\alpha$ -токоферол ( $\alpha$ -Т) алынды (ҚР-Дәрілік құралдар – 5 № 001764) [8].

Миокардтың эксперименттік фосформен зақымдалуы жануарлар массасының 1 кг-на 10 мг мөлшерде сары фосфордың сулы ерітіндісін интрагастралды енгізу жолымен алдын-ала фосформен жедел улану жасалынды.

Электрокардиограмма ЭКГМП-Н-3051 электрокардиографиясында мио-кардитке дейін және миокардиттен кейін де жүрек ырғағының көрсеткіші тіркелініп отырды.

Тәжірибеге бірнеше сериялы топтардан тұрды. Бірінші топ – бақылау тобы, екінші топ – миокардтың фосформен жедел зақымдалған (ФЖЗ) жануарлар тобы, үшінші топ – ФЖЗ кейін 10 тәулік бойы кг салмаққа 50 мг мөлшерде салыстырмалы препарат  $\alpha$ -Т енгізілді [9], төртінші топ – ФЖЗ кейін 10 тәулік бойы кг салмаққа 3,5 мл мөлшерде дайын сұйық ҚСЭ енгізілді [10].

**Зерттеу нәтижелері.** Жүрек ырғағының бұзылысын алдын-алу және емдеу кардиологияның маңызды аспектілері болып табылады. Теріс жанама әсерсіз

жаңа тиімді ырғақсыздыққа қарсы препараттарды іздестіру жолында классикалық ырғақсыздыққа қарсы дәрілер тобына жатпайтын дәрілерді қолданумен байланысты мүмкіндіктер пайда болады. Осыған байланысты кейбір мәліметтер бойынша [11–15], біздің зерттелініп отырған қызғылт семізот фитопрепаратының антиаритмиялық қасиеті бар екені негізделген.

Жүргізілген тәжірибелерден егеуқұйрықтарға сары фосфордың уытты дозаларын енгізгенде, ырғақтың шапшаңдауы, ST сегментінің депрессиясы және Т тісінің амплитудасының төмендеуі кіретін миокардиоцит үшін тән электрокардиографиялық өзгерістер кешенінің дамуына алып келетіні көрінді.

Сыналатын препараттарды, яғни қызғылт семізот фитопрепараты мен салыстырмалы препарат  $\alpha$ -токоферолды енгізгенде, миокардтағы фосфорлы зақымдануы бар жануарларда электрокардиографикалық көрсеткіштері айтарлықтай жақсарды. Соның ішінде тахикардия, ырғақтық төмендеді, ST сегментінің депрессиясының және Т тісінің өзгеру дәрежесі төмендеді, жиынтығында бұл миокард жұмысының жақсаруын негіздейді.

Сыналған препараттардан бұл қатынаста қызғылт семізот фитопрепараты жоғарырақ тиімділік көрсетті (кесте 1).

*Кесте 1*

**$\alpha$ -токоферолдың және қызғылт семізот экстрактысының жедел фосфорлы миокардиоцит электрокардиографиялық көрсеткіштеріне әсері**

Көрсеткіштері	Бақылау тобы жануарлары	ФЖЗ тобы	Емі	
			$\alpha$ -Т	ҚСЭ
ЖЖЖ % бойынша	408±9,5 100%	538±32,2 131,8% $P<0,001$	456±26 111,7% $P>0,05$ $P_1>0,05$	426±12,3 104,4% $P>0,05$ $P_1<0,01$ $P_2>0,05$
PQ,с %	0,06±0,00 100%	0,048±0,002 80% $P<0,001$	0,042±0,003 70% $P<0,01$ $P_1>0,05$	0,058±0,003 96,6% $P>0,05$ $P_1<0,01$ $P_2<0,01$
QRS, с %	0,02±0,00 100%	0,013±0,002 65% $P<0,01$	0,02±0,001 100% $P=0$ $P_1<0,01$	0,018±0,002 90% $P>0,05$ $P_1>0,05$ $P_2>0,05$
QT,с %	0,063±0,002 100%	0,033±0,001 52,3% $P<0,001$	0,072±0,005 114,2% $P>0,05$ $P_1<0,01$	0,06±0,00 95,2% $P>0,05$ $P_1<0,001$ $P_2<0,05$
P, мВ %	0,112±0,012 100%	0,073±0,018 65,1% $P>0,05$	0,095±0,016 84,8% $P>0,05$ $P_1>0,05$	0,111±0,01 99,1% $P>0,5$ $P_1>0,05$ $P_2>0,05$

T, мВ %	0,161±0,012 100%	0,023±0,04 14,2% $P<0,01$	0,148±0,019 91,9% $P>0,5$ $P_1<0,01$	0,152±0,09 94,4% $P>0,5$ $P_1>0,05$ $P_2>0,5$
ST бөлігінің изолиниясынан көтерілуі, мм %	1,50±0,17 100%	- 0,33±0,03 22% $P<0,001$	- 0,33±0,09 22% $P<0,001$ $P_1>0,5$	1,1±0,00 73,3% $P<0,05$ $P_1<0,01$ $P_2<0,01$
Е с к е р т у 1 $P$ – бақылау тобы қатынасында дәлдік көрсеткіш. 2 $P_1$ – ФЖЗ бар тәжірибедегі тобы қатынасында дәлдік көрсеткіш. 3 $P_2$ – $\alpha$ -Т қабылдаған топ қатынасында дәлдік көрсеткіш.				

Сонымен, зерттелініп отырған фитопрепараттың айқын ырғақсыздыққа қарсы қасиетке ие екендігі анықталды. Берілген мәліметтер қызғылт семізот фитопрепаратын ары қарай терең фармакологиялық зерттеудің тиімді екенін, сонымен бірге жүрек ауруларында, соның ішінде жүректің фосформен зақымдануы кезінде емдік шаралардың кешеніне енгізуді негіздейді.

#### ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. Hennekens C.H., Albert C.M., Codfried S.L. et al. Adjunctive drug therapy of acute myocardial infarction-evidens from clinical trials // New England Journal of medicine. 1996. № 8. P. 1660–1667.
2. Rappoport E., Gheorghiadee M. Pharmacologic therapies after myocardial infarction // Am. J. Med. 1996. № 8. Suppl. P. 61–70.
3. Maisch B., Herzum M., Hufnagel G., Schonian U. Immunosuppressive and immunomodulatory treatment for myocarditis // Curr. Opin. Cardiol. 1996. Vol. 11. № 3. P. 310–324.
4. Моисеев В.С. Кардиомиопатии и миокардиты (достижения и перспективы) // Кардиология. 1996. № 8. С. 74–83.
5. Brown C.A., O'Connel J.B. Implications of the myocarditis treatment trial for clinical practice // Curr. Opin. Cardiol. 1996. Vol. 11. № 3. P. 332–336.
6. Hahn E.A., Hartz V.L., Moon T.E. et al. The Myocarditis Treatment Trial: design, methods and patients enrollment // Eur. Heart J. 1995. № 12. Suppl. P. 162–167.
7. Кожинский В.М., Усманов Р.И. Бетаадреноблокаторы в практике врача // Патология. 2000. № 2. С. 82–84.
8. Государственный реестр лекарственных средств. Астана, 2000. 403 с.
9. Karjalainen J., Heikkila J., Nieminen M. et al. Etiology of mild acute infectious myocarditis // Relation to clinical features Acta Med. Scand. 1983. Vol. 213. P. 65–73.
10. Лишманов Ю.Б., Наумова А.В., Афанасьев С.А., Маслов Л.М. Участие опиоидной системы в реализации инотропных эффектов экстракта родиолы розовой при ишемических и реперфузионных повреждениях сердца in vitro // Экспериментальная и клиническая фармакология. 1997. Т. 60. № 3. С. 34–36.
11. Маймескулова Л.А., Маслов А.Н. Изучение антиаритмического действия экстракта родиолы розовой и n-тирозола на моделях экспериментальных аритмий // Экспериментальная и клиническая фармакология. 1998. Т. 61. № 2. С. 37–40.
12. Маслов Л.Н., Лишманов Ю.Б., Наумова А.В., Ласукова Т.В. Опосредуют ли эндогенные лиганды периферических  $\mu$ -и  $\delta$ -опиатных рецепторов антиаритмические и кардиопротекторные эффекты экстракта родиолы розовой? // Бюллетень эксп. биологии и медицины. 1997. Т. 124. № 8. С. 151–153.

13. *Маймескулова Л.А., Маслов Л.Н.* Антиаритмический эффект фитоадаптогенов // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2000. № 4. С. 29–31.

14. *Маймескулова Л.А., Маслов Л.Н., Лишманов Ю.Б., Краснов Е.А.* Об участии  $\mu$ -,  $\delta$ - и  $\kappa$  опиоидных рецепторов в реализации антиаритмического эффекта родиолы розовой // Экспериментальная и клиническая фармакология. 1997. Т. 60. № 1. С. 38–39.

15. *Лишманов Ю.Б., Маслова А.В., Маслов Л.Н., Даньшина Е.Н.* Антиаритмический эффект родиолы розовой и его возможный механизм // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1993. № 8. С. 175–17.

### **Резюме**

*Р.К. Пернебекова, Н.Ж. Орманов, З.С. Қорганбаева,  
Л.Н. Орманова, А.А. Қыргызбаева*

#### **АНТИАРИТМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ФИТОПРЕПАРАТА РОДИОЛЫ РОЗОВОЙ ПРИ ОСТРОЙ ФОСФОРНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

В статье приведены результаты затравки желтым фосфором экспериментальных животных. При этом установлено, что при фосфорном повреждении миокарда фитопрепарат родиолы розовой оказывает антиаритмическое действие.

### **Тўжырым**

*Р.К. Пернебекова, Н.Ж. Орманов, З.С. Қорганбаева,  
Л.Н. Орманова, А.А. Қыргызбаева*

#### **ФОСФОРМЕН ЖЕДЕЛ УЛАНУ КЕЗІНДЕГІ ҚЫЗҒЫЛТ СЕМІЗОТ ФИТОПРЕПАРАТЫНЫҢ ЫРҒАҚСЫЗДЫҚҚА ҚАРСЫ ӘСЕРІНІҢ КӨРСЕТУІ**

Мақалада тәжірибелі жануарлардың сары фосформен улану жөніндегі нәтижелер берілген, бұл кезде миокардтың фосформен зақымдануы кезінде қызғылт семізот фитопрепараты ырғақсыздыққа қарсы әсер көрсететіні анықталды.

### **Summary**

*R.K. Pernebekova, N.G. Ormanov, S.S. Korganbaeva  
L.N. Ormanova, A.A. Kyrgyzbaeva,*

#### **ANTIARRHYTHMICAL ACTION OF PHYTOPREPARATION RHODIOLA ROSEA AD SHARP PHOSPHORIC INTOXICATION**

The article the result analyses of the influence of yellow phosphorus on experimental animals. The research shows that phytopreparation *Rhodiola rosea* renders antiarrhythmic action.

УДК 616.1-08

*А.Ш. ТЕЛЕУШЕВА*

## **ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ г. АТЫРАУ**

*Городская поликлиника № 7, г. Атырау*

Предупреждение сосудистых заболеваний мозга базируется на концепции факторов риска с учетом реальных возможностей органов здравоохранения.

В последние десятилетия в некоторых странах (Япония, Англия, США) накоплен опыт предупреждения сосудистых заболеваний мозга на популяционном уровне путем борьбы с АГ и устранения ряда других факторов риска развития инсульта.

Артериальная гипертензия представляет собой одно из наиболее широко распространенных сердечнососудистых заболеваний.

Гипертензия как сама по себе может стать причиной потери памяти и внимания вследствие развития так называемой гипертензивной энцефалопатии, так и может привести к развитию самого грозного ее осложнения – инсульта.

Лечить инсульт и развернутую стадию хронической ишемии мозга гораздо тяжелее, чем предупредить заболевание.

Часто в основе профилактики инсульта и хронической ишемии мозга лежит учет факторов риска развития заболевания у каждого больного и постоянная их коррекция.

Люди, имеющие факторы риска, заболевают значительно чаще, чем лица того же возраста и пола, у которых они отсутствуют.

К факторам риска развития острых и хронических сосудистых заболеваний мозга относятся:

- артериальная гипертензия
- заболевания сердца
- курение
- злоупотребление алкоголем
- низкая физическая активность (малоподвижный образ жизни)
- неправильное питание и ожирение
- сахарный диабет
- психоэмоциональное напряжение (стрессы).

Ведущим фактором риска является артериальная гипертензия. Поэтому в основе профилактических мероприятий лежит нормализация артериального давления. Необходимо подобрать адекватную терапию для снижения артериального давления.

Для относительно молодых больных без признаков хронической ишемии мозга желательно поддерживать артериальное давление в пределах нормы. У пожилых людей с признаками хронической ишемии мозга опасно резко снижать артериальное давление. Поскольку мелкие сосуды мозга изменены, их просвет сужен, значительное снижение артериального давления может привести к ухудшению кровоснабжения отдельных участков мозга и прогрессированию таких симптомов, как ухудшение памяти и нарушение походки и др.

Жалобы, которые часто предъявляют пациенты, страдающие повышенным кровяным давлением, как раз говорят о признаках энцефалопатии: это головокружения,

головная боль, пошатывание при ходьбе, ухудшение памяти и внимания, чувство усталости даже тогда, когда высокое давление нормализовано при помощи антигипертензивных препаратов.

Во многих эпидемиологических исследованиях показано значение АГ как фактора риска инсульта.

Артериальная гипертония (АГ) является важнейшим, хорошо изученным и поддающимся коррекции фактором риска различных форм нарушений мозгового кровообращения.

Показана реальная возможность и высокая эффективность профилактики инсульта путем контроля АГ. Это положение является общепризнанным и обоснованным как отечественными, так и зарубежными контролируруемыми профилактическими исследованиями [1–7].

Нами изучена распространенность артериальной гипертонии среди организованной популяции г. Атырау.

Проведен общий скрининг среди работников для получения объективных сведений о наличии основных заболеваний системы кровообращения и важнейших факторов риска. Заполнены короткие анкеты с ответами на вопросы для выявления ведущих факторов риска, регистрации данных анамнеза, а также основных жалоб.

Каждому обследуемому дважды с 5 минутным интервалом измеряли АД на правой руке в положении сидя. Полученная информация оценивалась с целью выделения пациентов, нуждающихся в последующем углубленном обследовании, лечении и динамическом наблюдении.

Обследовано 248 человек в возрасте 40–59 лет, АГ выявлена в 20,98% случаев. Мы проанализировали распространенность цереброваскулярных нарушений и их связь с некоторыми факторами риска и частности с АГ.

Обращает на себя внимание большой процент лиц с цереброваскулярными заболеваниями 34%. Продемонстрирована прямая корреляция между выраженностью АГ и вероятностью сосудистых поражений мозга.

Обобщая результаты проведенного исследования, выявлены некоторые аспекты, связанные с проблемой «мягкой» артериальной гипертонии.

По нашим данным среди обследованных 28 больных перенесших инсульт только артериальная гипертония или АГ в сочетании с атеросклерозом имелись у 76,4% больных.

37,6% лиц с АГ в популяции составили пациенты с «мягкой» АГ (уровень АД 140/90–180/105 мм рт. ст.).

В структуре АГ больных инсультом «мягкая» АГ – диагностирована у 72% лиц, перенесших ишемический инсульт и у 28% лиц с геморрагическим инсультом.

Наши наблюдения, а также работы других авторов показывают, что термин «мягкой» АГ не имел прямого отношения к прогнозу заболевания. Даже небольшое повышение АД увеличивает риск развития инсульта [1, 3].

Артериальная гипертония – заболевание, требующее комплексное лечение, и кроме препаратов, снижающих артериальное давление, при этом заболевании необходимо защищать и головной мозг: во-первых, необходимо восстановить нарушенную микроциркуляцию сосудов головного мозга, пострадавших при повышенном давлении, а во-вторых, восстановить ткань головного мозга

**Результаты исследований** показали, что медикаментозная гипотензивная терапия у лиц старше 60 лет (в том числе при изолированной систолической АГ) дает реальные результаты в виде снижения частоты инсультов и инфарктов миокарда.

В настоящее время достаточно точно определены основные принципы гипотензивной терапии:

- 1) применение гипотензивных средств и немедикаментозных методов коррекции АД;
- 2) индивидуальный подбор гипотензивных средств только под контролем врача с учетом тяжести и характера АГ;
- 3) постепенное снижение АД до оптимальных для каждого больного цифр;
- 4) ориентировка на практически пожизненное лечение.

При проведении гипотензивной терапии необходимо учитывать особенности регуляции мозгового кровообращения у больных с гипертонией, особенно у лиц с сопутствующим атеросклеротическим поражением сонных артерий.

В норме мозговой кровоток поддерживается на постоянном уровне при колебаниях систолического давления от 60 до 180 мм. рт. ст. У больных гипертонией регуляция мозгового кровотока адаптируется к более высоким значениям АД.

Таким образом, для больного гипертонией снижение систолического давления до уровня 120–130 мм. рт. ст. может оказаться критическим и привести к появлению симптомов ишемии мозга.

В связи с этим в первые месяцы терапии целесообразно умеренное снижение давления на 10–15% от исходного уровня. По мере приспособления пациента к новым (более низким) показателем АД возможно дальнейшее постоянное его снижение до оптимальных для данного больного цифр.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2005. Т. 1. С. 232–303.
2. Фейгин В., Виберс Д., Браун Р. Инсульт: Клиническое руководство. М.: Бином. СПб.: Диалект, 2005. 608 с.
3. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Артериальная гипертония и церебральный инсульт. М., 2001. 192 с.
4. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. Первый Доклад экспертов научного общества по изучению Артериальной Гипертонии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ1) // Кардиология. 2000. № 11. С. 65–93.
5. Алмазов В.А. и соавт. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. СПб.: Изд-во СПбГМУ, 1999. 208 с.
6. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии. Российские рекомендации (второй пересмотр). М., 2007.
7. Клинические рекомендации. Кардиология / под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: ГЭОТАР-Мед, 2007. 640 с.

#### Резюме

*А.Ш. Телеушева*

#### ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ г. АТЫРАУ

Изучена распространенность артериальной гипертонии среди организованной популяции г. Атырау. Проведен общий скрининг среди работников для получения объективных сведений о наличии основных заболеваний системы кровообращения и важнейших факторов риска. Проанализирована распространенность цереброваскулярных нарушений и их связь с факторами риска в частности с АГ. Обследовано 248 человек в возрасте 40–59 лет, АГ выявлена в 20,98% случаев.

*Г.К. ШАХАБАЕВА*

## ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В УСЛОВИЯХ ДОМА РЕБЕНКА г. ТАЛДЫКОРГАН

*Дом ребенка, г. Талдыкорган*

Болезни органов дыхания занимают первое место в структуре заболеваемости у детей. Наиболее распространенными формами являются острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), которые составляют у детей до 14 лет 68–72%, а до 4-х лет 76–82% [1]. Особенно подвержены ОРВИ дети первого года жизни, пребывающие в нашем доме ребенка города Талдыкорган. Дети первого года жизни получают составляющее иммунного ответа иммуноглобулины от матерей еще в течение первого полгода жизни, чего лишены наши дети с первого дня своего существования. Ослабленный иммунитет, тесный контакт с другими малышами в группах, сниженная реактивность приводит к тому, что дети болеют в течение года иногда до 4-х раз ОРВИ.

**Цель работы:** изучение частоты заболеваний ОРВИ у детей нашего дома ребенка в течение года, анализ необходимости применения антибактериальной терапии при лечении респираторных инфекций и вопросы предупреждения заболеваний детей ОРВИ.

**Материалы и методы:** Нами проведен анализ истории развития 95 детей. В течение года ОРВИ переболели 65 детей 68,4%, из них перенесли грипп 43 ребенка. Дети были из следующих групп здоровья (табл.1).

*Таблица 1*

**Распределение детей по группам здоровья**

Показатель	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа	5 группа
Количество детей	0	30	31	3	1

По данной таблице видно, что основную массу составляют дети 2 и 3 группы, дети имеющие сниженный иммунитет за счет фоновых заболеваний. Дети из первой группы здоровья не подвержены частым ОРВИ. Из заболевших детей девочек 31 и мальчиков 34.

**Результаты и обсуждения:** При лечении ОРВИ всем детям применялась базисная терапия. При проведении терапии придерживались протоколов диагностики и лечения заболеваний утвержденных МЗ. РК. Противовирусная терапия проводилась с первых минут проявления заболевания (анаферон, интерферон, виферон, амизон и т. д.). Симптоматическая терапия была направлена на снижение температуры тела ребенка, при её повышении, применялись отхаркивающие препараты при наличии кашля, при спазматичном кашле проводилась ингаляция с настоями трав и со спазмолитиками. Дети получали антигистаминные и иммуномодулирующие препараты. К назначению антибактериальной терапии относились с осторожностью, только при отягощенном преморбидном фоне и соответственно тяжести течения респираторной инфекции. При среднетяжелых формах требующих подавления вторичной бактериальной флоры применяли оральные формы антибиотиков ( амоксициллин с клавулановой кислотой, сумомед, и др). При тяжелом течении антибиотик назначали внутримышечно (Ампициллин, цефалоспорины и т. д.). Из 65 детей 59 ребенка требовали подключения анти-

бактериальных препаратов. Это составило 90,7% из всех заболевших детей. Оральный антибиотик получали 28 детей, что составило 43%, а 31 ребенок не справились без внутримышечного введения антибиотиков, это 47% детей.

Антибиотик назначался с учетом эпидемиологической ситуации и учетом потенциальных возбудителей в той или иной возрастной группе, а также учитывали полученный последний курс антибактериальной терапии. Зачастую при решении о выборе антибиотика врач проводит интуитивно, в зависимости от личного опыта и его субъективных «фармакологических привязанностей» [2]. Все это может привести к бесконтрольному, а порой к неоправданному применению антибактериальных препаратов, что ведет за собой резистентность возбудителей к антимикробным лекарственным средствам, поэтому при применении антибиотиков мы придерживались строго показаний. Исключение составили дети с наличием осложнений.

Нужно отметить, что основной контингент нашего учреждения дети со сниженным иммунным ответом, с такой фоновой патологией как анемия, рахит, гипотрофия и неврологическая патология сформированная после перенесенной гипоксии в перинатальный период. Поэтому большое значение придается к восстановительным мероприятиям после перенесенной инфекции и укреплению иммунной системы. Диспансеризация сводится к выявлению часто болеющих детей, оценки их состояния и составлению конкретного плана оздоровления.

Восстановительная терапия и оздоровительные мероприятия по выздоровлению включали в себя; щадящий режим (при условии, если ребенок не справлялся с возрастным режимом), полноценное питание (под контролем расчета пищевых ингредиентов), физическое воспитание и закаливание. При организации физического воспитания часто болеющих детей не исключаются возрастные занятия гимнастикой, лечебной физкультурой. Из специальных дыхательных упражнений рекомендуется «надувание шариков», пускание пузырей, дыхание через одну ноздрю (вторая прижата пальцем), массаж крыльев носа. Массаж проводится для улучшения местного кровообращения и лимфообращения. Массаж и ЛФК оказывают положительное влияние на организм ребенка с первых дней жизни, вовлекая в ответную реакцию весь организм ребенка, стимулируя функции тканей, улучшают обмен веществ, повышают устойчивость организма как единой функциональной системы. Назначают курс ЛФК строго по индивидуальным показаниям. Курс составляют 3-4 месяца при 3-х разовых занятиях. Для закаливания организовывали пребывания детей на свежем воздухе в течение продолжительного времени. В летнее время проводились игры и занятия на открытых верандах, специально затенённых площадках. Дневной сон проводили на верандах защищенных от ветра и яркого солнечного света. В летнее время назначали солнечные и воздушные ванны; Воздушные – при эквивалентно эффективной температуре 18–22 градусах, продолжительностью 15–60 минут. Солнечные – в постепенно возрастающей по времени пребывания от 5 до 50 минут, в определенные часы в первой половине дня. В зимнее время солнечные ванны заменяли ультрафиолетовым облучением, которое проводилось через день в возрастающей дозировке от  $\frac{3}{4}$  до 2 биодоз.

Таким образом важнейшим моментом в оздоровлении детей с фоновыми заболеваниями является повышение и укрепление иммунной системы, предупреждение респираторных заболеваний и только при необходимости, рациональное применение антибиотиков. В условиях пребывания детей в доме ребенка проведение профилактики ОРВИ можно осуществить только при комплексном подходе к оздоровлению, с учетом фонового состояния детей.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Геращенко Т.И.* Обоснование применения бактериальных иммуномодуляторов для профилактики и лечения заболеваний верхних дыхательных путей. Материалы симпозиума. М., 2006. С.8.
2. *Коровина Н.А, Заплатников И.Н.* Антибактериальная терапия респираторных заболеваний, Москва. Издательство медпрактика. 2008. С. 6.

### Резюме

*Г.К. Шахабаева*

#### ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В УСЛОВИЯХ ДОМА РЕБЕНКА г. ТАЛДЫКОРГАН.

В работе представлены результаты изучения частоты заболеваний ОРВИ у детей дома ребенка в г. Талдыкорган в течение года, анализа необходимости применения антибактериальной терапии при лечении респираторных инфекций и вопросы предупреждения заболеваний детей ОРВИ.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 618.53

*Б. БИЩЕКОВА, Э. ШУКЕНОВА, А. ТАЙБОГАРОВА, Р. КОНДРАТЬЕВ*

#### **ВНУТРИУТРОБНАЯ ЗАДЕРЖКА РАЗВИТИЯ ПЛОДА**

*Казахский национальный медицинский университет им. Асфендиярова,  
родильный дом № 1, г. Алматы*

Маленький для гестационного возраста плод (МГВП) – это плод, который не достиг определенного порога антропометрических показателей или предполагаемой массы тела к конкретному гестационному возрасту (ребенок здоров, но маленький по конституции). В соответствии с современными критериями ВОЗ, маленький вес при рождении – это вес плода менее 2,500 г или ниже 10-й перцентили для гестационного возраста [1, 2].

Внутриутробная задержка развития плода (ВЗРП) – патологическое состояние, являющееся подгруппой МГВП (30–50%), при котором плод не достигает антропометрической или предполагаемой массы тела к конкретному гестационному возрасту. Характеризуется высоким уровнем заболеваемости и смертности [1].

Различают симметричную и асимметричную формы ВЗРП:

*симметричная форма* – пропорциональное уменьшение всех размеров плода, обычно возникает в результате хромосомных аномалий, влияния экзогенных факторов в ранние сроки беременности;

*асимметричная форма* – встречается чаще, при этом уменьшается только окружность живота плода, размер головки и размер трубчатых костей в норме.

К факторам риска развития ВЗРП относятся: экстрагенитальная патология, осложнения во время беременности, многоплодие, недоедание, инфекции во время беременности, дефекты, связанные с плацентой и пуповиной, которые ограничивают кровоснабжение плода, курение, алкоголь, наркотики, некоторые медикаменты (такие как Coumadin (варфарин) и Dilantin Hydantoin (фенитоин), которые употребляет мать, а также генные и хромосомные нарушения [3, 4].

**Целью** настоящего исследования явилась оценка эффективности перинатальной помощи при внутриутробной задержке развития плода.

Под наблюдением находились 30 беременных, которые поступили в родильный дом № 1, по поводу внутриутробной задержки развития плода в различные сроки беременности с 28 недель до 38 недель. Все беременные находились на диспансерном учете в женской консультации, посетили участкового врача в среднем 7 раз.

Средний возраст беременных составил  $30,0 \pm 0,2$  лет, из них повторнородящие составили 53,3%, первородящие 46,7%.

В анамнезе у 36,7% беременных были указания на хронический пиелонефрит, у каждой третьей (30,0%) анемия умеренная. Хронические заболевания верхних дыхательных путей (хронический бронхит, фарингит, тонзиллит) выявлены у каждой четвертой беременной (26,7%), хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гепатит, гастрит, ДЖВП) у 16,7% пациенток.

У 13,3% беременных диагностирована хроническая артериальная гипертензия и эндемический зоб I степени, резус – отрицательный фактор крови без антител у 6,7% обследуемых беременных.

При изучении акушерского анамнеза выявлено: у каждой третьей беременной (33,3%) в анамнезе был медицинский аборт, у каждой четвертой (26,7%) самопроизвольный выкидыш в различные сроки беременности с выскабливанием полости матки. Преэклампсия тяжелой степени и задержка внутриутробного развития плода при предыдущей беременности наблюдалась у 13,3% беременных.

Течение данной беременности у 33,3% пациенток осложнилось угрозой прерывания беременности, у 26,7% выявлена анемия различной степени тяжести. Каждая четвертая (23,3%) во второй половине беременности перенесла ОРВИ с повышением температуры тела до  $37,8^{\circ} - 38,3^{\circ} \text{C}$ , 13,3% беременных находились на стационарном лечении по поводу обострения хронического пиелонефрита.

Во время антенатального ухода для оценки состояния плода используют:

биометрические тесты, которые при многократном динамическом измерении высоты стояния дна матки, заполнении гравидограммы с 20-ой недели беременности позволяют определить размер плода. Серия измерений (гравидограмма) повышает чувствительность (до 49%) и специфичность в прогнозировании МГВП;

с помощью биофизических тестов прогнозируют состояние плода: кардиотокография, биофизический профиль и модифицированный биофизический профиль (ультразвуковая оценка активности плода и объема амниотической жидкости), а также доплерометрия кровотока в пупочной артерии [3, 4].

Всем беременным в женской консультации и в стационаре заполнялась гравидограмма, из них у преобладающего большинства (76,7%) по гравидограмме отмечено несоответствие размера плода к конкретному сроку беременности.

При ультразвуковом исследовании внутриутробная задержка развития плода у 56,7% обследуемых сочеталась с маловодием, в 23,3% случаев диагностирован ассиметричный тип ВЗРП.

Допплерометрические исследования кровотока у 40,0% беременных выявили нарушение маточно-плацентарного кровотока за счет маточной артерии и у каждой третьей (33,3%) нарушение плодово-плацентарного кровотока за счет артерии пуповины.

На кардиотокографии у 30,0% беременных выявлены признаки начальной стадии и в двух случаях (6,7%) признаки умеренной внутриутробной гипоксии плода.

В настоящее время большинство перинатальных вмешательств, направленных на улучшение роста плода и предотвращение развития дистресса плода, не дают хоро-

ших результатов для перинатальных исходов. Единственным лечением ВЗРП является своевременное родоразрешение в наиболее оптимальные сроки и наиболее приемлемым способом.

Индукцированные роды проведены у 19 (63,3%) беременных в сроках 33–38 недель беременности, из них в 5 случаях, что составило 26,3%, роды закончились операцией кесарево сечение в экстренном порядке, по поводу угрожающего состояния плода. Масса тела новорожденных в среднем составила  $2437,8 \pm 178,0$  г. В одном случае наблюдалась антенатальная гибель плода в 39 недель беременности. Из 29 новорожденных 17,2% – оценены при рождении по шкале Апгар на 6–7 баллов, остальные (82,8%) на 7–8 баллов.

Таким образом, наиболее эффективным методом при задержке внутриутробного развития плода является своевременное родоразрешение в наиболее оптимальные сроки беременности.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. «Эффективная перинатальная помощь и уход». Всемирная организация здравоохранения. Европейское региональное бюро. 2008. Модуль 4.
2. Основные клинические протоколы и приказы МЗ РК по акушерству и неонатологии. Алматы, 2010. С. 46–58.
3. What is the effectiveness of antenatal care? WHO Regional Office for Europe – Health Evidence Network report. 2005.
4. *Hofmeyr G.J., Kulier R.* Piracetam for fetal distress in labour (Cochrane Review). Cochrane Database Syst. Rev. 2010.

#### Резюме

*Б. Бищекова, Э. Шукенова, А. Тайбогарова, Р. Кондратьев*

#### ВНУТРИУТРОБНАЯ ЗАДЕРЖКА РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Дана оценка эффективности перинатальной помощи при внутриутробной задержке развития плода.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 618.3

*С.Р. ИБРАЕВА*

#### СОВРЕМЕННАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

*Медицинский центр «ВЕК», г. Алматы*

Железодефицитные состояния при беременности широко распространены во всем мире. В странах с высоким уровнем жизни железодефицитная анемия (ЖДА) диагностируется у 18–25% беременных. В Казахстане по данным официальной статистики МЗ РК в 2011 году ЖДА составила 2156 на 100 тысяч населения. По данным многих авторов, многорожавшие составляют большинство среди заболевших анемией – 43,4% [1]. Частые беременности, роды и лактации истощают запасы железа и других гемопоэтинов в организме женщины, приводя к развитию ЖДА тяжелой степени. По определению ВОЗ, анемией у рожениц следует считать состояние, при котором уровень гемоглобина составляет менее 100 г/л. По данным различных авторов, анемия в послеродовом периоде встречается у 20–40% женщин [2, 3].

При дефиците железа (ДЖ) у беременных возникает не только железодефицитная анемия, но и другие нарушения: вследствие снижения синтеза миоглобина развиваются быстрая утомляемость, слабость, возможна потеря аппетита, одышка и отеки, из-за нарушения активности миелопероксидаз лейкоцитов возникает нарушения иммунитета. При тяжелой анемии нарушается основная функция эритроцитов – доставка кислорода к тканям организма, и возникающие при анемии патологические изменения связаны, прежде всего, с гипоксией.

Анемия беременных (АБ) развивается вследствие простого ДЖ. Многие авторы оценивают распространенность ДЖ у беременных в 90%, иногда даже 100% [4–6].

Оценка тяжести анемии.

По степени снижения гемоглобина по М.М.Шехтману (1987) анемию подразделяют на три степени тяжести:

- Легкая – 110–91 г/л
- Среднетяжелая – 90–81 г/л
- Тяжелая – ниже 80 г/л

В большинстве стран считают анемию у беременных с уровня гемоглобина ниже 100–96 г/л и эритроцитов 3,0млн., а тяжелую с уровня 60 г/л.

Именно поэтому ферротерапия до сих пор остается у них наиболее широко используемым методом лечения. Несмотря на широкое применение пероральных форм в терапии ЖДА у беременных, имеются и свои недостатки, основные из которых – резистентность к проводимой терапии и побочные эффекты от применения наиболее широко используемых солей двухвалентного железа. Выраженный дефицит железа способствует увеличению риска преждевременных родов, задержке роста плода. Следует отметить, что плод не испытывает недостатка в ионах железа, т.к. оно активно транспортируется через плаценту от матери. Однако при тяжелом дефиците железа у матери, особенно в последние два месяца беременности, новорожденные склонны к ранним детским анемиям, инфекциям пищеварительной системы и дыхательных путей.

Каковы же основные причины частой резистентности к препаратам железа при анемия беременных?

Функционирование системы эритрона обеспечивается нормальной продукцией почками в ответ на гипоксические стимулы достаточного уровня эндогенного эритропоэтина (ЭПО) в сыворотке крови, нормально функционирующими эритроидными клетками-предшественниками костного мозга (клетки-мишени для ЭПО) и достаточным количеством субстрата (железо, фолиевая кислота, витамин В12, белок и др.) для образования клеток эритроидного ряда. Дефекты любого звена данного механизма регуляции приводят к нарушению эритропоэза и развитию анемии [7]. Наиболее часто анемия развивается во второй половине беременности. Это связано не только с повышением потребности организма беременной женщины в железе вследствие роста плода и увеличения объема эритроцитарной массы. Со II триместра беременности происходит быстрое увеличение объема и массы плаценты – весьма гормонально активного органа, способного к синтезу провоспалительных цитокинов, продукция которых значительно возрастает в условиях гипоксии [8]. Нарастающая в течение беременности концентрация эстрогенов также способствует повышенной продукции Т-лимфоцитами провоспалительных цитокинов, в частности, интерферона G [9]. Частые инфекции у беременных (урогенитальные, гестационный пиелонефрит, латентная бактериурия и др.) тоже являются причиной повышенной продукции клетками моноцитарно-макрофагальной системы провоспалительных цитокинов, избыток которых в итоге тормозит синтез ЭПО в почках и является основной причиной неадекватно низкой продукции ЭПО степени анемии.

По данным различных авторов, в эпидемиологическом аспекте не более 50% АБ являются железодефицитными [9–11]. В остальных случаях АБ развивается при нормальных показателях обмена железа [9]. Полученные нами данные показали, что АБ с нормальными показателями обмена железа имеют ряд особенностей, характерных для анемии воспаления: неадекватно низкая продукция ЭПО степени анемии, повышенный сывороточный уровень провоспалительных цитокинов (интерферон G–ИФН-G, интерлейкин-8 – ИЛ-8) и гепцидина [12, 13]. Следует заметить, что неадекватно низкая продукция ЭПО выявляется у большинства беременных с анемией, включая ЖДА.

Резистентность к пероральной ферротерапии.

Повышение уровня гемоглобина (Hb) менее чем на 7 г/л через 2 недели терапии и отсутствие ретикулоцитарной реакции, свидетельствуют о резистентности к применяемому для лечения анемии лекарственному препарату. Резистентность к препаратам железа при лечении АБ – явление достаточно распространенное. Из 59 беременных с умеренной ЖДА А.Крафт и соавт. получили ответ на лечение внутривенным препаратом железа (III) только у 27 (45,8%) пациенток [14]. Причины резистентности к ферротерапии различны. Наиболее частыми из них являются: недостаточная доза препарата; отказ женщины от приема препаратов железа; наличие латентных или протекающих в стертой форме сопутствующих заболеваний, таких, как острые инфекции, гестационный пиелонефрит, урогенитальные инфекции и др.; неконтролируемые кровотечения; ошибочный диагноз (нежелезодефицитная анемия); синдром нарушенного всасывания железа и, наконец, неадекватно низкая степени анемии продукция ЭПО. Таким образом, неадекватно низкая продукция ЭПО степени анемии, отмеченная нами почти при всех АБ, является наиболее частой и важной причиной резистентности к препаратам железа и в то же время объясняет высокую эффективность рчЭПО терапии АБ. Другой причиной резистентности АБ к пероральной ферротерапии может быть повышенный уровень гепцидина. Как известно, гепцидин тормозит всасывание железа в кишечнике и блокирует реутилизацию железа из клеток моноцитарно-макрофагальной системы [15].

Патогенетическая терапия ЖДА включает препараты железа, которые устраняют анемию и дефицит железа. При уровнях Hb 90–110 г/л в I и III триместрах и 90–105 г/л – во II триместре и отсутствии заболеваний у беременной (гестационный пиелонефрит, урогенитальные инфекции и др.) анемия может предположительно считаться железодефицитной и следует начать пероральную ферротерапию. Если уровень Hb менее 90 г/л или гематокрит (Ht) ниже 27%, то необходимо дополнительное обследование с определением биохимических показателей обмена железа, уровня ферритина сыворотки и количества ретикулоцитов. Препаратами первого ряда для пероральной терапии ЖДА у беременных в настоящее время являются препараты содержащие железа (III). Применение сульфата железа (II) ассоциируется с возникновением побочных эффектов со стороны органов желудочно-кишечного тракта, которые составляют 10–40% [16]. Препараты, содержащие железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс – Мальтофер и Мальтофер-Фол в значительной степени лишены этих неблагоприятных побочных эффектов, безопасны и хорошо переносятся. Частота нежелательных реакций при их применении может быть снижена до уровня плацебо [16].

Показаниями для внутривенной ферротерапии по данным Европейской гематологической ассоциации (ЕНА, 2009) являются [17]:

- случаи приобретенного или наследственного снижения кишечной абсорбции железа и/или нарушенного выделения железа из макрофагов. Ситуации, связанные с высоким уровнем гепцидина, наиболее частой из которых является воспаление любого

рода. В эту же группу входят случаи, когда кишечное всасывание железа невозможно, например, пациенты после гастрэктомии;

- истинный тяжелый дефицит железа вследствие продолжительных тяжелых кровотечений или из-за повышенной потребности в железе (беременность) или того и другого (послеродовая анемия);

- функциональный дефицит железа, в частности, при применении эритропоэстимулирующих агентов для коррекции анемии у больных заболеваниями почек и раком;

- плохая переносимость или резистентность к пероральной терапии.

Препаратом выбора для внутривенной терапии является Венофер – железа (III) гидроксид-сахарозный комплекс. В Республике Казахстан Венофер был зарегистрирован в 2009 году. В мире препарат Венофер применяется более 50 лет, за это время проведено большое количество крупных исследований, показывающих безопасность и эффективность в лечении железодефицитных состояний. Венофер – единственный препарат железа для внутривенного введения, который обеспечивает высокий профиль безопасности и комплаентность терапии ЖДА у беременных. Необходимым условием для терапии Венофером является доказанный ДЖ, определяемый по уровню сывороточного ферритина (менее 30 нг/мл при нормальном уровне С-реактивного протеина и менее 50 нг/мл при повышенном уровне С-реактивного протеина) [17]. Кроме этого, возможно применение препарата Венофер в группе пациенток с высоким риском акушерских кровотечений. В утвержденной инструкции по медицинскому применению указывается, что доза препарата Венофер в дозе 200 мг (=10мл препарата Венофер) эквивалентна одной дозе крови (=400мл с концентрацией Hb 150 г/л).

Лечение АБ не должно быть агрессивным. По выражению Д.Я.Димитрова, имевшего огромный опыт лечения АБ, «несмотря на чрезмерное насыщение беременной огромными дозами железа, витамина В12 и фолиевой кислотой результаты весьма скромны или вообще отсутствуют» [13]. Не следует повышать дозу препаратов железа более 200 мг в сутки. При уровне Hb 95–110 г/л у беременных с нормальными показателями обмена железа вполне оправданна выжидательная тактика с контролем уровня Hb 1 раз в 2 недели, имея в виду возможную гипervолемию, характерную для беременности.

Таким образом, применение клинически эффективного и безопасного препарата Венофер в терапии ЖДА позволяет значительно улучшить феррокинетические показатели и добиться клинической ремиссии.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бегова С.В., Омаров Н.С. Венофер в комплексной терапии железодефицитной анемии у многорожавших женщин. Успехи современного естествознания. 2007. № 3. С. 72–73
2. Серов В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц // Гл. 5 в книге: Алгоритмы диагностики и лечения гинекологических заболеваний. Под редакцией В.Н. Серова, «Литтерра». М., 2008. 160 с.
3. Milman N. Postpartum anemia: definition, prevalence, causes, and consequences. Ann Hematol. 2011; 28: 7–15.
4. Белошевский В.А. Железодефицит у взрослых, детей и беременных. Воронеж. 2000; 121.
5. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: Три-ада-Х. 1999.
6. Sifakis S., Pharmakides G. Anemia in pregnancy. Ann NY Acad Sci 2000; 900: 125–36.
7. Румянцев А.Г., Морщакова Е.Ф., Павлов А.Д. Эритропоэтин: биологические свойства, возрастная регуляция эритропоэза, клиническое применение. М.: ГЭОТАР-Мед, 2003.
8. Venyo D.F., Miles T.M., Conrad K.P. J. Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 1582–8.
9. Демихов В.Г., Морщакова Е.Ф., Демихова Е.В. и др. Вопр. гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2002; 1: 21–3.

10. *Димитров Д.Я.* Анемии беременных. Медицина и физкультура. София, 1980.
11. *Alper B.S., Kimber R., Reddy A.K.* J Fam Pract 2000; 49 (9): 829–32.
12. *Демихов В.Г.* Анемии беременных: дифференциальная диагностика и патогенетическое обоснование терапии. Автореф. ... дис. докт. мед. наук. Рязань, 2003.
13. *Demikhov V.G., Morshchakova E.F., Pavlov A.D.* Hematologica 2005; 90 (2): 330.
14. *Krafft A., Bencalova G., Breymann C.* Fetal Diagn Ther 2009; 25: 239–45.
15. *Демихов В.Г., Морщакова Е.Ф., Павлов А.Д.* Гематология и трансфузиология. 2006; 5: 31–4.
16. *Крайтон Р., Даниельсон Б.Д., Гайссер П.* Лечение препаратами железа: особый акцент на внутривенной терапии. Пер. с англ. ООО «Издательство “Триада”». Тверь. 2007.
17. Disorders of erythropoiesis, erythrocytes and iron metabolism/ESH. The handbook 2009 Ed. P. 519.

## Резюме

*С.Р. Ибраева*

### СОВРЕМЕННАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

По данным обзора литературы в статье представлены сведения о современной фармакотерапии железодефицитных состояний у беременных женщин, показана эффективность и безопасность для внутренней терапии ЖДА у беременных препарата Венофер-железа (III) гидроксид-сахарозный комплекс.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 618.3

*Э. ШУКЕНОВА, Б. БИЩЕКОВА, Р. САНСЫЗБАЕВА*

### **ЭНДОМЕТРИЙДІҢ ГИПЕРПЛАСТИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ ЖАҢА ЗАМАН ЗЕРТТЕУЛЕРІ ЖӘНЕ ЕМДЕУ ПРОЦЕСТЕРІ**

*С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті*

Эндометрий өзінің рецепторлары арқылы жыныс гормондардың нысаналық жатыр шырыш қабатына цитоплазматикалық және ядролық рецепторлар арқылы гормондардың әсер етуіне алып келеді. Гормон бұзылыстыры жатыр шырышты қабатының бұзылысына және гиперпластикалық өзгерістерге әкеледі.

Эндометрийдің гиперпластикалық өзгерістері – прогестеронның антиэстрогендік қасиеттерінің жоқтығына, абсолюттік және қатысты гиперэстрогения, және де гормонды бұзылыстарынан болатын процесс.

Эндометрийдің гиперплазиясы деп – эндометрийдің эпителиалды және стромалды компонентіндегі бездердің көбеюін, тіндердің фенотипінің өзгеруін айтады.

Эндометрийдің гиперплазиясы соңғы кезде әйелдің жасына қарай 1000 әйелдің ішінде 10–20% кездеседі,

Эндометрийдің гиперплазиясы жатыр денесінің рагына, жатырдан қан кетуіне, бедеулікке әкелуі мүмкін, Жиі эндометрийдің бұрмаланып жатырдың миомасы, аденомиомасы, ановуляцияға, эндометрийдің шырышты тасымалдаушылығының жойылғанын имплантациянды терезенің жойылуымен бірге жүреді.

Эндометрийдің гиперпластикалық процесі әйелдердің әр түрлі жасында келесі өзгерістерге әкеледі – репродуктивті жүйенің орталық реттеу бұзылыстарына, лютеинді фаза мен ановуляция жетіспеушілігіне, аналық бездің гиперпластикалық процесс-

тері (стромалді гиперплазия, текаматоз, гранулезды тіннің фолликулярлы кистасы және тека-клетканың гиперплазиясы, тіндік рецепторлардың бұзылыстары, асқазан ішек жүйесі мен гепатобилиарлы жүйенің, қалқанша бездің функциясының бұзылуына, бүйрек үсті безінің иммунды жүйесінің бұзылысына әкеліп, жыныс гормондарының метоболизміне әкеледі.

Эндометрийдің рак алды ауыруына мынандай процесстер әкеледі-эндометрийдің атипиялық гиперплазиясы аденоматозды полиптер, әйелдердің пременопаузадағы және постменопауза кезеңінде нейро-эндокринді гипотомикалық бүзілістерінен болатын эндометрийдің безді гиперплазиясы.

Безді гиперплазияның гиперпластикалық түзілістері эндометрийден қырынды алғаннан кейін өршіп кететінін дәлелдеген.

Абсолюттік пен реттік гиперэстрогемия қарапайым және комплексті атипиялық емес гиперплазия гормонды терапиямен емделеді.

Қарапайым және комплексті атипиялық гиперплазия рак алды ауыруы болып табылады, гормонды және хирургиялық жолмен емделеді.

Эндометрийдің гиперпластикалық процесстерінің қорытынды диагнозын қою үшін эндометрийдің полипін, эндометрийдің шырышты қабаты қалыпты жағдайда болуы, көп көлемді скваматозды дифференциациялау, эндометрийдің қабынуының болмауы, клеткалық полиморфты стритифакттың болмауы керек.

Диагностика мақсаты: гиперпластикалық процессті табу, эндометрийдің гистологиялық зерртеулерін интерпретациялау, гормонға тәуелді гиперпластикалық процессті табу, әйелде гормон бұзылыстарын іздеу.

Гиперпластикалық процессте ең маңызды гистологиялық зерттеу.

Биоптаттарды алудың әртүрлі жолдары бар:

- Эндометрийдің нысаналы биопсиясы (диагностикалық қырынды);
- Эндометрийдің вакуумды биопсиясы – УЗД бақылауымен жатырдың аспирациясы және диагностикалық гистероскопия – монитордың бақылауымен гормонды терапияның көрсеткішімен эндометрийді қарайды;
- гистероскопияның бақылауымен гиперпластикалық процесстер кезінде жатырдан қырынды алу керек;

Менструалды қызмет бұзылған кезде эндометрийді гистологиялық қырынды менструалды циклге сәйкес алынуы керек;

– Метрорргия болған жағдайда эндометрийден жағынды қан кету басталған кезде алынуы керек, уақыт озса эндометрийден патологиялық жағдайға ауысып, некрозға әкелінуі мүмкін;

– Меноррагия кезінде қырынды менструацияның 4-5 күнінде алынуы керек;

– Менструалды функцияның бұзылысының ановуляторлы циклімен болатын болатын олигоменореяда менструацияның бірінші күнінде алынуы немесе менструацияға дейін бір күн қалғанда алынуы керек, гипоменструалды синдромда жатыр қырындысы менструация алдында алынуы керек.

Аменорея кезінде эндометрийден қырынды барлық уақытта алына береді.

Бедеу әйелдерде эндометрийдің патологиялық процесстерін және менструалды циклдің жеткіліктігін анықтау үшін жасалынады. Бұл үшін УДЗ зерттеу жасалуы керек.

Қалыпты менструалды циклде эндометрийден қырынды алу циклдің 7-8 күнінде алынуы керек, УДЗ-нің мақсаты-фолликулогенездің кезеңінде әр әйелде овуляция әр түрлі болып келеді.

Эндометрийдің гиперпластикалық процесстің этапты емі:

- эндометрийдің өзгерген аймағын қыру, ары қарай морфологиялық зерттеу жасау;
- эндометрийдің супрессиясына тиімді ем –гестогендер, монофазды ҚАК гестогені – эндометрийдің пролиферациялау әсері бар;
- – репродуктивті жастағы әйелдерде 2-ші фазада гормоналды контрацептивтер тағайындалады, 2 фазалық менструалды циклді қалыптастыру үшін;
- климатериялық жағдайда –монофазды контрацептивтер;
- емнің ұзақтығы – 6 ай, гистологиялық зерттеуді 3 ай сайын қайталау керек, қарапайым гиперплазияда – 6 ай сайын емді қайталау керек.

Гормонды терапияның міндеттері:

- эндометрийдің гиперпролиферативті жағдайына тікелей әсері болуы керек, репродуктивті жастағы әйелдерде фолликул және гематогенді процессін бұзбау, басқа гормонға тәуелді мүшелерге теріс әсері болмауы керек.

- орталық және вегетативті нерв жүйесінің жұмысын бақылауда ұстау, созылмалы соматикалық аурулады өршіпеу керек.

Эндометрийдің гиперплазиясы жағдайына ГиРт агонистеріне көрсеткіштері:

Эндометрийдің гиперплазиясы аденоматозды және атипиялық деп бөлінеді.

- пре және постменопауза кезеңіндегі болатын қарапайым гиперплазия;
- эндометрийдің гиперплазиясының өршеу кезеңі;
- эндометрийдің гиперплазиясының жатыр миомасымен аденомиозбен бірге жүруі;
- Эндометрийдің гиперплазиясы және рак алды жағдайында оперативтік емге көрсеткіштер.

Репродуктивті жастағы әйелдерде:

- эндометрийдің аденоматозды гиперплазиясына консервативті ем 3 айда әсері болмағанда;

- жәй атипиялық және комплексті атипті емес гиперплазияда 6 ай ішінде емнің әсері болмағанда.

Сонымен, жатырдан қан кетулер кезінде эндометрий мен полиптің контурының шекарасы акустикалық көлеңке – эхонегативті белдеме, қанның ұюын көрсетеді. Эндометрийдің полипінің салыстырмалы-диагностикалық критерийі – М-эханьң деформациясының болмауын көрсетеді.

#### ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1. Савельевой Г.М. (редакция) «Гинекология», М., 2006. С. 7–31: 37–54: 402–409.
2. Василевская Л.Н. «Гинекология». Ростов на Дону, 2009. С. 231–258.
3. Кулакова В.И. «Гинекология» (редакция). Национальное руководство М., 2009. С. 394–404: 423–458.
4. Радзинского В.Е. (редакция) «Руководство к практическим занятиям по гинекологии». М., 2005. С. 146–148.
5. Айламазян Э.К. «Гинекология от пубертатного до постменопаузы». М. 2006. С. 285–304.
6. Стрижаков А.Н., Давыдов А.М. «Малоинвазивная хирургия в гинекологии». М. 2007. С. 98–102.

#### Тұжырым

*Э. Шукенова, Б. Бищекова, Р. Сансызбаева*

#### ЭНДОМЕТРИЙДІҢ ГИПЕРПЛАСТИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ ЖАҢА ЗАМАН ЗЕРТТЕУЛЕРІ ЖӘНЕ ЕМДЕУ ПРОЦЕСТЕРІ

Мақалада эндометрийдің гиперпластикалық жағдайының жіктелуі, қазіргі кездегі зерттеулері және жасына байланысты негізгі емдеу принциптері келтірілген. Мақала акушер гинеколог және онкогинекологтарға тәжірибелік жұмысында қолдануға арналған.

УДК

*Л.К. КАЛИЕВА, Б.Н. БИЩЕКОВА, В.Н. ТАРАСОВ, Э.К. ШУКЕНОВА*

## **HELLP СИНДРОМЫМЕН ЖҮКТІ ӘЙЕЛДІ ЖҮРГІЗУ (Клиникалық жағдай)**

*С. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ. № 1 перзентхана*

HELLP синдромы – гемолизбен, бауыр ферменттерінің белсенділігінің жоғарылауымен және тромбоцитопениямен сипатталады. Бұл синдромды 1985 жылы L. Weinstein анықтаған, келтірілген бұзылыстарды преэклампсияның ауыр дәрежесімен және эклампсиямен байланыстырған. Ауыр преэклампсияның әсерінен HELLP синдромы 4–12% кездеседі, бұл кезде өте ана өлімі (3,4–24,2%) және перинатальды өлім (79 жағдайда – 1000 босанғанда) байқалады [1, 3].

Соңғы жылдары HELLP синдром жүктілік кезінде пайда болған гипертензияның клиникалық варианты болып есептеледі, сонымен қатар бауырдың ауыр бұзылыстары, тромбоцитопения және гемолитикалық анемия байқалады [1, 2, 3].

HELLP: H-микроангиопатиялық гемолитикалық анемия, EL-плазмада бауыр ферменттерінің концентрациясының жоғарлауы, LP-тромбоциттердің сандарының төмендеуі, АлАТ, АсАТ белсенділігінің жоғарлауы.

Гестациялық гипертензияның белгілері әлсіз болса да, HELLP синдромында жоғарыда аталған белгілердің, әсіресе АлАТ, АсАТ белсенділігінің айқын өсуі мен тромбоцитопения байқалады.

HELLP синдромына тән белгілер:

- эпигастрий аймағында ауыру сезімі, жүрек айну, құсу;
- АлАТ, АсАТ жоғарылауы;
- тромбоциттер санының төмендеуі 45-58\*10<sup>9</sup>/л;
- гемоглобиннің 90 г/л-ге дейін төмендеуі;
- гематокриттің 0,25–0,9-ға дейін төмендеуі.

HELLP синдромының жүргізу тактикасы – мезгілінде тез арада диагноз қойып, жедел түрде әйелді босандыру [1, 4, 5].

HELLP синдромымен жүкті әйелді жүргізу (клиникалық жағдай).

Қалалық № 1 перзентханасына жедел жәрдеммен 29 жастағы жүкті әйел жеткізілді. Түскен кездегі әйелдің шағымдары: бас ауыру, бас айналу, жалпы әлсіздік, эпигастрий аймақта ауыру сезімі.

Анамнезінде: кенеттен эпигастрий аймағында және оң жақ қабырға астында ауыру сезімі, жүрек айну, құсу, жалпы әлсіздік пайда болған. Бір сағаттан кейін жедел жәрдеммен перзентханаға жеткізілді.

Жалпы қарағанда: жүкті әйелдің жалпы жағдайы ауыр. Тері жабындыларының түсі қалыпты. Бетінде, құрсақтың алдыңғы қабырғасында, аяғында, қолында айқын ісік байқалады. Артериалдық қан қысымы 150/100–160/100 мм с. б., тамыр соғуы 80 минутына. Өкпеде везикулярлы тыныс. Жүрек соғуы ырғақты, ретті.

Құрсағы жүктілікке байланысты үлкейген, бауыр қабырға доғасында, пальпациялағанда сезімтал. Ұрғылау симптомы екі жағынан теріс.

Жатырдың көлемі мезгілі жеткен жүктілікке сәйкес, қозбаған. Нәрестенің жүрек соғуы анық 140 рет. Жыныс жолдарынан патологиялық бөлінділер жоқ. Катетер арқылы тексергенде – зәрдің түсі ашық.

Әйелге қойылған диагноз: Жүктіліктің 38 аптасы. Преэклампсияның ауыр дәрежесі.

Қабылдау бөлімінде әйелге нифедипин 20 мг дозасында per os берілді, ол миға қан құйылуын алдын алу үшін және тырысудың алдын алу үшін 25%+20,0мл ерітінді магний сульфаты көк тамырға енгізілді. 20 минуттан кейін әйелді ары қарай бақылау және емдеу үшін қарқынды көмек көрсету бөліміне ауыстырылды, осы уақытта: әйелдің қан қысымы 130/90 – 120/80 мм с. б., тамыр соғуының реттігі 84 рет минутына.

Босануды консервативті түрде жүргізуге шешім қабылданды. Преэклампсияның емі ары қарай жалғастырылды: магний сульфаттың сүйемелдеуші дозасы (2,0гр/сағ. дозатормен) және қан қысымын төмендететін терапия. Бірақ жүргізіліп жатырған шараларға қарамастан қан қысымы тұрақталмады және төмендемеді.

№ 1 кестеде босануға дейінгі әйелдің зертханалық қорытындылары келтірілген.

Кесте 1

### Босануға дейінгі зертханалық көрсеткіштер

Күні/ уақыты	Көрсеткіштер					
	Жалпы қан анализі			Коагулограмма		
	гемоглобин	эритроциттер	тромбоциттер	фибриноген А	фибриноген В	Протромбин индексі (ПИ)
09.01. /00 <sup>30</sup>	116 г/л	3,9*10 <sup>12</sup> л	105*10 <sup>9</sup> л	2,0 г/л	теріс	86%
09.01. /08 <sup>00</sup>	105 г/л	3,5*10 <sup>12</sup> л	49,0*10 <sup>9</sup> л	1,55 г/л	теріс	74%
Қанның биохимиялық анализі						
	АлАТ	АсАТ	жалпы билирубин	жалпы белок	креатинин	мочевина
09.01. /00 <sup>30</sup>	0,7 мк кат/л	1,1 мк кат/л	14,6 мкмоль/л	65,3 г/л	90 мкмоль/л	8,3 ммоль/л
09.01. /08 <sup>00</sup>	4,7 мк кат/л	2,0 мк кат/л	40,6 мкмоль/л	64,7 г/л	100 мкмоль/л	9,8 ммоль/л

Сонымен, кесте бойынша, ауыр преэклампсияның комплексті емінің фонында – анемия, тромбоцитопения, коагулопатия, ферменттердің және билирубиннің жоғарылауы байқалады. Коагулограммада қанның сары суында жартылай гемолиз, кейінен толық гемолиз болған, бірақ кезекші реаниматолог осы өзгерістерді HELLP синдромының белгілері емес, қан дұрыс алынбаған деп есептеген. Жалпы зәр анализінде тәуліктік белок 3,3г/л, зәр шығуы 100 мл/сағатына.

Сондықтан, клиникалық көріністер және зертханалық көрсеткіштер (тромбоцит сандарының азаюы, қан сары суының гемолизі, ферменттердің белсенділігінің өсуі, билирубин мөлшерінің жоғарылауы) арқылы преэклампсияның ауыр түріндегі HELLP синдромы дәлелденді. Жүкті әйел түскеннен 9 сағат 30 минуттан кейін кесар тілігі арқылы босандырылды.

Операция кезінде қан кету мөлшері – 800 мл болды, қан тамырға 1290 мл жаңа мұздатылған плазма (ЖМП) құйылды.

№ 2, 3 кестелерде зертханалық мәліметтер көрсетілген.

## Босанғаннан кейінгі зертханалық көрсеткіштер

Күні/ уақыты	Көрсеткіштер					
	Жалпы қан анализі			Коагулограмма		
	гемоглобин	эритроциттер	тромбоциттер	фибриноген А	фибриноген В	Протромбин индексі (ПИ)
Босанғаннан кейінгі ерте кезең						
09.01. /12 <sup>00</sup>	73 г/л	2,45*10 <sup>12</sup> л	22*10 <sup>9</sup> л	1,33 г/л	+	65%
Емдеу кезінде						
10.01.– 21.01.	60 г/л – 79 г/л	2,2*10 <sup>12</sup> л 2,7*10 <sup>12</sup> л	46,2*10 <sup>9</sup> л 221*10 <sup>9</sup> л	1,77 г/л 2,22 г/л	+, теріс	74% 85%
Перзентханадан шығу кезінде						
02.02.	76 г/л	2,75*10 <sup>12</sup> л	88,0*10 <sup>9</sup> л	3,3 г/л	теріс	93%

Кесте 3

## Босанғаннан кейінгі зертханалық көрсеткіштер

Күні/ уақыты	Көрсеткіштер					
	Қанның биохимиялық анализі					
	АлАТ	АсАТ	жалпы билирубин	жалпы белок	креатинин	мочевина
Босанғаннан кейінгі ерте кезең						
09.01. /12 <sup>00</sup>	5,7 мк кат/л	11,5 мк кат/л	36,3 мк моль/л	50 г/л	300 мк моль/л	13,4 м моль/л
Емдеу кезінде						
10.01.– 21.01.	1,3–0,3 мк кат/л	1,5–0,2 мк кат/л	23,7–9,0 мк моль/л	55,3 г/л 65,5 г/л	440–101 мк моль/л	16,9–8,4 м моль/л
Перзентханадан шығу кезінде						
02.02.	0,09 мк кат/л	0,19 мк кат/л	8,5 мк моль/л	69,5 г/л	84,7 мк моль/л	6,7 мк моль/л

Жалпы зәр анализінде белоктың мөлшері 0,165–0,033 г/л, шығатын кезде зәрде белок жоқ.

HELLP синдромының жиі кездесетін асқынулары: ТШҚҰ синдромы (тамыр ішілік қанның шашыранды ұю синдромы), жедел бүйрек жетіспеушілігі біздің тексерген әйелде де кездесті.

Операциядан кейінгі кезеңде анемия (гемоглобин – 73 г/л, эритроциттер – 2,45\*10<sup>12</sup> л, Ht – 22%), тромбоцитопения (22\*10<sup>9</sup> л), гипопротеинемия (50 г/л), гипербилирубинемия (36,3 ммоль/л), азот қалдықтарының жоғарылауы (креатинин -300 мкмоль/л, мочевиная – 13,4 ммоль/л), ферменттердің жоғарылауы (АлАТ – 5,7 мк кат/л, АсАТ – 11,5 мк кат/л), коагулопатияның әр түрлі дәрежесі және жалпы зәр анализінде протеинурия байқалды.

Алған емі: ЖМП – 4080 мл, тромбоконтрат – 300 мл, эритроцитарлық масса – 760 мл, преднизолон 240 мг/тәулігіне, кейін дозасы төмендетілді, магнезиалды және қан қысымын төмендетін терапия, диурезді ынталандыру, инфизионды және қанның реологиялық қасиетін жақсартатын терапия.

2 тәуліктің ішінде коагулограмма, билирубин және трансаминаза көрсеткіштері және қан қысымы қалыптасты, зәрде тәуліктік белок төменді. 10-шы күні азот қалдықтары, жалпы белок, тромбоциттер саны қалпына келді.

2 аптадан кейін әйел қанағаттандырлық жағдайда перзентханадан шықты.

Сондықтан, преэклампсияның ауыр дәрежесінен болған HELLP синдромы бар жүкті әйелді тез арада босандыру, қан жүйесіндегі үю бұзылыстарын уақытылы емдеуге және көп жүйелік дисфункцияның клиникалық көріністерінің ауырлық дәрежесін төмендетуге көмектеседі.

#### ҚОЛДАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1. *Шифман Е.М.* Преэклампсия, Эклампсия, HELLP – синдром. Петрозаводск 2003. С. 242–261.
2. *Ланцев Е.А., Абрамченко В.В.* Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве. М., 2010. С. 164–167.
3. *Sibai V.M., Ramadan M.K. et al.*, Pregnancies complicated by HELLP Syndrome Subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis //Am J. Obstet. Gynecol. 1995. V. 172. P. 125–129.
4. *Зильбер А.П., Шифман Е.М.* Акушерство глазами анестезиолога: Этюды критической медицины. Петрозаводск, 1997. 397 с.
5. *Доцанова А.М., Разумова Р.Р.* Диагностика и лечение гипертензии беременных. Методические рекомендации. Алматы. 2006. 28 с.

#### Тұжырым

*Л.К. Калиева, Б.Н. Бицкеова, В.Н. Тарасов, Э.К. Шукенова*

HELLP– СИНДРОМЫМЕН ЖҮКТІ ӘЙЕЛДІ ЖҮРГІЗУ

(Клиникалық жағдай)

Мақалада преэклампсияның ауыр түріндегі HELLP – синдромы бар жүкті әйелге ем жүргізу тактикасы келтірілген. HELLP – синдромының уақытылы диагностикасы және емі, ана мен нәресте өлімін алдын-алуына көмектеседі.

Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)

УДК 618.3

*Г.Т. МЫРЗАБЕКОВА, Э.М. ШАКАРАЛИЕВА, Г.Т. БИРЖАНОВА,  
Ч.А. ТУЗЕЛЬБАЕВА, М.А. СЛАМКУЛОВ, К.С. БУЛАТ*

#### ДВУХСТУПЕНЧАТОЕ КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА

*Городской центр репродукции человека, г. Алматы*

В последние годы во многих странах мира отмечается рост вагинальных инфекций. Несмотря на значительные успехи современных технологий в клинической микробиологии и фармакологии современных антибактериальных препаратов, бактериальные вагиниты и вагинозы продолжают занимать ведущее место в структуре аку-

шерско-гинекологических заболеваний. Бактериальный вагиноз, также называемый гарднереллезом, неспецифическим бактериальным вагинитом и анаэробным вагинозом. Основные признаки бактериального вагиноза – нарушение баланса микрофлоры влагалища, активный рост анаэробных и аэробных бактерий, которые вытесняют стандартную лактобациллярную флору.

Слизистая влагалища имеет несколько защитных механизмов: лактобациллы, факторы местного иммунитета, достаточный уровень эстрогенов.

Ацидофильные лактобактерии – непатогенные микроорганизмы, ферментирующие гликоген влагалищного эпителия до молочной кислоты и перекиси водорода. Образовавшаяся кислая среда (рН 3,8–4,5) и продуцируемая ими перекись водорода создают неблагоприятные условия для развития и колонизации патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Лактобациллы, в свою очередь, обладают свойством прикрепляться только к клеткам зрелого дифференцированного эпителия.<sup>3</sup> Знание этого момента позволяет объяснить возникающие иногда неудачи в лечении вульвовагинитов, проявляющиеся в виде рецидивов. Вторым механизмом защиты является уровень эстрогенов. Как и все органы репродуктивной системы, слизистая влагалища является гормонально контролируемой системой, подтверждением чему являются изменение состояния слизистой и разный характер заболеваний в разные периоды жизни женщины, торпидное течение вульвовагинитов на фоне гипоестрогении. Из эстрогенных фракций эстриол обладает вагинотропным эффектом, способствует пролиферации и созреванию влагалищного эпителия. Зрелый эпителий содержит достаточное количество гликогена, питательного субстрата для лактобацилл, и является защитным физиологическим барьером. Во влагалище здоровой женщины, кроме лактобацилл, вегетирует условно-патогенная и патогенная флора.<sup>4</sup> Однако при эффективных механизмах местной и системной защиты (достаточный клеточный и гуморальный иммунитет, сбалансированная функция всех эндокринных желез) носительство не перерастает в инфекционно-воспалительный процесс. При нарушении защитных механизмов даже сапрофитная флора при значительном обсеменении может вызвать заболевание [1].

Причины:

Экосистема влагалища нарушается при взаимодействии многих факторов:

1. Гормональные нарушения любого происхождения, приводящие к развитию относительной или абсолютной гипоестрогении (хирургическая, возрастная менопауза, перименопауза, хронические воспалительные процессы придатков матки, лактация, беременность, контрацептивы, вызывающие ановуляцию, спермициды, диафрагмы).
2. Инфекционные: заселение и обсеменение влагалища высоко-патогенными возбудителями (гонококки, *herpesvirus simplex*, вирус папилломы человека, трихомонады).
3. Применение антибиотиков.
4. Применение кортикостероидов, цитостатиков, иммунодепрессантов и лучевой терапии у онкобольных.
5. Нарушение интимной гигиены, использование хлорированной воды, тесного синтетического белья.
6. Экстрагенитальная патология, в частности и, особенно, сахарный диабет.
7. Психоземotionalные перегрузки, стрессы, ведущие к угнетению иммунной системы, факторов местного иммунитета.
8. Вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем и т. д.) [2].

Диагностика:

Для правильной диагностики БВ хотелось бы коротко напомнить о нормобиоценозе влагалища. Под действием эстрогенов в клетках влагалища происходит син-

тез особого вещества гликогена. Прогестерон – вызывает слушивание и разрушение эпителиальных клеток влагалища с последующим высвобождением из них гликогена, которые распадаются на мальтозу и декстрозу, составляющим до 98% нормальной микрофлоры и таким образом участвуют в процессе обзавования лактобацилл и бифидобактерий. В процессе взаимодействия лактобацилл и гликогена образуется молочная кислота, которая придает влагалищу определенную кислотность, которая в норме равна pH 3,5–4,5.

Основанием для постановки диагноза «бактериальный вагиноз» являются критерии Амсея:<sup>2</sup>

1) наличие однородных выделений, равномерно распределяющихся по стенкам влагалища;

2) повышение уровня влагалищного pH выше 4,8–5,0 (у здоровых женщин pH равен 3,9–4,8);

3) положительный тест с 10%-ным раствором гидроокиси калия: появление специфического запаха «гнилой рыбы» при добавлении гидроокиси калия к влагалищному отделяемому; наличие в мазках «ключевых клеток» [3].

Лечение:

Лечение БВ проводят в два этапа:

– на первом этапе производят снижение количества анаэробов, коррекцию местного и общего иммунитета и эндокринного статуса;

– на втором – восстановление нормального микробного биоценоза во влагалище путем заселения влагалища молочнокислыми бактериями.

Оптимальным вариантом лечения следует считать применение для санации влагалища препаратов с широким спектром действия на микроорганизмы. Однако элиминация из влагалища даже ассоциаций патогенов не защищает от реинфекции и рецидива, если не будут нормализованы факторы естественной защиты (защитная микрофлора, кислотность, уровень гликогена, эстрогенная стимуляция созревания вагинального эпителия).

С этих позиций представляет существенный интерес последовательное применение двух препаратов – Флуомизина и Гинофлора при инфекциях вульвы и влагалища.

Флуомизин: деквалиний хлорид (соединение аммония) 10 мг и лактоза, как субстрат для размножения лактобактерий. Оказывает бактерицидное действие на грамотрицательные и грамположительные возбудители, анаэробы, аэробы, грибы, трихомонады. Назначается 1 таблетка во влагалище 1 раз на ночь 6 дней. Через 24–72 часа уменьшаются субъективные (жжение, зуд), а также объективные проявления (количество выделений, гиперемия) симптомов заболевания. Достаточно высокая эффективность (84%) препарата при коротком курсе объясняется тем, что во влагалище создается концентрация активного вещества (деквалиния) в 2–4 раза превышающая минимальную подавляющую концентрацию для всех чувствительных к препарату микроорганизмов. Может применяться у беременных во всех триместрах и в период лактации.

Гинофлор: ацидофильные лактобактерии в лиофилизованной форме, не менее 100 млн жизнеспособных молочнокислых бактерий, эстриол в минимальной эффективной дозировке – 0,03 мг (в других препаратах для вагинального применения эстриол содержится в дозах 1–2 мг в геле, 1 мг/г – в креме, 0,5 мг – в суппозиториях), а также лактоза 600 мг.

Гинофлор может быть применен изолированно или в сочетании с Флуомизином (после него) для восстановления вагинальной экосистемы после антибактериальной

терапии; а также во время беременности для предупреждения бактериального вагиноза, невынашивания и преждевременных родов; в период менопаузы и постменопаузы при лечении атрофических вагинитов эффективность терапии Гинофлором составляет 90%. Гинофлор не оказывает системного действия [4, 5].

**Целью исследования** было изучение эффективности применения Флуомизина и Гинофлора у больных с бактериальным вагинозом.

**Материалы и методы.** В работе использованы общеклинические, бактериоскопические, микробиологические методы. Определяли качественный и количественный состав микрофлоры влагалища, количество лейкоцитов, pH вагинального секрета, учитывали клинический симптомокомплекс (жалобы, объективный статус, характеристика вагинального секрета), отношение пациентки к приему препарата.

Под наблюдением находилось 32 пациента с диагнозом: Бактериальный вагиноз, в возрасте от 25 до 60 лет.

Основные жалобы больных: ощущение дискомфорта, причиняемое жжением, зудом, сухостью во влагалище, диспареуния, выделения из влагалища (обильные, жидкие, с неприятным запахом).

Флуомизин применяли по 1 таб. 1 раз/день на ночь во влагалище 6 дней. После 6 дневной санации влагалища проводили восстановление физиологической микрофлоры назначением Гинофлора по 1 таб. 1 раз/день на ночь во влагалище в течение 6–12 дней. Первые исследования показали, что оптимальной является длительность применения Гинофлора не менее 10–12 дней у пациенток в период перименопаузы и 6–10 дней – у пациенток фертильного возраста.

**Результаты.** Контроль осуществлялся сразу по окончании лечения и через месяц после его завершения. В процессе лечения получены следующие данные: все пациентки хорошо переносили лечение, ни одна из них не отказалась от лечения, не прервала его. Никто из пациенток не отмечал неудобства, усиления жжения после введения таблеток. При атрофических вагинитах таблетку рекомендовали смачивать водой перед введением во влагалище. Субъективное улучшение отмечалось между 2 и 4 днями лечения (уменьшение зуда, жжения, выделений), (табл. 1).

*Таблица 1*

**Показатель степени чистоты влагалища претерпел следующие изменения**

Степень чистоты	Исходные данные (%)	Результат после лечения (%)	Через 1 месяц после лечения (%)
1	0	90	74,5
2	10	10	25,5
3	25	0	0
4	65	0	0

Определенные изменения претерпел показатель pH влагалищного секрета, который свидетельствует о количестве гликогена и лактобацилл.

Следует отметить изменение характера слизистой у пациенток с менопаузальными вагинитами на фоне терапии Гинофлором: уменьшилось ощущение сухости, диспареуния, слизистая стала более сочной, полнокровной. Степень выраженности имевших место вегетососудистых реакций у 3 пациенток с климактерическим синдромом, не принимавших системной ЗГТ, не изменился. Системный эффект препарата не отмечен. Нормализовалось количество лейкоцитов (с 60 – сплошь/поле зрения до 5–10) с преобладанием палочковой флоры (табл. 2).

## Динамика лейкоцитов

Исходные данные (количество Le в п\зр)	Первый контроль	Второй контроль
От 60 до сплошь в п\зр	20–25	10–15
От 25 до 60	15–20	5–10

Комплексное ступенчатое применение вагинальных таблеток Флуомизина и Гинофлора способствует полноценной санации влагалища у 93,3% с восстановлением физиологических характеристик. Достигнутый эффект сохраняется у 76,6% (табл. 3).

Таблица 3

## Оценка терапии пациентками и врачами

	Первый контроль				Второй контроль			
	Очень хорошо	Хорошо	Сомнительно	Неуспешно	Очень хорошо	Хорошо	Сомнительно	Неуспешно
Пациентки	31	4	5	\	30	7	3	/
%	77,5	10	12,5	\	75	17,5	7,5	/
Врачи	31	5	4	\	28	8	4	/
%	77,5	12,5	10	\	70	20	10	/

Таким образом, комплексное ступенчатое применение вагинальных таблеток Флуомизина и Гинофлора способствует полноценной санации влагалища с восстановлением физиологических характеристик (степень чистоты, рН, количество лактобацилл). Благоприятный эффект достигается у пациенток с менопаузальным атрофическим вагинитом. Очень малые дозы эстриола в Гинофлоре вызывают умеренную пролиферацию влагалищного эпителия, не вызывают системного действия. Широкий спектр действия Флуомизина и отсутствие к нему резистентности, а также очень удачное сочетание отдельных компонентов в препаратах расширяет показания для их применения при вагинитах и вульвовагинитах разной этиологии в разных возрастных группах, для подготовки к операциям, на фоне заместительной гормональной терапии.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Практическая гинекология (клинические лекции). В.И. Кулаков и В.Н. Прилепская (ред.). 2-е изд. М: МЕДпрессинформ. 2002. С. 177–241.
2. Анохин В.А., Халиуллина С.В. Бактериальный вагиноз как причина преждевременных родов и внутриутробного инфицирования: Обзор. Казан. мед. журн. 2001. № 82 (4). С. 295–298.
3. Берлев И.В., Кира Е.Ф. Роль условно-патогенной микрофлоры в развитии невынашивания беременности у женщин с нарушением микробиоценоза влагалища // Журн. акушерства и женских болезней. 2002. № 51 (2). С. 33–37.
4. Коришнова О.В. Вагинальные дисбактериозы и их коррекция с помощью новых биотерапевтических препаратов: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. М; 2000. С. 125–127.
5. Кречмери С., Хромек Дж., Демесова Д. Лечение инфекций нижних отделов мочевыводящих путей у беременных // Клини. микробиология и антимикробная терапия. 2001. № 3. С. 3–8.

## Резюме

*Г.Т. Мырзабекова, Э.М. Шакаралиева, Г.Т. Биржанова,  
Ч.А. Тузельбаева, М.А. Сламкулов*

### ДВУХСТУПЕНЧАТОЕ КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА

В статье приведены основные сведения о бактериальном вагинозе (этиология, диагностика, лечение) и результаты изучения эффективности применения Флуомизина и Гинофлора у больных с бактериальным вагинозом.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 618.3

*Г.Ю. КЕНЖАЕВА, З.Г. КАМЗИНА*

### АНАЛИЗ ИСХОДОВ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ У РОДИЛЬНИЦ В РОДИЛЬНОМ ОТДЕЛЕНИИ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ № 1, г. АЛМАТЫ

*Городская клиническая больница № 1, г. Алматы*

Сифилис – это общее инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой, склонное без лечения к хроническому течению и рецидивам и способное поражать все органы и системы. Источником инфекции служит больной человек. Существуют прямой и непрямой пути заражения сифилисом.

В настоящее время несмотря на достигнутые успехи в лечении сифилиса, он даже в ранних своих формах при своевременно начатой и полноценной терапии не проходит бесследно, оставляя при отсутствии явных клинических признаков анатомо-функциональные изменения у детей.

Осложнения беременности при сифилисе чаще всего проявляются угрозой невынашивания, анемией, гестозами. Беременность при сифилисе может закончиться выкидышем (на 12–16 неделе беременности), мертворождением, преждевременными родами, рождением детей с ранними проявлениями врожденного сифилиса, рождением внешне здорового ребенка со стойко положительными серологическими реакциями, у которого в последующем развиваются симптомы сифилиса (раннего или позднего).

В время родов у рожениц встречается слабость родовой деятельности, преждевременное излитие околоплодных вод, отслойка нормально расположенной плаценты, выраженная фетоплацентарная недостаточность, задержка внутриутробного развития плода (в основном по гипо- и диспластическому варианту), с преимущественным поражением его нервной, дыхательной и эндокринной системы.

При лечении беременных, больных сифилисом необходимо соблюдать следующие требования:

– предотвращение врожденного сифилиса при своевременно начатом лечении, хорошая переносимость и минимальное отрицательное воздействие на плод, невысокая стоимость, возможность лечения в условиях дневного стационара.

Единственной причиной врожденного сифилиса является сифилис у беременной матери, передающийся плоду через плаценту. Поэтому забота о здоровье беременных женщин в отношении сифилиса и других венерических заболеваний выходит на первый план.

Известно, что более 50% всех зарегистрированных случаев заболеваемости женщин сифилисом приходится на возраст от 18 до 29 лет, возраст, когда большинство женщин рождает детей.

Если женщина болела сифилисом до беременности и прошла полный курс лечения, то перед тем, как принять решение беременеть и рожать ребенка, ей необходимо пройти консультацию, как у гинеколога, так и у венеролога. После того, как будут сданы анализы, подтверждающие выздоровление женщины, она может беременеть. Женщины с ранее вылеченным сифилисом могут родить здорового ребенка естественным образом, не прибегая к кесареву сечению и без дополнительного профилактического лечения.

Для того чтобы оперативно выявить случаи сифилиса у беременных женщин, в перечень обязательных анализов, которые назначает врач-гинеколог, входит и анализ на реакцию Вассермана. Этот анализ делается дважды или трижды за беременность – и в первой, и во второй ее половине. Если серологический анализ оказывается положительным, женщину обследуют и в случае подтверждения диагноза сифилиса, госпитализируют для лечения.

Если беременная заразилась сифилисом в раннем сроке беременности до 20-недель беременности то, пациентка получает специфическую терапию и профилактическое лечение для плода получить после 20 недель, то у будущего ребенка есть много шансов родиться живым и здоровым, без признаков врожденного сифилиса.

Если беременная заразилась сифилисом после 20-недель беременности, то получает специфическую терапию и профилактическую терапию для плода получает сразу же.

Если беременная заразилась в сроке 36 недель и выше начинает специфическую терапию, а профилактическую терапию для плода не успевает в связи чем, новорожденный получает профилактическое лечение в условиях инфекционной больницы и для этого дети переводится в инфекционную больницу.

**Цель исследования.** Анализ исходов сифилитической инфекции у родильниц и влияние на внутриутробное развития плода

**Материалы и методы исследования.** Необходимые данные были получены при анализе истории родов родильниц за 2009, 2010, 2011 гг. родильного дома ГКБ № 1 г. Алматы.

Согласно приказа № 312 от 23.05.2011 года Министерства здравоохранения Республики Казахстан «Положение об организации оказывающих дерматовенерологической помощи» по делам здравоохранения женщины в послеродовом периоде отнесены в группу повышенного риска по сифилису.

Нами проанализированы истории родов у родильниц переболевшие «сифилисом» и впервые выявленные в родильном доме. Диагноз «сифилис» был установлен на основании комплексного обследования при совместной работе с консультантом дерматовенерологом из городского кожно-венерологического диспансера Ералиевой Г.С.

Таблица 1

**Выявляемость сифилиса среди поступивших беременных на роды**

Всего исследовано кровь на Вассермана беременные поступившие на роды						Общее число выявленных с положительным анализом крови на Вассерман						Выявленные впервые сифилис и дети госпитализированные в инфекционную больницу					
2009 г		2010		2011		2009		2010		2011		2009		2010		2011	
абс.ч	%	абс.ч	%	абс.ч	%	абс.ч	%	абс.ч	%	абс.ч	%	абс.ч	%	абс.ч	%	абс.ч	%
5897	100	5864	100	6023	100	79	1,3	70	1,1	59	0,9	9	0,1	7	0,1	11	0,1

Как видно из таблицы 1, что получившие профилактическое лечение по сифилису составляет 209 родильниц (1,3%) и у них со сторон плода не было ни какой патологии и абсолютные число впервые выявленный «сифилис» за три года в сравнении составляет 27 родильниц (0,1%).

Женщины, болевшие сифилисом во время беременности и не лечившиеся, имеют некоторые особенности социального статуса. Обычно они рано начинают вести активную половую жизнь с частой сменой партнеров, беременеют и рожают ребенка, как правило, не будучи замужем и не имея постоянного партнера. Многие из этого контингента больных сифилисом женщин нигде не работают, имеют сомнительные источники доходов, злоупотребляют алкоголем, курением, употребляют наркотики.

Более 70% беременных этой группы не наблюдались в женской консультации или встали на учет слишком поздно, что не позволило вовремя диагностировать сифилис на дородовом этапе.

К сожалению, значительная часть женщин, больных сифилисом либо не обращается в женскую консультацию вообще, либо обращается очень поздно. Именно эта ситуация приводит к тяжелым формам врожденного сифилиса, позднему выкидышу, мертворождению, рождению детей с пороками развития. Могут родиться дети, совершенно нормальные по внешнему виду, но со стойко положительными серологическими реакциями, у таких больных впоследствии возникают поздние симптомы.

Таблица 2

**Проявление сифилитической инфекции на внутриутробное развитие плода**

Форма проявления	ГОДЫ		
	2009 г.	2010 г.	2011 г.
С задержкой роста плода	4	1	2
С пороками развития плода	2	1	2
С врожденным сифилисом	1	2	3
С антенатальной гибелью плода	2	3	4
<i>Всего</i>	9	3	11

Как видно, из таблицы 2, что проявления сифилитической инфекции на плод очень грозное. Поэтому знание основных его клинических симптомов и особенностей у беременных, влияния на развивающийся плод необходимо не только дерматовенерологам, но и акушерам-гинекологам, педиатрам, а также семейным врачам.

Таким образом, у беременных, обращающихся в женскую консультацию в первые два месяца беременности, сифилис выявляется еще при первом посещении, что дает возможность пролечить беременную женщину и сохранить здорового ребенка. Строго поставить работу по вопросам планирования и ведения желанной беременности гинекологам женской консультации. Предоставить полную диагностику на сифилис и другие половые инфекции, консультации по вопросам рождения здорового ребенка а также повысить уровень жизни населения, снизить рост алкоголизма и наркомании и разработать государственной программы по профилактики сифилиса.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Ромашкина И.М., Кулага В.В. Статистический сборник руководство для врачей. Лечение. Кожные и венерические болезни. М., 2006.
2. Бутова Ю.С. Кожные болезни и инфекции передаваемые половым путем. М., 2002.
3. Скрипкина Ю.К., Мордовцова В.Н. Кожные и венерические болезни. М., 1999.

## Резюме

*Г.Ю. Кенжаева, З.Г. Камзина*

### АНАЛИЗ ИСХОДОВ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ У РОДИЛЬНИЦ В РОДИЛЬНОМ ОТДЕЛЕНИИ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ № 1, г. АЛМАТЫ

В данной статье проведены результаты анализов за три года у родильниц с сифилитической инфекцией и ее исходы, влияние инфекции на состояние здоровья рожениц и ее последствия на плод.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 615.33.616.64

*Г.А. ТАШБАЕВА, Г.М. ТЕМИРХАНОВ, Р.Ж. АКТАЕВА, А.М. ОСПАНОВА*

### **ЦИКЛОФЕРОН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА У ЖЕНЩИН**

*Областной дерматовенерологический диспансер, г. Шымкент*

Инфекционно-воспалительные заболевания, вызываемые *S. Trachomatis*, в настоящее время являются одной из важнейших медицинских и социальных проблем во всем мире вследствие их широкого распространения и влияния на репродуктивное здоровье населения. По данным ВОЗ хламидиоз урогенитального тракта в настоящее время является одной из самых распространенных инфекций, передаваемых половым путем. Урогенитальный хламидиоз характеризуется рядом особенностей, определяющих клиническое течение заболевания: преобладание латентных, асимптомных форм течения, частая ассоциация с другими инфекциями, передающимися половым путем.

Практически у каждой второй женщины с хроническим воспалением урогенитальной сферы удается выявить *S. Trachomatis*. Высокими эти показатели остаются у женщин с бесплодием и невынашиванием беременности. Хламидиоз характеризуется не только поражением мочеполовой системы женщин, но и наличием ряда серьезных перинатальных и экстрагенитальных заболеваний. Установлены внутриутробная передача инфекции, а также высокая частота инфицирования новорожденных. Увеличение неблагоприятных исходов беременности (преждевременные роды, рождение детей с низкой массой тела, послеродовой эндометрит и др.) также связано с хламидийной инфекцией. Так, внутриутробная передача хламидиоза часто приводит к хориоамниониту, преждевременному разрыву плодного пузыря, рождению недоношенного ребенка, снижению массы новорожденного, повышению перинатальной заболеваемости и смертности. Кроме того, инфицирование новорожденных в родах является частой причиной последующего развития конъюнктивита, пневмонии, отита, инфекции носоглотки. Существует вероятность и отсроченных хламидийных поражений у детей, не достигших половой зрелости, вследствие персистентной инфекции, приобретенной в антенатальном периоде или при прохождении через инфицированные половые пути матери. Кроме того, клинический спектр урогенитального хламидиоза включает также уретриты, проктиты, цервициты, воспалительные заболевания органов малого таза, конъюнктивиты, болезнь Рейтера.

Сложность терапии хламидиоза обусловлена особенностью морфологии и жизнедеятельности этого микроорганизма. Цикл развития хламидий включает две формы

существования: инфекционную (элементарные тельца) и вегетативную (ретикулярные тельца). Элементарные тельца обладают высокой инвазивностью, контагиозностью и адаптированы к внеклеточной жизнедеятельности. Передача возбудителя от больного хламидиозом здоровому лицу осуществляется в виде элементарных телец. Хламидийные клетки находятся под защитой клетки хозяина и способны к длительной персистенции. Поскольку клиническая картина этой инфекции характеризуется нередко вялым или латентным течением, патологический процесс длительное время остается нераспознанным, а запоздалое лечебное вмешательство недостаточно эффективным.

В последние годы предложено много способов лечения хламидийной инфекции урогенитального тракта, тем не менее проблема рациональной терапии данной патологии остается очень важной. Наряду с частым поражением органов малого таза, хламидийная инфекция нередко сопровождается развитием вторичного иммунодефицита, касающегося как клеточного звена иммунитета, так и неспецифических факторов защиты.

Установлено, что рациональное применение иммуностимулирующей терапии в комплексе с антибиотиками и местным медикаментозным лечением – по сравнению с моноантибиотикотерапией – способствует не только этиотропному излечению хламидийной инфекции, но и более полной реабилитации больных.

Для повышения эффективности, сокращения сроков лечения нами применялся циклоферон. Циклоферон является низкомолекулярным индуктором интерферона, что определяет широкий спектр его биологической активности (противовирусной, иммуномодулирующей, противовоспалительной др.). основными клетками-продуцентами интерферона после введения Циклоферона являются макрофаги, Т- и В-лимфоциты. в зависимости от типа инфекции имеет место преобладание того или иного звена иммунитета. Препарат индуцирует высокие титры интерферона в органах и тканях, содержащих лимфоидные элементы, активирует стволовые клетки костного мозга, стимулируя образование гранулоцитов. циклоферон активирует Т-лимфоциты и естественные киллерные клетки, нормализует баланс между субпопуляциями Т-хелперов и Т-супрессоров. Усиливает активность  $\alpha$ -интерферонов. циклоферон эффективен в отношении вирусов клещевого энцефалита, гриппа, гепатита, герпеса, цитомегаловируса и т. д. Кроме того, установлена высокая эффективность препарата в комплексной терапии хламидиозов. Препарат выпускается в виде раствора для внутривенного и внутримышечного введения 125 мг/мл в ампулах по 2 мл. [1–4].

**Цель настоящего исследования** – оценка эффективности метода комплексного лечения урогенитального хламидиоза с применением циклоферона.

**Материалы и методы исследования.** Обследованы 18 пациенток в возрасте от 20 до 38 лет, страдавших различными клиническими проявлениями хламидийной инфекции. Практически все пациентки предъявляли жалобы на незначительные выделения из половых путей, зуд, тяжесть и незначительную боль в области поясницы во время менструации. 2 (11%) женщины отмечали кровотечения в межменструальный период, 7(38%) – дизурические явления. 9 (50%) пациенткам ранее проводилась безуспешная противохламидийная терапия, включавшая различные антибиотики широкого спектра действия. 5(28%) из них безуспешно лечились у гинекологов. У всех женщин отмечалось наличие хронического хламидийного эндоцервицита, у 6(33%) пациенток имела место эрозия шейки матки.

Диагноз хламидийной инфекции подтверждали с помощью ИФА, ПЦР. Циклоферон назначали по базовой схеме в составе комплексной терапии. Курс лечения

10 инъекций по 0,25 г. суммарная доза 2,5 г. Повторный курс лечения через 10–14 дней.

**Результаты.** Во время лечения у 4 (22%) пациенток отмечались кратковременные тошнота, слабость, у 1 (5%) больной – головокружение, не требовавшие медикаментозной коррекции и разрешившиеся через несколько дней от начала лечения. Серьезных побочных реакций и нежелательных явлений не наблюдалось. После лечения с использованием циклоферона воспалительные явления в области мочеполовых органов нормализовались и наступил полный регресс патологических изменений в полости малого таза.

У всех больных по окончании приема препарата и через 4 недели последующего наблюдения установлено клиническое излечение, отсутствие рецидивов, сопровождавшиеся негативацией обнаружения *S. Trachomatis* методом ПЦР.

#### **Выводы:**

1. Представленные результаты свидетельствуют об обоснованности применения препарата циклоферон в комплексном лечении урогенитального хламидиоза, высоком терапевтическом эффекте препарата, сопровождающемся хорошей переносимостью.

2. Введение препарата не сопровождалось осложнениями и побочными явлениями.

3. Полученные результаты позволяют рекомендовать применение препарата в повседневной практике.

#### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Ильин И.И., Делекторский В.В. Хламидийные и микоплазменные заболевания мочеполовых органов. В кн.: Кожные и венерические болезни. Т. 4. Под ред. Ю.К. Скрипкина. М: Медицина, 1996. С. 219–262.
2. Кубанова А.А. Вестник дерматологии и венерологии. 2002. № 1. С. 4–8.
3. Глазкова Л.К., Герасимова Н.М. Урогенитальная хламидийная инфекция / Под ред. Е.В. Соколовского. СПб., 1998. С. 111–148.
4. Козлова В.И., Пухнер А.В. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. М., 1995. С. 174–178.

#### **Резюме**

*Г.А. Ташибаева, Г.М. Темирханов, Р.Ж. Актаева, А.М. Оспанова*

#### **ЦИКЛОФЕРОН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА У ЖЕНЩИН**

В статье приведены краткие сведения об урогенитальном хламидиозе у женщин (эпидемиологии, этиологии и лечение). Дается оценка эффективности метода комплексного лечения этого заболевания с применением циклоферона.

## ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ ЯИЧНИКОВ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ

*Городская поликлиника № 3, г. Костанай*

Спектр объемных образований яичников достаточно широк и многообразен, в соответствии с этим и различаются подходы в выборе тактики лечения: от динамического наблюдения до радикального хирургического лечения.

Врач-гинеколог при первичном осмотре может лишь заподозрить наличие проблем со стороны яичников, тогда как УЗД органов малого таза дает возможность четко определить: его размеры, внутреннюю структуру образования, относится ли данное образование к яичникам. Эхография также дает уникальную возможность проследить за физиологическими изменениями, протекающими в яичниках во время нормального менструального цикла.

Гистологическая классификация, объединяющая все опухоли яичников, громоздка и трудна для усвоения. В клинике различают кисты и кистомы яичников.

К ретенционным или простым кистам относят фолликулярные, эндометриозные и кисты желтого тела.

Фолликулярная киста (Рисунок 1 (а) и (б)) развивается из зрелых или антральных фолликулов, часто сочетается с воспалительными заболеваниями матки и придатков, миомой. Составляет 80% всех кист. Сонографически представляет собой однокамерное, тонкостенное образование, заполненное прозрачным и светлым содержимым. Возможно самопроизвольное обратное развитие кисты.

Киста желтого тела встречается редко, возникает при воспалительных и гормональных изменениях в яичниках. Внутренняя поверхность кисты складчатая, содержимое прозрачная жидкость. На УЗИ выглядит как анэхогенная или гипоэхогенная структура, хотя бывает и в виде придаткового образования сложной структуры.

В 50% случаев пузырного заноса наблюдаются двусторонние лютеиновые кисты, которые могут достигать больших размеров. После удаления пузырного заноса кисты исчезают в первые же месяцы. На сонограмме выглядят как толстостенные многокамерные структуры, до 10 см в диаметре.



**Рис. 1 (а) и (б). Фолликулярные кисты яичников**

Эндометриоидная киста (Рисунок 2) относится к наружному перитонеальному эндометриозу, по частоте обнаружения находится на третьем месте. На УЗИ проявляется как округлое образование с утолщенными стенками и мелкодисперсной взвесью, содержимым которой является кровь.

Параовариальная киста (Рисунок 3) возникает вследствие нарушения эмбрионального развития. Образуется из придатков яичника и расположена между листками широкой связки матки, трубой и яичником. Частота обнаружения составляет 10-12% всех выявленных опухолевидных образований. При УЗ-исследовании диагностируется только при условии обнаружения двух интактных яичников.



**Рис. 2.** Эндометриоидная киста



**Рис. 3.** Параовариальная киста

Киста яичников является истинной опухолью с тенденцией к пролиферации ткани. Разделение кистом на доброкачественные и злокачественные условно, так как они являются предраковым состоянием. Большинство опухолей развивается бессимптомно, даже при достижении больших размеров.

Псевдомуцинозная киста (Рисунок 4) занимает второе место по частоте выявляемости. Она, как правило, округлой или овальной формы, многокамерная, может достигать больших размеров, разрываться, вызывая развитие псевдомиксомы брюшной полости. Если по внутреннему контуру визуализируются мягкотканые единичные разрастания, можно говорить о папиллярной муцинозной кисте.

Цилиоэпителиальная киста (Рисунок 5) встречается чаще остальных, бывает различной величины, одно- или многокамерной. На УЗИ чаще наблюдаются однокамерные жидкостные образования с солидными включениями.



**Рис. 4.** Псевдомуцинозная киста.



**Рис. 5.** Цилиоэпителиальная киста.

Наиболее редкой находкой врача-УЗиста является дермоидная киста (Рисунок 6), содержимым которой являются зачатки зубов, костей и жира. Сонографическая картина: по внутреннему контуру визуализируются бугристые, с неровными контурами неоднородной структуры, средней или высокой эхогенности с включениями образования.

Фибромы (Рисунок 7) также редко встречающаяся патология опухолей яичника. Сонографическая картина: по внутреннему контуру кисты визуализируется округлое, различной величины мягкотканное образование высокой эхогенности, гистологической основой ее является соединительная ткань [1–6].



**Рис. 6. Тератодермоидная киста.**



**Рис. 7. Фиброма.**

За период наблюдения с 2009 по 2011 годы осмотрено 2617 пациентов на предмет обследования органов малого таза, что составляет 10,7% от всех обследований. Из них кист и кистозных образований – 21,9% (1/5 всех обследований), что значительно выше по сравнению с предыдущими годами. Это является следствием улучшения качества УЗ-аппаратов, повышением квалификации исследователя, а также повышением количества самообращений пациентов (преимущественно молодых), что, в свою очередь, может быть связано с улучшением санитарно-просветительской работой медицинских учреждений и средств массовой информации. (Таблица 1).

*Таблица 1*

**Статистика выявленных кист яичников за период 2009–2011 гг.**

Виды кист	Абсолютное кол-во выявленных кист	% выявленных кист от всех обследований органов малого таза	Категория женщин 15–49лет	Категория женщин старше 49 лет
Ретенционные	147	5,6	143	4
Солидно-кистозные	32	1,2	4	28
Эндометриоидные	17	0,7	17	–
Тератодермоидные	4	0,2	4	–
Фибромы	2	0,1	2	–
Мультифолликулярные яичники (МФЯ)	370	14,1	370	–
<i>Всего:</i>	572	21,9	540	32

Данные вышеуказанной таблицы показывают, что основную массу кистозных образований (90%), составляют ретенционные простые кисты и МФЯ в репродуктив-

ном периоде (от 15 до 49 лет), что является следствием гормональных нарушений в организме женщин. Причинами их могут быть дисфункции яичников на фоне воспалительных заболеваний (половые инфекции, аборт) и нарушений работы щитовидной железы.

Небольшое количество (0,3%) выявленных тератодермоидных кист и фибром обусловлено их бессимптомным течением, и чаще является случайной находкой при УЗИ-обследовании по поводу других жалоб пациента.

Солидно-кистозные образования в 87% выявлены у женщин в пери- и постменопаузальном периоде (старше 49 лет), что в основном связано с поздним обращением к врачу.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют, что сонография:

- является информативным методом диагностики на доклинической стадии;
- не имеет противопоказаний;
- может быть использована в процессе динамического наблюдения;
- является экономически доступным методом исследования.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Хачкурузов С.Г.* «УЗИ в гинекологии», руководство для врачей, «Элби-СПБ», СПб., 2001. С. 232–271.
2. *Биссет Р., Хан А.* «Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании», «Белмедкніга», Витебск, 1998. С. 214–217.
3. *Полякова В.А.* «Современная гинекология», Тюмень, 2004. С. 323–325.
4. Под редакцией Волкова А.Е. «Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии», «Феникс», Ростов-на-Дону, 2006. С. 311–319.
5. Под редакцией Митькова В.В. «Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике», 3 том, «Видар», М., 1996. С. 147–149.
6. Под редакцией Черемисина В.М., Королева М.П. «Неотложная ультразвуковая диагностика в условиях больницы скорой помощи», руководство для врачей, «Элби-СПБ», Санкт-Петербург, 2009. С. 258–262.

#### Резюме

*Ж.Б. Абдрахманова*

#### ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ ЯИЧНИКОВ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ

В работе представлены методы, позволяющие определить опухоли яичников, гистологическая характеристика опухолей и результаты обследования пациентов, наблюдавшихся в течение 3-х лет.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 614.2

*Е.Ж. НУРМАГАМБЕТОВА*

#### **ЗДОРОВАЯ ЖЕНЩИНА – ЗДОРОВЫЙ РЕБЕНОК**

*Детская поликлиника, г. Актау*

Забота о здоровье матери и ребенка является приоритетной задачей здравоохранения Республики Казахстан. Проводимая в Казахстане политика в области здравоохранения в течение последних 10 лет является следствием состояния экономики и по-

литики. На сегодняшний день здравоохранение Казахстана нуждается в дальнейшем совершенствовании его структуры с внедрением новых стратегий, на интеграции со всеми секторами экономики, а также на основе применения современных научных и современных технологий развития.

В соответствии с государственной программой реформирования и развития здравоохранения, рассчитанной на 2005–2010 годы, предполагается проведение 2-х этапов реформирования больничного сектора Казахстана рассчитанных до 2016 года, разработаны и внедряются стационар замещающие технологии – стационары дневного пребывания, все больше внимания уделяется сохранению и укреплению здоровья Матери и Ребенка.

Нами, практическими врачами педиатрами, проведен анализ 120 историй развития детей первого года жизни. Определяли состояние здоровья по общепринятым шести критериям [1]:

1. Наличие или отсутствие отклонений в анте -интра и раннем постнатальном периодах, также определяли родословную семьи, биологический и социальный анамнез;
2. Физическое развитие и степень его гармоничности;
3. Нервно-психическое развитие и степень его гармоничности;
4. Резистентность и реактивность организма;
5. Функциональное состояние организма;
6. Наличие или отсутствие хронических заболеваний и врожденных пороков развития.

Также провели анкетный опрос по здоровому образу жизни, который включал следующие вопросы: проводят ли утреннюю гигиеническую гимнастику, воздушные ванны, контрастный душ, плаванье, обливание стоп и всего тела холодной водой, бег трусцой, соблюдают ли раздельное и рациональное питание [2].

Получены очень неутешительные результаты.

Только 17,6% женщин во время беременности были относительно здоровы. 72% имели анемию, 44% – токсикозы в первой или во второй половине беременности. У 40% выявлены кольпиты, хламидиоз, цитомегаловирусная инфекция, у 28% – хронический пиелонефрит, у 3% – гипертония, ожирение, сахарный диабет. В 36% семей отцы не имели постоянную работу. В 32% случаях беременность не была запланированной. В 37% случаях отцы или матери курили, в 12% – отцы выпивали спиртное. 35% женщин нерегулярно посещали женскую консультацию, 50% беременных не проходили трехкратное УЗИ плода.

Наследственность в трех поколениях была отягощена у 64% новорожденных: врожденные пороки сердца, пиелонефриты, гипертония, ожирение, подагра, сахарный диабет, ревматизм, онкологические заболевания.

При анализе данных анкет по здоровому образу жизни положительные ответы составили лишь 6%.

Общеизвестно, что патология ребенка является отражением заболеваний матери и особенностей течения беременности и родов [3].

Абсолютно здоровые новорожденные составили лишь

3,6%. Дети из группы риска составили 94%, из них дети с отягощенным социальным и биологическим анамнезом – 44%, дети с начальными функциональными отклонениями составили 50%. Дети с врожденными пороками развития составили 2,4%.

Следовательно, большинство детей родились от больных матерей, которые не могли воспроизвести здоровых детей.

**Выводы:** проведенные исследования свидетельствуют о том, что здоровье беременных женщин низкое, недостаточно оздоравливаются подростки и женщины фертильного возраста, недостаточно пропагандируются вопросы планирования семьи и здорового образа жизни, низок социально-экономический статус семей, недостаточно уделяется внимание антенатальной охране плода и внутриутробной диагностике патологии плода, что несомненно приводит к нарушению состояния здоровья у новорожденных.

Устранение причин, приводящих к низкому уровню здоровья новорожденных должно проводиться путем повышения профилактической работы в лечебных учреждениях всех уровней, оздоровления будущих матерей, пропаганды здорового образа жизни, планирования семьи и повышения благосостояния жизни населения.

#### 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 75 с.
2. Эрман М.В. Лекции по педиатрии. СПб., Фолиант, 2001. 136 с.
3. Болезни детей раннего возраста. Руководство для врачей. М.: МЕД пресс информ., 2002. 43 с.

#### Резюме

*Е.Ж. Нурмагамбетова*

#### ЗДОРОВАЯ ЖЕНЩИНА – ЗДОРОВЫЙ РЕБЕНОК

В статье представлены результаты проведенного анализа 120 историй развития детей первого года жизни, а также результаты анкетного опроса родителей по здоровому образу жизни.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 616-053.2

*А.А. НУРТАЕВА*

#### ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

*Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы*

Диспансеризация – активный метод динамического наблюдения за состоянием здоровья определенных контингентов населения с целью раннего выявления заболеваний, взятия на учёт, наблюдения и комплексного лечения больных, проведения мероприятий по оздоровлению, предупреждению развития болезней, реабилитации. Диспансерное (профилактическое) наблюдение за ребенком в условиях детской поликлиники начинается сразу после выписки ребенка из родильного дома.

Особое внимание уделяется детям раннего возраста. Контроль должен начинаться уже с антенатального периода. Основное условие антенатальной охраны плода – это раннее взятие на учет беременной в женской консультации. Сведения о беременных, наблюдаемых в женской консультации, передается в детские поликлиники.

Данные о патронажах записываются во вкладыши, которые вклеиваются в историю развития ребенка (форма №112/у).

Патронаж новорожденных осуществляют после рождения ребенка. Родильный дом дает извещение в детскую поликлинику по месту жительства. Поступившего на

участок новорожденного педиатр в первый раз возможно вместе с медсестрой посещают в первые три дня после выписки из родильного дома, а если ребенок первенец, то желательное посещение в 1 день. Патронаж включает в себя: осмотр ребенка, изучение документации из родильного дома, оценка состояния лактации матери и инструктаж о кормлении и уходе за ребенком; сбор анамнеза (генеалогического, социального, акушерского); определение группы здоровья на период новорожденности, определение комплекса оздоровительно-восстановительных мероприятий.

При 1 патронаже вручается отпечатанная листовка, в которой указаны фамилия, имя, телефон и график работы врача патронажной сестры. Дальнейшие патронажи за ребенком осуществляются поочередно. Патронажная сестра в течение первого месяца посещает новорожденного на 7 день жизни, на 21 и 28 день жизни. Педиатр посещает на 14–15 день жизни. На патронажах следует настойчиво формировать в сознании женщины глубокое убеждение в том, что естественное вскармливание – основной вид питания на 1 году жизни.

Ниже следует схема диспансерного наблюдения здоровых детей. С этой целью для разделения потоков больных и здоровых детей в поликлиниках назначаются дни здорового ребенка. Дети 1 года жизни осматриваются педиатром ежемесячно на поликлиническом приеме, хирургом-ортопедом и невропатологом в месячном и годовалом возрасте. Офтальмолог и оториноларинголог должны осмотреть в первые 6 месяцев жизни и в 1 год, другие специалисты по показаниям. Дополнительные обследования: антропометрия 1 раз в месяц, ОАК до 2-х месяцев, ОАМ 2 раза в год: до 6 месяцев жизни и в 1 год. Рекомендации: организация рационального вскармливания и режима дня. Пребывание на воздухе, массаж, гимнастика, профилактика рахита, анемии по показаниям с 3 недельного возраста.

Дети 2 года жизни осматриваются педиатром 1 раз в квартал, стоматологом и офтальмологом однократно, другими специалистами по показаниям. Дополнительные обследования: антропометрия, анализ кала на яйца глистов 1 раз в год. Рекомендации: те же.

Дети 3 года жизни осматриваются педиатром 1 раз в полугодие, офтальмологом, хирургом-ортопедом и стоматологом 1 раз в год. Дополнительные обследования: антропометрия, анализ кала на яйца глистов 1 раз в год. Рекомендации: те же, а также санация хронических очагов инфекции, профилактика эндемического зоба в отдельных регионах.

Дети 4 лет осматриваются педиатром и стоматологом 1 раз в год. Дополнительные обследования: те же, рекомендации: те же.

Дети 5 лет осматриваются педиатром и стоматологом 1 раз в год. Дополнительные обследования: те же. Рекомендации: те же, а также лечение выявленной патологии, закаливающие мероприятия.

0 класс (6 лет): дети осматриваются педиатром, невропатологом, офтальмологом, оториноларингологом, хирургом-ортопедом и стоматологом 1 раз в год. Дополнительные обследования: антропометрия, ОАК, ОАМ, анализ кала на яйца глистов 1 раз в год, проба Манту, проверка остроты зрения и слуха, артериального давления.

1 класс: педиатр и стоматолог осматривают в конце учебного года, другие специалисты только по показаниям. Дополнительные обследования: антропометрия, анализ кала на яйца глистов 1 раз в год, проверка остроты зрения и слуха, артериального давления. Рекомендации: те же, а также соблюдение гигиенического режима в школе и дома.

2 класс: педиатр, окулист, ЛОР, хирург-ортопед осматривают 1 раз в год. Дополнительные обследования: антропометрия, проверка остроты зрения и слуха, артериального давления; анализ кала на яйца глистов. Рекомендации: те же.

3 класс: педиатр, окулист, стоматолог, ЛОР, хирург-ортопед – в конце учебного года. Дополнительные обследования: кал на яйца глистов, антропометрия, проверка остроты зрения, слуха и артериального давления.

4 класс: осмотр педиатр, эндокринолога и стоматолога 1 раз в год. Дополнительные обследования: антропометрия, кал на яйца глистов, проверка остроты зрения, слуха и артериального давления.

5 класс: педиатр, невропатолог, окулист, ЛОР, хирург-ортопед, стоматолог осматривают детей 1 раз в год. Дополнительные обследования: антропометрия, а также сахар крови, ОАК, ОАМ, проверка остроты зрения, слуха и артериального давления.

В 6 классе осматривают педиатр, стоматолог, эндокринолог, кардиолог, гастроэнтеролог, нефролог, аллерголог и психоневролог. Дополнительные обследования: АД, сахар крови, антропометрия, проверка остроты зрения, слуха и артериального давления.

7 класс: педиатр, стоматолог 1 раз в год. Дополнительные обследования: антропометрия, измерение артериального давления.

8 класс осматривают педиатр, окулист, невропатолог, стоматолог, ЛОР, хирург-ортопед 1 раз в год. Дополнительные обследования: антропометрия, ОАК с определением группы крови и резус-фактора, ОАМ, кал на яйца глистов, проверка остроты зрения, слуха и артериального давления.

9 класс: педиатр, окулист, невропатолог, стоматолог, ЛОР, хирург-ортопед, гинеколог. Дополнительные обследования: общий анализ крови, ОАМ, кал на яйца глистов, АД, антропометрия, острота зрения, слух, сахар крови, ЭКГ, флюорография.

Проводя активную диспансеризацию здоровых детей, на основании оценки состояния здоровья детей, наличия или отсутствия хронических заболеваний, уровня функционального состояния основных систем организма, степени резистентности к инфекционным заболеваниям и оценки физического и нервно-психического развития детей выделяют 5 групп здоровья [1, 2]:

1 группа: здоровые дети с нормальным уровнем физического развития и нормальным уровнем основных функций.

2 группа: дети, имеющие некоторые функциональные и морфологические отклонения, часто болеющие дети.

А. подгруппа краткосрочного (менее 6 мес.) врачебного наблюдения (травмы и др).

Б. подгруппа длительного врачебного наблюдения (аномалия прикуса, негрубые нарушения осанки и др).

3 группа: больные хроническими заболеваниями в состоянии компенсации с сохранением функциональных возможностей организма.

4 группа: больные хроническими заболеваниями в состоянии субкомпенсации со сниженными функциональными возможностями, но без значительного нарушения самочувствия.

5 группа: страдающие хроническими заболеваниями в состоянии декомпенсации, находящиеся в стационаре или на постельном режиме.

Таким образом, педиатр после проведенного профилактического осмотра выставляет соматический диагноз и соответственно ему группу здоровья.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Приказ МЗ РК от 22 ноября 2007 года № 691 «Об усилении профилактических мер по охране здоровья детей раннего возраста в Республике Казахстан. Астана, 2008. 28 с.
2. *Калмыковой А.С.* (под ред.). Поликлиническая педиатрия. М., 2008. 624 с.

## Резюме

*А.А. Нуртаева*

### ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

В статье указаны сроки плановых осмотров здоровых детей педиатром и узкими специалистами, начиная от рождения до 15 лет. Указаны сроки дополнительных лабораторных и диагностических исследований. Помимо этого, отмечены основные критерии, на основании которых делаются заключение о состоянии здоровья и выставляются соответствующие группы здоровья, в зависимости от которых составляются планы дальнейшего динамического наблюдения и оздоровления.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 351.774.7

*Х.А. СУЛТАНКУЛОВА*

### ИММУНОПРОФИЛАКТИКА

*Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы*

Иммунопрофилактика – это метод индивидуальной или массовой защиты населения от инфекционных заболеваний путем создания или усиления искусственного иммунитета. Вакцинопрофилактика является узаконенной государственной политической борьбой с инфекционными заболеваниями, личное мнение медицинского работника не может распространяться среди пациентов. «Болезнь легче предупредить, чем лечить» – древнее высказывание, как нельзя лучше отражает смысл и необходимость вакцинации, так как даже в наш просвещенный век лечение, а уж – тем более излечение ряда инфекционных заболеваний является сложной, а иногда и неразрешимой задачей. С помощью вакцины создается активный, часто пожизненный иммунитет против таких смертельно опасных и/или инвалидизирующих заболеваний, как: туберкулез, дифтерия, столбняк, полиомиелит, коклюш, корь, краснуха, гепатит В.

Используют компьютерные системы управления иммунизацией, позволяющие повысить полноту и своевременность сбора, анализа, хранения и передачи информации. В условиях изменившейся ситуации необходимость совершенствования прививочной работы предьявляет новые требования к детским поликлиникам, в том числе к кабинетам иммунопрофилактики (КИП). Кабинеты иммунопрофилактики поликлинического, городского и областного уровня являются основными консультативными, организационно-методическими и учебными центрами.

Перед проведением иммунизации медицинский работник может использовать помимо обязательных и другие различные методы опроса. Например, анкету вакцинирующегося, где ставятся такие вопросы: не болен ли ребенок сегодня; не принимает ли стероидные препараты, цитостатики или курс лучевой терапии; нет ли у ребенка (или в семье) онкологических заболеваний, иммунодефицитного заболевания; была ли раньше реакция на данную вакцину и какая; не было ли у ребенка судорог; не было ли тяжелых аллергических реакций на перепелиные, куриные яйца, дрожжи или антибиотики; не получал ли гамма-глобулин или переливание крови; согласны ли родители на проведение прививки.

В прививочном кабинете соблюдают режим уборки, проветривания, обеззараживания УФ-излучением. Медицинские документы прививочного кабинета и кабинета

иммунопрофилактики включают: журнал регистрации осмотров и выполненных прививок (ф. 064/у); бланки «Сертификат о профилактических прививках» (ф. 156/у-93) или справок о выполненных прививках; амбулаторные карты пациентов (ф. 112/у, ф. 025/у); экстренное извещение о побочном действии вакцин (ф. 058). Имеются инструкции по применению всех используемых медицинских иммунобиологических препаратов на русском языке (в отдельной папке); журнал регистрации выполненных прививок (по каждому виду вакцины); журнал учета и расходования медицинских иммунобиологических препаратов; журнал регистрации температурного режима холодильника; журнал регистрации работы бактерицидной лампы; журнал регистрации генеральных уборок; план экстренных мероприятий по обеспечению «холодовой» цепи в чрезвычайных ситуациях.

Национальный календарь профилактических прививок в Республике Казахстан утвержден Постановлением Правительства Республики Казахстан от 30 декабря 2009 года № 2295 «Об утверждении перечня заболеваний, против которых проводятся профилактические прививки, Правил их проведения и групп населения, подлежащих плановым прививкам» (табл. 1).

Таблица 1

**Национальный календарь профилактических прививок Республики Казахстан**

Возраст	Вакцинация против следующих инфекционных заболеваний									
	БЦЖ	ВГВ	ОПВ	АКДС	Нiв	АДС	АД-М	АДС-М	ККП	Краснуха
1–4 день	+	+								
2 мес.		+	+	+	+					
3 мес.			+	+	+					
4 мес.		+	+	+	+					
12–15 мес.			+						+	
18 мес.				+	+					
6 лет	+					+			+	
12 лет							+			
15 лет										+
16 лет								+		
каждые 10 лет								+		

Плановым прививкам против инфекционных и паразитарных заболеваний подлежат следующие группы населения:

1) лица по возрастам в соответствии с установленными сроками проведения профилактических прививок;

2) население, проживающее и работающее в природных очагах инфекционных заболеваний (весенне-летний клещевой энцефалит, сибирская язва, туляремия, чума);

3) лица, относящиеся к группам риска по роду своей профессиональной деятельности:

медицинские работники (вирусный гепатит «В», грипп);

работники канализационных и очистных сооружений (брюшной тиф);

4) лица, относящиеся к группам риска по состоянию своего здоровья:

получившие переливание крови (вирусный гепатит «В»);

дети, состоящие на диспансерном учете в медицинской организации (грипп);

5) дети детских домов, домов ребенка, контингент домов престарелых (грипп);

6) лица, подвергшиеся укусу, ослонению любым животным (бешенство);

7) лица, получившие травмы, ранения с нарушением целостности кожных покровов и слизистых (столбняк);

8) лица, проживающие в регионах с высоким уровнем инфекционной заболеваемости, которым вакцинация проводится по эпидемиологическим показаниям (вирусный гепатит «А», грипп, корь, краснуха, эпидемический паротит) [1–4].

Таким образом, хочется выделить то, что современный мир немыслим без иммунопрофилактики, позволившей ликвидировать оспу и взять под контроль многие тяжелые инфекции, обуславливавшие высокую заболеваемость и смертность, в первую очередь, в детском возрасте.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Постановление Правительства Республики Казахстан от 30 декабря 2009 года № 2295 «Об утверждении перечня заболеваний, против которых проводятся профилактические прививки, Правил их проведения и групп населения, подлежащих плановым прививкам».

2. Приказ № 218 от 24.04.2011 г. «О некоторых вопросах по борьбе с туберкулезом».

3. Приказ № 404 от 17.06.2011 г. «О мерах совершенствования мероприятий по борьбе туберкулезом в Республике Казахстан».

4. *Калмыкова А.С.* Поликлиническая педиатрия. М., 2007. С. 217–241.

#### Резюме

*Х.А. Султанкулова*

#### ИММУНОПРОФИЛАКТИКА

В статье указаны определение иммунопрофилактики; анкеты, используемые перед вакцинацией; документация, имеющаяся в кабинете иммунопрофилактики; национальный календарь прививок, утвержденный в Республике Казахстан, лица подлежащие вакцинации.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 616-053.2

*Г.З. КОЖЕБЕКОВА*

#### **АНАЛИЗ ПОСЕЩАЕМОСТИ И ОХВАТ ДЕТЕЙ НА ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОСМОТРАХ В ГОРОДСКОЙ ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКЕ № 7, г. АЛМАТЫ ЗА 2011 год**

*Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы*

На основании Указа Президента РК от 1 февраля 2010 года № 922 «О Стратегическом плане развития Республики Казахстан до 2020 года» была разработана и принята Государственная программа развития здравоохранения РК «Саламатты Қазақстан» на 2011–2015 годы.

2011 год для здравоохранения страны стал началом первого этапа реализации Государственной программы и очередным годом реализации Единой национальной системы здравоохранения.

Анализ показателей, характеризующих состояние здоровья населения, показывает, что сегодня основным приоритетом отрасли является охрана здоровья матери и ребенка.

Созданы условия для свободного выбора пациентом врача и медицинской организации, в том числе и в режиме «онлайн».

Успешная реализация ЕНСЗ требует прорыва в системе управления, включая информатизацию отрасли. Органам управления для принятия адекватных и своевременных решений необходима оперативная информация непосредственно «из первых рук», от самих организаций здравоохранения. При этом, очень важно, чтобы процессы сбора и обработки этой информации были максимально прозрачными и подвергались минимальному воздействию человеческого фактора. Реальным механизмом для решения данной задачи может послужить практическая реализация концепции ЕНСЗ. Поэтому в отечественном здравоохранении формируется новое инновационное направление – электронное здравоохранение – комплекс систем, автоматизирующих все основные горизонтальные и вертикальные процессы в отрасли.

Если в 2010 году мы работали только с Порталом Бюро госпитализации, то на сегодняшний день разработаны и внедрены ряд web-базированных порталных решений: Регистр прикрепленного населения, Портал распределения стимулирующего компонента подушевого норматива и Электронный Реестр стационарных больных. В основу ЕНСЗ заложен принцип – пациенто-ориентированности, и при этом открываются возможности для развития спектра электронных услуг для населения: запись на прием к врачу, запрос на прикрепление к организациям ПМСП, просмотр медицинских услуг по диспансерному наблюдению, просмотр Листа ожидания на плановую госпитализацию. Предстоит формирование электронного паспорта здоровья каждого гражданина и создание электронной карты пациента.

Позитивные сдвиги налицо не только на уровне Республики или города, но и в показателях, достигнутых поликлиникой. Это в первую очередь – снижение младенческой смертности с 10,5% в 2010 г. до 8,4% в этом году, отсутствие смертности на дому в течение последних 5 лет, отсутствие обоснованных жалоб, 100% выполнение профилактических осмотров, снижение заболеваемости и улучшение показателей диспансеризации.

В структуре поликлиники имеются 2 педиатрических отделения; школьно-дошкольное отделение; отделение специализированной помощи, клинично-диагностическое отделение, включающее в себя дневной стационар на 20 коек, физиотерапевтическое отделение, кабинет ЛФК и 2 массажных кабинета, клинично-диагностическая лаборатория, кабинет функциональной и ультразвуковой диагностики, рентген кабинет, процедурный кабинет, кабинет логопеда, кабинет психологической разгрузки и кабинет фототерапии. Функционирует автоклава, где стерилизуются расходные материалы.

С 2005 года на базе поликлиники работает Городской детский аллергологический центр, возглавляемый д.м.н., профессором Испаевой Ж.Б.

В 2010 году на базе поликлиники открыт Городской центр охраны зрения.

В 2011 году открыт Городской Диабетический центр.

За 2011 год проведено 12 заседаний Поликлинического совета, врачебно-контрольных комиссий – 127, врачебно-сестринских конференций – 42. Поликлиника мощностью 500 посещений в смену, оказывает помощь детям от 0 до 15 лет. Лечебно-профилактическая помощь детям оказывается по участково-территориальному принципу: работает 20 педиатрических участков, которые укомплектованы врачами на

75%. Среднее количество детей на 1 педиатрическом участке колеблется от 1000–1100, в т. ч. дети до 1 года от 60–70.

Врачами поликлиники также оказывается специализированная медицинская помощь детям домов ребенка № 1 (47 детей), 2 (65 ребенка), Дом ребенка «Надежда» (74 ребенка), деревня «SOS» (76 детей), а также детям, проживающим в пос. «Юбилейный» в количестве 2009 человек.

Поликлиника оснащена современной аппаратурой и оборудованием, имеет все возможности осуществлять реабилитацию, лечебно-диагностический процесс с учетом новейших достижений науки и практики.

На основании приказа № 656 МЗ РК от 19.12.2008 года, в поликлинике внедрен метод интегрированного ведения болезней детского возраста. По этому методу регулярно проводятся семинары, многие врачи прошли обучение по ИВБДВ. Всем участковым врачам были розданы диски по программе ИВБДВ/ИКАТ и установлены компьютеры для самостоятельных занятий. В результате проводимых мероприятий, наша поликлиника заняла 1-е место по городу Алматы по внедрению ИВБДВ.

Обеспечен высокий уровень доступности всех видов медицинской помощи прикрепленному населению в рамках госзаказа.

Среднее число посещений на 1 ребенка составило – 11,6; обслуженность на дому – 9,8; что свидетельствует о доступности медицинской помощи детскому населению.

Согласно приказа № 145 МЗ РК от 16.03.2011 года проводятся профилактические осмотры детей прикрепленного населения (таблиц1).

*Таблица 1*

#### **Количество осмотренных детей на профилактических осмотрах**

	Подлежало	Осмотрено	Выявлено больных	Оздоровленно	Состоят на «Д» учете
2011	21780	21622	4692	3842	4386
2010	13783	14167	3754	3201	3093

Охват дородовым патронажем за отчетный период увеличился по сравнению с прошлым годом – 92%, поступило новорожденных детей – 1204, охвачено 1108 (2010 г. – 85,5%, поступило новорожденных 1242, охвачено 1063). Посещены в первые три дня после выписки из роддома 92,8% (2010 г. – 98,4%). Индекс здоровья детей первого года жизни составил 15% (16% в прошлом году), что связано с ростом общей заболеваемости по городу Алматы в целом. Показатель частоты грудного вскармливания детей 1-го года жизни высок и стабилен.

По группам здоровья новорожденные в 2011 году распределены следующим образом: I группа- детей 4,7% (2010 г. – 3,1%), II группа – детей 94,6% (2010 г. – 95,6%), III – детей 1,2% (2010 г. – 0,7%). Низкий процент I-й группы здоровья объясняется ростом экстрагенитальной патологии у женщин.

Для рейтинговой оценки важное значение имеют показатели доступности амбулаторно-поликлинической помощи: динамика посещений, обслуженность на дому, нагрузка на приеме, на дому, среднее число посещений на 1 жителя.

Динамика объема амбулаторно-поликлинической помощи населению, в отчетном году несколько выросла и составила – 271031 из-за увеличения численности обслуживаемого детского населения. Доступность медицинской помощи по сравнению с 2010 годом осталась на прежнем уровне, среднее число посещений на 1 ребенка – 11,6 (2010 год – 12,2). Обращаемость населения в поликлинику остается высокой: из общей численности прикрепленного населения за медицинской помощью в отчетном году обратились 99% (2010 г. – 113%).

Из общего числа посещений поликлиники 47,4% (2010 г. – 58,5%) сделаны по поводу заболеваний, 42,4% (2010 г. – 29,7%) – с профилактической целью. Отмечается увеличение посещений по поводу диспансеризации 4,3% (2,9% в 2010 году). Так же стоит отметить увеличение посещений по поводу профилактических осмотров, и уменьшение посещений по поводу заболеваемости.

Таким образом, в результате проведения в жизнь государственной программы реформирования здравоохранения улучшилось оснащение детской поликлиники, снизились показатели по заболеваемости и обращений в поликлинику по этому поводу, улучшилась профилактическая работа.

### **Резюме**

*Г.З. Кожебекова*

#### **АНАЛИЗ ПОСЕЩАЕМОСТИ И ОХВАТ ДЕТЕЙ НА ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОСМОТРАХ В ГОРОДСКОЙ ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКЕ № 7, г. АЛМАТЫ ЗА 2011 год**

В статье указаны положительные сдвиги, произошедшие в работе детской поликлиники № 7 г. Алматы в результате проводимой государственной программы реформирования здравоохранения. Поликлиника оснащена современной аппаратурой и оборудованием, что обеспечивает проведение реабилитации, лечебно-диагностического процесса с учетом новейших достижений науки и практики. В поликлинике обеспечен высокий уровень доступности всех видов медицинской помощи прикрепленному населению в рамках госзаказа. Отмечается снижение посещений по поводу заболеваемости.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 616-053.2

*Ж.О. САРБАСОВА, Х.А. СУЛТАНКУЛОВА, Е.В. БОРИСОВА,  
А.В. АЖКЕЕВА, А.К. КОНКАЕВА*

### **ЧАСТО БОЛЕЮЩИЕ ДЕТИ**

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

Часто болеющие дети (ЧБД) характеризуется более высокой, чем у их сверстников, заболеваемостью. К группе часто болеющих детей относят детей, болеющих 3 и большее число раз в году.

Заболеваемость также связана с возрастом. Так, например для детей в возрасте 2–3 лет – 6 заболеваний и более в году, в возрасте 4 лет – 5 и более, 5–6 лет – 4 заболевания и более, 7–8 лет – 3 и более, служит критерием для отнесения их в категорию часто болеющих. Наибольшее число ЧБД приходится на ранний и дошкольный возраст (50% и более). Это связано с тем, что они начинают активно посещать организованные дошкольные коллективы, тем самым увеличивая число контактов с различными инфекционными агентами. И даже эта возрастная группа ЧБД неоднородна, из них чаще болеют дети, проживающие в городах, и вдвое меньше – проживающие в сельской местности.

Критерием для включения в группу ЧБД у детей старше 3-х лет может быть определение инфекционного индекса (ИИ). Инфекционный индекс – отношение суммы всех случаев ОРЗ в течение года к возрасту ребенка. Инфекционный индекс у эпизоди-

чески болеющих детей – 0,2–0,32; у «условно часто болеющих детей» ИИ – 0,33–0,49; у «истинно» ЧБД составляет 0,5 и выше.

Причины, приводящие к частым и длительным заболеваниям у детей можно разделить на две группы: эндогенные и экзогенные.

К эндогенным факторам относятся: неблагоприятное ante- или постнатальное развитие ребенка; состояние центральной нервной системы (ЦНС); аномалии конституции; иммунодефицитные состояния; энзимопатии; атопия; дисбактериозы; очаги хронической инфекции.

К экзогенным факторам относятся: высокая контагиозность возбудителей ОРЗ; низкий уровень санитарной культуры населения; низкий уровень материального благополучия, неблагоприятные социально-бытовые условия; посещение детьми дошкольных учреждений в раннем возрасте; экологическое неблагополучие; ятрогенные воздействия различных лекарственных препаратов.

Семейный климат, внутрисемейные отношения, семейное положение во многом формируют состояние здоровья детей. Тип семей заметно сказывается на распространенности отдельных заболеваний. В 1,5–2 раза больше часто болеющих детей раннего возраста проживают в неполных семьях. Частота заболеваний пневмонией детей из неполных семей в 4 раза выше, чем в полных. Напряженные отношения в семье, неблагоприятный психоэмоциональный климат способствуют возникновению и более тяжелому течению ревматизма у детей и подростков; в таких семьях в 2,3 раза больше детей с язвенной болезнью желудка и в 1,7 раза – с гастродуоденитами.

Причины, приводящие к повторным респираторным заболеваниям можно также разделить на 3 группы: медико-биологические, социальные и факторы, характеризующие условия жизни ребенка. К медико-биологическим факторам относятся те же, что и эндогенные, т. е. неблагоприятное течение ante-, neo- и постнатального периодов; наследственность. К социальным факторам – те же, что и экзогенные, а также искусственное вскармливание; отсутствие закаливания; нерегулярность прогулок; продолжительность прогулок менее 2-х часов; отсутствие дневного сна; низкая физическая активность во время прогулок; отсутствие утренней гимнастики. К факторам, характеризующим условия жизни ребенка относят использование общественного транспорта по дороге в дошкольные учреждения и школы; отсутствие летнего отдыха; неблагоприятные жилищно-бытовые условия.

В группу ЧБД включают детей из 2-й, 3-й, 4-й групп здоровья. Дети 2-й группы здоровья имеют транзиторные (обратимые) функциональные отклонения. Дети 3-й и 4-й групп страдают повторными заболеваниями на фоне сформировавшегося патологического процесса в стадии компенсации или субкомпенсации. У детей 2-х последних вышеназванных групп необходимо учитывать не только кратность острых заболеваний, но и все обострения хронического заболевания. В группу ЧБД входят также дети с эпизодическими повышениями частоты заболеваемости, наблюдаемые во время первого года посещения ими дошкольного учреждения или сменой места жительства, соответственно климата и т.д.

В своих клинических проявлениях ЧБД также не однородны. Выделяют 5 групп. У детей 1-ой группы в клинической картине преобладают явления аллергии, во 2-й – неврологическая патология, в 3-й – вегето-сосудистые дистонии (ВСД); в 4-й – поражения лимфатической системы, в 5-й – нарушения обменно-конституционального характера.

В зависимости от клинических и конституциональных особенностей чаще всего выделяют 3 типа: соматический, оториноларингологический, смешанный.

I тип характеризуется такими общими соматическими проявлениями как: бледность, мышечная гипотония, сниженный аппетит, повышенная возбудимость нервной системы, полилимфадения, гипергидроз, метеочувствительность. Им присущи также низкие функциональные показатели, в том числе уровень гемоглобина, дефицит массы тела, отклонения сердечно-сосудистой системы (ССС), желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Такие дети чаще всего беспокойные возбудимые, неусидчивые. Высокая кратность острых заболеваний протекает на фоне выраженной интоксикации, высокой температуры, на высоте которой может быть рвота, фебрильные судороги. Этот тип составляет 35% из общего числа ЧБД.

II тип имеет преимущественно изменения в ЛОР-органах. Отличительными признаками таких детей являются: гипертрофия миндалин, аденоидные разрастания, повторные отиты, полилимфадения, тимомегалия, увеличенные регионарные подчелюстные лимфоузлы, тугоухость, туботит, гипергидроз, пастозность, нарушения засыпания. В более старшем возрасте у них отмечаются задержка мышления, внимания, памяти. Такие дети имеют характерный *habitus*: полные, рыхлые, с избыточным весом, приоткрытым ртом, гнусавым голосом. Этот тип характеризуется меньшей кратностью заболевания, субфебрильной температурой, длительным затяжным кашлем. Из общего числа ЧБД они составляют 40%.

III тип – смешанный, с характерной симптоматикой I и II типов, и составляет 20–25% из общего числа ЧБД.

У ЧБД чаще всего поражается бронхо-легочная система. Патология верхних дыхательных путей и ЛОР-органов преимущественно встречается в виде назофарингитов, средних отитов, синуситов, тонзиллитов и крупа. Инфекции нижних дыхательных путей протекают в виде трахеитов, бронхитов, бронхиолитов и пневмоний.

ЧБД находятся на диспансерном учете по форме 030/у в течение 2-х лет. Эти дети осматриваются педиатром ежеквартально. Осмотр ЛОР врача, физиотерапевта, стоматолога составляет 2 раза в год. Врачи других специалистов осматривают по показаниям (невропатолог, аллерголог, иммунолог, врач ЛФК, эндокринолог и т.д.). Общий анализ крови, общий анализ мочи исследуются 2 раза в год; другие исследования (ЭКГ, рентгеноскопия, рентгенография, иммунограмма) проводятся по показаниям. Оценка эффективности диспансеризации проводилась по следующим группам: 1 группа – ребенок из часто болеющего перешел в эпизодически болеющего (выздоровление); 2 группа – ребенок стал болеть реже, но по количеству остается в группе ЧБД (улучшение); 3 группа – когда болел и болеет так же часто (без перемен); 4 группа – стал болеть чаще, чем болел (ухудшение).

Снятие с учета проводится после 2 лет отсутствия частых заболеваний. При снятии часто болеющего ребенка с диспансерного наблюдения по поводу хронической патологии его переводят из третьей группы здоровья во вторую. При отсутствии у ребенка морфо-функциональных отклонений и хронической патологии он переводится в первую группу здоровья.

Таким образом, существующая диспансерная группа часто болеющих детей требует более внимательного к себе отношения, постоянного динамического наблюдения, индивидуального подхода в выяснении этиологии и дальнейшего оздоровления.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А. Часто болеющие дети: клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления. Саратов. 1986. 184 с.

2. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А., Камаев И.А. и др. Часто болеющие дети. Нижний Новгород: Изд-во Нижегородской гос. мед. акад., 2003. 180 с.

3. Макарова З.С., Голубева Л.С. Оздоровление и реабилитация часто болеющих детей. М., 2004.

### Резюме

*Ж.О. Сарбасова, Х.А. Султанкулова, Е.В. Борисова,  
А.В. Ажкеева, А.К. Конкаева*

### ЧАСТО БОЛЕЮЩИЕ ДЕТИ

В статье даны определение, современные классификации, этиология, критерии и клинические типы часто болеющих детей. Приведены данные по проведению динамического контроля, эффективности наблюдения за этой диспансерной группой на участке в амбулаторных условиях.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 616.31

*Г.К. ШАХАБАЕВА*

### ЛЕЧЕНИЕ БИЛИАРНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ

*ГУЗ «Дом ребенка города Талдыкорган», Алматинская область*

Проблема билиарных дисфункций, как составной части функциональной патологии пищеварительного тракта, является одной из наиболее актуальных в гастроэнтерологии. Это связано прежде всего с трудностями понимания термина «функциональная патология» как такового, его дискутабельности, с отсутствием единых клинических и диагностических критериев, терапевтических подходов.

Нередко дисфункции билиарного тракта возникают у детей с множественными очагами вторичной инфекции, при глистной инвазии, после перенесенного вирусного гепатита, дизентерии, при неправильном режиме дня (малоподвижный образ жизни, переутомление в школе), нарушенном режиме питания (нерегулярные или редкие приемы пищи с большими интервалами), являются следствием невроза, насильственного кормления [1, 4, 5].

Дисфункции билиарного тракта согласно международной классификации подразделяют на два типа: дисфункцию желчного пузыря и дисфункцию сфинктера Одди [3]. Различают первичные и вторичные дисфункции билиарного тракта [3, 6].

К первичным билиарным дисфункциям относятся заболевания, в основе которых лежат функциональные нарушения желчевыделительной системы на почве расстройства нейрогуморальных регуляторных механизмов, обуславливающие нарушение оттока желчи и/или панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку при отсутствии органических препятствий [2].

Вторичные дискинезии билиарного тракта сочетаются с органическими изменениями желчного пузыря, сфинктера Одди или возникают рефлекторно при различных заболеваниях органов брюшной полости [7–9].

Выделяют несколько вариантов нарушения моторной деятельности желчного пузыря и сфинктерного аппарата билиарного тракта: гипотоническую, гипертоническую и гиперкинетическую. У детей с преобладанием тонууса симпатической нервной системы чаще наблюдаются гипомоторные дисфункции билиарного тракта, с преоб-

ладанием парасимпатической – гипермоторные. Однако необходимо отметить, что, учитывая особенность физиологии желчного пузыря, то есть невозможность определения его исходного объема из-за постоянной реабсорбции воды из пузырной желчи, данное подразделение имеет больше клиническое значение. У пациентов наблюдается болевой синдром, возникающий вследствие растяжения стенки желчного пузыря, что способствует избыточному выделению ацетилхолина, значительно снижающего образование холецистокинина в двенадцатиперстной кишке. Это замедляет сократительную функцию желчного пузыря [2, 5, 8, 9].

Стабилизация клеточных мембран обеспечивает физиологическую секрецию желчи, а восстановление межклеточных связей – нормализацию ее оттока. Поэтому целью настоящей работы явилась разработка оптимальных схем лечения билиарной дисфункции с использованием современного полифункционального лекарственного препарата гепабене.

За период с 2004–2012 гг. под нашим наблюдением находилось 130 детей от 1 до 4 лет с билиарной дисфункцией.

Диагноз основывался на результатах клинического обследования больных, лабораторных (копрограмма, биохимический анализ крови) и инструментальных методов исследования (ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря, поджелудочной железы). У пациентов выявлялись сопутствующие заболевания органов пищеварения (гастрит, дуоденит, язвенная болезнь, функциональные нарушения кишечника).

Гипертоническая форма дисфункции была констатирована у 90 детей (69,2%). Гипотоническая форма обнаруживалась у 40 детей (30,8%). Перегибы желчного пузыря выявлены у 41 ребенка (31,5%). Признаки воспаления в желчном пузыре диагностированы в 21 случае (16,2%).

Клинически дисфункции билиарного тракта у детей до 4 лет сопровождались снижением аппетита, нарушением стула (преимущественно запоры), эпизодическими приступами тошноты. У 22 детей этой группы отмечались боли в животе, в основном приступообразного характера, как правило, после приема пищи. У 20 детей этой группы (66,7%) на УЗИ выявлены изменения поджелудочной железы (ее увеличение, умеренная неоднородность эхоструктуры; появление нейтрального жира). У 11 детей этой группы выявлены функциональные изменения сердечно-сосудистой системы, сопровождающиеся приглушенностью сердечных тонов, мягким систолическим шумом функционального характера, снижением артериального давления. На электрокардиограмме (ЭКГ) отмечалось увеличение частоты сердечных сокращений, укорочение интервала PQ, снижение вольтажа, в 5 и 6 грудных отведениях зубец Т высокий, заостренный, низкий зубец Р во II стандартном отведении.

Полученные данные свидетельствуют в пользу синдрома вегетативной дисфункции, на фоне которой имеют место проявления дисфункции билиарного тракта. При этом преобладание ваготонии сопровождается гиперкинетической формой дисфункции билиарного тракта. При гипотонической форме дисфункции желчного пузыря боли чаще носили тупой характер и бывали длительными.

Проведенные исследования показывают, что формирование дисфункции билиарного тракта у детей имеет тесную связь с выраженностью и длительностью синдрома вегетативной дисфункции и проявляется в виде функциональных нарушений в раннем возрасте, прогрессирует в дошкольном возрасте, а в возрасте старше 10 лет часто региструется уже, как хроническое заболевание.

Комплексное лечение ребенка включало коррекцию вегетативной дисфункции: проведение курсов лечебной физкультуры, физиотерапевтического лечения, массажа воротниковой зоны, водных процедур (контрастный душ, успокоительные ванны с эфирными маслами лекарственных трав). Проводились прерывистые курсы желчегонной терапии: чередование желчегонных препаратов и отваров желчегонных трав. По показаниям проводились прерывистые курсы ферментной терапии, миотропные спазмолитики.

В ходе лечения гиперкинетической формы билиарной дисфункции применялись седативные и спазмолитические препараты.

При выявлении с помощью УЗИ или холецистографии перегибов, перетяжек желчного пузыря спазмолитические препараты назначали повторными курсами по 10–14 дней в месяц в течение 3–4 мес. В дальнейшем по показаниям – курс в квартал. Тюбаж не показан. ЛФК назначается после снятия явлений обострения.

При гипотонических формах дисфункций билиарного тракта применялись тюбажи по Демьянову 2–3 раза в неделю (на курс 10–12 процедур), сочетающиеся с приемом холеретиков по 2 недели в месяц в течение полугода, лечебная физкультура тонизирующего типа с постепенным увеличением нагрузки, физиотерапевтические процедуры, витамины.

Результаты лабораторных исследований свидетельствовали об улучшении показателей копрограммы в виде уменьшения количества нейтрального жира и жирных кислот, снижения уровня билирубина и АЛТ в биохимических анализах крови; уменьшении размеров желчного пузыря при ультразвуковом исследовании в 78,1% случаев, а в некоторых случаях исчезновении осадка в желчном пузыре (в 25% случаев).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют в пользу синдрома вегетативной дисфункции, на фоне которой имеют место проявления дисфункции билиарного тракта. При этом преобладание ваготонии сопровождается гиперкинетической формой дисфункции билиарного тракта.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ИТЕРАТУРЫ

1. *Антропов Ю.Ф.* Невротическая депрессия у детей раннего возраста. Детская гастроэнтерология 2001. Сборник материалов 8-й конференции «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». С 29–34.
2. *Баранов А.А., Шияев Р.Р., Чемоданов В.В., Баклушин А.Е., Безматерных Н.А., Ломосков В.А., Фадеева О.Ю., Копилова Е.Б.* Диагностические программы при различных заболеваниях и физиологические нормы детского организма. Иваново, 1997. С. 83.
3. *Неудахин Е.В.* Патогенетическая роль хронической стрессовой реакции в развитии абдоминальной патологии у детей // Сборник материалов 8-й конференции «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». 2001. С 10–12.
4. *Урсова Н.И.* Дисфункциональные расстройства билиарного тракта у детей: критерии диагностики и коррекции Консилум. Приложение // Педиатрия. 2002. № 1. С. 23–24.
5. *Beckingham I.J.* BMJ 2001; 322: 91–94.
6. *Corazzari E., Shaffer E.A., Hogan W.J.* at al. Functional disorders of the biliary tract and pancreas // Gut. 1999. Vol. 45 (Suppl. 2). P. 1148–1154.
7. *Crawford J.M., Gollan J.L.* Transcellular transport of organic anions in hepatocytes: still a long way to go. Hepatology 1991; 14: 192.
8. *Cullingford G., Davidson B., Dooley J.* et al. Case report: hepatolithiasis associated with anomalous biliary anatomy and a vascular compression. H.P.B. Surg. 1991; 3: 129.
9. *Flecktstein J.F., Frank S.M., Thuluvath P.J.* Presence of autonomic neuropathy is a poor prognostic indicator in patients with advanced liver disease. Hepatology 1996; 23: 471.

## Резюме

*Г.К. Шахабаева*

### ЛЕЧЕНИЕ БИЛИАРНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ

В данной работе освещается проблема билиарных дисфункций, которая является одной из наиболее актуальных в гастроэнтерологии. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что проявления дисфункции билиарного тракта возникают на фоне синдрома вегетативной дисфункции.

**Здоровье и болезнь**  
**2012, № 5 (107)**

УДК 616-053.2

*А.А. НУРТАЕВА*

### ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМИ ДЕТЬМИ

*Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы*

Диспансеризацией называется динамическое наблюдение за детьми, как за здоровыми, так и больными, от рождения до 15 лет. Она включает в себя не только кратность наблюдений участкового врача и узких специалистов, но и лабораторные, диагностические исследования. Диспансеризация больных детей заключается в активном динамическом наблюдении путем периодических осмотров, своевременном систематическом лечении и оздоровлении.

Основными принципами диспансерного наблюдения за этими детьми являются: раннее выявление заболеваний и их строгий учет; систематическое наблюдение педиатром и врачами-специалистами; создание благоприятных для оздоровления ребенка условий в семье и в детском коллективе; своевременное противоречивое лечение и лечение обострений; санация очагов хронической инфекции [1–5].

Больные с хронической патологией относятся к III–IV–V группам здоровья.

Основным медицинским документом диспансерного больного является форма № 030/у. Она необходима для учета и планирования оздоровительных мероприятий. Каждое плановое посещение ребенка детской поликлиники фиксируется в формах № 030/у и 112/у, на котором намечают профилактические и лечебно-оздоровительные мероприятия на ближайшие месяцы. В проведении адекватной диспансеризации детей участвуют врачи всех специальностей, как на профилактических осмотрах, так и на амбулаторных приемах, вызовах на дом.

Дети, страдающие хроническими заболеваниями, могут находиться на диспансерном учете, как у педиатра, так и у врачей-специалистов. Участковый педиатр должен иметь полную информацию о состоянии здоровья ребенка и постоянно поддерживать связь со специалистами, наблюдающими за больным ребенком. Детей, посещающих дошкольные учреждения и школы, берут на диспансерный учет педиатры, обслуживающие эти учреждения.

Частота осмотров больных с хронической патологией и характер их обследования и ведения во многом зависит от особенностей течения патологии и состояния ребенка. При составлении плана профилактического наблюдения, лечения и проведения оздоровительных мероприятий необходим индивидуальный подход к каждому ребенку.

При рецидивирующих и хронических бронхо-легочных неспецифических заболеваниях педиатр и пульмонолог в первый год после взятия на «Диспансерный учет»

осматривают ежеквартально, затем – 2 раза в год (весной и осенью). Исключение составляет лишь наблюдение детей с респираторными аллергиями и бронхиальной астмой. Оно зависит от тяжести в межприступном периоде и может быть ежемесячным и ежеквартальным.

Дополнительные лабораторные и диагностические исследования, которые применяются при наблюдении являются: общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), рентгенография, функциональные пробы, контроль состояния кровообращения (ЭКГ) проводятся по показаниям.

Оздоровительные мероприятия включают режим дня с пребыванием на свежем воздухе; сбалансированный режим питания, в том числе и гипоаллергенный; ЛФК; физиотерапию; курс витаминов, адаптогенов; санацию хронических очагов инфекции, санаторно-курортное лечение и базисную терапию.

Длительность наблюдения у специалиста с рецидивирующими бронхо-лёгочными заболеваниями составляет 2 – 3 года после последнего обострения. С хроническими заболеваниями ребенок с учета не снимается.

При гломерулонефрите и интерстициальном нефрите педиатр осматривает ежеквартально. Дополнительные обследования: ОАМ, по Нечипоренко – ежемесячно; ОАК – ежеквартально; посевы мочи при наличии лейкоцитурии, проба Зимницкого, уровень креатинина, мочевины, холестерина дважды в год.

Оздоровительные мероприятия включают долечивание по рекомендациям стационара, санацию очагов хронической инфекции, мед. отвод от прививок, диетотерапию, ЛФК, физиотерапию, витаминотерапию, санаторно-курортное лечение.

Длительность наблюдения: с учета снимается не ранее чем через 5 лет после последнего обострения при условии полной клинической и лабораторной ремиссии, установленной в стационаре и только при острых процессах. При хронических заболеваниях ребенок с учета не снимается.

Педиатр осматривает больных с пиелонефритом ежеквартально. Дополнительные исследования: анализ мочи (по Нечипоренко), посевы мочи ежемесячно, клинический анализ крови, проба Зимницкого ежеквартально.

Оздоровительные мероприятия: долечивание по рекомендациям стационара, диета, режим дня, витаминотерапия, санация очагов хронической инфекции, ЛФК, физиотерапия, фитотерапия 10 дней каждого месяца. При возникновении инфекционного заболевания курс уросептиков 7 дней.

Длительность наблюдения: с учета снимается не ранее чем через 3 года после последнего обострения при условии полной клинической и лабораторной ремиссии, установленной в стационаре. При хроническом заболевании ребенок с учета не снимается.

Язвенная болезнь и предязвенное состояние педиатр, гастроэнтеролог осматривают не менее 2–3-х раз в году, в тяжелых случаях до 4–6 раз. Дополнительные обследования: ежегодно необходимо делать фиброгастродуоденоскопию, анализ кала на скрытую кровь.

Оздоровительные мероприятия: диета, режим дня, фитотерапия, ЛФК, физиотерапия. В весенние и осенние периоды – курсы противорецидивной терапии. Витаминотерапия в течение года. Показано санаторно-курортное лечение в периоде ремиссии.

Длительность наблюдения: до 5 лет после последнего обострения при эндоскопической ремиссии при предязвенном состоянии, а при язвенной болезни с учета не снимается до перехода в подростковый кабинет.

Гастродуоденит: педиатр, гастроэнтеролог осматривают 2–3 раза в год. Дополнительные исследования: ежегодно делать фиброгастродуоденоскопию, анализ кала на скрытую кровь.

Оздоровительные мероприятия: диета, режим дня, фитотерапия, ЛФК, физиотерапия, витаминотерапия, антациды по показаниям санаторно-курортное лечение.

Длительность наблюдения: снимают с учета через 3 года после последнего обострения при условии эндоскопической ремиссии.

Хронический панкреатит: педиатр, гастроэнтеролог осматривают 4 раза в год.

Дополнительные обследования: исследование амилазы мочи, копрограмма, УЗИ.

Длительность наблюдения осуществляют пожизненно.

Оздоровительные мероприятия: диета, режим дня, фитотерапия, ЛФК, физиотерапия, витаминотерапия, санаторно-курортное лечение.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранова А.А. (под ред.). Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии. М., 2006. 592 с.
2. Джумагазиев А.А. Основы поликлинической педиатрии. Р-н-Д., 2006.
3. Под ред. Калмыковой А.С. Поликлиническая педиатрия. М., 2008. 624 с.
4. Стукалова Т.Е. Лекции по поликлинической педиатрии. М., 2005.
5. Шабалов Н.П. Учебник «Детские болезни», СПб., 2008. Т. 1. 832 с., т. 2. 736 с.

#### Резюме

*А.А. Нуртаева*

#### ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМИ ДЕТЬМИ

Диспансеризация включает в себя не только кратность наблюдений участкового врача, узких специалистов, но и лабораторные, диагностические исследования, а также своевременное систематическое лечение и оздоровление. Частота осмотров больных с хронической патологией и характер их обследования и ведения во многом зависит от особенностей течения патологии и состояния ребенка. При составлении плана профилактического наблюдения, лечения и проведения оздоровительных мероприятий необходим индивидуальный подход к каждому ребенку.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 616-053.2

*А.В. АЖКЕЕВА, Ж.О. САРБАСОВА, Х.А. СУЛТАНКУЛОВА,  
Е.В. БОРИСОВА, А.К. КОНКАЕВА*

#### **ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ УКРЕПЛЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ**

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

Оздоровление часто болеющих детей – это проведение мероприятий, направленных на устранение причин. Реабилитация часто болеющих детей (ЧБД) рекомендована на всех этапах их оздоровления: в семье, в организованном детском коллективе, в поликлинике, в санатории. Оздоровление ЧБД обязательно должно включать: предупреждение заболеваний, иммунореабилитацию, адекватную терапию основного заболевания, восстановительное лечение в период реконвалесценции. При этом основополагающими принципами оздоровления должны быть: индивидуальность, комплексность, круглогодичность, этапность, преемственность.

Методы укрепления здоровья включает в себя рациональный режим дня, рациональное питание, закаливающие процедуры. Рациональный режим дня подразумевает

под собой: исключение занятий и игр, приводящих к переутомлению и перевозбуждению; ограничение просмотра телепередач и компьютерных игр до 40–60 минут в день; увеличению продолжительности сна до 1–1,5 часа, за счет дневного сна или отдыха. При нарушениях сна, астеноневротических расстройствах показаны спокойные прогулки перед сном. Рациональный режим дня включает также и адекватную двигательную активность.

Рациональное питание детей подразумевает то, что оно должно содержать оптимальное количество белков, жиров, углеводов, минеральных солей. Это достигается включением в ежедневный рацион свежих овощей, фруктов и ягод. Недостаточное обеспечение организма микронутриентами, усугубляется при любых интеркуррентных заболеваниях; заболеваниях ЖКТ, билиарного тракта; при умственных и физических нагрузках, стрессовых состояниях, в фазы интенсивного роста; при воздействии неблагоприятных факторов в зимне-весенний период. Поэтому необходимо включать витаминно-минеральные препараты в комплекс оздоровительных мероприятий, так как полигиповитаминоз встречается у всех ЧБД.

Закаливающие мероприятия необходимо осуществлять только при полном здоровье детей, проводить постепенно, но систематически и последовательно. Закаливание предусматривает строгое соблюдение условий: чистый воздух, оптимальное соотношение температуры воздуха в помещении и адекватной одежды, активный двигательный режим, при отсутствии у ребенка отрицательных эмоциональных реакций (плача и т. д.). Для профилактики ОРВИ используют три группы процедур: закаливание воздухом (аэротерапия), закаливание водой (водолечение), закаливание солнечными лучами (гелиотерапия).

Аэротерапия включает такие процедуры как прогулки на свежем воздухе 2 раза в день общей продолжительностью не менее 4-х часов; воздушные ванны с утренней гимнастикой не менее 12–15 минут; дневной сон на свежем воздухе или в постоянно проветриваемом помещении при температуре 14–16° С; хождение на открытом воздухе или в помещении босиком. Разновидностью аэротерапии является пребывание или сон на берегу моря; аэрофитотерапия – это когда с лечебной или профилактической целью применяют воздух, насыщенный летучими веществами растений. Во время приема воздушных ванн раздражаются холодовые рецепторы кожи, так как температура наружного воздуха, как правило, ниже температуры поверхности кожи. Тем самым они оказывают легкое тонизирующее, закаливающее и успокаивающее действие. При аэрофитотерапии летучие ароматические вещества (терпены, фитонциды, эфирные масла) при вдыхании попадают в верхние носовые ходы, от обонятельных рецепторов восходят до центров высшей нервной деятельности, которые осуществляют вегетативную регуляцию висцеральных функций.

Водолечение включает такие процедуры как умывание водой шеи, верхней части груди, рук до плеч, полоскание горла; ежедневные обтирания тела; местное обливание ног водой контрастной температуры и в конце процедуры сухое растирание.

Гелиотерапия – это дозированные солнечные ванны с частичным или полным обнажением тела. Под влиянием солнечного облучения повышается тонус центральной нервной системы, активизируется деятельность желез внутренней секреции, стимулируются обменные и иммунологические процессы.

Закаливающие процедуры целесообразно сочетать с массажем и дыхательной гимнастикой, которые стимулируют функцию дыхания ребенка

В повседневной практике с целью повышения защитных сил организма возможно использование физиопроцедур: индуктотермии, электромагнитного поля сверх-

высокой частоты, ультрафиолетовое облучение, лазерное облучение, ультразвуковое воздействие на область вилочковой железы.

Восстановление сниженных показателей иммунитета возможно с помощью так называемых иммуномодуляторов. Иммуномодуляторы делятся на препараты микробного происхождения, тимусного происхождения, костномозгового происхождения, синтетические, комбинированные, витамины и другие средства общеукрепляющей терапии. Иммуностимуляторы назначают лишь при выраженном снижении иммунитета, так как чрезмерная стимуляция иммунной системы может привести к запредельному ее торможению и истощению ресурсов.

Идеалом при целенаправленных воздействиях на иммунный статус считается иммунореабилитация.

Лечение часто болеющих детей зависит от характера имеющегося у ребенка иммунодефицита. При повторных бактериальных инфекциях (гнойный отит, пневмония, остеомиелит и т. п.) можно думать о наличии нарушений гуморального иммунитета, поэтому целесообразно назначать препараты, воздействующие на клеточное звено иммунитета (метилурацил, нуклеинат натрия, биостимуляторы). Кроме этого необходимо проведение курса иммуноглобулинотерапии и лечение миелопидом под наблюдением аллерголога-иммунолога, а также санация всех бактериальных очагов.

При преимущественно Т-клеточной недостаточности ребенок страдает вирусными инфекциями, грибковыми заболеваниями, гельминтозами, аллергозами, поэтому иммунокоррекция должна включать препараты тимуса (тактивин, тималин, тимоген), интерфероны (лейкинферон, виферон), интерфероногены (неовир, циклоферон, мегасин), производные имидазола (дибазол), витаминотерапию и т. д. Лечение должно быть длительным с поочередным назначением тех или иных препаратов.

Особенности реагирования на ту или иную инфекцию принимается также во внимание в стратегии иммунокоррекции. Нельзя забывать, что в ответ на инфекцию с внутриклеточным паразитированием возбудителя (туберкулез, бруцеллез, лепра и др.) надо мобилизовать механизмы, направленные как на разрушение этих клеток (Т-система), так и на уничтожение высвободившихся при этом возбудителей – во избежание их диссеминации (фагоцитоз). Препараты, применяемые для лечения респираторных вирусных инфекций, должны элиминировать возбудителя, стимулировать защитные силы организма, корректировать возникающие в процессе болезни функциональные нарушения. Этиотропный контроль может быть специфическим – вакцины, неспецифическим – индукторы интерферонов и/или интерфероны, а также проводится химиопрепаратами, избирательно подавляющими репродукцию вируса. Этиопатогенетическое лечение ОРЗ у ЧБД, включает противовирусную, противовоспалительную и местную или системную антибактериальную терапию. В качестве противовирусных препаратов чаще используются препараты ИФН или их индукторов, а в качестве противовоспалительных – фенспирил (эреспал).

Особое значение имеет проведение местного антибактериального лечения, которое способствует санации хронических очагов инфекции и уменьшает антигенную нагрузку на лимфоэпителиальную глоточную систему.

В последние годы стали говорить о «многоцелевой монотерапии», когда с помощью одного препарата удастся добиться нескольких клинических эффектов. К таким лекарственным средствам относятся индукторы эндогенного интерферона. Эти препараты стимулируют продукцию собственного интерферона, активируют естественный иммунитет, стабилизируют и корригируют адаптивный иммунитет.

## Резюме

*А.В. Ажкеева, Ж.О. Сарбасова, Х.А. Султанкулова,  
Е.В. Борисова, А.К. Конкаева*

### ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ УКРЕПЛЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

В статье указаны основные направления и методы, применяемые в настоящее время для оздоровления часто болеющих детей. Введено понятие реабилитация, в том числе иммунореабилитация детей с рецидивирующими респираторными заболеваниями. Описаны особые условия при которых следует применять те или иные методы оздоровления. А также предложен перечень иммуномодуляторов в зависимости от характера иммунодефицита.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 616.

*А.А. НУРПЕИСОВ*

### НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

*Станция скорой медицинской помощи, г. Усть-Каменогорск.*

Аритмии сердца – нарушения частоты, ритмичности и/или последовательности сердечных сокращений: учащение (тахикардия) либо урежение (брадикардия) ритма, преждевременные сокращения (экстрасистолия), дезорганизация ритмической деятельности (мерцание предсердий) и т. д.

Проблема жизнеугрожающих аритмий является одной из наиболее актуальных в кардиологии сегодняшнего дня. Эффективную терапию и предотвращение жизнеугрожающих аритмий, равно как и внезапной аритмической смерти, на сегодняшний день нельзя считать решенным вопросом.

Тахикардия – три или более последовательных сердечных цикла с частотой 100 и более в минуту. Неустойчивая тахикардия – тахикардия продолжительностью менее 30 с.

Устойчивая тахикардия – тахикардия продолжительностью более 30 с.

Пароксизм – приступообразная форма тахикардии с четко определяемыми началом и концом приступа.

На СМП все нарушения ритма и проводимости (суправентрикулярные и желудочковые аритмии, нарушения проводимости) дифференцируют на требующие и не требующие проведения неотложной терапии

Суправентрикулярные аритмии требующие проведения неотложной терапии

– Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия

– Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий длительностью менее 48 ч вне зависимости от наличия признаков нарушения гемодинамики

– Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий длительностью более 48 ч, сопровождающаяся тахисистолией желудочков и нарушением гемодинамики

– Устойчивая (персистирующая) форма фибрилляции предсердий, сопровождающаяся тахисистолией желудочков и нарушением гемодинамики

– Постоянная форма фибрилляции предсердий, сопровождающаяся тахисистолией желудочков и нарушением гемодинамики

– Пароксизмальная форма трепетания предсердий длительностью менее 48 ч. – Пароксизмальная форма трепетания предсердий длительностью более 48 ч, сопровождающаяся тахисистолией желудочков (1:1 или 2:1) и нарушением гемодинамики

Врачебная тактика на СМП при тахиаритмиях определяется стабильностью гемодинамики и коронарного кровообращения пациента. Нестабильная гемодинамика – падение АД (ниже 80 мм рт. ст.), развитие синкопального состояния, приступ сердечной астмы или отек легких, возникновение тяжелого ангинозного приступа на фоне тахикардии – служит показанием для немедленной электроимпульсной терапии.

Лечение аритмий сердца – один из наиболее противоречивых вопросов кардиологии. Известно, что многие расстройства сердечного ритма оказывают серьезное негативное влияние на качество жизни, имеют неблагоприятное прогностическое значение и поэтому требуют лечения. С другой стороны, в ряде исследований показано, что длительный прием антиаритмических препаратов, может неблагоприятно влиять на жизненный прогноз.

Врач, обследующий пациента с каким-либо нарушением сердечного ритма или проводимости, обязан в первую очередь разобраться в характере аритмии и определить ее клиническое значение. Определяя тактику лечения аритмий, следует в первую очередь попытаться установить их этиологию, т. е. заболевание, лежащее в их основе. Иногда этиологическая терапия сама по себе достаточна для устранения аритмии без использования специальных антиаритмических средств, применение которых без воздействия на основное заболевание нередко малоэффективно. Это касается, в частности, нарушений ритма у больных тиреотоксикозом, ревмокардитом, миокардитами различной этиологии, острыми формами ИБС и некоторыми другими заболеваниями.

Нами были проанализированы 159 карт вызовов больных с суправентрикулярными нарушениями сердечного ритма которым проводилась противоаритмическая терапия. Среди пролеченных больных женщин было 87 (54,7%), мужчин 72 (45,3%). Возраст составлял от 34 до 78 лет. Нарушения сердечного ритма встречались как у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями – 116 (ИБС, пороки сердца, миокардиты, кардиомиопатии, АГ и др.), так и с внесердечной патологией – 43 (хронические бронхо-легочные заболевания, эндокринная патология). Впервые возникшие нарушения сердечного ритма выявлены у 28 больных. Причинами возникновения пароксизмов аритмии были: психоэмоциональные перегрузки – 62, физическая нагрузка – 47, метеофакторы – 23, обострение основного заболевания – 19, невыясненные причины – 8.

Большинство больных жаловались на сердцебиение, перебои в сердце, слабость, головокружение, дискомфорт в грудной клетке. У 9 больных приступ начался с кратковременной потери сознания. У большинства больных Для уточнения характера аритмии всем больным регистрировалась ЭКГ в 12 стандартных отведениях.

Самым частым нарушением ритма у обследованных больных (всего 84 пациента) были пароксизмы мерцания (фибрилляции) предсердий с частотой желудочковых сокращений 130 – 190 в 1 минуту. На ЭКГ у этих больных регистрировался неправильный ритм, узкие (менее 0,12 с) комплексы QRS. Отсутствуют зубцы Р, выявляются «волны фибрилляции предсердий» – крупно- или мелковолновые колебания изолинии, частота предсердных волн – 350– 600 в минуту, интервалы RR различны.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия была диагностирована у 37 больных. ЭКГ признаками при этом виде аритмии были правильный ритм с ЧСС 120–250 в минуту, узкие (менее 0,12 с) комплексы QRS. У некоторых больных на стандартной ЭКГ зубцы Р отсутствовали сливаясь с желудочковым комплексом либо регистрировались позади комплекса QRS с интервалом R-P более 0,1 с.

Трепетание предсердий выявлено у 32 больных. На ЭКГ у таких больных ритм может быть как правильным (при постоянном АВ-проведении), так и неправильным, если АВ-проведение постоянно меняется. Частота желудочковых сокращений зависела от степени АВ-проведения (чаще всего 2:1) и обычно составляло 90–150 в минуту. Комплексы QRS узкие (менее 0,12 с). Отсутствуют зубцы Р, вместо них на изолинии выявляют пилообразные «волны трепетания предсердий» (зубцы F), наиболее отчетливые в отведениях II, III, aVF и V1 с частотой 250–450 в минуту.

При лечении пароксизмальных суправентрикулярных нарушений сердечного ритма следует учитывать данные анамнеза: какими препаратами ранее купировались пароксизмы. Купирование пароксизмов мерцания и трепетания предсердий на фоне сердечно-сосудистых заболеваний начинали обычно с внутривенного болюсного введения 400 мг кордарона, у больных с хронической сердечной недостаточностью эффективно применение сердечных гликозидов, а у лиц с хроническими бронхо-легочными заболеваниями – 5–10 мг верапамила.

Пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии следует отнести к условно жизнеугрожающим аритмиям, могущим представлять опасность на фоне серьезной патологии сердца. В этих случаях нарушение гемодинамики, прогрессирующая коронарная недостаточность, синкопальные атаки диктуют необходимость быстрой и решительной терапии. Купирования рекомендуется начинать с применения рефлекторных методов. При их неэффективности используют аденозин в дозе 6–12 мг быстро внутривенно, а при отсутствии эффекта – верапамил (5–10 мг внутривенно).

Эффективность проводимой терапии была достаточно высокой. У всех больных с бронхо-легочными и эндокринными заболеваниями пароксизмы были купированы на догоспитальном этапе. Восстановить синусовый ритм у больных с сердечно-сосудистой патологией удалось у 93 (80%) пациентов. Впервые возникшие нарушения сердечного ритма купированы у 19 больных. Контроль эффективности лечения осуществлялся по данным ЭКГ. Показаниями к госпитализации больных являлись некупированные нарушения ритма, впервые возникшие пароксизмальные суправентрикулярные аритмии, наличие признаков нарушения коронарного кровообращения после восстановления синусового ритма или урежения частоты сокращений желудочков.

Выводы: суправентрикулярные пароксизмальные нарушения ритма сердца могут возникать у больных различного возраста, имеющих острые или хронические заболевания сердечно-сосудистой системы и внекардиальную патологию. Имеющиеся в распоряжении бригад скорой помощи противоаритмические препараты позволяют эффективно купировать пароксизмы нарушений ритма у большинства больных.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. К.: МОРИОН, 2008. 1424 с.
2. Багненко С.Ф., Верткин А.Л., Мирошниченко А.Г., Хубутия М.Ш. Руководство по скорой медицинской помощи. «ГЭОТАР Медиа», 2007. 786 с.
3. Буланова Н.А., Стажадзе Л.Л., Алексеева Л.А., Дубровина Е.Ф., Дорофеева Б.А. «Впервые возникшая фибрилляция предсердий у активно наблюдаемых больных в условиях поликлиники» // Кардиология 2012. №1. С. 32–38.
4. Шляхто Е.В., Новикова И.В. «Нарушение ритма у больных с сердечной недостаточностью ассоциированной с ишемической болезнью сердца: современные концепции патогенеза, диагностики и лечения» // Вестник аритмологии. 2009. № 23. С. 5–9.

## Резюме

*А.А. Нурпеисов*

### НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В статье рассматриваются некоторые аспекты распространенности, диагностики пароксизмальных суправентрикулярных нарушений сердечного ритма встречающихся в практике работы скорой медицинской помощи. Дана электрокардиографическая характеристика жизнеугрожающих суправентрикулярных аритмий. Приведены данные о медикаментозном лечении пароксизмов и его эффективности. Определены показания к госпитализации больных с пароксизмальными аритмиями.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 616.1

*Ж.Т. ЕСЕНГАЛИЕВА*

### ПРИМЕНЕНИЕ ЛОРИСТЫ У ПАЦИЕНТОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Городская поликлиника № 1, г. Атырау*

Артериальная гипертензия (АГ) с ишемической болезнью сердца (ИБС) «лидируют» среди всех сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Во всем мире более 25% взрослого населения страдают АГ. Мужчины болеют несколько чаще женщин, сельские жители – в 4–5 раз реже, чем жители крупных городов. Обычно повышение давления диагностируется после 35 лет, прогрессирует до 60 лет, после чего стойко стабилизируется на повышенных цифрах. В повседневной практике терапевту и врачу-кардиологу регулярно приходится сталкиваться с необходимостью оптимального подбора препаратов конкретному пациенту, имеющему помимо АГ и другие заболевания. Таким больным необходим тщательный подбор препаратов, при котором лекарство не только снижало бы АД, но и оптимально сочеталось с препаратами, применяемыми для лечения сопутствующей патологии, позитивно влияло бы на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. В настоящее время для лечения АГ наряду с ингибиторами АПФ, антагонистами кальция, В-адреноблокаторами и диуретиками рекомендованы блокаторы ангиотензиновых рецепторов АТ1 (БАР).

Основной механизм действия препаратов этого класса – блокада рецепторов ангиотензина II (АII) I типа, что препятствует реализации большинства его нежелательных эффектов. В действии АII на сосуды различают два механизма – прессорный и депрессорный. Первый опосредуется при влиянии АII на рецепторы I типа и приводит к вазоконстрикции, задержке натрия и жидкости, увеличению симпатической активности, снижению тонуса блуждающего нерва, клеточной пролиферации и положительному инотропному эффекту. Депрессорное действие АII реализуется при стимуляции рецепторов 2 типа за счет вазодилатации, особенно выраженной в сосудах головного мозга и почек, натрийуретического действия антипролиферативного эффекта, активации кининогена, высвобождения оксида азота и простагландина 12.

В основе антигипертензивного действия БАР лежат прямой механизм и два косвенных. Первый связан с ослаблением эффектов АII в условиях селективной блокады АТ1-рецепторов. Второй обусловлен реактивной гиперактивацией ренин-ангиотензиновой системы (РАС) в условиях блокады АТ1-рецепторов и дополнительной стимуляци-

ей АТ2-рецепторов. Антигипертензивная эффективность БАР не зависит от активности РАС, пола и возраста пациента. В результате изучения и накопления клинического опыта выяснено что БАР максимально защищая органы-мишени, улучшают выживаемость в первую очередь у больных с высоким риском развития осложнений – выраженной гипертрофией левого желудочка, нарушением почечной функции, СД, сердечной недостаточностью, цереброваскулярным поражением. Такая высокая репутация класса БАР, отмеченная в Российских рекомендациях по АГ 2010 г., основывается на результатах клинических исследований у больных АГ различного течения, с органическими поражениями и сопутствующими заболеваниями. Микроальбуминурия является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Активация РААС является ключевым этапом развития и прогрессирования диабетического поражения почек. Блокаторы ангиотензиновых рецепторов, уменьшая потери белка с мочой, оказывают в первую очередь нефропротективное действие (MARVAL, ROADMAR). В исследовании LIFE была продемонстрирована высокая эффективность БАР при первичной профилактике инсультов у больных АГ. В других исследованиях (SCOPE, MOSES) было показано, что БАР могут снижать риск развития повторных церебральных событий [1–3].

По результатам многих крупномасштабных исследований лозартан (Лориста, Лориста Н и Лориста HD) зарекомендовал себя как высокоэффективное гипотензивное средство с хорошей переносимостью. Доказано выраженное положительное влияние препарата на многие факторы сердечно-сосудистого риска и, как следствие, снижение риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений, сахарного диабета, фатального и нефатального инсульта, риска развития инфаркта миокарда. Также лозартан способствует обратному развитию ГЛЖ, снижает уровень мочевой кислоты при гиперурикемии. Кроме того, препараты Лориста. Лориста Н (KRKA, Словения) продемонстрировали высокую гипотензивную способность там, где необходима комбинированная терапия, повышая комплаенс – приверженность больных к лечению [2, 3].

Под наблюдением на базе городской поликлиники № 1 г. Атырау находились 48 больных в возрасте от 38 до 65 лет, из которых 41 мужчина (85,4%) и 7 женщины (14,6%). У всех больных была диагностирована эссенциальная артериальная гипертензия. У большинства пациентов имело место сочетание нескольких нозологий. Всем больным в качестве антигипертензивного препарата был назначен лозартан (Лориста, Лориста Н). Для терапии стенокардии, постинфарктного кардиосклероза, сердечной недостаточности и при отсутствии противопоказаний больным были назначены бета-адреноблокаторы, антиагреганты и статины, при необходимости – нитраты и триметазидин. У всех больных проводился регулярный мониторинг лечения: измерение АД, общий анализ крови, общий анализ мочи, определялись уровни общего билирубина, общего белка, трансаминаз, креатинина, мочевины, гликемии, выполнялись ЭКГ, эхокардиография. При недостаточном гипотензивном эффекте 50 мг лозартана в сутки доза препарата увеличивалась или назначалось сочетание лозартана с гидрохлортиазидом (Лориста Н, Лориста HD). Курс наблюдения составил 9 месяцев.

За время наблюдения клиническое улучшение отметили 81% больных. Эффективное снижение АД (ниже 140/90 мм рт. ст.) достигнуто у 38 больных (81,2%); снизилось систолическое АД – в среднем на 22,5 мм рт. ст., диастолическое АД – на 13 мм рт. ст.

Проведенное исследование показало эффективность и безопасность применения лозартана (Лориста) у пациентов с мягкой и умеренной АГ в течение длительного времени. Учитывая все вышесказанное, лозартан (Лориста) является незаменимым «помощником» врачей первичного амбулаторного звена для нормализации уровня АД у пациентов.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Пальцева М.А., Паукова В.С.* (под редакцией). Патология. Т. 2. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2008. Т. 1. С. 322–330.
2. Рекомендации по профилактике, диагностике, и лечению артериальной гипертензии. Российские рекомендации. Комитет ВНОК. Секция артериальной гипертензии. М., 2004.
3. *Карпов Ю.А.* Позиция сартанов в лечении АГ на основе доказательств по результатам клинических исследований // Человек и лекарство – Казахстан. 2012. № 1 (5).

### Резюме

*Ж.Т. Есенгалиева*

#### ПРИМЕНЕНИЕ ЛОРИСТЫ У ПАЦИЕНТОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В статье представлены краткие сведения об артериальной гипертензии (эпидемиология, клиника, лечение) и результаты исследования эффективности препарата Лазартан из группы Сартанов у пациентов с мягкой и умеренной АГ в течение длительного времени.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 616.1-08

*А.Ш. ТЕЛЕУШЕВА*

#### ПРЕХОДЯЩИЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Городская поликлиника № 7, г. Атырау*

Разработка проблем профилактики, диагностики инсульта актуальна в связи с крайне высоким уровнем сердечнососудистой заболеваемости и смертности. В структуре факторов риска развития инсульта одно из ведущих место принадлежит ПНМК, ранняя диагностика и адекватное лечение этого заболевания является важной стратегической задачей во вторичной профилактике инсульта [1].

Преходящее нарушение згового кровообращения (ПНМК) характеризуется преходящими (симптоматика исчезает в течение 24 ч) симптомами недостаточности мозгового кровообращения в том или ином сосудистом бассейне. Преходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии мозга, обозначаются также как транзиторные ишемические атаки (ТИА).

При транзиторных ишемических атаках явления дисциркуляции возможны в определенном сосудистом бассейне. При локализации очага дисциркуляции в бассейне внутренней сонной артерии на стороне, противоположной патологическому процессу в мозге, обычны парестезии, нарушения чувствительности, могут возникать проявления центрального пареза одной из конечностей, пареза по брахиофациальному типу или гемипареза, иногда оптико-пирамидный альтернирующий синдром (при поражении внутренней сонной артерии на уровне отхождения от нее глазной ветви на стороне поражения возникает снижение остроты зрения, иногда слепота, а на противоположной стороне – гемипарез), возможны локальные судороги.

При левосторонней локализации патологического процесса могут проявляться афатические расстройства.

Преходящие нарушения в вертебрально-базилярной системе характеризуются, прежде всего, головокружением, нистагмом, нарушением координации движений и ве-

гетативно-сосудистыми нарушениями. Часто возникают шум в голове, «пелена» перед глазами, фотопсии, дефекты полей зрения по типу квадрантной или полной гемианопсии, затылочная головная боль, тошнота, рвота, иногда диплопия в связи с нарушением функции черепных нервов, обеспечивающих движения глазных яблок, нарушения чувствительности на лице, чаще вокруг рта. Возможны элементы бульбарного синдрома. Нередко отмечаются общая слабость, адинамия, быстрая истощаемость.

При наличии шейного остеохондроза пароксизмальные состояния по типу ТИА в вертебрально-базилярной системе могут быть спровоцированы резкими поворотами или запрокидыванием головы.

Нарушения кровотока при ТИА, не всегда сопровождаются выраженными деструктивными изменениями мозговой ткани, однако, как показали данные КТ и МРТ, в ряде случаев после перенесенных ТИА в мозге формируются кисты малых размеров. Обратимый характер клинической картины объясняется не только малыми размерами очага ишемии и достаточными компенсаторными возможностями мозга, но и частым развитием его в «немых» зонах мозга. Возникновение повторных ТИА может сопровождаться значительными диффузными атрофическими изменениями мозговой ткани. Необходимо учитывать, что повторные ТИА, особенно развивающиеся в системе сонных артерий, нередко могут оказаться предвестником тяжелого ишемического инсульта.

По литературным данным сложно оценить распространенность транзиторных ишемических атак т. к. во многих случаях пациенты не придают преходящим кратковременным расстройствам существенного значения и не обращаются за консультацией к врачу [2, 3].

ТИА развиваются при различных заболеваниях, сопровождающихся нарушением проходимости церебральных сосудов или магистральных артерий головы. Наиболее часто это наблюдается при атеросклерозе, артериальной гипертензии, сахарном диабете или их сочетании [2].

Относительно более редкими этиологическими факторами являются васкулиты (инфекционные и инфекционно-аллергические), системные сосудистые заболевания (облитерирующий тромбангиит, артерииты при коллагенозах, узелковый периартериит, гранулематозный артериит). Определенное значение имеют врожденные аномалии строения сосудистого русла: коарктация аорты, гипоплазия церебральных артерий, патологическая извитость сосудов. В ряде случаев наблюдается экстравазальная компрессия позвоночных артерий патологически измененными шейными позвонками [2].

Возможен эмболический характер ТИА, в первую очередь как следствие артерио-артериальных или кардиогенных эмболии у больных с врожденными или приобретенными пороками сердца, постинфарктной аневризмой левого желудочка, особенно в сочетании с расстройствами сердечного ритма и проводимости [2].

В ряде случаев ТИА развиваются на фоне резких колебаний артериального давления в результате срыва ауторегуляции мозгового кровообращения [3].

Диагностика при ТИА, особенно повторных, необходимо исключить стенозирующее поражение экстра- или интракраниальных артерий. для чего используют УЗДГ, МРТ-ангиографию, при наличии показаний – контрастную ангиографию. Проводятся исследование микроциркуляции (агрегация тромбоцитов и эритроцитов, вязкость крови), оценка состояния свертывающей и противосвертывающей систем крови. Для исключения геморрагического характера процесса используются КТ и МРТ [2, 3].

При гипертонических кризах необходимо исключить вторичный характер гипертонии (вазореальный, обусловленный феохромоцитомой надпочечника и др.), а также при наличии менингеального синдрома исключить субарахноидальное кровоизлияние. Следует также своевременно диагностировать поражение других органов, обусловленное повышением артериального давления (гипертоническая ретинопатия, стенокардия) [4–6].

Проведен анализ распространенности основных факторов риска инсульта в госпитальной группе больных. Всего методом стандартизованного обследования получены сведения о факторах риска инсульта у 164 пациентов. Среди всей группы обследованных была изучена распространенность отдельных клинических форм инсульта. Наиболее часто в госпитальной когорте больных встречался ишемический инсульт.

Всего зарегистрировано 82,9% больных ишемическим инсультом, среди них женщин 39% мужчин 45,6%.

Из основных установленных факторов риска сердечнососудистых заболеваний исследована распространенность артериальной гипертонии (АГ), органических заболеваний сердца с нарушением ритма и без нарушения ритма, сахарного диабета, преходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК), перемежающейся хромоты.

Наиболее часто встречаются сочетание таких факторов риска как АГ, ИБС, эмоциональный стресс, гиподинамия, избыточный вес, ПНМК, мерцательная аритмия и курение. Курение среди госпитализированных больных было распространено больше, чем среди всех больных перенесших инсульт и составило 76,3% случая. Подавляющее большинство курящих мужчины (83%). Большинство обследованных больных инсультом выкуривают по 10-20 сигарет в день. Гиподинамия чаще выявлялась у женщин.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения выявлены у 15,7% больных: у 65% мужчин и у 35% женщин.

В группах больных с ПНМК анализировалась как частота выявления отдельных симптомов и их сочетаний, так и частота и тяжесть приступов. Клиническая картина проявляется в большинстве случаев приступами смешанного генеза. В 15% случаях наблюдались преимущественно общемозговые симптомы, но чаще преобладали очаговые симптомы 85%.

Из очаговых симптомов часто встречались расстройства чувствительности, зрительные и двигательные нарушения. Самыми частыми общемозговыми симптомами были: головокружение несистемного характера, несколько реже головная боль различного характера и локализации.

ПНМК в 80% случаев сопровождалась с ИБС среди основных её форм, выявлялась наибольшая тенденция нарушения сердечного ритма (55%) и стенокардии напряжения (30%), и в меньшей степени постинфарктный кардиосклероз (15%).

В группе ПНМК нарушения проявлялись чаще всего смешанными симптомами. Причем такие сочетания как «приступы головной боли», «головокружения», «нарушения сознания» преобладали у больных из группы ИБС.

Всем больным с ПНМК была проведена МРТ – ангиография экстракраниальных артерий головы. Атеросклеротические изменения сонных артерий выявлены у 13 мужчин и у 6 женщин, патология в системе позвоночных артерий у 2 мужчин.

Таким образом:

Наличие ПНМК всегда следует рассматривать как весьма значимый фактор риска развития инсульта и в каждом случае преходящих нарушений мозгового кровообращения необходимо произвести тщательное обследование больного, направленное на выявление его причины.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Моргунов В.А.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М., 1997. 288 с.
2. Инсульт: Принципы диагностики, лечения и профилактики/Краткое руководство для врачей. Под редакцией Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной, М., 2002. 208 с.
3. *Adams H.P., Bogousslavsky J., Cook R.* et al. The safety and efficacy of abciximab in acute ischemic stroke // *Ann Neurology*. 2002. P. 52-64.
4. *Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С.* Неврология и нейрохирургия. М.: Медицина, 2000. 347 с.
5. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: руководство для врачей / под ред. А. Ю. Макарова. СПб.: Медлайн-Медиа, 2006. 598 с.
6. Нервные болезни: Учеб. пос. для системы послевуз. образов. Врачей / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. 4-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 554 с.

### Резюме

*А.Ш. Телеушева*

#### ПРЕХОДЯЩИЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Показаны результаты анализа распространенности основных факторов риска инсульта в госпитальной группе больных методом стандартизированного обследования. Среди значимых факторов риска инсульта рассматриваются переходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии мозга, которые обозначаются также как транзиторные ишемические атаки. Преходящие нарушения мозгового кровообращения выявлены у 15,7% больных: у 65% мужчин и у 35% женщин.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УЛК 616.1

*Г.М. ЕСЕНЖАНОВА, А.М. МАЙКОТОВА, А.К. ИЖАНОВА*

#### **ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА**

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

В настоящее время уделяется большое внимание изучению диастолической функции левого желудочка (ДФЛЖ), нарушение которой является ранним признаком ремоделирования миокарда, самостоятельным фактором риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений [1].

Нарушение диастолического наполнения левого желудочка (ЛЖ) возникает задолго до изменения систолической функции и служит предвестником или начальным признаком поражения органов-мишеней, в частности миокарда [2].

В связи с этим целью данного исследования явилось изучение параметров диастолической функции при различных вариантах ремоделирования ЛЖ у больных артериальной гипертензии (АГ).

**Материалы и методы.** В исследование были включены 57 больных АГ I–III степени (по классификации ВОЗ/МОАГ, 1999 г.), в том числе 27 женщин и 30 мужчин в возрасте от 40 до 58 лет (в среднем  $47 \pm 3,2$  года). Средняя длительность АГ составила 14,83 года. В исследование не включались лица с симптоматическими АГ, ИБС,

пороками сердца, сахарным диабетом, печеночной и почечной недостаточностью. Из исследования были исключены больные АГ с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ ниже 50%, а также лица с ассиметрической ГЛЖ [3].

Комплексное эхокардиографическое обследование проводилось на базе Диагностического центра г. Алматы (аппарат «Combison-530» (Австрия) по методике Американской ассоциации эхокардиографии (ASE)). Определяли толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в диастолу, конечный систолический и конечный диастолический размеры ЛЖ. Величина конечного диастолического, конечного систолического и ударного объемов сердца определяли по формуле L. Teichholtz и соавт. [4]. ММЛЖ рассчитывали по методике Penn [5]. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ее к площади поверхности тела, за нормальные принимались значения ИММЛЖ менее 134 г/м<sup>2</sup> для мужчин и менее 110 г/м<sup>2</sup> для женщин [6]. Среди больных с нормальной величиной ММЛЖ в соответствии с рекомендациями P.Verdecchia и соавт. [3] выделялись следующие варианты ремоделирования ЛЖ:

– нормальная геометрия ЛЖ, когда относительная толщина межжелудочковой перегородки ( $OT_{мжп} = 2 \cdot ТМЖПд / КДР$ , где КДР – конечный диастолический размер ЛЖ) и относительная толщина задней стенки ЛЖ ( $OT_{зслж} = 2 \cdot ТЗСЛЖд / КДР$ ) были меньше 0,45 (I тип);

– концентрическое ремоделирование ЛЖ, когда  $OT_{мжп}$  и  $OT_{зслж}$  больше 0,45 (II тип).

В группе больных АГ с признаками ГЛЖ распределение на концентрическую и эксцентрическую ГЛЖ проводилось на основании критерия относительной толщины стенок ( $OTC$ ) миокарда по рекомендации A.Sanaу и соавт [7]:  $OTC = (ТМЖПд + ТЗСЛЖд) / КДР$  ЛЖ. Если последний превышал 0,45, то больного относили к концентрическому типу ГЛЖ (III тип), если был меньше 0,45 – к эксцентрическому типу ГЛЖ. В соответствии с рекомендациями D.Savage и соавт [8], среди больных с эксцентрическим типом ГЛЖ были выделены подгруппа без дилатации ЛЖ (IV тип) и с дилатацией ЛЖ (V тип). Конечное диастолическое напряжение стенки (КДНС) ЛЖ определялось по уравнению Лапласа [9].

Диастолическая функция сердца оценивалась по доплер – эхокардиографическим индексам с применением доплер – эхокардиографической приставки аппарата «Combison-530» (Австрия). Допплер-эхокардиография проводилась в импульсном режиме. Активное расслабление оценивалось по продолжительности времени изоволюметрической релаксации (ВИВР), рассчитывался структурный показатель активной релаксации – отношение времени ускорения раннего наполнения к продолжительности времени изоволюметрической релаксации ( $ВУРН/ВИВР$ ). Определяли максимальную скорость раннего диастолического наполнения (E), скорость кровотока в систолу предсердий A, их отношение (E/A), интегралы скоростей раннего ( $E_i$ ) и позднего ( $A_i$ ) наполнения, их отношение ( $E_i/A_i$ ). Конечное диастолическое давление (КДД) в полости ЛЖ рассчитывали по формуле Th. Stock и соавт. [10]. Фракцию предсердного наполнения (ФПН) рассчитывали по формуле:  $ФПН = A_i / (E_i + A_i) \cdot 100\%$ . Для оценки диастолической перегрузки левого предсердия рассчитывалась величина индекса объема его полости (и ЛП) [11].

Статистическая обработка. Статистический анализ проводили при помощи программы медико-биологической статистики BIOSTAT. Данные представлены в виде средних  $\pm$  стандартные отклонения ( $M \pm SD$ ). Для выявления различий внутри каждой группы по анализируемым параметрам применялся однофакторный дисперсионный анализ, а для выявления различий по конкретным параметрам в подгруппах – метод

множественных сравнений Стьюдента с поправкой Бонфферони. Достоверными считали различия показателей при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** У больных АГ при всех вариантах remodelирования ЛЖ отмечались нарушения его активной релаксации и характера диастолического наполнения желудочков разной степени выраженности (табл. 1).

Таблица 1

**Параметры диастолической функции ЛЖ у больных АГ в зависимости от эхокардиографического типа геометрии ЛЖ (M±SD)**

Тип геометрии ЛЖ	ВИВР, Мс	ВУРН/ВИВР, усл.ед.	Е, м/с	А м/с	Е/А, усл.ед.	ФПН, %	ИЛП мл/м <sup>2</sup>
Контроль (n=13)	75,7±12,3	1,12±0,3	77,5±1	44,3±7,6	1,7±0,3	25±7	4,7±2,7
I (n=17)	96,3 *±14,4	0,7*±0,1	63,8*±9,5	52,8±10	1,2*±0,3	26,7±6,4	4,9±1,5
II (n=7)	100,7**±23	0,7*±0,1	61,5**±20	55,5±8	1,1±0,4	30,8±14	6*±1,7
III (n=12)	118□±22	0,6□±0,2	59,9±13	66,1**±17	0,95□±0,3	43□±6	10,1□±3,7
IV (n=10)	112,5**±26	0,7**±0,2	63,2*±10	58,7±17	1,1**±0,4	37,7*±5	7,9**±3,6
V (n=8)	116,2□±10	0,58□±0,1	58,1□±10	56,8*±10	1**±0,4	40,7**±6	11□±5

*Примечание:* I – нормальная эхокардиографическая геометрия; II – концентрическое remodelирование; III – коцентрическая ГЛЖ; IV – эксцентрическая ГЛЖ без дилатации; V – эксцентрическая ГЛЖ с дилатацией. ВИВР – время изоволюметрической релаксации; ВУРН/ВИВР – отношение времени ускорения раннего наполнения к продолжительности времени изоволюметрической релаксации; Е – максимальная скорость раннего диастолического наполнения, А – скорость кровотока в систолу предсердий; ФПН – фракция предсердного наполнения; ИЛП – индекс объема левого предсердия. Достоверность различий между показателями больных АГ и контролем: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; □ –  $p < 0,001$ .

Время изоволюметрического расслабления миокарда ЛЖ в группах больных АГ (табл. 1) было максимально увеличено у больных с нормальной величиной ММЛЖ при концентрическом remodelировании, а при развитии гипертрофии ЛЖ – у больных с концентрической ГЛЖ и в меньшей степени при варианте эксцентрической ГЛЖ без дилатации.

Таблица 2

**Параметры диастолической функции ЛЖ у больных АГ в зависимости от эхокардиографического типа геометрии ЛЖ (M±SD)**

Тип геометрии ЛЖ	Ei, См	Ai, См	Ei/ Ai, усл.ед.	КДД, мм рт. ст.	КДНС, дин/см <sup>2</sup>
Контроль (n=13)	7,1±1,4	2,3±0,7	3,26±1,1	6,3±2	9,2±3,7
I (n=17)	6,6±0,8	2,5±0,9	2,9±0,9	6,7±1,9	9,5±2,2
II (n=7)	6,2±2	2,8±1,6	2,3±0,8	8,9*±6,5	9,9*±6,2
III (n=12)	5,3**±1,3	3,8**±0,3	1,6□±0,6	13□±4,3	23□±17
IV (n=10)	5,6*±0,9	3,3*±0,3	1,8**±0,9	10,4**±	17**±4,9
V (n=8)	5,1**±0,9	3,5*±0,5	1,7□±0,6	11,7□±2,5	18□±5,5

*Примечание:* I – нормальная эхокардиографическая геометрия; II – концентрическое remodelирование; III – коцентрическая ГЛЖ; IV – эксцентрическая ГЛЖ без дилатации; V – эксцентрическая ГЛЖ с дилатацией; Ei и Ai интегралы скоростей раннего и позднего наполнения; их отношение (Ei/Ai); КДД – конечный диастолический объем; КДНС – конечное диастолическое напряжение стенки ЛЖ. Достоверность различий между показателями больных АГ и контролем: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; □ –  $p < 0,001$ .

Параметр ВУРН/ВИВР, отражающий отношение времени активной релаксации во время раннего диастолического наполнения и периода изоволюметрической релаксации, изменялся стереотипно и был наиболее измененным в группе больных с концентрической ГЛЖ и эксцентрической ГЛЖ с дилатацией полости ЛЖ (табл. 1). При анализе пиковых скоростей раннего и позднего диастолического наполнения, отмечено максимальное снижение скорости раннего диастолического кровотока и увеличение кровотока во время предсердной систолы у лиц с нормальной величиной ММЛЖ при концентрическом ремоделировании, а при развитии гипертрофии ЛЖ – у больных с концентрической ГЛЖ и при варианте эксцентрической ГЛЖ с дилатацией. Уменьшение отношения  $E/A$  наиболее выражено у больных с концентрической гипертрофией ЛЖ (табл. 1). Расчет интегральных скоростей раннего и предсердного наполнения подтвердил приведенные выше данные об изменении диастолической функции у больных АГ (табл. 2).

ФПН характеризует вклад систолы предсердия в общее наполнение ЛЖ. Максимальное повышение этого показателя, получено при обследовании лиц с нормальной ММЛЖ при концентрическом ремоделировании, а при развитии ГЛЖ – у больных с концентрической ГЛЖ. Это свидетельствует о повышенной жесткости миокарда ЛЖ при данных типах геометрии ЛЖ, которая приводит к росту вклада предсердной систолы в диастолическое наполнение ЛЖ.

Диастолической дисфункции ЛЖ сопутствует также увеличение параметров КДД в этом желудочке, которые являются наиболее высокими у больных АГ при вариантах концентрического ремоделирования, эксцентрическом и концентрическом варианте ГЛЖ.

При анализе меридионального стресса в конце фазы диастолы желудочков (КДНС), установлено, что его рост следует параллельно характеру нарушения диастолического наполнения, поэтому у больных АГ самым гемодинамически эффективным в этом плане является наличие у больного нормального типа ремоделирования ЛЖ, протекающего с минимальными нарушениями диастолической функции сердца.

Нарушение диастолического наполнения охватывает не только ЛЖ сердца, но и камеру левого предсердия (11). В качестве индекса диастолической перегрузки левого предсердия мы использовали индекс его диастолического объема, который изменялся в процессе ремоделирования сердца у больных АГ. Увеличение объема левого предсердия было наиболее выражено при концентрической ГЛЖ и эксцентрической ГЛЖ с дилатацией.

В настоящее время ГЛЖ рассматривается как одна из важнейших причин нарушения диастолической функции ЛЖ сердца у больных АГ. Полученные в нашем исследовании данные показывают, что признаки нарушения расслабления миокарда могут наблюдаться у больных АГ и без ГЛЖ и зачастую выявляются раньше, чем увеличение массы миокарда, что согласуется с данными полученными другими исследователями [12]. Это, по мнению большинства авторов, связано с фиброзом миокарда [13]. Кроме того, нами установлено, что состояние диастолической функции миокарда зависит не только от степени ГЛЖ, но и от геометрии этого желудочка, результаты нашей работы в этом аспекте согласуются с данными других авторов [14].

#### **Выводы:**

1. Нарушение диастолической функции левого желудочка является ранним признаком ремоделирования миокарда, и может наблюдаться у больных АГ без гипертрофии левого желудочка.

2. Наиболее неблагоприятными вариантами ремоделирования ЛЖ сердца у больных АГ являются концентрическое ремоделирование ЛЖ, развивающаяся при нормальной величине массы миокарда ЛЖ, а также концентрическая гипертрофия ЛЖ и эксцентрическая гипертрофия ЛЖ с дилатацией. Поскольку формирование этих вариантов ремоделирования ЛЖ сопровождается развитием наиболее выраженных нарушений параметров диастолической функции сердца, повышением диастолического миокардиального стресса и перегрузки левого предсердия.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Гедгарова С.Ю. и др. Нарушения диастолической функции левого желудочка при эссенциальной артериальной гипертензии. Часть I. Клиническое значение, типы нарушения диастолической функции левого желудочка и методы их диагностики. Частота и основные патогенетические механизмы нарушения диастолической функции левого желудочка при артериальной гипертензии. Кардиология. 2001; 5: 74–78.
2. Сидоренко Г.И. Концепция органов – мишеней с позиций ауторегуляции. Кардиология. 2001; 5: 82–86.
3. Verdecchia P., Porcellati C., Zampi I. et.al. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses. Am. J. Cardiol. 1994; 73: 247–252.
4. Teichholtz L.E. et.al. Problems in echocardiographic volume determination. Am J. Cardiol. 1976; 37:7–11.
5. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass: anatomic validation of the method. Circulation 1977; 55: 613–618.
6. Abergel E., Tase M., Bohlander J. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? Am. J. Cardiol. 1995; 75:489–503.
7. Canau A., Devereux R.B., Roman M.J. et.al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J. Am. Coll Cardiol. 1992; 19: 1550–1558.
8. Savage D.D. et.al. The spectrum of left ventricular hypertrophy in general population sample: the Framingham Study. Circulation 1987; 75: I–26–I–33.
9. Шмидт П., Теве Г. Физиология человека В 4 томах. Т. 3. М., 1986; 288.
10. Stork Th.K. et.al. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressure by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound. Am J. Cardiol. 1989; 64: 655–660.
11. Hiraishi S., Disessa T.G. et.al. Two-dimensional echocardiographic assessment of left atrial size in children. Am J. Cardiol. 1983; 52:1249.
12. Graettinger W.F., Brug R.J. Left ventricular diastolic function and hypertension. Cardiol. Clin. 1995; 13: 559–567.
13. Weber K.T., Brilla C.G. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Circulation 1991; 83: 1849–1865.
14. Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У., Мостовщиков С.Б. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертензией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца. Кардиология 2000; 3:31–38.

#### Резюме

*Г.М. Есенжанова, А.М. Майкотова, А.К. Ижсанова*

#### ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

В статье представлены результаты изучения параметров диастолической функции левого желудочка при различных вариантах ремоделирования у больных артериальной гипертензией.

*А.М. БАСЫМБЕКОВ*

## **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ЯЗВЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ**

Центральная городская клиническая больница, г. Алматы

Язвенная болезнь (ЯБ) двенадцатиперстной кишки (ДПК) относится к числу наиболее часто встречающейся патологии пищеварительного тракта. Последние десятилетия характеризуются снижением числа плановых операций, проводимых по поводу язвенной болезни, более чем в 2 раза, при этом очевиден рост числа экстренных хирургических вмешательств, обусловленных осложнениями данного заболевания [1]. За последние 20 лет число пациентов, у которых язвенная болезнь осложнилась кровотечением, увеличилось в 2,3 раза, при этом численность контингента больных язвенными кровотечениями среди всех наблюдений острых хирургических заболеваний возросла более чем в 2,5 раза [2].

Сведения о клинической картине язвы ДПК, осложненной кровотечением, подробно изложены в учебной, методической и научной литературе [3–4]. Однако у населения, проживающего в малых городах и сельских населенных пунктах, многие исследователи отмечают ряд клинических особенностей данной патологии [5–6]. Это прежде всего связано с: поздней обращаемостью жителей провинции за медицинской помощью после первых проявлений язвенного кровотечения и заболевания в целом [7]; недостаточным уровнем диспансерного охвата населения сельской местности, обусловленным прежде всего неуккомплектованностью кадрами или отсутствием штатных должностей в медицинских учреждениях сельских населенных пунктов [6]; низким по сравнению с жителями крупных городов образовательным уровнем населения и другими факторами.

Чтобы изучить особенности характера и выраженности клинических проявлений дуоденальной язвы, осложненной кровотечением у пациентов, проанализированы данные о 165 больных, перенёсших с 2003 по 2009 гг. хирургические вмешательства по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. Мужчины наиболее часто хирургические вмешательства переносили в возрасте от 41 до 50 лет (29,8%). Женщинам операции чаще всего выполнялись в возрасте от 31 до 40 лет – 33,3%. В целом соотношение мужчин и женщин, больных кровоточащей дуоденальной язвой, составило 3,5:1, что практически аналогично распределению пациентов по половому признаку при неосложненном течении ЯБ ДПК. На момент госпитализации больных кровоточащей язвой в наиболее часто состояние пациентов оценивалось как средней степени тяжести – 61 человек (37%). Тяжелое состояние констатировано в 29,7% случаев. В 4,2% случаев пациенты поступали в стационар в крайне тяжелом состоянии. Удовлетворительным состояние было признано только при обследовании 48 больных – 29,1%. Высокая частота случаев госпитализации пациентов в состоянии средней и тяжелой степени тяжести объясняется поздней обращаемостью жителей провинции за медицинской помощью и запоздалой их доставкой. Это, в свою очередь, обуславливает увеличение времени ожидания квалифицированной помощи, а следовательно, и развитие более тяжелой степени кровопотери.

Анализ жалоб пациентов при их поступлении в стационар показывает, что наиболее часто при первичном обследовании больные сообщают о головокружении и

общей слабости (85,5%). Более чем в половине (59,4%) случаев пациенты отмечали боли в животе. Характерно, что в дальнейшем в 66,3% наблюдений болевой синдром купировался самостоятельно. В 84% случаев боли локализовались в эпигастральной области и области пупка, в 4% – в области правого подреберья и в 12% наблюдений не имели четкой локализации. При изучении выраженности болевого синдрома оказалось, что лишь у 3 больных (3,1%) она была интенсивной, у 50 больных (51%) болевые ощущения в животе можно было определить как средней интенсивности, 67 пациентов (40,6%) боли в животе вообще не беспокоили. Реже всего больные жаловались на тошноту, которая возникала в 50,9% и часто сочеталась с рвотой.

Почти у каждого пятого пациента (22,6%) констатировалась кратковременная потеря сознания. У большинства больных с дуоденальным кровотечением отмечались бледность кожных покровов и холодный пот.

Кровь в рвотных массах и черный (дегтеобразный) кал были наиболее важными и частыми объективными признаками кровотечения, которые встречались в 62,4 и 39,9%, соответственно. Кровь при рвоте не всегда отмечалась у больных дуоденальной язвой, осложненной кровотечением. Известно, что появление черного кала не может быть симптомом для ранней диагностики кровотечения из язвы двенадцатиперстной кишки, т.к. черная окраска испражнений появляется лишь через 12–24 ч после начала язвенного кровотечения. Рвотой с примесью крови и одновременно черным стулом язвенные кровотечения проявлялись в 49,1% наблюдений. В 8,5% случаев при ЯБ ДПК кровотечение манифестировалось только так называемой «кровоавой рвотой». Такие неспецифические симптомы, как бледность кожных покровов, холодный пот, отрыжка, задержка стула, при обследовании жителей провинции, больных кровоточащей ЯБ-ДПК, встречались соответственно в 77,5%, 52,7%, 18,1%, 6,1% наблюдений.

При осмотре больных язвенным кровотечением в 91,5% случаев живот выглядел обычным по форме и при пальпации мягким. В 3% случаев он был втянут, в 4,2% наблюдений вздут. Лишь в 1,2% наблюдений определялось незначительное напряжение мышц живота в эпигастральной области.

Кровотечение из язвы ДПК существенным образом влияло на гемодинамические показатели у абсолютного числа больных. В 57 случаях (34,5% наблюдений) регистрировался пульс более 100 ударов в минуту. Только в 30 наблюдениях пульс колебался в пределах 60–80 в минуту.

Показатели артериального давления свидетельствуют о значительном его снижении на фоне кровопотери. Почти в половине случаев (49%) у пациентов с кровотечением язвенного генеза систолическое артериальное давление было ниже 100 мм рт. ст., а у 18,1% – максимальное АД снижалось до 80 мм рт. ст. и ниже, что, вероятно, свидетельствовало о выраженных нарушениях системной гемодинамики. Выраженность гемодинамических нарушений соответствовала тяжести состояния больных, что определялось, главным образом, величиной кровопотери.

В большинстве случаев (79,4% наблюдений) количество эритроцитов в периферической крови оказалось ниже  $3 \times 10^{12}/л$ , и лишь в 20,6% наблюдений число красных кровяных телец находилось в пределах  $3 \times 10^{12}/л$ . Аналогичные изменения отмечались и со стороны показателей уровня гемоглобина.

Представленные данные свидетельствуют о том, что у большинства больных язвенное кровотечение сопровождается изменением со стороны показателей красной крови в виде снижения количества эритроцитов и гемоглобина. Особое внимание заслуживает тот факт, что 8 больных поступили в ЛПУ с выраженной анемией (эритроциты – менее  $2 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин – менее 80 г/л).

В целом проанализированные выше симптомы обладают необходимой информативностью в плане диагностики язвенного кровотечения, однако они вряд ли могут служить надежным критерием при дифференциальной диагностике заболевания.

Особо обращает на себя внимание высокая частота случаев тяжелой степени кровопотери у больных ЯБ ДПК, осложненной кровотечением. Очевидно, что это обусловлено ненадлежащим диспансерным наблюдением за пациентами, низкой частотой их своевременного обращения за медицинской помощью.

Недооценка особенностей клинических проявлений язвенной болезни у населения, проживающего в малых городах и сельских поселениях, повышает вероятность ошибок диагностики и способствует нерациональной тактике при оказании медицинской помощи жителям.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Луцевич Э.В. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. От хирургии к терапии / Э.В. Луцевич, И.Н. Белов // Хирургия. 2008. № 1. С. 4–7.
2. Борисов А.Е. Анализ хирургического лечения перфоративных и кровоточащих язв желудка и двенадцатиперстной кишки в Санкт-Петербурге за 20 лет / А.Е. Борисов, В.П. Акимов, А.А. Коваленко, Л.В. Кетелашвили // Актуальные проблемы прикладной анатомии, оперативной и клинической хирургии // Сборник трудов Рос. науч. конф., посвящ. 75-летию проф. С.А. Симбирцева. – СПб.: Издат. дом СПбМАПО, 2004. С. 174–176.
3. Жарский С.Л. Внутренние болезни: Учеб. пособие / С.Л. Жарский, Б.З. Сиротин, И.М. Давидович, Н.П. Кайзер, Ю.Л. Федорченко. Хабаровск: ГОУ ВПО ДВГМУ, 2008. 216 с.
4. Кубышкин В.А. Алгоритмы диагностики и лечения в хирургии / В.А. Кубышкин, В.Ф. Федоров, Б. Айсман, Р.Б. Мак-Интайр, Г.В. Стигманн. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 744 с.
5. Воробьева Н.Ю. Принципы реабилитационной помощи больным с язвенной болезнью желудка // Врач-аспирант. 2006. № 2 (11). С. 140–146.
6. Морозов Ю.М. Организационные пути улучшения результатов хирургического лечения жителей муниципальных образований, расположенных вне региональных административных центров, при язве двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. д-ра мед. наук. СПб., 2005. 32 с.
7. Смирнов А.А. Технологические и организационные пути улучшения результатов хирургического лечения больных кровоточащей язвой двенадцатиперстной кишки в больницах, расположенных вне административных центров регионов // Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб., 2007. 25 с.

#### Резюме

*А.М. Басымбеков*

#### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ЯЗВЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

В данной работе приводятся результаты изучения особенностей характера и выраженности клинических проявлений дуоденальной язвы, осложненной кровотечением. Установлено, что недооценка особенностей клинических проявлений язвенной болезни повышает вероятность ошибок диагностики и способствует нерациональной тактике при оказании медицинской помощи жителям.

Т.А. ДЖЕТПИСОВА

## ПРИМЕНЕНИЕ АЛЬБУМИНОВОГО ДИАЛИЗА НА АППАРАТЕ (MARS) ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Центральная городская клиническая больница, г. Алматы

Повышение количества вирусных и алкогольных заболеваний печени, частые отравления гепатотоксическими веществами (в том числе лекарствами), рост числа случаев «шоковой печени» в результате оперативных вмешательств и тяжелых травм приводят к увеличению частоты печеночной недостаточности, как острой, так и хронической [1, 2]. Современные технологии позволили соединить вместе экстракорпоральные методы лечения и создать новый метод лечения острой или хронической печеночной недостаточности. Таким методом является MARS (molecular absorbent recycling system, молекулярная адсорбционно-рециркуляционная система) с использованием экстракорпорального диализа через мембрану, непроницаемую для донорского альбумина (диализата), и повторного включения в цикл очищенного альбумина [1, 2].

**Цель исследования:** определение возможности и целесообразности включения метода MARS в терапию больных, страдающих печеночной недостаточностью.

**Материалы и методы.** Для проведения лечения методом MARS использовался аппарат «искусственная почка» BELLCO и дополнительное устройство для работы альбуминового контура – монитор MARS (GAMBRO). Кровь в экстракорпоральном контуре приводилась в движение с помощью роликового насоса аппарата «искусственная почка», в качестве антикоагулянта использовался раствор гепарина. Скорость кровотока составляла 150–180 мл/мин. Кровь пациента пропусклась через альбумин – непроницаемую высокопоточную диализную мембрану, где противотоком в качестве диализата использовался 20% донорский альбумин, который находился в замкнутом контуре и проводился в движение роликовым насосом монитора MARS со скоростью 100 мл/мин. Альбуминовый диализат восстанавливался путем диализа с использованием бикарбонатного диализата с последующим прохождением сначала через колонку с угольным сорбентом, а затем через колонку с ионообменными смолами. Постоянное восстановление альбумина в процессе проведения MARS-диализа гарантирует эффективное выведение токсинов. При этом не происходит никакого контакта между кровью пациента и системой регенерации альбумина. Лечение проводилось в течение 8–10 часов в сутки. Метод MARS позволяет удалить альбуминсвязанные субстанции (ароматические аминокислоты), желчные кислоты, билирубин и водорастворимые вещества, такие как креатинин, мочевина.

Терапия методом MARS применялась для лечения 4 пациентов (3 мужчин и 1 женщины) в возрасте от 22 до 39 лет, страдавших обострением хронической печеночной недостаточности или острой печеночной недостаточности (таблица 1).

Таблица 1

Характеристика пациентов

Пациент	Пол	Возраст, лет	Диагноз	Осложнения
А.	муж	35	Острый вирусный гепатит С	Печеночная энцефалопатия

1	2	3	4	5
Ч.	муж	38	Острый вирусный гепатит А. Стеатогепатит	Внутрипеченочный холестаза
К.	жен	22	Острая печеночная недостаточность в раннем послеоперационном периоде	Печеночная энцефалопатия
Н.	муж	39	Цирроз печени смешанного генеза (в исходе гепатита С и алкогольного гепатита)	Печеночная энцефалопатия. Портальная гипертензия декомпенсированная. ДВС-синдром

Всем пациентам проводилась инфузионно-детоксикационная и симптоматическая терапия, однако состояние пациентов потребовало включения терапии MARS. Эффективность проводимой терапии оценивали по изменению показателей синтетической функции печени, маркеров цитолиза и холестаза, изменению неврологической симптоматики (шкала комы Глазго, основанная на сумме балльной оценки трех критериев – открывания глаз, наличия произвольных движений и речи).

**Результаты и их обсуждение.** Несмотря на смерть пациентки К., которые находилась в крайне тяжелом состоянии к началу терапии MARS, отмечены положительные эффекты от данной терапии: регресс печеночной энцефалопатии, лабораторных признаков цитолиза и холестаза, что подтверждается увеличением баллов по шкале Глазго, восстановление синтетической функции печени (повышение фибриногена, протромбинового индекса) (таблица 2). Одному пациенту Н. было проведено 4 процедуры MARS из-за нарастания концентрации билирубина плазмы. Следует отметить, что на фоне терапии MARS не отмечалось значительного снижения общего белка, наоборот, несмотря на тяжелое состояние пациентов, наблюдалась тенденция к повышению концентрации общего белка в сыворотке крови.

Таблица 2

#### Биохимические показатели пациентов до и после лечения

Лечение	Общий белок г/л		Общий билирубин ммоль/л		АЛТ ммоль/л		АСТ ммоль/л		ПТИ в %		Фибриноген	
	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
Пациент А.	60	62	310	192	0,85	0,44	0,79	0,39	76,0	78,0	1,8	2,1
Пациент Ч.	72	68	384	247	0,15	0,75	0,62	0,56	72,0	78,0	1,7	2,3
Пациент К.	58	59	215	92	0,99	0,56	0,96	0,44	78,0	82,0	1,9	2,2
Пациент Н. № 1	66	64	411	209	0,75	0,67	0,95	0,53	70,0	78,0	1,2	1,8
Пациент Н. № 2	60	58	513	328	0,80	0,66	0,93	0,55	40,0	53,0	1,5	1,7
Пациент Н. № 3	52	53	480	260	0,67	0,45	0,78	0,53	53,0	65,0	2,2	3,5
Пациент Н. № 4	55	58	378	288	0,45	0,32	0,56	0,24	66,0	68,0	2,2	2,4

#### Выводы:

1. Терапия MARS не вызывает побочных эффектов независимо от тяжести состояния пациента и приводит к регрессу клинических проявлений печеночной энцефалопатии (по шкале комы Глазго).
2. Терапия MARS восстанавливает синтетическую функцию печени, приводит к лабораторному регрессу признаков цитолиза и холестаза, стабилизирует гемодинамику.
3. Альбуминовый диализ эффективен, безопасен, прост в применении и хорошо переносится пациентами.

4. Данный метод может оказаться полезным в качестве подготовительной терапии перед трансплантацией печени у пациентов с острой или хронической печеночной недостаточностью.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ивашкина В.Т.* Клинические рекомендации. Гастроэнтерология. М.: ГЭОТАР-Мед, 2006. 208 с.
2. *Ямпольский А.Ф.* Молекулярная адсорбционно-рециркуляционная система (MARS) – новый метод лечения печеночной недостаточности. Первый собственный опыт // Нефрология и диализ. 2003. Т. 5. № 1. С. 15–20.

#### Резюме

*Т.А. Джетписова*

#### ПРИМЕНЕНИЕ АЛЬБУМИНОВОГО ДИАЛИЗА НА АППАРАТЕ (MARS) ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В статье приводятся результаты исследования по оценке эффективности молекулярной адсорбционно-рециркуляционной системы (MARS) с использованием экстракорпорального диализа, где в качестве диализата использовался 20% донорский альбумин, для лечения больных печеночной недостаточностью.

**Здоровье и болезнь**  
**2012, № 5 (107)**

УДК 616.211:615.838.9

*М.К. САРСЕНОВА*

#### ИРРИГАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ В ПРАКТИЧЕСКОЙ РИНОЛОГИИ

*Бурлинская Центральная районная больница, г. Аксай, Западно-Казахстанская область*

Начало использования морской воды с лечебной целью теряется в глубине тысячелетий. Терапевтическую ценность морской воды определяют ее физико-химические особенности. При этом ее следует рассматривать как естественный раствор, находящийся в сбалансированном состоянии, то есть когда токсичность отдельных солей погашается присутствием других солей [1–2].

Эффективным средством лечения хронических заболеваний, в частности, верхних дыхательных путей является ирригационная терапия с использованием морской воды в виде орошения, ингаляций, промывания полости носа, горла и полости рта. Для проведения таких процедур наиболее подходящими являются воды с концентрацией хлористого натрия 0,5–3%, поэтому морская вода после ультрафиолетовой обработки разбавляется дистиллированной водой. Морская вода увлажняет сухие слизистые оболочки, способствует быстрому размягчению и отделению корок и плотного экссудата. При этом на слизистые оболочки оказывается механическое и тепловое воздействие водной струи, а также специфическое трофическое действие солей и микроэлементов, способствующих восстановлению защитной функции оболочки [3–4].

**Цель исследования:** оценка эффективности применения препаратов морской воды в лечении хронических риносинуситов.

**Материалы и методы исследования.** Мы проанализировали эффективность применения назального спрея «Аква-Марис» в практической ринологии. Нами применялся изотонический стерильный раствор воды Адриатического моря «Аква-Марис» в

виде назального спрея (Фармацевтическая компания «Ядран»). Назальный спрей «Аква-Марис» содержит 2500 мг/л ионов  $\text{Na}^+$ , 5500 мг/л  $\text{Cl}^-$ , 350 мг/л  $\text{Mg}^{2+}$ , 80 мг/л  $\text{Ca}^{2+}$ , 40 мг/л  $\text{I}^-$ . Проводилось сравнительное исследование использования назального спрея «Аква-Марис» у 22 больных с хроническим ринитом, у 20 больных, оперированных по поводу искривления носовой перегородки, 12 больных с хроническим полипозным синуситом, 18 – с хроническим гнойным синуситом. Контрольную группу составили 12 больных с хроническими формами ринитов и 20 больных после ринохирургических вмешательств, в лечение и послеоперационное ведение которых не входило назначение назального спрея «Аква-Марис».

Результаты и обсуждение. Наш опыт применения «Аква-Марис» показал, что уже после 7 дней применения у больных улучшалось носовое дыхание, значительно уменьшались выделения из носовых ходов, скорость транспортной функции по угольной и сахариновой методикам возрастала с 30–40 минут до 15–20 минут. При использовании «Аква-Марис» у больных с атрофическими ринитами исчезали корки, уменьшалась сухость слизистой оболочки и наблюдалась тенденция к нормализации транспортной функции. Использование в послеоперационном периоде после ринохирургических вмешательств, способствует более быстрому восстановлению субъективного самочувствия больных, улучшению носового дыхания, что обусловлено интенсивным восстановлением мукоцилиарного клиренса, очищением полости носа от слизи, патологического отделяемого, снижением отека. Установлено, что стерилизованная морская вода, приведенная к изотоническому состоянию, поддерживает нормальное физиологическое состояние слизистой оболочки полости носа. Соли способствуют разжижению слизи и нормализации ее выработки в бокаловидных клетках слизистой оболочки. Микроэлементы улучшают функцию реснитчатых клеток мерцательного эпителия, что усиливает резистентность слизистой оболочки полости носа к внедрению болезнетворных бактерий и вирусов, приводит к хорошему очищению последней от загрязняющих примесей.

**Выводы.** Таким образом, назальный спрей «Аква Марис» может применяться при различных заболеваниях полости носа с целью нормализации состояния слизистой оболочки полости носа и восстановления транспортной функции мерцательного эпителия и является хорошим средством ухода за полостью носа после эндоназальных хирургических вмешательств.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Киселев А.С., Ткачук И.В. Спрей AQUA MARIS в лечении патологии носа и околоносовых пазух // Матер. XVI съезда оториноларингологов РФ. СПб.: РИА-АМИ, 2001. С. 598–601.
2. Рязанцев С.В. Морская вода в ринологии // Новости оториноларингологии и логопатологии. СПб.: 2002. С. 34–36.
3. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. М., 2002. 382 с.
4. Traissac L., Ohayon-Courtes C. et. al. Rev Laryngol Otol Rhinol. 1999. Vol. 120: 2. P. 133–135.

#### Резюме

*М.К. Сарсенова*

#### ИРРИГАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ В ПРАКТИЧЕСКОЙ РИНОЛОГИИ

Дана оценка эффективности применения препаратов морской воды в лечении хронических риносинуситов. Установлено, что стерилизованная морская вода, приведенная к изотоническому состоянию, поддерживает нормальное физиологическое состояние слизистой оболочки полости носа. Соли способствуют разжижению слизи и нормализации ее выработки в бокаловидных клетках слизистой оболочки.

*Н.Р. МУКУШЕВ*

## ТУБЕРКУЛЕЗ СРЕДИ МИГРАНТОВ ГОРОДА АЛМАТЫ

*Межрайонный противотуберкулезный диспансер г. Алматы*

Миграция населения играет определенную роль в эпидемиологической ситуации в целом по городу Алматы, в том числе по туберкулезу. До 170 тыс мигрантов регистрируются в мегаполисе, в том числе регистрируются и лица заболевшие туберкулезом среди них.

Все мигранты и внутренние и внешние независимо от городской регистрации получают помощь в противотуберкулезных учреждениях города.

В 2010 году начал работать новый межрайонный противотуберкулезный диспансер на 260 коек, который предусмотрел возможность соблюдения всех норм инфекционного контроля и потока больных.

Эпидемиологическая ситуация в целом по городу имеет тенденцию к стабилизации, о чем свидетельствуют основные показатели.

Так показатель заболеваемости за последние годы имеет тенденцию к снижению с 83,8 на 100тыс. населения в 2008году до 68,6 в 2011 году.

Так же необходимо отметить, что если в 2010 г отмечался рост показателя смертности до 9,6 на 100 тыс. населения, то в 2011 году снизилась до 8,8 на 100 тыс. На данные показатели большое влияние оказывает миграция населения.

Так, например, среди впервые выявленных больных мигранты ежегодно в среднем составляют 25,0%, среди которых лица с бактериовыделением составляют в среднем 48,0%.

Из них в 2008году внешние мигранты составили 2,1% случая, в 2009 г. – 8,1%, в 2010 г. – 6,9% и за 10 мес. 2011 г. – 5,8%.

Противотуберкулезная служба города оказывает помощь всем мигрантам независимо от наличия городской регистрации и все они берутся на учет.

Так показатель заболеваемости среди мигрантов в 2008году составил – 5,0на 100тысяч населения, в 2009 году – 11,9; в 2010 году – 13,6 и в 2011 году составил – 6,2.

В структуре мигрантов преобладают лица из ближнего зарубежья, но в тоже время отмечаются случаи заболевания туберкулезом и лиц из дальнего зарубежья.

Показатель заболеваемости лиц прибывших из СНГ по итогам 2011 года составил – 6,1 на 100 тыс., из дальнего зарубежья – 6,0 на 100 тыс. В структуре заболевших мигрантов 80,0% составляют лица, прибывшие из СНГ и 20,0% лица из дальнего зарубежья.

В контингенте больных туберкулезом внешних мигрантов новые случаи составляют 60,3%, среди них бактериовыделители – 45,7% (таблица 1). Повторные случаи заболевания составляют 39,6%, бактериовыделители среди них 56,5%.

*Таблица 1*

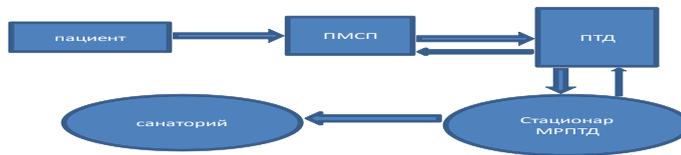
**Количество мигрантов в контингенте больных ТБ за последние 4 года**

Годы	Всего мигрантов	Новые случаи	Из них МБТ+	Наличие распада	Рецидивы	Из них МБТ+	Наличие распада
2008	10	6	4	4	4	4	4

1	2	3	4	5	6	7	8
2009	19	14	7	5	5	2	2
2010	19	11	2	2	8	1	1
2011	10	4	3	3	6	6	6
Всего	58	35 (60,3%)	16 (45,7%)	14 (40,0%)	23 (39,6%)	13 (56,5%)	13 (56,5%)

В среднем 48,2% составляют лица имеющие полость распада, это свидетельствует о том, что больные обращаются за медицинской помощью поздно. Например: есть случаи, когда больных доставляют по скорой помощи с кровохарканьем в тяжелом состоянии. Все мероприятия при выявлении таких больных проводятся в срочном порядке.

Вся система оказания противотуберкулезной помощи представлена на рисунке 1.



**Рис. 1. Схема движения больного ТБ**

Больной, обратившийся в общую лечебную сеть после проведенного обследования с соблюдением алгоритма, направляется в противотуберкулезный диспансер, который в свою очередь после дополнительных обследований направляет больного в стационар Межрайонного противотуберкулезного диспансера (МРПТД), больные с бактериовыделением после получения результатов микроскопии мокроты сразу госпитализируются.

После проведенного курса лечения в стационаре больного по необходимости направляют в санаторий или на амбулаторное лечение в противотуберкулезный диспансер, который переводит больного на поддерживающую фазу лечения на лечение в ПМСП по месту жительства.

Лица, поступившие в стационар и не имеющие регистрации, направляются в миграционную полицию, для оформления регистрации. Однако не все доходят, в последующем у этих лиц регистрируются отрывы от лечения.

Всего среди мигрантов больных туберкулезом лица, не имеющие городской регистрации, составляют около 20,0%.

Говоря об эффективности лечения внешних мигрантов необходимо отметить, что излечиваемость среди новых случаев в среднем составляет 58,6%, низкий процент связан с тем, что в среднем 19,4% переводятся в IV категорию с МЛУ ТБ и получают лечение препаратами второго ряда (таблица 2).

Так же необходимо отметить, что среди новых случаев отмечаются и нарушения режима (отрыв от лечения) который составляет в среднем 11,8%. Отрывы в основном у лиц, не имеющих регистрацию.

**Результаты лечения больных туберкулезом среди мигрантов**

Годы	Тип	Всего больных	Всего излечено	Неудача лечения	Умерло	Отрыв от лечения	Перевод	Перевод в 4 категорию
2008	Новый случай	6	3 (50,0%)	–	–	–	1 (16,6%)	2 (33,3%)
	Рецидив	4	2 (50,0%)	–	–	2 (50,0%)	–	–
2009	Новый случай	14	10 (71,4%)	–	1 (7,1%)	1 (7,1%)	1 (7,1%)	1 (7,1%)
	Рецидив	5	1 (20,0)	–	–	–	2 (40,0%)	2 (40,0%)
2010	Новый случай	11	6 (54,5%)	–	–	1 (16,6%)	2 (18,2%)	2 (18,2%)
	Рецидив	8	4 (50,0%)	–	1 (12,5%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)

Таким образом, все противотуберкулезные мероприятия для мигрантов с туберкулезом в городе проводятся независимо от их регистрации.

Соответственно есть и проблемы, которые необходимо решить.

- Сложности в выяснении анамнеза в отношении заболевания ранее (не все больные говорят о том, что ранее болели), нет возможности связаться с медицинскими работниками.
- Нет возможности передачи документов о проведенном лечении при перемещении больного.

**Резюме**

*Н.Р. Мукушев*

**ТУБЕРКУЛЕЗ СРЕДИ МИГРАНТОВ ГОРОДА АЛМАТЫ**

Проведен анализ заболеваемости туберкулезом, результаты лечения среди мигрантов города Алматы, прибывших из стран ближнего зарубежья. Существующие проблемы борьбы с туберкулезом среди мигрантов в мегаполисе является актуальной проблемой.

## АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ОТЕКА ЛЕГКИХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

*Станция скорой неотложной медицинской помощи, г. Усть-каменогорск*

Отек легких (ОЛ) – это острое состояние, в основе которого лежит патологическое накопление внесосудистой жидкости в легочной ткани и альвеолах, приводящее к снижению функциональных способностей легких. Этиология отека легких разнообразна: он развивается при сердечно-сосудистых заболеваниях, инфекциях, интоксикациях, анафилактическом шоке, поражениях ЦНС, при введении избыточного количества инфузионных растворов и многих других причин.

Патогенез отека легких сложен, до конца неясен. В настоящее время выделяют три основных механизма способствующих проникновению жидкой части крови из капилляров в ткань легких:

1. Увеличение гидростатического давления в системе малого круга кровообращения, причем важна любая причина, приводящая к повышению давления в легочной артерии
2. Увеличение проницаемости капиллярной стенки.
3. Существенное снижение онкотического давления плазмы

Важнейшей причиной повышения гидростатического давления в капиллярах легких является недостаточность левого желудочка, которая обуславливает увеличение диастолического объема левого желудочка, повышение в нем диастолического давления и, как следствие, увеличение давления в левом предсердии и сосудах малого круга, в том числе капиллярах. Когда оно достигает 28–30 мм рт. ст. и сравнивается с величиной онкотического давления, начинается активное пропотевание плазмы в ткань легких, значительно превышающее по объему ее последующую реабсорбцию в сосудистое русло, и развивается отек легких.

Нами были проанализированы 173 карты вызова СМП к больным с отеком легких. мужчины составили 53,8% (94 больных), женщины – 46,2% (79 больных), таблица 1.

*Таблица 1*

### Причины и частота развития отека легких

Заболевания	Число вызовов	%
Артериальная гипертензия	87	50,3
Постинфарктный кардиосклероз и хроническая сердечная недостаточность;	31	17,9
Инфаркт миокарда	18	10,4
Нарушения ритма и проводимости сердца	11	6,3
Острые и хронические бронхолегочные заболевания	8	4,6
Острые отравления	4	2,3
Анафилактический шок	2	1,2
Черепно-мозговые травмы и ОНМК	5	3,0
Врожденные и приобретенные пороки сердца	7	4,0
Итого	173	100

Как видно из таблицы 1, в практике врача скорой медицинской помощи можно выделить основные нозологические формы, которые наиболее часто приводят к развитию отека легких:

1. Артериальная гипертензия различного генеза
2. Инфаркт миокарда и кардиосклероз.
3. Острые нарушения ритма и проводимости сердца.

Отек легких – одно из состояний, которое можно диагностировать на расстоянии, прямо с порога комнаты, где находится больной. Клиническая картина весьма характерна: одышка, чаще инспираторная, реже – смешанная; кашель с мокротой; ортопноэ, число дыханий больше 30 в мин.; обильный холодный пот; цианоз слизистых, кожных покровов; масса хрипов в легких; тахикардия, ритм галопа, акцент II тона над легочной артерией.

В практической работе важно различать отек легких интерстициальный и альвеолярный. При интерстициальном отеке легких, которому соответствует клиническая картина сердечной астмы, происходит инфильтрация жидкостью всей ткани легких, в том числе периваскулярных и перибронхиальных пространств. Это резко ухудшает условия обмена кислородом и углекислотой между воздухом альвеол и кровью, способствует повышению легочного, сосудистого и бронхиального сопротивления. Дальнейшее поступление жидкости из интерстиция в полость альвеол приводит к альвеолярному отеку легких с разрушением сурфактанта, спадением альвеол, затоплением их трансудатом, содержащим не только белки крови, но и форменные элементы. В этой стадии характерно образование чрезвычайно стойкой белковой пены, перекрывающей просвет бронхиол и бронхов.

Лечение больных проводилось с учетом заболевания осложнившееся отеком легких и уровня исходного АД. Всем больным независимо от причины проводились:

Ингаляция кислорода с парами этилового спирта.

Введение в/венно медленно 10 мл – 33 % раствора этилового спирта.

Морфин 1% раствор – 1,0 внутривенно.

У 78 больных с повышенным АД с целью уменьшения общего периферического сопротивления и снижения давления проводили инфузию изокета 10 мг. в 200 мл. физиологического раствора в/венно медленно под контролем АД. В связи с недостаточным гипотензивным эффектом изокета 9 больных нуждались в дополнительном применении гипотензивных препаратов – каптоприл сублингвально, энап 1,25 мг в/венно; Из диуретиков во всех случаях применялся фуросемид 4–6 мл (80–120 мг) в/венно.

У 23 больных (13,3%) с декомпенсированной сердечной недостаточностью было использовано в/венное введение строфантина 0,05 % раствора 0,3–0,5мл. или дигоксина 0,25 % раствора 1,0 на 10,0 физраствора.

У больных с низким АД терапия проводится в более ограниченном объеме под строгим контролем АД и ЭКГ. Таким больным проводилась инфузия вазопрессоров – дофамин 200 мг на 400,0 мл физиологического раствора натрия хлорида в/венно капельно медленно со скоростью 10–15 капель в минуту.

Летальный исход был отмечен в 13 случаях, что составило 8% из общего числа больных. У всех умерших больных отек легких развился либо на фоне острого инфаркта миокарда и сопровождался стойкой гипотонией, либо на фоне ХСН с выраженной декомпенсацией.

Своевременное обращение больных за медицинской помощью, применение всего объема лечебных мероприятий при отеке легких позволяет достичь терапевтического эффекта у большинства больных независимо от основной причины его возникновения.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Багненко С.Ф., Верткин А.Л., Мирошниченко А.Г., Хубутия М.Ш.* Руководство по скорой медицинской помощи. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 816 с.
2. *Сумин С.А.* Неотложные состояния. – 5-ое издание переработанное и дополненное. М.: ООО. Медицинское информационное агентство, 2005. 752 с.
3. *Верткина А.Л.* Тактика ведения и скорая медицинская помощь при неотложных состояниях: Руководство для врачей. Астана, 2004. 392 с.
4. *Руксин В.В.* Неотложная кардиология. СПб., 2003. 512с.

### Резюме

*К.М. Аязбаева*

#### АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ОТЕКА ЛЕГКИХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Работа посвящена анализу причин возникновения отека легких у больных обратившихся на станцию скорой медицинской помощи. Проведен анализ заболеваний осложнившихся ОЛ, выделена группа заболеваний чаще всего приводящая к развитию ОЛ. Описаны клинические симптомы заболевания и неотложная терапия ОЛ в условиях скорой медицинской помощи.

**Здоровье и болезнь**  
**2012, № 5 (107)**

УДК 616.24

*К.К. КАБАСОВА, Г.К. АМРЕНОВА*

#### **ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ**

*СВА № 5, г. Усть-Каменогорск*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является основной причиной заболеваемости и смертности во всем мире. Большое количество пациентов многие годы страдают от этого заболевания и умирают от него или от его осложнений. В настоящее время ХОБЛ занимает четвертое место среди основных причин смертности в мире. Постоянное увеличение смертности от ХОБЛ является маркером последнего десятилетия.

Основными клиническими симптомами хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) являются кашель с трудноотделяемой вязкой мокротой и одышка, причем продуктивный кашель появляется намного раньше, чем одышка.

Воздействие аэрополлютантов, в первую очередь табачного дыма, вызывает развитие воспаления слизистой оболочки дыхательных путей, сопровождающееся ее перестройкой (в частности, существенным увеличением количества бокаловидных клеток и площади их распространения вплоть до терминальных бронхиол) и гиперсекрецией вязкой слизи. Сигаретный дым, так же как и другие аэрополлютанты, вызывают оксидативный стресс, который инактивирует различные антипротеазы, в том числе и  $\alpha$ 1-антитрипсин.

Секретообразующие элементы слизистой оболочки бронхов начинают продуцировать большое количество липкой, вязкой слизи. Возрастание содержания нейтральных мукопротеинов в бронхиальном секрете приводит к увеличению фракции геля и соответственно повышению его вязкоэластических свойств и адгезивности.

Ухудшение реологии бронхиальной слизи (БС), развитие оксидативного стресса, непосредственное воздействие аэрополлютантов на реснитчатые клетки слизистой

оболочки (метаплазия эпителиальных клеток) нарушают эффективность мукоцилиарного клиренса, блокируя его очистительную функцию.

Повышение вязкости слизи, замедление скорости ее продвижения способствуют фиксации, более глубокому проникновению и колонизации респираторных микроорганизмов в толщу слизистой оболочки, ухудшающих еще больше мукоцилиарный клиренс.

Гиперпродукция слизи в сочетании с мукоцилиарной дисфункцией при прогрессировании заболевания может нарушать дренажную функцию бронхов и влиять на бронхиальную проходимость. С повышением вязкости бронхиального секрета его скорость движения замедляется (на  $\epsilon$  10–55%) или прекращается вовсе, причем в ночное время вязкость БС у больных ХОБЛ значительно выше, чем днем.

Таким образом, в терапии ХОБЛ необходимы препараты, обладающие муколитической, мукокинетической и мукорегуляторной активностью, облегчающие экспекторацию патологически измененной БС, предотвращающие мукостаз и улучшающие мукоцилиарный клиренс. С облегчением отделения БС в бронхах устраняется и один из факторов, вызывающих бронхиальную обструкцию, а также уменьшается вероятность микробной колонизации/инфекции дыхательных путей (ДП). Кроме того, в связи с развитием оксидативного стресса становится очевидной необходимость применения антиоксидантов, оказывающих противовоспалительное действие на слизистую оболочку и, опосредованно, восстанавливающих мукоцилиарный клиренс.

Об эффективности муколитической терапии (критерии эффективности по Wettengel и соавт.) можно говорить, оценивая ее влияние на:

- самочувствие (улучшение качества жизни);
- симптомы (уменьшение или исчезновение одышки в покое или при нагрузке, уменьшение и облегчение кашля, изменение характера мокроты);
- некоторые показатели функции внешнего дыхания (характеризующие бронхиальную проходимость), такие как объем форсированного выдоха за 1-ю секунду – ОФВ<sub>1</sub>, ФЖЕЛ, индекс Тиффно, максимальные объемные скорости, а также газы крови.

Важным этапом в лечении хронических обструктивных заболеваний легких стало появление в 1963 г. N-ацетил-L-цистеина (флуимуцил), производного L-цистеина, относящегося к группе тиолов. Содержащиеся в его молекуле реактивные тиоловые (сульфгидрильные) – SH группы разрывают дисульфидные связи мукополисахаридов мокроты, оказывая прямое муколитическое действие. В результате деполимеризации макромолекул мокрота, в том числе и гнойная, становится менее вязкой и адгезивной. К разжижению мокроты приводит и стимуляция деятельности мукозных клеток, секрет которых способен лизировать фибрин, кровяные сгустки, гной.

Препарат применяется в средней суточной дозе 600 мг. Действие препарата после приема внутрь начинается через 30-90 мин. Этому способствует и выпуск флуимуцила в виде шипучих таблеток и порошков для однократного приема в сутки, растворяющихся в воде, что ускоряет всасывание в желудочно-кишечном тракте.

Для профилактики обострения ХОБЛ представляется перспективным длительное применение флуимуцила в течение 3–6 месяцев в дозе 600 мг/сутки, что сопровождается достоверным уменьшением частоты и продолжительности обострений ХОБЛ.

**Целью** нашего исследования было изучение эффективности применения препарата Флуимуцил, производимого фармацевтической компанией Zambon Group (Италия). Флуимуцил легко растворим в воде, при пероральном приеме быстро всасывается и метаболизируется в кишечнике. В связи с наличием эффективного муколитического действия (разжижает гной и мокроту, облегчает их выделение, способствует

отхаркиванию) и антиоксидантного действия мы применяли его при раз личных острых и хронических заболеваниях органов дыхания: ОРВИ, пневмония (в том числе и деструктивная), ХОБЛ, интерстициальные поражения легких (ИФА).

В исследуемую группу вошли 25 больных, с ХОБЛ. Среди них мужчин – 19, женщин – 6. Возраст – от 42 лет до 76 лет.

Флуимуцил назначался по общепринятой схеме 600 мг 1 раз в сутки в виде шипучих таблеток. Длительность лечения варьировалась от 30 до 90 дней.

Наблюдение носило характер открытого несравнительного.

Самооценка пациентов:

Пациенты оценивали эффективность лечения сами. Для анализа были объединены данные по пациентам, сообщившим об улучшении своего самочувствия Клинический эффект проявлялся на 2–3 сутки лечения.

Об улучшении самочувствия сообщили 24 пациента из 25, что составило (96%).

У 91 % больных существенно снизилась вязкость и гнойность мокроты и улучшилось ее отхаркивание, у 71 % уменьшилась одышка.

Переносимость препарата была хорошая.

В настоящее время рекомендовано применение муколитиков как вспомогательных средств при заболеваниях органов дыхания с образованием очень вязкой, трудно отделяемой мокроты слизистого или слизисто-гнойного характера как в стадии ремиссии, так и в стадии обострения. При этом наиболее целесообразным считается использование ацетилцистеина (флуимуцила) как препарата, обладающего и муколитическими, и антиоксидантными свойствами, доказавшего свою эффективность при лечении больных ХОБЛ.

Таким образом, на основании данных настоящего исследования можно сделать вывод о том, что пероральный прием Флуимуцила в виде шипучих таблеток в дозе 600 мг 1 раз в сутки хорошо переносится, сопровождается исчезновением или значительным уменьшением симптомов заболевания. В ходе исследований была подтверждена хорошая переносимость препарата.

Очень важно, что при лечении препаратом Флуимуцил отмечен высокий комплаенс, что связано с удобством приема препарата – 1 раз в сутки.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Синопальников А.И., Клячкина И.Л. Муколитики и отхаркивающие средства. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания. М., 2004. С. 20–23.
2. Синопальников А.И., Клячкина И.Л. Муколитическая терапия при хроническом обструктивном бронхите. Хронические обструктивные болезни легких. СПб.: Невский диалект, 1998. С. 27–31.
3. Хроническая обструктивная болезнь легких. Практическое руководство для врачей. Федеральная программа. М., 2004. С. 50–52.
4. Клячкина И.Л. Муколитические препараты при продуктивном кашле у больных ХОБЛ. 1096. С. 131–134.
5. Чучалин А.Г. и др. Флуимуцил: механизмы действия и значение в терапии органов дыхания. М., 2004. С. 21–25.

#### Резюме

*К.К. Кабасова, Г.К. Амренова*

#### ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

В статье представлены результаты исследования эффективности применения препарата Флуимуцил, производимого фармацевтической компанией Zambon Group (Италия) при лечении хронической обструктивной болезни легких.

## **ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

*Станция скорой медицинской помощи, г. Усть-Каменогорск*

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – закупорка легочной артерии или ее ветвей тромбами, которые образуются чаще в крупных венах нижних конечностей или таза (эмболия). В зарубежной литературе распространено более широкое понятие легочная эмболия, которое также включает в себя редкие воздушные, жировые эмболии, эмболии амниотической жидкостью, инородными телами, опухолевыми клетками.

ТЭЛА – относительно распространенная сердечно-сосудистая патология (примерно 1 случай на тысячу населения в год) ТЭЛА чаще возникает у пожилых (заболеваемость <5 на 100 000 у детей до >500 на 100 000 у лиц старше 80 лет). Данные о связи пола с ТЭЛА разнятся, однако анализ данных в некоторых странах выявил, что у мужчин смертность на 20–30% выше, чем у женщин. Заболеваемость венозной тромбоэмболией среди пожилых выше у мужчин, но у пациентов моложе 55 лет – выше у женщин.

В основе заболевания лежит тромбообразование, которому способствуют три фактора (триада Вирхова): нарушение кровотока, повреждение эндотелия сосудистой стенки, гиперкоагуляция и угнетение фибринолиза.

Нарушение кровотока обусловлено варикозным расширением вен, сдавлением сосудов извне (опухолью, кистой, костными отломками, увеличенной маткой), разрушением клапанов вен после перенесенного флеботромбоза, а также иммобилизация, которая нарушает функцию мышечно-венозной помпы нижних конечностей. Полици- темия, эритроцитоз, дегидратация, диспротеинемия, повышенное содержание фибриногена повышают вязкость крови, что замедляет кровоток.

При повреждении эндотелия обнажается субэндотелиальная зона, что запускает каскад реакций свертывания крови. Причины этого – прямое повреждение стенки сосуда при установке внутрисосудистых катетеров, фильтров, стентов, протезировании вен, травме, операции. Также к повреждению эндотелия приводят гипоксия, вирусы, эндотоксины.

Источником тромбов при ТЭЛА чаще служат вены нижних конечностей (тромбоз вен нижних конечностей), намного реже – вены верхних конечностей и правые отделы сердца. Клинически ТЭЛА классифицируют на следующие типы:

массивная – поражено более 50% объема сосудистого русла легких (эмболия легочного ствола и/или главных легочных артерий) и заболевание проявляется шоком и/или системной гипотензией;

субмассивная – поражено 30–50% объема сосудистого русла легких (эмболия нескольких долевых или многих сегментарных легочных артерий) и проявляется симптомами правожелудочковой недостаточности;

немассивная – поражено менее 30% объема сосудистого русла легких (эмболия мелких дистальных легочных артерий), проявления отсутствуют либо минимальны (инфаркт легкого)

Часто ТЭЛА протекает бессимптомно. Но и возникающие клинические проявления неспецифичны, что затрудняет диагностику. Клинические проявления, даже в сочетании, имеют ограниченное значение для постановки правильного диагноза. Однако

ТЭЛА маловероятна при отсутствии трех следующих симптомов: одышки, тахипноэ (свыше 20 в минуту) и болей, напоминающих плеврит.

Массивная ТЭЛА проявляется острой правожелудочковой недостаточностью с развитием шока и системной гипотензии (снижение артериального давления <90 мм рт.ст. или его падение на  $\geq 40$  мм рт.ст., что не связано с аритмией, гиповолемией или сепсисом). Могут возникать одышка, тахикардия, обморок.

При субмассивной ТЭЛА артериальная гипотензия отсутствует, а давление в малом круге кровообращения повышается умеренно. При этом обнаруживают признаки дисфункции правого желудочка сердца и/или повреждения миокарда, что свидетельствует о повышенном давлении в легочной артерии.

При немассивной ТЭЛА симптомы отсутствуют и через несколько дней возникает инфаркт легкого, который проявляется болью в грудной клетке при дыхании (за счет раздражения плевры), лихорадкой, кашлем и, иногда, кровохарканьем и выявляется рентгенологически (типичные треугольные тени).

Диагностика ТЭЛА трудна, так как симптомы заболевания не специфичны, а диагностические тесты несовершенны. Стандартные методы обследования доступные врачам СМП (физикальные, электрокардиография (ЭКГ), пульсоксиметрия) полезны не столько для диагностики ТЭЛА, сколько для исключения другой патологии (например инфаркта миокарда, отека легких) [1–4].

Были проанализированы 16 карт вызовов к больным с тромбоэмболией легочной артерии обратившихся на станцию скорой помощи г. Усть-Каменогорска. Среди обратившихся было 9 женщин и 7 мужчин, возраст женщин 40–58 лет, мужчин 53–67 лет. При обращении больные жаловались на одышку (13–81,3%), боли в грудной клетке (6–37,5%), слабость (11–68,7%), сердцебиение (14–87,5%), обморок (2–12,5%). У большинства больных были выявлены факторы риска тромбоэмболий: варикозное расширение вен и тромбозы нижних конечностей – 11, травмы и недавно перенесенные операции – 5, постоянные нарушения ритма сердца – 4.

Непосредственной причиной резкого ухудшения состояния 7 больных назвали физическую нагрузку. При физикальном обследовании были выявлены следующие признаки: бледность (серый цианоз) кожных покровов – 12, тахикардия – 14, тахипное 24–36 в 1 минуту – 13, выраженная гипотония (систолическое АД 90–80 мм.рт.ст.) – 3, умеренное снижение АД до 110–100 мм. рт. ст. – 9, аускультативно обнаруживали акцент II тона над легочной артерией. Всем больным проводилась электрокардиография в 12 стандартных отведениях. Часто выявляют синусовую тахикардию, высокий и заостренный зубец P (P-pulmonale, признак перегрузки правого предсердия) – 11, отклонение электрической оси сердца вправо – 13, синдром SIQIII – глубокий зубец S в I отведении, выраженный зубец Q в III отведении – 6; блокада правой ножки пучка Гиса – 9.

Лечение больных с ТЭЛА начинали с обеспечения постоянного доступа к вене, для устранения гипоксии у пациента с ТЭЛА проводили оксигенотерапию. Для устранения гипотензии проводили внутривенную инфузию солевых растворов, при значительном снижении АД вводили вазопрессоры ( допамин в/венно медленно). При наличии болевого синдрома проводили обезболивание в зависимости от интенсивности болевого синдрома ( наркотические или ненаркотические анальгетики).

Своевременная антикоагулянтная терапия снижает риск смерти и рецидивов тромбоэмболий, поэтому ее начинают не только при подтвержденном диагнозе, но еще в процессе диагностики при высокой вероятности ТЭЛА. Для этого всем больным применяли нефракционированный гепарин в дозе 5000–10000 ЕД внутривенно.

Для восстановления кровотока в легких применяется реперфузионная терапия. С этой целью применяли стрептокиназу 1500000 ЕД внутри венозно ускоренным методом – 2 больным, альтеплаза 100 мг внутри венозно капельно. Инфузию тромболитиков начинали дома у больного и продолжали в процессе транспортировки в стационар.

Всем больным в процессе лечения удалось стабилизировать гемодинамику и доставить их в специализированный стационар.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. К.: МОРИОН, 2008. 1424 с.
2. *Хубутия М.Ш.* Руководство по скорой медицинской помощи. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткин, А.Г. Мирошниченко. «ГЭОТАР Медиа», 72007. 786 с.
3. *Верткин А.Л., Тополянский А.В., Круглов В.А., Бараташвили В.П.* «Тромбоэмболия легочных артерий: неотложная помощь на догоспитальном этапе» // Неотложная терапия. 2005; № 1–2 (20–21): С. 5–11.
4. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний // под ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. М.: «Литтера», 2005. 976 с.

#### Резюме

*В.В. Сухарева*

#### ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

В статье даются основные сведения о тромбоэмболии легочной артерии (определение, этиология, аболевания, клиника, диагностика). Представлены результаты анализа 16 карт вызовов к больным с тромбоэмболией легочной артерии, обратившихся на станцию скорой помощи г. Усть-Каменогорска.

**Здоровье и болезнь  
2012, № 5 (107)**

УДК 616-006

*Е.Т. ТЕЛЬГОЗИН*

#### КОМБИНИРОВАННАЯ ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ РАКА ЖЕЛУДКА

*Алматинский региональный онкологический диспансер*

В Республике Казахстан в настоящее время рак желудка занимает четвертое место в структуре онкологической заболеваемости (9%) [1]. В 2010 году зарегистрировано 2635 больных раком желудка [1]. По сводным статистическим данным в онкологических учреждениях республики подвергается радикальному хирургическому лечению около 10% больных.

Операции, применяемые при лечении патологии желудка, относятся к наиболее травматичным вмешательствам в онкологии.

Наиболее часто при хирургическом лечении рака желудка проводится тотальная внутривенная анестезия (ТВА) в условиях ИВЛ в чистом виде или в последнее время в комбинации с севофлураном.

Эпидуральная анестезия (ЭДА) является одним из вариантов проводникового обезболивания. В чистом виде ЭДА в онкологии применяется при операциях на нижних конечностях и нижнем этаже брюшной полости.

Наиболее рационально сочетание эпидуральной анестезии и тотальной внутривенной анестезии (ЭДА+ТВА) на самостоятельном дыхании или в условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [2, 3].

В последние годы было доказано, что классическая ТВА с ИВЛ при обширных травматичных онкохирургических операциях не способна блокировать проведение ноцицептивных импульсов и не предотвращает развития ответной реакции на хирургический стресс. Это может иметь неблагоприятные последствия для больных с низкими компенсаторными возможностями и сопряжено с формированием устойчивого болевого синдрома [4, 5, 6].

На современном этапе развития анестезиологии наиболее надежную и управляемую антиноцицептивную защиту при травматичных операциях в грудной и брюшной полостях обеспечивает комбинированная эпидуральная анестезия, состоящая из двух компонентов – общей анестезии и грудной эпидуральной анестезии [7, 8].

Метод эпидуральной анестезии основан на выключении болевой чувствительности сегментов спинного мозга при введении местноанестезирующих препаратов в эпидуральное пространство посредством катетера.

Эпидуральная анестезия вызывает не только анальгезию на сегментарном уровне, но и осуществляет сложные и многокомпонентные физиологические воздействия на различные органы и системы, лечебные эффекты которых значительно повышают анестезиологические свойства применяемых методик.

Основное противопоказание к применению эпидуральной анестезии является отсутствие достаточной квалификации анестезиолога [6]. Нежелательным является наличие у больного выраженной гиповолемии любого генеза. Противопоказана эпидуральная анестезия при гнойно-септических состояниях, поражениях кожи в области проведения пункции, выраженных нарушениях свертывания крови и тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности. Деформации и аномалии развития позвоночника составляют иногда непреодолимую трудность для выполнения катетеризации эпидурального пространства. Методика эпидуральной анестезии не имеет абсолютных противопоказаний.

Эпидуральное пространство пунктируют в положении больного сидя или лежа, строго по средней линии, проходящей через вершины остистых отростков. Иглу Tuohy при пункции эпидурального пространства проводят через кожу, подкожную клетчатку, надостистую связку (lig.supraspinale), межкостистую связку (lig.intraspinale) и, наконец, желтую связку (lig.flavum).

Используют иглу Tuohy с изогнутым и скошенным по горизонтальной плоскости концом, позволяющим проводить катетер в эпидуральный канал в желаемом направлении и на нужный уровень.

Катетеризацию эпидурального пространства осуществляют после обработки операционного поля под местной инфильтрационной анестезией на уровне сегментарной иннервации зоны операции (при операциях на желудке Th 8–10).

Для введения в эпидуральное пространство в настоящее время применяется препарат ропивакаин.

Введение местного анестетика в эпидуральное пространство начинают с тест-дозы. С этой целью обычно применяют 2–3 мл местного анестетика. Если тест-доза попала в кровеносный сосуд, то спустя 1–2 минуты ЧСС увеличивается на 20%. При введении в субарахноидальное пространство в течение 3 минут разовьются симптомы спинальной анестезии.

Доза местного анестетика при эпидуральной анестезии зависит от многих факторов, но в упрощенном виде она составляет 1–2 мл раствора анестетика на каждый сегмент спинного мозга, который необходимо блокировать.

Доза анестетика колеблется в рекомендуемых, но довольно больших пределах, потому, что действие препарата внутри эпидурального пространства носит не вполне предсказуемый характер. Кроме того, объем и конфигурация эпидурального пространства весьма вариабельны и изменяются с возрастом.

Доза местного анестетика определяется объемом и концентрацией введенного раствора. Если при одной и той же дозе варьировать объем и и концентрацию раствора, то физиологическая реакция на введение анестетика может меняться. При большом объеме и низкой концентрации местный анестетик вызовет сенсорную блокаду на высоком уровне и слабо выраженную моторную блокаду, в то время, как малые объемы концентрированного анестетика приведут к мощной сенсорной и моторной блокаде на низком уровне.

Дозу, необходимую для достижения адекватного уровня анестезии, снижают у пожилых пациентов в связи с уменьшением у них объема и растяжимости эпидурального пространства. Одна и та же доза или объем препарата у пожилого пациента вызовет более высокую блокаду, нежели у молодого.

Не существует четкой корреляции между массой тела и распространением анестетика в краниальном направлении. Возможное исключение из этого правила – лица с выраженным ожирением, у которых снижение объема эпидурального пространства требует уменьшения дозы.

Успешность эпидуральной анестезии зависит от многих факторов. Слабая блокада может быть обусловлена недостаточной начальной дозой или объемом анестетика, или же слишком ранним началом операции, когда между введением анестетика и разрезом прошло мало времени, и анестетик не успел распространиться.

Иногда причиной неэффективной анестезии может быть мозаичная блокада. Анатомия эпидурального пространства вариабельна, некоторые исследователи даже обнаружили перегородку, расположенную по срединной линии. Ткань перегородки проницаема, но скорость диффузии замедляется [6].

Введение катетера более, чем на 4 см за пределы иглы может привести к отклонению от средней линии или миграции его в область муфты твердой мозговой оболочки, что чревато неадекватным или односторонним распределением анестетика в эпидуральном пространстве.

Одна из причин неэффективной эпидуральной блокады – ложное ощущение утраты сопротивления. У некоторых молодых людей связки позвоночника мягкие и сопротивление инъекции не столь отчетливо, как обычно. Анестезиолог может ошибочно полагать, что игла вошла в эпидуральное пространство, в то время, как она находится в межкостистой связке. У больного может быть кистозная дегенерация ткани связок и попадание иглы в эту область может ощущаться, как утрата сопротивления.

В ряде случаев необходима инотропная поддержка и регуляция сосудистого тонуса инфузией катехоламинов. При непродолжительной и неглубокой гипотонии применяют малые дозы эфедрина или мезатона (1–5 мг). Чаще требуется инфузии малых доз дофамина (3–10 мг\кг\мин). В случае наличия тахикардии хорошие результаты дает введение малых доз норадреналина (1–8 мг\мин). Иногда приходится прибегать к комбинации нескольких адреномиметиков. Инфузия катехоламинов во время проведения ЭДА способна обеспечить поддержание адекватной гемодинамики на уровне нормотонии или умеренной гипотонии без использования чрезмерных объемов инфу-

зии, что чревато развитием интерстициальной гипергидратации легких и острой дыхательной недостаточности в раннем послеоперационном периоде.

Осложнения, при тщательном соблюдении всех условий проведения эпидуральной анестезии, встречаются крайне редко. Частота осложнений прямо пропорциональна квалификации и опыта анестезиолога, а также связана с существованием определенных традиций проведения обезболивания в клинике.

Большинство осложнений обусловлено техническими погрешностями, которые возникают при проведении пункции эпидурального пространства, или в результате случайного повреждения твердой мозговой оболочки.

Некоторые авторы расценивают гипотонию при проведении эпидуральной анестезии, как осложнение, хотя правильнее считать ее особенностью метода.

Необходимо напомнить о возможности возникновения аллергических реакций. При применении анестетика последнего поколения ропивакаина аллергические реакции встречаются значительно реже.

Токсический эффект препарата является следствием передозировки или его случайным внутрисосудистым введением.

В некоторых случаях отмечается возникновение головных болей, корешковых синдромов и болей в позвоночнике, эпидуритов.

Описанные в литературе случаи развития импотенции, потери либидо, вагинизма и других нарушений со стороны сексуальной сферы не имеют причинно-следственных отношений возникновения этих состояний с эпидуральной анестезией.

**Материалы и методы.** В Алматинском региональном онкологическом диспансере в период 2010–2011 годы проведено 30 радикальных оперативных вмешательств по поводу рака желудка под общей анестезией. Возраст больных от 38 до 68 лет. Средняя продолжительность операции составила 2 часа 52 минуты.

У 29 больных (96,6%) оперативное вмешательство выполнено под комбинированной эпидуральной анестезией с установкой катетера, ИВЛ и миоплегией (группа 1). Мужчин было 20, женщин 9.

Функциональное состояние больных соответствовало II классу ASA у 4 больных, III классу ASA у 25 (86%).

Контрольная группа – больные, прооперированные в 2007–2009 гг. (группа 2). Больным 2 группы проводилась ТВА с ИВЛ (таблица 1).

*Таблица 1*

**Распределение больных по характеру оперативного вмешательства**

Операция	Группа 1 (N=29 )	Группа 2 (N=11)
Гастрэспленэктомия, ЛД–Д2	19	2
Субтотальная резекция желудка	9	7
Проксимальная резекция желудка	1	2

За день до операции больным катетеризировали магистральную вену с целью коррекции имеющихся нарушений водно-электролитного баланса. Все больные накануне вечером получали реланиум 10 мг или атаракс 50 мг внутрь. Премедикация: промедол 20 мг, димедрол 10 мг, реланиум 10 мг, атропин 0,3–0,5 мг внутримышечно. На операционном столе после введения 1000–1200 физиологического раствора проводили катетеризацию эпидурального пространства на уровне Th 8–10 и вводили тест-дозу 15–20 мг ропивакаина 7,5 мг\мл. Убедившись в отсутствии спинального блока, через 10 минут при стабильной гемодинамике вводили расчетную дозу ропивакаина от 50 до 112 мг (дробно). Индукция кетамин 2–3 мг\кг, пропофол 1,0–1,5мг\кг. При

гипердинамическом типе гемодинамика к обычной схеме индукции добавляется 0,1 мг фентанила. Миоплегия достигалась введением мышечных релаксантов (листенон 2 мг\кг и ардуан 0,4 мг\кг).

У пациентов первой группы однократного введения ропивакаина до разреза хватало на всю операцию. В дополнение к анестезии ропивакаином внутривенно болюсно вводился фентанил 5–6 мкг\кг\час. Выключение сознания достигалось пропофолом 4–6 мг\кг\час и кетамином 0,5–1 мг\кг\час.

Во второй группе гипнотической компонент достигался пропофолом 4–8 мг\кг\час и кетамином 1–2 мг\кг\час, фентанил вводился 10–12 мкг\кг\час.

Интраоперационную инфузионную терапию проводили с учетом кровопотери и соответственно показателям АД, ЧСС, ЦВД и диуреза. Основными инфузионными средами были 0,9% натрия хлорид и венофундин или гелофузин. Мониторировались АД, ЧСС, ЭКГ, SpO<sub>2</sub>.

**Полученные результаты.** На этапе вводной анестезии снижении АД было на 15% сильнее в группе комбинированной эпидуральной анестезии.

Интраоперационная гемодинамика у больных первой группы в целом была более стабильной, чем во второй группе, однако у 68% больных потребовалась инотропная поддержка.

Расход фентанила и кетамина в первой группе был на 62% меньше, чем во второй группе, соответственно ИВЛ проводилась от 30 минут до 2 часов после операции (ИВЛ до 4 часов только у двух пациентов, у которых отмечалась значительная интраоперационная кровопотеря). Во второй группе ИВЛ проводилась всем больным от 1 до 5 часов. Все больные первой группы отмечали более эффективное обезболивание (по бальной шкале). Перистальтика и выделительная функция кишечника восстанавливались раньше, чем во второй группе.

Полученные данные согласуются с литературными [4, 7, 8, 9, 10, 11].

#### **Выводы:**

1. Комбинированная эпидуральная анестезия, состоящая из высокой эпидуральной анестезии ропивакаином 7,5 мг\мл и тотальной внутривенной анестезии в условиях ИВЛ обеспечивает адекватную анестезиологическую защиту при онкологических операциях на желудке.

2. Пробуждение наступает раньше, чем при применении ТВА в чистом виде.

3. В послеоперационном периоде возможно проведение продленной эпидуральной блокады ропивакаином 2 мг\мл.

4. Грудная эпидуральная анальгезия в послеоперационном периоде создает предпосылки для раннего восстановления перистальтики кишечника.

#### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Нургазиев К.Ш., Сейтказина Г.Ж. и др. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2010 год (статистические материалы). Алматы, 2011.
2. Адильбеков Е.А. Комбинированная регионарная анестезия. Алматы, 2007.
3. Бунатян А.А. Руководство по анестезиологии, М., 1997.
4. Гологорский В.А., Гриненко Л.Д., Макарова Л.Д. О проблеме адекватности общей анестезии // Анестезиология и реаниматология. М., 1988. № 2.
5. Морган Дж.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Т. 1., т. 2. Перевод с англ. М., 2000.
6. Тулеусаринов А.М. Регионарное обезболивание болевых синдромов. Алматы, 2006.
7. Park W., Thompson J., Lee K. Effect of epidural anesthesia and analgesia on peri-operative outcome // Ann. Surg / 2001; 234: 560–571.

8. *Von Dossow V. et al.* Thoracic epidural anesthesia and analgesia combined with general anesthesia: the preferred technique for thoracic surgery // *Anesth. Analg.*, 2002, v. 94 (4), p. 1041–1042.

9. *Чибуновский В.А.* Избранные вопросы анестезиологии и реаниматологии. Алматы, том 1–3, Алматы, 1994–1996.

10. *Шин А.Р., Горобец Е.С.* и др. Мультиmodalная комбинированная анестезия при онкологических операциях на печени // *Вестник интенсивной терапии*, 2008. № 3. С. 74–78.

11. *Руденко М.И.* Сочетанная анестезия в абдоминальной хирургии у больных пожилого возраста // *Вестник интенсивной терапии*. 2010. № 4. С. 69–74.

### **Резюме**

*Е.Т. Тельгозин*

#### **КОМБИНИРОВАННАЯ ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ РАКА ЖЕЛУДКА**

В данной статье обобщен опыт применения комбинированной эпидуральной анестезии при операциях по поводу рака желудка по литературным данным и по данным Алматинского регионального онкологического диспансера.