



АКАДЕМИЯ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ

2012 г., № 6(108)

АЛМАТЫ

Научно-практический журнал «Здоровье и болезнь» № 6 (108)
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 70×100¹/₁₆. Тираж 500 экз.

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

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ

Ш.А. Баканов, М.Г. Жаманшина, Г.Е. Касымханова, И.И. Сытенко, Е.М. Кузьмицкая. Особенности контаминации токсичными элементами пищевых продуктов в Восточно-Казахстанской области	5
М.Г. Жаманшина, Ш.А. Баканов, Г.Е. Касымханова, И.И. Сытенко, Е.М. Кузьмицкая. Риск влияния химического загрязнения пищевых продуктов на детскую заболеваемость в Восточно-Казахстанской области	8
Х.А. Султанкулова. Грипп: (Обзор литературы)	11
Б.А. Бекбосынова. Этиопатогенетическая и ирригационная терапия ОРВИ: (Обзор литературы)	15
М.Т. Абдрахманова. Левомекс в лечении бронхита: (Обзор литературы)	19
Б.А. Бекбосынова. Рациональная терапия дисбактериоза: (Обзор литературы)	24
Д.К. Рахимбекова, У.С. Мазитов, Н.М. Шагиров. Оценка состояния паллиативной помощи населению в Республике Казахстан	28
М.Е. Тнымбаев. Синдром фето-фетальной трансфузии: (Обзор литературы)	31
Г.У. Жумабекова. Внутриутробные инфекции: (Обзор литературы)	35
В.И. Цицурин. Состояние вегетативного обеспечения сердечно-сосудистой системы у школьников 10 и 15 лет г. Алматы и сельских районов Алматинской области	40
А.С. Бакибаева. Риски в формировании общественного здоровья современной Казахстанской молодежи и задачи подростковой службы	44
Н.Н. Кайбагрова. Черепно-мозговые травмы у детей в практике врача скорой медицинской помощи	48
А.А. Жанабаева. Анализ эпидемиологической ситуации по туберкулезу в Саркандском районе Алматинской области за 2009–2011 годы	53
Т.Ш. Абилдаев, А.Х. Аленова, М.М. Аденов, В.Л. Бисмилда, Ш.К. Игликова, Л.Т. Чингисова. Опыт применения MTBDR plus в экспресс-диагностике мультirezистентного туберкулеза	57
Ж.Н. Бисембина. Консервативная терапия секреторного отита	63
Б.А. Шагатаева. К вопросу лечения хронических фарингитов	66
Ж.Т. Айтбаева. Показатели липидного профиля при эректильной дисфункции у пациентов с ожирением	68
А.Б. Утепова. Современные возможности лечения острой нейросенсорной тугоухости	71

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Т.Ш. Абилдаев, К.Х. Баймуханова, К.Б. Галиева. Влияние миграции на эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу в Республике Казахстан	74
А.А. Жанабаева. Анализ заболеваемости туберкулезом в Саркандском районе за 2009–2011 годы	77
А.М. Коккозова. Взаимосвязь вариантов разветвления бронхов и туберкулеза легких	79
У.С. Мазитов, Д.К. Рахимбекова, Н.М. Шагиров. Эффективный больничный менеджмент и проблемы организации восстановительного лечения в условиях стационара	81
Б. Бищекова, Э. Шукенова, У. Артыкбаева, С. Еменова. Нәрестенің құрсақ-ішілік дамуының кідіруі	85
А.С. Бакибаева. Управление репродуктивным здоровьем подростков на уровне городской поликлиники	87
К.Е. Наурызбаева. Условия и образ жизни семей новорожденных, госпитализированных в перинатальный центр	90
Г.З. Кожебекова. Анализ деятельности городской детской поликлиники № 7 г. Алматы за 2011 год	93

Д.Н. Султанова, Л.П. Шкуренкова, Ф.А. Балдина, Ж.Б. Дюсенбаева, Н.В. Кононенко. Анализ судорожного синдрома у детей на догоспитальном этапе в г. Алматы	95
С.В. Бульбина. Реабилитационная терапия синдрома часто болеющих детей	97
Г.Т. Турсунова. Применение гемокомпонентной терапии в детском многопрофильном стационаре	99
Л.П. Шкуренкова, Н.З. Зарубекова., Ф.А. Балдина, Д.Н. Султанова, М. Конысбаев. Абдоминальный синдром у детей на догоспитальном этапе	102
К.Е. Наурызбаева. Ультразвуковая характеристика надпочечников новорожденных детей с различным течением неонатального периода	104
Г.Т. Турсунова, Г.Б. Жармухаметова, Х.Т. Исламова, А.Б. Еркинбекова. Характеристика содержания гомоцистеина в сыворотке крови у детей с нефротическим синдромом	107
Р.А. Мусилимова. Использование изофлурана в ингаляционной анестезии в детском возрасте	109
Х.Т. Исламова. Цитологическая диагностика инфекции <i>Helicobacter pylori</i> у детей	111
Г.Б. Жармухаметова. Новые возможности диагностики и лечения дисбиотических нарушений кишечника у детей	114
Г.К. Тулебаева. Коррекция дисбактериоза кишечника у детей	117
К.Б. Еркинбекова. Некоторые особенности клинических проявлениях хронического гастродуоденита у детей в сочетании с пищевой аллергией	119
З.И. Намазбаева. Оценка антиоксидантной защиты легких по конденсату влаги выдыхаемого воздуха у детей	122
Г.К. Нургазина. Антифосфолипидный синдром: катастрофическое течение (случай из практики)	125
Л.Д. Кулмаганбетова. Клинические проявления артериальной гипертонии при ишемической болезни почек	130
Д.А. Абдуллаева. Опыт применения изоптина у больных на догоспитальном этапе	135
М.Ш. Ахметжанова. Вертебрально-базилярная недостаточность	137
Г.К. Нургазина. Метаболический синдром в кардиологии	140
Д.К. Тлеуова. Синдром раздражения крылонебного узла при атеросклеротической окклюзии внутренней сонной артерии	143
Д.К. Тлеуова. Прозокраниалгии при аномалии Киари I типа	145
Б.К. Аубакирова, Н.И. Апиева, Ж.А. Сембаева, М.О. Опабекова, М.С. Каскарбаева. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертонии у больных бронхиальной астмой	147
Б.Д. Абышова. Мигрень как фактор риска развития первичной открытоугольной глаукомы	151
У.З. Избасарова. Лечение аллергического ринита на современном этапе	156
М.М. Тургынбаев. Лечение ожоговых больных открытым способом на кровати «Клинтрон»	158
М.М. Тургынбаев. Осложнения при анестезии: (Случай из практики)	162
А.М. Басымбеков. Оказание хирургической помощи больным пожилого и старческого возраста	165
С.Н. Айткенова. Маусымаралық кезендердің денсаулыққа тигізетін әсері	167
Ш.Т. Байсолданова. Карбоксигемоглобиннің қандағы мөлшерін химия-токсикологиялық анықтау	169
А.Б. Еркинбекова. Некоторые особенности частоты определения биохимических показателей сыворотки крови	171

РЕФЕРАТЫ

М.Ш. Ахметжанова. Влияние цитофлавина на восстановление когнитивной функции, интеллектуально-мнестических функций и на социальную адаптацию у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения	174
Б.Ш. Токсанбаева. Мониторинг лабораторной службы в рамках противотуберкулезной программы Алматинской области	175

УДК 632.95:613.26/29:502(274)

*Ш.А. БАКАНОВ, М.Г. ЖАМАНШИНА, Г.Е. КАСЫМХАНОВА,
И.И. СЫТЕНКО, Е.М. КУЗЬМИЦКАЯ***ОСОБЕННОСТИ КОНТАМИНАЦИИ ТОКСИЧНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ
ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ В ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ***Казахская академия питания, г. Алматы
РГКП «ВКО ЦСЭЭ» КГСЭН МЗ РК, г. Усть-Каменогорск*

Более чем полувековая деятельность предприятий цветной металлургии и других отраслей промышленности привела к интенсивному загрязнению почв, атмосферного воздуха, поверхностных и подземных вод практически по всей территории Восточно-Казахстанской области (ВКО) [1]. Так, наблюдения, проведенные Управлением природных ресурсов и регулирования природопользования ВКО в 2007 г., установили, что в г. Усть-Каменогорске среднегодовое содержание кадмия в почве находилось в пределах 0,3–19,2 ПДК, свинца – 0,7–7,9 ПДК, в г. Риддере соответственно – 2,3–18,6 ПДК и 6,4–14,1 ПДК. На техногенно загрязненных почвах растения способны накапливать в своих подземных и надземных частях большое количество этих токсикантов [2, 3]. Учитывая высокий фоновый уровень загрязнения токсичными элементами окружающей среды в ВКО, можно предполагать, что продукты питания, выращиваемые и производимые в этом регионе, с учетом переноса поллютантов по пищевой цепи, могут содержать различные их уровни в зависимости от площади загрязнения от техногенных выбросов промышленных предприятий. Исходя из вышеизложенного, целью данного исследования являлась оценка уровня загрязнения исследованными токсичными элементами – свинцом, кадмием, мышьяком продовольственного сырья и пищевых продуктов, потребляемых населением Восточно-Казахстанской области.

Анализ проб пищевых продуктов на содержание токсичных элементов проводился атомно-адсорбционным и инверсионно-вольтамперметрическим методами. Данные по содержанию свинца, кадмия, мышьяка анализировали по группам пищевых продуктов в соответствии с СанПиН [4].

Среднее содержание кадмия по группам пищевых продуктов различалось, и более высокий уровень этого поллютанта отмечался в рыбе, хлебопродуктах и крупах (в среднем на уровне 0,03–0,02 мг/кг). При этом предел колебаний содержания кадмия составил от 0 до 0,21 мг/кг и от 0 до 0,53 мг/кг соответственно. Менее загрязненными кадмием были фрукты и ягоды, яйца, максимум накопления был от 0,01 мг/кг до 0,051 мг/кг. Кадмий регистрировался практически во всех группах продуктов питания, и процент обнаружения колебался в пределах 32–64% исследованных проб. По частоте обнаружения кадмия изученные группы пищевых продуктов расположились следующим образом в убывающем порядке: картофель, хлебопродукты и крупы, молочные продукты, мясные продукты, рыба, овощи, кондитерские изделия, масло растительное, яйца. Наибольший процент проб с превышением допустимого уровня (ДУ) кадмия регистрировался в мясопродуктах (3,1%) и рыбе (2,4%).

Несколько иная картина наблюдалась при определении свинца в пищевых продуктах. Наиболее высокие усредненные уровни свинца отмечены в мясопродуктах,

рыбе, хлебопродуктах и крупах. Содержание свинца колебалось в следующих пределах: в группе мясопродуктов – 0–1,91 мг/кг, в рыбе – 0–0,63 мг/кг, в хлебопродуктах – 0–1,4 мг/кг. Менее загрязненными свинцом были молочные продукты, растительное масло. Удельный вес загрязненных свинцом проб пищевых продуктов был выше аналогичного показателя по кадмию и составлял 64–94%. Наиболее высоким процент проб с содержанием свинца был в группе молочных продуктов (94%), картофеля, хлебопродуктов и круп (91%). Свинец с превышением ДУ регистрировался лишь в 2,3% исследованных проб мясопродуктов и 0,7% проб хлебопродуктов и круп.

Наиболее высокая степень загрязнения мышьяком по средним показателям отмечалась в группе мясопродуктов, картофеля, наименее загрязненным было масло растительное, но содержание его в исследованных пробах пищевых продуктов не превышало величину допустимого уровня. Мышьяк также обнаруживался во всех группах пищевых продуктов, хотя процент его обнаружения был меньше, чем свинца, но тем не менее находился в пределах 50–82%. Чаще всего наблюдались случаи контаминации мышьяком в группе хлебопродуктов и круп, картофеля.

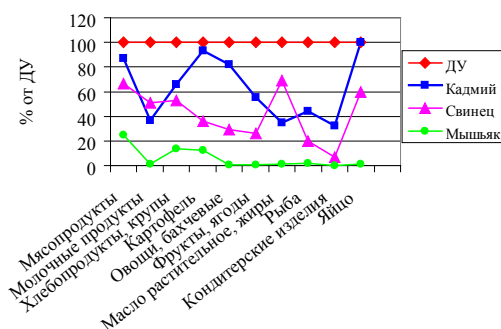


Рис. 1. Сравнение 90-го процентilea содержания кадмия, свинца и мышьяка в основных группах пищевых продуктов с допустимыми уровнями (ДУ)

Анализ содержания свинца, кадмия, мышьяка по 90-му процентилю в группах пищевых продуктов показал следующее (рис. 1). Несмотря на то что пробы с превышением допустимого уровня (ДУ) кадмия регистрировались наиболее часто по мясопродуктам и рыбе, следует отметить накопление данного металла на уровне, близком к ДУ в ряде исследованных пищевых продуктов. Так, анализ значений 90-го процентilea содержания кадмия в различных группах пищевых продуктов показывает, что значения 90-го процентilea, граничащие с ДУ были характерны для мясных продуктов, картофеля, овощей, хлебопродуктов и круп, яиц и достигали 65,9–100,0% допустимого уровня. Несколько иная картина по данному показателю наблюдалась по загрязнению пищевых продуктов свинцом и мышьяком: в среднем значения 90-го процентilea содержания свинца для всех изученных групп пищевых продуктов составили от 2,5 до 66,8% допустимого уровня, а мышьяка – 0,1–25,0% допустимого уровня.

Таким образом, анализ исследованных продуктов питания, потребляемых населением в ВКО, показал, что практически во всех группах отмечалось загрязнение изученными токсичными элементами, при этом регистрировалось широкое варьирование их значений, хотя усредненные данные по изученным тяжелым металлам не превышали установленных нормативов. Результаты исследований могут быть использованы при анализе и количественной оценке реального и потенциального риска влияния на здоровье вышеуказанных поллютантов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Отчет «Разработка научно-обоснованного экологического паспорта города Усть-Каменогорска». ТОО «Экосервис С». Усть-Каменогорск, 2005.
2. *Алексеев Ю.В.* Тяжелые металлы в почвах и растениях. Л.: Агропромиздат, 1987. 142 с.
3. *Ильин В.Б.* Тяжелые металлы в системе почва – растение. Новосибирск: Наука, 1991. 151 с.
4. СанПиН 4.01.071.03 «Гигиенические требования к безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов» от 11 июня 2003 года, № 447.
5. *Отаров А., Ибраева М.А., Айдарханова Г.С., Сапаров А.* Экологический мониторинг состояния агроценозов различных регионов Казахстана. Научно-исследовательский институт почвоведения и агрохимии им. У.У. Успанова РК [//www.icarda.org/cac/files/slmr/otarov1.pdf](http://www.icarda.org/cac/files/slmr/otarov1.pdf).

Резюме

*Ш.А. Баканов, М.Г. Жаманишина, Г.Е. Касымханова,
И.И. Сытенко, Е.М. Кузьмицкая*

ОСОБЕННОСТИ КОНТАМИНАЦИИ ТОКСИЧНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ В ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

В статье представлены результаты исследований уровня химической контаминации пищевых продуктов на территории Восточно-Казахстанской области. Практически все группы проанализированных пищевых продуктов были загрязнены свинцом, кадмием, мышьяком, при этом усредненные данные не превышали установленных нормативов.

Тұжырым

*Ш.А. Баканов, М.Г. Жаманишина, Г.Е. Касымханова,
И.И. Сытенко, Е.М. Кузьмицкая*

ШЫҒЫС ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫНДА ТАҒАМ ӨНІМДЕРІНІҢ УЫТТЫ ЭЛЕМЕНТТЕРМЕН ЗАЛАЛДАНУЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Мақалада Шығыс Қазақстан облысы аумағында тағам өнімдерінің химиялық залалдану деңгейін зерттеу нәтижелері келтіріледі. Талдаудан өткізілген тағам өнімдерінің барлық дерлік топтары қорғасынмен, кадмиймен, мышьяқпен залалданғандығы анықталды, ал орташа шамамен алынған деректер бекітілген нормативтерден аспаған.

Summary

*Sh.A. Bakanov, M.G. Zhamanshina, G.E. Kasimchanova,
I.I. Sitenko, E.M. Kuzmickaya*

FEATURES OF CONTAMINATION BY TOXIC ELEMENTS IN FOOD PRODUCTS OF THE EAST KAZAKHSTAN REGION

The paper presents the results of the studies of chemical contamination level of food in the East Kazakhstan region. Almost all of the analyzed food groups were contaminated with lead, cadmium, arsenic, while the average readings do not exceed the established standards.

УДК 632.95:613.26/29:502(274)

М.Г. ЖАМАНШИНА, Ш.А. БАКАНОВ, Г.Е. КАСЫМХАНОВА,
И.И. СЫТЕНКО, Е.М. КУЗЬМИЦКАЯ

РИСК ВЛИЯНИЯ ХИМИЧЕСКОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ НА ДЕТСКУЮ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ В ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Казахская академия питания, г. Алматы
РГКП «ВКО ЦСЭЭ» КГСЭН МЗ РК, г. Усть-Каменогорск

В силу анатомо-физиологических особенностей организма дети в большей степени подвержены воздействию вредных экологических факторов, в том числе контаминантов пищевой продукции. Величина риска для здоровья детей достаточно высокая и в связи с повышенной абсорбцией токсичных элементов в желудочно-кишечном тракте. Так, для взрослого человека доля усвоенного свинца при поступлении с пищей составляет 5–15%, а у детей может усваиваться до 50% свинца, содержащегося в рационе [1, 2]. С учетом изложенного были изучены корреляционные взаимосвязи между алиментарной нагрузкой свинцом и состоянием здоровья указанной приоритетной группы населения Восточно-Казахстанской области (ВКО).

Материал исследований. Данные анализа пищевых продуктов, статистические данные о первичной заболеваемости детского населения ВКО по классам болезней (МКБ – 10) за период 2007–2010 гг. Расчеты по оценке корреляционных связей и построение регрессионных уравнений выполнялись на основе программ OriginPro 8 и Statistica 8. Полученные данные считались достоверными при значениях $p < 0,05$. В работе рассматривалась нагрузка свинцом, поступающим с продуктами местного производства $\text{Exp}[\text{PbL}]$ и всеми (местными+привозными) продуктами $\text{Exp}[\text{PbA}]$.

Результаты исследований. Показали совпадение уровней корреляционных коэффициентов, полученных по среднему значению по классам болезней ($0,83 \pm 0,08$ – $0,81 \pm 0,1$) и по общей заболеваемости ($0,82$ – $0,84$). Это позволило на данном этапе исследований, несмотря на малочисленность, кратковременность наблюдений и воздействие других факторов на формирование заболеваемости, показать общую картину влияния свинца на здоровье детей, опираясь на уровень рассчитанных корреляционных коэффициентов по каждому классу заболеваний.

Высокие уровни корреляционной связи были установлены между показателями заболеваемости детей и уровнем нагрузки свинцом, поступающим со всеми пищевыми продуктами (R_A), и между уровнем нагрузки указанным контаминантом из местных пищевых продуктов (R_L). Наибольшее влияние загрязнение свинцом пищевых продуктов оказывало на рост болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани ($R_A = 0,90$; $R_L = 0,94$), врожденных аномалий (пороки развития), деформаций и хромосомных нарушений ($R_A = 0,91$; $R_L = 0,94$).

Для болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани была характерна зависимость их роста от уровня годового поступления свинца с пищевым рационом у детей (рис. 1), описываемая следующей регрессионной моделью: $\text{НКост} = (4000 \pm 100) - (720 \pm 190) [\text{Pb}]_A$ $R^2 = 0,818$.

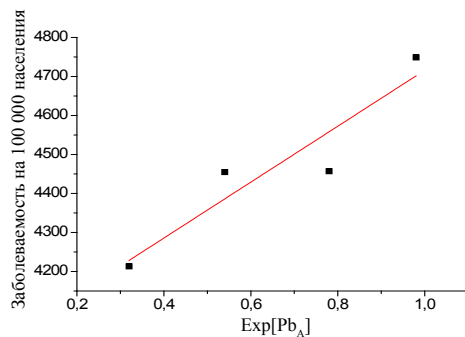


Рис. 1. Влияние годовой нагрузки свинцом, поступающим со всеми (привозными+местными) продуктами питания, на рост болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани у детей в ВКО

Из рисунка 2 можно предположить возможность тенденции к экспоненциальному росту заболеваемости у детей по классу врожденных аномалий (пороков развития), деформаций и хромосомных нарушений в связи с загрязнением пищевых продуктов свинцом.

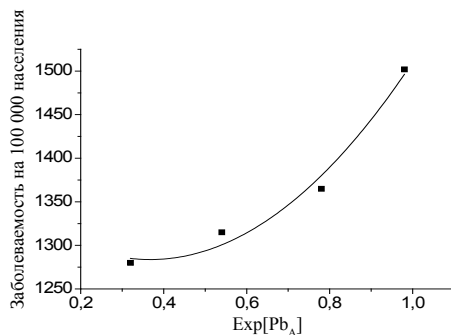


Рис. 2. Влияние годовой нагрузки свинцом, поступающим со всеми (привозными+местными) продуктами питания, на рост врожденных аномалий (пороков развития), деформаций и хромосомных нарушений у детей в ВКО

Модель, характеризующая влияние увеличения годовой алиментарной нагрузки свинцом, имела следующий вид:

$$НВ_{\text{рожд}} = (1360 \pm 90) - (400 \pm 300)[Pb]_A + (600 \pm 200)[Pb]_A^2 \quad R^2 = 0,947.$$

Были получены и модели, уровень достоверности которых позволяет говорить только о возможном наличии описываемых ими процессов, которые требуют дальнейшего подтверждения в ходе продолжительного мониторинга ситуации:

$$Н_{\text{Нерв}} = (5800 \pm 600) + (2200 \pm 900) \text{Exp}[Pb_L] \quad R^2 = 0,626$$

$$Н_{\text{Орг пиц}} = (8500 \pm 400) + (1500 \pm 600) \text{Exp}[Pb_L] \quad R^2 = 0,635$$

$$Н_{\text{Эндокр.}} = (2200 \pm 800) + (2800 \pm 1100) \text{Exp}[Pb_L] \quad R^2 = 0,618$$

$$Н_{\text{Новообр.}} = (1900 \pm 400) + (1100 \pm 600) \text{Exp}[Pb_L] \quad R^2 = 0,42$$

Как видно из этих уравнений, по таким классам заболеваний, как болезни нервной системы, болезни органов пищеварения, эндокринные болезни и новообразования эмпирические модели показали, что рост заболеваемости во всех случаях в той или иной степени определяется хроническим поступлением свинца с пищевыми рационами в детский организм.

Таким образом, установленные корреляционные связи между алиментарной нагрузкой свинцом и заболеваемостью детей согласуются с классическими пред-

ставлениями о механизмах токсического действия и кумулятивном эффекте данного токсичного элемента [3–5]. Полученные результаты позволили в целом определить общую картину влияния свинца на здоровье на примере детского населения исследованного региона. Моделирование выявленных корреляционных связей показало необходимость дальнейших, более углубленных исследований химической контаминации пищевых продуктов и состояния здоровья населения региона, с увеличением сроков непрерывного наблюдения как минимум до 10–15 лет.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lead (Environmental health criteria 3). – World Health Organization, Geneva. 1977.
2. Pueschel S., Linakis J., Anderson A. Lead Poisoning in Childhood. – Paul H. Brooks Publishing. 1996.
3. Goyer R.A. Toxic effects of metals / Klaassen C., ed., Casarett & Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons. New York, 1996: McGraw-Hill. P. 691–737.
4. Assessing human health risks of chemicals: derivation of guidance values for health exposure limits. Environmental Health Criteria 170. – World Health Organization, Geneva, 1994.
5. Ершов Ю.А., Плетнева Т.В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. М.: Медицина. 1987. 215 с.

Резюме

*М.Г. Жаманишина, Ш.А. Баканов, Г.Е. Касымханова,
И.И. Сытенко, Е.М. Кузьмицкая*

РИСК ВЛИЯНИЯ ХИМИЧЕСКОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ НА ДЕТСКУЮ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ В ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

В статье представлены результаты исследований корреляционной связи между алиментарной нагрузкой свинцом и заболеваемостью детей в Восточно-Казахстанской области. Наибольшее влияние загрязнение свинцом пищевых продуктов оказывало на рост болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани, врожденных аномалий, деформаций и хромосомных нарушений.

Тұжырым

*М.Г. Жаманишина, Ш.А. Баканов, Г.Е. Касымханова,
И.И. Сытенко, Е.М. Кузьмицкая*

ШЫҒЫС ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫНДА ТАҒАМ ӨНІМДЕРІНІҢ ХИМИЯЛЫҚ ЗАЛАЛДАНУЫНЫҢ БАЛАЛАР АУРУШАҢДЫҒЫНА ӘСЕР ЕТУ ҚАУПІ

Мақалада Шығыс Қазақстан облысында қорғасынның ауқаттық жүктемелері және балалардың аурушандығы арасындағы тікелей байланысты зерттеулер қорытындылары келтіріледі. Тағамдық өнімдердің қорғасынмен залалдануы сүйек-бұлшық ет жүйесі мен дәнекер тіні ауруларының, туа бітетін ақаулардың, хромосомалық бұзылыстар мен деформациялардың дамуына неғұрлым көбірек әсері анықталған.

Summary

*M.G. Zhamanshina, Sh.A. Bakanov, G.E. Kasimchanova,
I.I. Sitenko, E.M. Kuzmickaya*

THE RISK OF INFLUENCE OF THE CHEMICAL CONTAMINATION OF FOOD ON CHILDREN'S MORBIDITY IN THE EAST KAZAKHSTAN REGION

The paper presents the results of studies of the correlation between alimentary load of lead and children's morbidity in the East Kazakhstan region. The greatest influence of lead contamination of food was exerted on the growth of diseases of the musculoskeletal system and connective tissue disorders, congenital malformations, deformations and chromosomal abnormalities.

ГРИПП

(Обзор литературы)

Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы

Грипп – острое респираторное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем, имеющее циклический, эпидемический, сезонный характер. Отличается от других подобных ему заболеваний более тяжелым течением и тяжелыми осложнениями. Как правило, осложнениям особенно подвержены пожилые люди, маленькие дети, лица, страдающими хроническими заболеваниями сердца, легких и почек. Главная особенность гриппа – способность к изменчивости.

До 1933 г. возбудителем считалась гемофильная палочка Афанасьева–Пфейффера, а в 1933 году в Англии вирусная природа гриппа была установлена Смитом, Эндрюсом и Лейдлоу, выделившими специфический пневмотропный вирус из легких хомячков, зараженных смывами из носоглотки больного гриппом, и обозначенный ими как вирус гриппа типа А [1]. В 1940 году Френсис и Меджил открыли вирус гриппа типа В, а в 1947 году Тейлор выделил еще один новый вариант вируса гриппа – типа С. Вирусы гриппа типов В и С практически не изменяют своей антигенной структуры, тогда как вирус гриппа типа А быстро изменяется, образуя новые подтипы и антигенные варианты. Антигенная структура вирусов гриппа типа А претерпела значительные изменения. В 1946–1957 гг. выявлены новые варианты вируса гриппа А – А1 и А2, а выделенные в последующие годы вирусы значительно отличаются по антигенным свойствам от вируса гриппа А2. В составе вирусов гриппа присутствуют различные антигены. Согласно современной номенклатуре вируса гриппа типа А, принятой ВОЗ в 1980 году, у вирусов гриппа, выделенных от человека, установлено наличие 3 подтипов антигена Н (Н1, Н2, Н3) и 2 подтипов антигена N (N1, N2). В соответствии с данной номенклатурой вирусы гриппа, циркулирующие среди населения до 1957 года, имеют общую антигенную формулу А (Н1N1), с 1957 по 1968 год – А (Н2N2), а с 1968 года – А (Н3N2). Вирусы гриппа обладают слабой устойчивостью к действию физических и химических факторов и разрушаются при комнатной температуре в течение нескольких часов, в то время как при низких температурах (от -25°C до -70°C) сохраняются несколько лет. Быстро погибают при нагревании, высушивании, а также при воздействии небольших концентраций хлора, озона, ультрафиолетовой радиации.

Источником гриппозной инфекции является только больной человек с явными или стертыми формами заболевания. Путь передачи инфекции – воздушно-капельный. Максимальная заразительность наблюдается в первые дни болезни, когда при кашле и чихании с капельками слизи вирус выделяется во внешнюю среду. Выделение вируса при неосложненном течении гриппа заканчивается к 5–6-му дню от начала заболевания. В то же время при пневмонии, осложняющей течение гриппа, вирус обнаруживается в организме до 2–3 недель от начала заболевания.

Повышение заболеваемости и вспышки гриппа наблюдаются в холодное время года. Эпидемии, вызываемые вирусом гриппа типа А, повторяются каждые 2–3 года и имеют взрывной характер (в течение 1–1,5 мес. заболевает 20–50% населения). Эпидемии гриппа В возникают через 3–6 лет, распространяются медленнее, длятся 2–3 мес. и поражают не более 25% населения [2, 3].

Ввиду того, что гриппом переболевает не все население одновременно и продолжительность иммунитета различная, периодически образовывается значительная неиммунная прослойка, особенно восприимчивая к новым заносным вариантам вируса. Местные штаммы вирусов гриппа чаще обуславливают лишь сезонный подъем заболеваемости.

Грипп С не дает эпидемических вспышек, заболевание носит лишь спорадический характер.

Выделяют 5 основных фаз патологического процесса: I – репродукция вируса в клетках дыхательных путей; II – вирусемия, токсинемия, токсические и токсико-аллергические реакции; III – поражение дыхательных путей с преимущественной локализацией процесса в каком-либо отделе дыхательного тракта; IV – возможные бактериальные осложнения со стороны дыхательных путей и других систем организма; V – обратное развитие патологического процесса.

Инкубационный период продолжается от 2 до 48 часов. Различают следующие клинические формы болезни: типичный грипп и атипичный (афебрильный, акатаральный и молниеносный); по тяжести течения – легкий, среднетяжелый, тяжелый и очень тяжелый грипп; по наличию осложнений – осложненный и неосложненный грипп. Симптомы гриппа, по большому счету, похожи на симптомы других ОРВИ. Но склонность вируса к преимущественному поражению именно слизистых оболочек трахеи и бронхов приводит к тому, что тяжесть заболевания при гриппе, как правило, выше, чем при других ОРВИ. Типичный грипп начинается остро. Главный симптом гриппа – это высокая, достигающая своего максимума в первые сутки (до 38–40° С) температура. Характерно отсутствие насморка и боли в горле. Отмечается сильная головная боль, (преимущественно в передней части головы в лобной области и глазных яблоках), ломота во всем теле, особенно в мышцах рук и ног, присоединяются катаральные явления в виде першения в горле, сухого кашля, саднящими болями за грудиной, заложенностью носа и осиплым голосом [4, 5].

При объективном обследовании отмечается гиперемия лица и шеи, инъекция сосудов склер, влажный блеск, повышенное потоотделение. В дальнейшем может появиться герпетическая сыпь на губах и около носа. Имеется гиперемия и своеобразная зернистость слизистой оболочки зева. Со стороны органов дыхания выявляются признаки ринита, фарингита, ларингита. Особенно характерно поражение трахеи. Бронхит возникает значительно реже, а поражение легких рассматривается как осложнение.

Помимо общетоксических симптомов на высоте болезни могут появиться нерезко выраженные менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского), которые исчезают через 1–2 дня. В цереброспинальной жидкости патологических изменений не обнаруживается. Картина крови при неосложненном гриппе характеризуется лейкопенией или нормоцитозом, нейтропенией, эозинопенией, относительным лимфоцитозом, СОЭ не увеличена.

Грипп у детей отличается от заболевания у взрослых более тяжелым течением процесса, более частым развитием осложнений, снижает реактивность детского организма и отягощает течение других болезней. Нарушения общего состояния, лихорадочная реакция и поражения верхних дыхательных путей более выражены и продолжительны, достигая нередко 5–8 дней.

Среди осложнений острый бронхит развивается у 10–30% заболевших, у 5–38% диагностируется первичная вирусная или вторичная бактериальная пневмония, у 35% детей младшего возраста – воспаление среднего уха; а также установлена связь между гриппозной инфекцией и бронхиальной астмой как у детей, так и у взрослых.

Распознавание гриппа в период эпидемической вспышки не представляет трудности. В межэпидемическое время, когда преобладают атипичные формы гриппа, клинически его трудно дифференцировать от других острых респираторных инфекций, т. к. на долю гриппа в этот период приходится 3–5% от всего числа ОРЗ. В это время диагноз подтверждается только после лабораторного подтверждения. Для быстрой диагностики гриппа используют «экспресс-метод» обнаружения вируса гриппа с помощью флюоресцирующих антител. Серологические исследования помогают ретроспективной диагностике гриппа. Исследуют парные сыворотки крови, взятые у больных в острый период болезни (до 5-го дня от начала заболевания) и в период реконвалесценции с интервалом 12–14 дней. Диагностическим считается нарастание титра антител в 4 раза и более [6]. Дифференциальную диагностику гриппа необходимо проводить как с острыми респираторными заболеваниями, так и с рядом других инфекций, так как начало многих из них ввиду интоксикации и катаральных явлений напоминает грипп.

Стационарное лечение рекомендуется больным с высоким риском тяжелого и осложненного течения гриппа: дети раннего возраста, лица с сопутствующими хроническими заболеваниями органов дыхания, ССС, ЦНС, болезнями крови, сахарным диабетом и др. Экстренная госпитализация проводится при нарушении сознания, судорожном и менингеальном синдромах, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Этиотропная противовирусная терапия должна применяться при лечении пациентов с гриппом и ОРВИ с целью предупреждения тяжелых форм заболевания, осложнений и летальных исходов; противовирусную терапию следует назначать не позднее 48 часов от появления первых симптомов болезни. Помимо этого, применяя симптоматическую и антибактериальную терапию в зависимости от показаний [7–12].

Вакцинация является самым эффективным методом профилактики гриппа и его тяжелых последствий. Среди здоровых взрослых людей вакцина может предотвратить заболеваемость гриппом на 70–90%. Среди пожилых людей вакцина уменьшает количество тяжелых заболеваний и осложнений на 60% и случаев смерти – на 80% [13–15].

Таким образом, принимая во внимание тот факт, что грипп с осложнениями и летальными исходами чаще поражает детей, подростков, беременных, пожилых и людей с сопутствующими заболеваниями, эксперты ВОЗ рекомендуют в первую очередь их и вакцинировать, дополнительно еще и медицинский персонал.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. чл.-корр. РАМН, проф. Ю.В. Лобзина. 3-е изд., доп. и перераб. СПб.: Фолиант, 2003. 1040 с.
2. Синопальников А.И., Белоцерковская Ю.Г. Грипп // Лечащий врач. 2007. № 8. С. 16–21.
3. Синопальников А.И., Белоцерковская Ю.Г. Грипп // Лечащий врач. 2007. № 9. С. 54–60.
4. Острые инфекции дыхательных путей у детей. Клинические формы, диагностика, лечение. Оздоровление детей с частыми респираторными заболеваниями. Конспект участкового педиатра: Учебное пособие для врачей-педиатров Московской области. М., 2004. 120 с.
5. Львов Д.К., Малышев Н.А., Колобухина Л.В. и др. Грипп, вызванный новым пандемическим вирусом А/Н1N1 SWL: Клиника, диагностика, лечение: Методические рекомендации, № 28. М., 2009. 18 с.
6. Учайкин В.Ф. Диагностика, лечение и профилактика гриппа и острых респираторных заболеваний у детей: Пособие для врачей. М., 2002. 15 с.
7. Романцов М.Г., Сологуб Т.В. Тактика терапии и подходы к экстренной профилактике при гриппе и ОРВИ // Лечащий врач. 2007. № 8. С. 55–58.
8. Харламова Ф.С. Грипп у детей: лечение и профилактика осложнений // Лечащий врач. 2007. № 1. С. 34–40.

9. Противовирусная терапия инфекционных болезней детского возраста: Сборник научных статей / Под ред. М.Г. Романцова, Т.В. Сологуб. М., 2006. 84 с.
10. Волкова Л.В., Воробьева Н.Н., Бондаренко А.Л. и др. Клинико-иммунологический эффект интерферона при гриппе // Журн. микробиол. 2007. № 6. С. 50–53.
11. Имамбаева Т.М., Батырханов Ш.К., Брежнева И.В. и др. Комплексная терапия заболеваний верхних дыхательных путей: Методическое руководство для врачей. Алматы, 2008. 14 с.
12. Киселев О.И., Деева Э.Г., Скита А.В. и др. Антивирусные препараты для лечения гриппа. СПб., 2002.
13. Таточенко В.К. Профилактика и лечение гриппа // Лечащий врач. 2007. № 7. С. 54–55.
14. Сергеев В.П., Дрынов И.Д., Смирнов Ю.А. и др. Проблема гриппа и система профилактики массового распространения единого комплекса ОРВИ // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. 2007. № 1. С. 17–23.
15. Селькова Е.П., Учайкин В.Ф., Шумилов В.И. и др. Организационно-методические подходы к совершенствованию профилактики и лечения гриппа и других ОРВИ // РМЖ. 2002. Т. 10. № 20. С. 3–7.

Резюме

Х.А. Султанкулова

ГРИПП

(Обзор литературы)

В статье даны современные сведения о гриппе (определение, этиологические факторы, эпидемиология, патогенез, клиника, лабораторная и дифференциальная диагностика, а также лечение и профилактика).

Тўжырым

Х.А. Султанкулова

ГҲМАУ

(Әдеби шолу)

Мақалада тўмау туралы қазіргі кездегі мәліметтер берілген (анықтамасы, этиологиялық факторлар, эпидемиологиясы, патогенез, зертханалық және саралау диагностикасы, сондай-ақ емдеу және алдын-алу).

Summary

H.A. Sultankulova

INFLUENZA

(Literature of review)

This article contains up to day information about influenza (definition, etiology, epidemiology, pathogenesis, clinics, laboratory and differential diagnostics, treatment and prevention).

Б.А. БЕКБОСЫНОВА

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И ИРРИГАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ОРВИ

(Обзор литературы)

Городская поликлиника, г. Талдыкорган

Острые вирусные респираторные инфекции верхних дыхательных путей (ОВР-РИВДП) относятся к наиболее распространенным заболеваниям человека. ОВРИВДП является частой патологией, с которой в амбулаторной практике сталкиваются терапевты, педиатры, инфекционисты, оториноларингологи. Верхние дыхательные пути зачастую подвергаются воздействию патогенных микроорганизмов, поскольку они вступают в непосредственный контакт с окружающей средой и подвергаются воздействию патогенов в воздухе. К вирусам, которые часто приводят к поражению ВДП относятся респираторно-синцитиальный вирус (около 50%), вирус парагриппа, реже – вирусы гриппа и аденовирус. Вирусы повреждают эпителий дыхательных путей, снижают барьерную функцию бронхиальной стенки и создают условия для развития воспалительного процесса [1]. Чувствительность рецепторов поврежденного эпителия бронхов к внешним воздействиям повышена, что значительно увеличивает риск развития бронхоспазма и суперинфекции. Воспалительные процессы ВДП, возникающие под влиянием вирусов приводят к появлению отека слизистой оболочки дыхательных путей, гиперсекреции, вязкой слизи и ухудшения мукоцилиарного транспорта. Своевременная ликвидация воспаления позволяет сократить сроки лечения больного и предотвратить развитие осложнений, к которым относятся острый риносинусит, орбитальные осложнения риносинусита, острый средний отит, внутричерепные осложнения, поражения сердца. В течение жизни человек болеет ОВРИВДП около двух лет. Основным симптомом является насморк. В связи с этим проблема эффективных местных деконгестантов и элиминация патогенов является актуальной [2].

Как упоминалось выше, частым симптомом ОРВИ является насморк. Многие годы для лечения ринита успешно применяется симпатомиметические местные средства (спреи, капли). [2, 3, 4]. Сосудосуживающий эффект этих деконгестантов очевиден и длительное время считался единственным механизмом, дающим облегчение при ОРВИ. В последние годы появились научные исследования, дифференцирующие деконгестанты. Називин сокращает продолжительность лечения на 33%, что говорит не только о сосудосуживающем эффекте [5]. В связи с этим были проведены научные исследования для изучения возможного антивирусных свойств Називина. Так, зарубежными учеными проведены исследования влияния Називина на вирус гриппа А, где было доказано, что Називин тормозит размножение этих вирусов [6]. Ранее было отмечено, что развитие ринита могут вызывать риновирусы, принадлежащие к группе Picornaviridae. Риновирусов насчитывается свыше ста серотипов, что обуславливает его эпидемиологическое значение. Ввиду отсутствия перекрестной активности серотипов риновируса, невозможно защитить себя вакциной [7]. Називин обладает действием, подавляющим размножение риновируса [8]. В последующих исследованиях был раскрыт антивирусный эффект Називина. Так, Називин уменьшает экспрессию молекул клеточной адгезии, снижая способность патогена внедряться в клетку [9]. Таким образом, Називин – единственный местный деконгестант с доказанным противо-

вирусным действием, уменьшающим длительность лечения ринита. Називин, следовательно, является лекарственным средством первого выбора при лечении вирусного ринита. Основываясь на высокой безопасности Називина, сопоставляемой с безопасностью изотонических солевых растворов [5, 8]. Називин выполняет особую роль при лечении насморка у детей и подростков, у которых он разрешен к применению с первого дня жизни. Для достижения противовирусного эффекта Називина необходимым условием является элиминация патогена со слизистой оболочки носа и носоглотки с помощью неразведенной морской воды для обеспечения естественной концентрации макро- и микроэлементов, что очищает и увлажняет слизистую, улучшает работу мерцательного эпителия, а микроэлементы, обладая противовоспалительными свойствами, создают условия успешного лечения ОРВИ [9–12].

Такими свойствами обладает препарат «Хьюмер-150» – назальный спрей натуральной неразбавленной изотонической стерильной морской воды для взрослых, для детей и младенцев с побережья Бретани (Франция), богатой 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 качество 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 Хьюмера 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: магний активирует функцию мерцательного эпителия слизистой оболочки носовой полости; йод и хлорид натрия обладают антисептическим эффектом; цинк и селен стимулируют 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. 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. Таким образом, предварительное применение Хьюмера 150 повышает терапевтическую эффективность Називина, обладающего противовирусным действием, сокращает продолжительность течения ОРВИ. Кроме терапии ОРВИ, важным является ее профилактика. К эффективным профилактическим мерам относятся полноценное питание и умеренные физические нагрузки. Также очень важно ограничить контакты с заболевшими людьми, тщательно мыть руки с мылом, не трогать немытыми руками нос и глаза, проветривать помещения. При желании можно носить и марлевые повязки. Но надеяться на то, что маска гарантированно защитит от всех инфекций, не стоит. Кроме того, популярной и действенной профилактической мерой против гриппа является вакцинация. Но прививку следует делать осенью, до начала эпидемии. Иначе никакого эффекта от нее не будет. Если все-таки заболевание началось, необходимо прежде всего оценить тяжесть состояния

больного и внимательно подойти к выбору лекарств. Например, бессмысленно сразу самостоятельно принимать антибиотики. Назначить больному их может только врач, потому что при острых респираторных заболеваниях и гриппе они не помогают. А осложнения после лечения антибиотиками возникают часто. Если заболевание только-только началось, можно принять противовирусные препараты, такие как реленза, тамифлю или ремантадин. Но следует помнить, что они действуют, только если их начать принимать в течение 48 часов от появления первых симптомов. Иначе они будут совершенно бесполезными. При этом препараты реленза и тамифлю являются средствами рецептурного отпуска. Поэтому их может назначить только врач. Следует понимать, что подобные лекарства эффективны исключительно в отношении вирусов гриппа. Но он составляет всего около 8 процентов от общего числа возбудителей, вызывающих простуду. Кроме того, у большинства вирусов гриппа и простуды уже выработалась устойчивость к этим лекарствам. Важен и тот факт, что чаще всего заболевание наступает незаметно. Человек спохватывается лишь в тот момент, когда симптомы простуды и гриппа начинают нарастать. Но в это время вирусы уже находятся в клетках и избавиться от них не так просто. Тут необходимы антивирусные средства, которые действуют на вирусы в зараженной клетке: мешают им размножаться и быстро выводят их из организма. К таким препаратам относят изопринозин, амиксин и другие. Эти средства можно применять при любых видах острых респираторных заболеваний, а не только при гриппе. Из аптек эти лекарства отпускаются по рецепту. Поэтому следует посетить врача и выяснить, нет ли у больного противопоказаний к их приему. Слабость при простуде и гриппе вызывает не что иное, как эти же вирусы. По мере их уничтожения самочувствие начинает улучшаться. Причем это происходит достаточно быстро. При приеме изопринозина, например, лихорадка и усталость проходят уже на вторые сутки. Чтобы быстро избавиться от неприятных ощущений и повышенной температуры, то, конечно, симптоматические средства помогут. Однако такие популярные препараты, как терафлю, колдакт или колдрекс, действуют достаточно короткое время. И для их приема есть целый ряд ограничений. Например, их нельзя принимать маленьким детям. Не рекомендуется во время болезни принимать большое количество препаратов. Бесконтрольное поглощение лекарств, которые советуют принимать рекламные ролики, может привести к побочным эффектам и нежелательным последствиям для здоровья. В заключение необходимо еще раз напомнить, что кроме этиопатогенетической и ирригационной терапии ОРВИ, крайне важна ее профилактика, поскольку ОРВИ чревата серьезными осложнениями, вплоть до летального исхода.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ярилин А.А. Основы иммунологии. М., Медицина, 1999.
2. Карпова Е.П., Божатова М.П. Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава. Как сократить продолжительность ОРВИ у детей? Новый подход в лечении // Практика педиатра. 2007. № 7. С. 3.
3. Dall T7M., Holdbeg, Martinez F.D., Wright A7L. Istpere common Cold constitution. Ambul.,Pediator., 2002 Jul-Aug, 2-4, 261-267.
4. Koelsh S., Tschaikin M., Sacher F. Anti-rhinovirus-specific activity of the alpha-symptomatic Oxymetazoline. Arzneim. – Forsch (Drug Res.) 57, Nr 7, 475-482 (2007).
5. Reinecke S. Tschaikin M. Wintersuchung der wirksamreit von oxymeta wlin out die Rhinitisdauer, MMW – Forschritteder Medirin Orgina Ven, 2005, 3 (147jg), 113-118.
6. Schmidike M., Sauebм A., Wutder P. Besiizen oxymentazolinhaktige Nasen – Sprays line antivirс Wirkung gegenuber Influenzavizen. Chemother J7, 2005, 14 : 207-11.
7. Ledford R.M., et al., J. Virol., 2004, 78, 3663-3674.

8. Богомилский М.Р., Гаращенко Т.И. Элиминационная терапия в лечении аденоидита у детей с острым синуситом // Вестник оторинолар. 2004. № 4. С. 46–48.
9. Хамзалиева Р.Б., Туровский А.Б. / Русский медицинский журнал. Т. 13. № 21. 2005.
10. Брежнева Ю.В. Применение элиминационного препарата Хьюмер-150 в комплексном лечении аллергического ринита у детей // Клиническая иммунология и аллергология. № 4 (15). 2008.
11. Жынгылбаева Д.С. Острый инфекционный ринит у детей // Фармацевтический бюллетень. № 1–2. 2011. С. 46–48.
12. Волошина И.А., Туровский А.Б. Ирригационная терапия атрофического ринита. Русский медицинский журнал. Т. 16. № 29. 2008.

Резюме

Б.А. Бекбосынова

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И ИРРИГАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ОРВИ

(Обзор литературы)

В данной обзорной статье показана эффективность местного деконгесанта Називин при основном симптоме ОРВИ, который обладает доказанным противовирусным действием. При этом ирригационная терапия носовой полости препаратом «Хьюмер-150» усиливает эффект Називина. Также в статье отражены эффективные способы профилактики ОРВИ.

Тұжырым

Б.А. Бекбосынова

ЖРВИ-ДЫҢ ЭТИОПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ИРРИГАЦИЯЛЫҚ ТЕРАПИЯСЫ

Бұл мақалада Називиннің жергілікті деконгесантасының тиімділігі іспен көрсетілген вирусқа қарсы әсерімен не болатын ЖРВИ-ды негізгі симптомда көрсетілген. «Хьюмер-150» препараты мұрын қуысының ирригация терапиясы сонымен бірге Називиннің эффектін күшейтеді. Мақалада сонымен бірге ЖРВИ-дың профилактиканың тиімді әдістері баяндалған.

Summary

B.A. Bekbosynova

AND ETIOPATHOGENIC IRRIGATION THERAPY SARS

In this review article describes the efficiency of local dekongensanta Nazivin with the main symptoms of SARS, which has a proven antiviral effect. In this therapy irrigation nasal drug Humer-150 enhances the effect Nazivina. Also in the article reflects the effective ways of preventing SARS.

М.Т. АБДРАХМАНОВА
ЛЕВОМАК В ЛЕЧЕНИИ БРОНХИТА
(Обзор литературы)

Городская поликлиника, г. Талдыкорган

Острый бронхит – острое диффузное воспаление трахеобронхиального дерева. Относится к частым заболеваниям.

Заболевания вызывают вирусы (вирусы гриппа, парагриппозные, аденовирусы, респираторно-синцитиальные, коревые, коклюшные и др.), бактерии (стафилококки, стрептококки, пневмококки и др.); физические и химические факторы (сухой, холодный, горячий воздух, окислы азота, сернистый газ и др.). Предрасполагают к заболеванию охлаждение, курение табака, употребление алкоголя, хроническая очаговая инфекция в назофарингеальной области, нарушение носового дыхания, деформация грудной клетки. Повреждающий агент проникает в трахею и бронхи с вдыхаемым воздухом, гематогенным или лимфогенным путями (уремический бронхит). Острое воспаление бронхиального дерева может сопровождаться нарушением бронхиальной проходимости отечно-воспалительного или бронхоспастического механизма. Характерны гиперемия и набухание слизистой оболочки; на стенках бронхов в их просвете слизистый, слизисто-гнойный или гнойный секрет; дегенеративные изменения реснитчатого эпителия. При тяжелых формах воспалительный процесс захватывает не только слизистую оболочку, но и глубокие ткани стенки бронхов.

Большое значение в нарушении функциональной целостности ткани респираторного тракта и повышении сосудисто-тканевой проницаемости при многих видах патологии дыхательных путей придается интенсификации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и синдрому антиоксидантной недостаточности [1, 2, 3, 4, 9]. На фоне снижения всех компонентов антиоксидантов отмечается значительное повышение уровня продуктов ПОЛ. При затяжном и рецидивирующем течении бронхолегочных заболеваний повреждающий характер действия активации ПОЛ требует ее коррекции [11, 15].

Бронхит инфекционной этиологии нередко начинается на фоне острого ринита, ларингита. При легком течении заболевания возникают саднение за грудиной, сухой, реже влажный кашель, чувство разбитости, слабость. Физикальные признаки отсутствуют или над легкими определяются жесткое дыхание, сухие хрипы. Температура тела субфебрильная или нормальная. Состав периферической крови не меняется. Такое течение наблюдается чаще при поражении трахеи и крупных бронхов. При среднетяжелом течении значительно выражены общее недомогание, слабость, характерны сильный сухой кашель с затруднением дыхания и одышкой, боль в нижних отделах грудной клетки и брюшной стенки, связанная с перенапряжением мышц при кашле. Кашель постепенно становится влажным, мокрота приобретает слизисто-гнойный или гнойный характер. Над поверхностью легких выслушиваются жесткое дыхание, сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы.

Температура тела остается в течение нескольких дней субфебрильной. Выраженных изменений состава периферической крови нет. Тяжелое течение болезни наблюдается, как правило, при преимущественном поражении бронхиол. Острые симптомы

болезни стихают к 4-му дню и при благоприятном исходе полностью исчезают к 7-му. Острый бронхит с нарушением бронхиальной проходимости имеет тенденцию к затяжному течению и переходу в хронический.

Бронхит хронический – диффузное прогрессирующее воспаление бронхов, не связанное с локальным или генерализованным поражением легких и проявляющееся кашлем. О хроническом характере процесса принято говорить, если кашель продолжается не менее 3 месяцев в году в течение 2 лет подряд. Хронический бронхит – самая распространенная форма хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ), имеющая тенденцию к учащению.

Заболевание связано с длительным раздражением бронхов различными вредными факторами (курение, вдыхание воздуха, загрязненного пылью, дымом, окисью углерода, сернистым ангидридом, V, КНС-лами азота и другими химическими соединениями) и рецидивирующей респираторной инфекцией (главная роль принадлежит респираторным вирусам, палочке Пфейффера, пневмококкам), реже возникает при муковисцидозе. Предрасполагающие факторы – хронические воспалительные и нагноительные процессы в легких, хронические очаги инфекции в верхних дыхательных путях, снижение реактивности организма, наследственные факторы. К основным патогенетическим механизмам относятся гипертрофия и гиперфункция бронхиальных желез с усилением секреции слизи, относительным уменьшением серозной секреции, изменением состава секреции – значительным увеличением в нем кислых мукополисахаридов, что повышает вязкость мокроты. В этих условиях реснитчатый эпителий не обеспечивает опорожнения бронхиального дерева и обычного в норме обновления всего слоя секрета (опорожнение бронхов происходит лишь при кашле). Длительная гиперфункция приводит к истощению мукоцилиарного аппарата бронхов, дистрофии и атрофии эпителия. Нарушение дренажной функции бронхов способствует возникновению бронхогенной инфекции, активность и рецидивы которой в значительной степени зависят от местного иммунитета бронхов и развития вторичной иммунологической недостаточности.

Тяжелое проявление болезни – развитие бронхиальной обструкции в связи с гиперплазией эпителия слизистых желез, отеком и воспалительной инфильтрацией бронхиальной стенки, фиброзными изменениями стенки со стенозированием или облитерацией бронхов, обтурацией бронхов избытком вязкого бронхиального секрета, бронхоспазмом и экспираторным коллапсом стенок трахеи и бронхов. Обструкция мелких бронхов приводит к перерастяжению альвеол на выдохе и нарушению эластических структур альвеолярных стенок, а также появлению гиповентилируемых и полностью неventилируемых зон, функционирующих как артериовенозный шунт; в связи с тем, что проходящая через них кровь не оксигенируется, развивается артериальная гипоксемия. В ответ на альвеолярную гипоксию наступает спазм легочных артериол с повышением общего легочного и легочно-артериоалвеолярного сопротивления; возникает прекапиллярная легочная гипертензия. Хроническая гипоксемия ведет к полицитемии и повышению вязкости крови, сопровождается метаболическим ацидозом, еще более усиливающим вазоконстрикцию в малом круге кровообращения.

Воспалительная инфильтрация, в крупных бронхах поверхностная, в средних и мелких бронхах, а также бронхиолах может быть глубокой с развитием эрозий, изъязвлений и формированием мезо- и панбронхита. Фаза ремиссии характеризуется уменьшением воспаления в целом, значительным уменьшением экссудации, пролиферацией соединительной ткани и эпителия, особенно при изъязвлении слизистой оболочки. Исходом хронического воспалительного процесса бронхов являются склероз бронхиаль-

ной стенки, перибронхиальный склероз, атрофия желез, мышц, эластических волокон, хрящей. Возможно стенозирование просвета бронха или его расширение с образованием бронхоэктазов.

Начало постепенное. Первым симптомом является кашель по утрам с отделением слизистой мокроты. Постепенно кашель начинает возникать и ночью, и днем, усиливаясь в холодную погоду, с годами становится постоянным. Количество мокроты увеличивается, она становится слизисто-гнойной или гнойной. Появляется и прогрессирует одышка. Выделяют 4 формы хронического бронхита. При простой, неосложненной форме бронхит протекает с выделением слизистой мокроты без бронхиальной обструкции. При гнойном бронхите постоянно или периодически выделяется гнойная мокрота, но бронхиальная обструкция не выражена. Обструктивный хронический бронхит характеризуется стойкими обструктивными нарушениями. Гнойно-обструктивный бронхит протекает с выделением гнойной мокроты и обструктивными нарушениями вентиляции. В период обострения при любой форме хронического бронхита может развиваться бронхоспастический синдром.

Типичны частые обострения, особенно в периоды холодной сырой погоды: усиливаются кашель и одышка, увеличивается количество мокроты, появляются недомогание, пот по ночам, быстрая утомляемость. Температура тела нормальная или субфебрильная, могут определяться жесткое дыхание и сухие хрипы над всей поверхностью легких. Лейкоцитарная формула и СОЭ чаще остаются нормальными; возможен небольшой лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом в лейкоцитарной формуле. Лишь при обострении гнойных бронхитов незначительно изменяются биохимические показатели воспаления (С – реактивный белок, сиаловые кислоты, серомукоид, фибриноген и др.). В диагностике активности хронического бронхита сравнительно большое значение имеет исследование мокроты: макроскопическое, цитологическое, биохимическое. Так, при выраженном обострении обнаруживают гнойный характер мокроты, преимущественно нейтрофильные лейкоциты, повышение содержания кислых мукополисахаридов и волокон ДНК, усиливающих вязкость мокроты, снижение содержания лизоцима и т. д. Обострения хронического бронхита сопровождаются нарастающими расстройствами функции дыхания, а при наличии легочной гипертензии – и расстройствами кровообращения.

Клинические исследования по лечению респираторных инфекций продолжают развиваться с признанием новых патогенов, возникновением эпидемий внебольничных и нозокомиальных заболеваний, новых антибактериальных препаратов.

В последние годы серьезной проблемой стала широко распространенная устойчивость пневмококков к пенициллинам и макролидам, что лимитирует эффективность этих антибиотиков при респираторных инфекциях. Поэтому стало необходимо использование альтернативных антибактериальных препаратов. В отличие от других фторхинолонов, левофлоксацин имеет низкий уровень устойчивости пневмококков, в том числе штаммов, устойчивых к пенициллину. Результаты многочисленных клинических исследований зарубежных ученых показывают высокую эффективность и безопасность Левомака (Левофлоксацина) [7, 8, 10, 12, 14, 16, 17, 23, 25, 26, 27], который не уступает по эффективности б-лактамным антибиотикам (цефалоспорины, пенициллины) при внебольничных респираторных инфекциях – пневмонии, обострении ХОБЛ, остром синусите.

В настоящее время в лечении инфекций дыхательных путей широко применяются современные фторхинолоны, а именно Левомак. Это связано с его активностью в отношении *S. pneumoniae*, в том числе множественно устойчивых штаммов. Резис-

тентность *S. pneumoniae* к Левофлоксацину в мире не превышает 1%, а среди множественно устойчивых штаммов – 2–2,7% (Fritsche TR, Sader HS, Jones RN. Potency), что подтверждается нашими данными и наблюдениями при лечении острых и хронических бронхитов.

Помимо антибактериальных препаратов в лечении используют муколитики. Они способствуют разжижению мокроты, облегчают ее дренаж [18, 19, 20, 21, 22, 24, 28].

Кроме того, в лечении бронхитов высокую эффективность дает квантовая гемотерапия, которая корригирует систему ПОЛ и обладает антиоксидантными свойствами [5].

Таким образом, применение антибиотика Левомак и муколитика Муцитус в комплексном лечении бронхитов, по данным зарубежных исследований, а также наших наблюдений, показало высокую их эффективность и безопасность. Кроме того, также показано эффективность квантовой гемотерапии с целью коррекции ПОЛ и антиоксидантной системы, которые играют важную роль в патогенезе бронхитов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анохин В. А., Николаев А.М., Карандашова Л. И. и др. // Казан. мед. журн. 1988. № 3. С. 185–187.
2. Бережницкий М.Н. Струтинский Г.М., Савицкая Л.Г., Машакевич И.И. // Гиг. труда. 1988. № 4. С. 27–28.
3. Боровкова М.С., Машакевич И.И. // Клин. мед. 1988. № 12. С. 62–64.
4. Жуманкулов М.С., Шумаева А.Р., Карибаев К.Р. и др. Роль свободнорадикального окисления липидов патогенеза некоторых заболеваний // Наука и здравоохранение. № 3. 2008. С. 20–22.
5. Жуманкулов М.С., Джаппарханова Б.М., Султанбеков Р.Т. и др. Квантовая гемотерапия в комплексном лечении различных заболеваний // Терапевтический вестник. № 2 (30). 2011. С. 54.
6. Зайцева О.В. Муколитические препараты в терапии болезней органов дыхания у детей: современный взгляд на проблему // РМЖ. 2003. Т. 11, № 1.
7. Использование Левофлоксацина в лечении инфекции дыхательных путей // Химиотерапия. 2000. Октябрь, 12 Suppl 4 : 27–31.
8. Изучение активности Левофлоксацина в отношении штаммов бактерий взрослых пациентов с внебольничными инфекциями нижних дыхательных путей // Антимикробная терапия, 1999 июня 43; Suppl С. 37–42.
9. Корочкин И.М., Картелишев А.В., Капустина Г.М. и др. Применение лазеров в клинике и эксперименте. М., 1987. С. 105–106.
10. Левофлоксацин против Цефуроксима в лечении обострений хронического бронхита: результаты рандомизированного, двойного слепого исследования // Антимикробная химиотерапия. 1999, Апрель, 43 (4) : 529–39.
11. Мостаким М.А., Филиппов И.К., Баканов М. / 7. и др. // Вопр. охр. мат. 1989. № 5. С. 25–29.
12. Новые достижения в области лечения Левофлоксацином // Химиотерапия. 2004, 50 Дополнение 1 : 22–8.
13. Овчаренко С.И. Муколитические (мукорегуляторные) препараты в лечении хронической обструктивной болезни легких // РМЖ. 2002. Т. 10. № 4.
14. Применение Левофлоксацина 750 мг в лечении острых бронхитов и при обострении хронического бронхита // Eur Respir J. 2005 Июнь, 25 (6): 1001–10.
15. Чухвина М.Г., Аксенов И.А., Лекомцева С.А. // Педиатрия. 1985. № 12. С. 35–37.
16. Фармокодинамика Левофлоксацина у больных с обострением хронического бронхита // Грудь. 2005. Октябрь; 128 (4) : 2093–8.
17. Эффективность Левофлосацина в лечении обострений хронического бронхита у больных с факторами риска // Rev Pneumol Clin. 2004 Ноябрь, 60 (5 Pt 1): 269–77. Zuck P.P. Veyssier, Brumpt I.

18. Ярош А.М. // Бюл. exper. биол. 1984. № 4. С. 486–468.
19. Самохіна Л.М., Ефімов В.В., Зубов П.М., Блажко В.І. Еластаза, катепсин G у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень // Укр. пульмон. журнал. 2005. № 4. С. 37–39.
20. A combination of budesonide and the SH-metabolite I of erdosteine acts synergistically in reducing chemiluminescence during human neutrophil respiratory burst / Dal Sasso M., Culici M., Guffanti E.E. et al. // Pharmacology. 2005. Vol. 74. P.127-134.
21. Attenuation of bleomycin-induced lung fibrosis by oral sulfhydryl containing antioxidants in rats: erdosteine and N-acetylcysteine // Yildirim Z., Kotuk M., Iraz M. et al. // Pulm. Pharmacol. Ther. 2005. Vol. 18. P. 367–373.
22. Barnes P.J. Chronic obstructive pulmonary disease // N. Engl. J. Med. 2000. Vol. 343. P. 269–280.
23. Davis R., Bryson H.M. Levofloxacin: a review of its antibacterial activity, pharmacokinetics and therapeutic efficacy. Drugs 1994; 47; 677700.
24. Jenkinson S.G., Lawrence R.A., Tucker W.J. // 7 Rev. resp. dis. 1984. Vol. 13. N 2, P. 302–304.
25. Hayakawa Y., Furuhashi K., Takayama S., Osada Y. Levofloxacin a new quinolone antibacterial agent. //Arzneim Forsch Drug Res 1992; 42 : 363364.
26. Nacamori Y., Miyashita Y., Nacatu K. Levofloxacin; Penetration into sputum and oncedaily treatment of respiratory tract infection. Drugs 1995; 49 (suppl 2) : 418–419.
27. Shishido H., Furukawa K., Nagai H., Kawakami K., Kono H. Oral levofloxacin 500 mg and 300 mg daily doses in difficulttotreat respiratory infections. Drugs 1995; 49 (suppl 2) : 433–435.
28. Welsh M.J., Hogg J.C., Nadel J.A. // Ibid.1986.Vol. 134, N 4. P. 833–834.

Резюме

М.Т. Абдрахманова

ЛЕВОМАК В ЛЕЧЕНИИ БРОНХИТА

(Обзор литературы)

В данной статье показана эффективность и безопасность применения в комплексной терапии острого и хронического бронхитов антибиотика Левомак и муколитика Муцитус, а также коррекция ПОЛ и антиоксидантной системы с использованием квантовой гемотерапии.

Тұжырым

М.Т. Абдрахманова

БРОНХИТТИ ЕМДЕУДЕГІ ЛЕВОМАКТЫҢ МАҢЫЗЫ

(Әдеби шолу)

Бұл мақалада жедел және созылмалы бронхиттерді кешенді емдеу кезіндегі Левомак антибиотигі мен Муцитус муколитигін қолданудың тиімділігі әрі қауіпсіздігі жөнінде көрсетілген. Сонымен қатар, кванттық гемотерапия әдісін қолданумен антиоксиданттық жүйені және майдың асқын тотығу деңгейін түзету мүмкіндігі берілген.

Summary

М.Т. Abdrakhmanova

LEVOMAK IN THE TREATMENT OF BRONCHITIS

(Review of literature)

In the paper effectiveness and safety application with Levomak antibiotic and Mutsitus mukolitic are showed in the complex treatment of acute and chronical bronchitis. Also correction of POL (peroxidate oxidation of lipids) and antioxidant system are considered with using quantum hemotherapy.

Б.А. БЕКБОСЫНОВА

РАЦИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСБАКТЕРИОЗА

(Обзор литературы)

Городская поликлиника, г. Талдыкорган

Дисбактериоз – это не норма, хотя и не болезнь. Но при определенных условиях вполне может стать ею. Он сопровождает любое нарушение состояния здоровья человека, вызванное инфекцией, стрессом, радиацией, плохой экологией. Зачастую коварный дисбактериоз подстерегает весной. Именно на этот период, когда после долгой зимы организм ослаблен, приходится пик простудных заболеваний, когда больной самостоятельно принимает антибиотики, которыми человек, увы привык лечить любое недомогание. Но это серьезные препараты, и именно они, убивая полезных обитателей кишечника – бифидобактерии, вызывают нарушение его микрофлоры, то есть тот самый дисбактериоз. Каждый третий в нашей стране страдает дисбактериозом, зачастую не подозревая, что корень болезней, беспокоящих его многие годы – в нарушении микрофлоры кишечника. Проявления его различны, от аллергических заболеваний и нарушения пищеварения до угревой сыпи и кандидоза, при которых страдает иммунитет и нарушается система перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты [1]. Кроме того, дисбактериоз сопровождают такие неприятные проблемы, как боль и урчание в животе, неустойчивый стул, запоры и поносы, что сопровождается раздраженным настроением. Все это отражается на здоровье вообще и на микрофлору организма в частности. В связи с вышеуказанным дисбактериоз не является чисто детской проблемой. Просто дети реагируют быстрее и активнее. Актуальность проблемы микроэкологии кишечника в последние годы привлекает большое внимание не только неонатологов, педиатров и терапевтов, но и врачей других специальностей. Существует множество причин, из-за которых происходит изменение соотношения нормальной микрофлоры пищеварительного тракта. Эти изменения могут быть как кратковременными – дисбактериальные реакции, так и стойкими – дисбактериоз [2].

Так называемые дисбактериальные реакции, или дисбиоз, представляют собой состояние экосистемы, при котором нарушается функционирование всех ее составных частей – организма человека, его микрофлоры и окружающей среды, а также механизмов их взаимодействия, что ведет к возникновению заболевания. Под дисбактериозом кишечника (ДК) понимают качественные и количественные изменения характерной для данного биотипа нормофлоры человека, влекущие за собой выраженные клинические реакции макроорганизма или являющиеся следствием каких-либо патологических процессов в организме. ДК следует рассматривать как симптомокомплекс, но не как заболевание. Совершенно очевидно, что ДК всегда вторичен и опосредован основным заболеванием.

Как известно, в период внутриутробного развития желудочно-кишечный тракт плода стерилен [3]. Во время родов новорожденный колонизирует желудочно-кишечный тракт через рот, проходя по родовым путям матери, и через несколько часов после рождения в кишечнике младенца уже можно обнаружить бактерии *E.Coli* и стрептококки, причем они распространяются сверху вниз. И только спустя 10 дней после рождения в ЖКТ новорожденного появляются различные штаммы бифидобактерий и

бактероиды [4]. Нормальная микрофлора – это качественное и количественное соотношение разнообразных микробов отдельных органов и систем, поддерживающее биохимическое, метаболическое и иммунное равновесие макроорганизма, необходимое для сохранения здоровья человека [5].

При любой инфекции – вирусной, кишечной, передаваемой половым путем – любое заболевание, как острое, так и хроническое, а также ослабление иммунитета сопровождаются дисбактериозом [6]. Ведь микрофлору вполне можно считать дополнительным органом, позволяющим нам комфортно существовать в конкретных условиях. И это уже установлено наукой.

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

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

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

Он устойчив к антибиотикам и даже к лучевой и химиотерапии, которая применяется при лечении онкологических заболеваний. Более того, он даже усиливает действие всех этих средств и ускоряет выздоровление именно потому, что он сохраняет микрофлору, от состояния которой во многом зависит успех лечения вообще. Кипферон выпускается в виде свечей, удобных для применения, и в безопасных для здоровья как женщин, так и детей дозах.

Он успешно применяется и для лечения дисбактериоза, и для его профилактики. При воспалительных заболеваниях верхних и нижних дыхательных путей назначаются антибиотики. При этом необходимо применять Кипферон, который позаботится о микрофлоре кишечника. Тогда и выздоровление пройдет быстрее, и антибиотики можно будет принимать на 3–4 дня меньше. При этом больной обезопасит себя от повторных заболеваний, от хронизации процесса, снизит риск побочных явлений от приема лекарств.

Обязательно нужно назначать интерфероновые средства при операционных вмешательствах, лучевой терапии, при лечении хламидиоза и других бактериальных инфекций, которые вызывает дисбактериоз и снижают иммунитет. Нормализуя состояние микрофлоры с помощью иммуномодуляторов, организм эффективно справится с основным заболеванием. И этот принцип должен быть положен в основу любого лечения. Противопоказаний к применению Кипферона практически нет. Хотя микрофлора у всех людей разная в зависимости от возраста, режима питания, обмена веществ, путь ее защиты один – высокоэффективные интерфероновые иммуномодуляторы, такие как Кипферон, что мы наблюдали при его применении.

Кроме того, при дисбактериозе необходимо соблюдать следующую диету, принципы которой известны давно: это так называемая эффективная «диета исключения», не содержащая кофеин, лактозу, фруктозу, уксус, алкоголь, перец, копчености – все то, что вызывает чрезмерное газообразование.

Необходимо учитывать, чем преимущественно сопровождается болезнь – болями и метеоризмом, запорами или поносами. Подход здесь может быть прямо противоположным.

Нужно активно использовать продукты и блюда, которые содержат вяжущие дубильные вещества. Это отвары и кисели из сухой черники и малины, ягод черемухи, груш, кизила, айвы, сок и отвар кожуры гранатов, сок калины, крепкий чай. Помогут блюда, обволакивающие слизистую оболочку кишечника, например отвары круп, протертые каши, слизистые супы. Уменьшает газообразование, а значит, и снимает боль настой из семян укропа. Это то, что известно давно и проверено временем. Напитки и блюда используйте только в теплом виде. Запрещаются блюда с температурой ниже комнатной. Так как нарушена микрофлора кишечника, необходимы кисломолочные продукты, а также незначительное количество хорошо протертых фруктов, ягод и овощей. При нормальной переносимости можно посоветовать яблочные, овощно-фруктовые диеты. В связи с большими потерями белков, витаминов и минеральных веществ при поносах их содержание в рационе должно быть несколько выше обычного – в основном за счет вареных мясорыбных, творожных, яичных блюд. Обогатят питание и поливитаминные препараты. При метеоризме исключают бобовые, капусту и другие продукты, содержащие легкосбраживаемые углеводы. Необходимо ограничить потребление пива, яблочного и виноградного соков, бананов, орехов, изюма.

Метеоризму способствует также сорбит, добавляемый в диетические продукты и лекарства. Следует помнить, что избыток растительных волокон приводит к повышенному газообразованию, но обычно это проходит через несколько дней после того, как организм привыкнет к диете.

Переедание у людей, страдающих дисбактериозом, способствует развитию диареи и спазмов. Станет легче, если есть меньше и разделить количество пищи на несколько приемов. Особенно это касается тех, чей рацион состоит в основном из продуктов, богатых углеводами – макарон, риса, белого хлеба, овощей.

Крайне важно вести правильный образ жизни, заниматься спортом и есть экологически чистые продукты, что часто бывает непросто. Но выход есть. Можно стимулировать работу кишечника с помощью специальных препаратов, обладающих способностью восстанавливать полезную кишечную микрофлору. И объясняется эта редкая способность тем, что они содержат биологически активные вещества – продукты жизнедеятельности полезных бактерий. Один из таких препаратов – натуральный Хилак форте. Это концентрат продуктов обмена веществ нормальной микрофлоры, который, в отличие от многих других препаратов, не привносит нужные нам бактерии извне, а создает в кишечнике оптимальные условия для роста и развития собственной микрофлоры. Не содержащий никакой «химии», он отлично справляется и с угрозой дисбактериоза, только готовящегося разразиться, и с уже наступившей болезнью, которая приносит столько досадных хлопот.

Эффективность этого уникального препарата уже испытали на себе многие. Оно свободно продается в аптеках, не имеет никаких побочных эффектов и противопоказаний. Препарат абсолютно безопасен: он поможет и взрослым, и детям, в том числе новорожденным, и беременным женщинам, и кормящим матерям. Хилак форте выпускается в каплях, поэтому его просто и удобно дозировать. Преимущество: одна такая целебная капелька способна дать жизнь ста миллиардам полезных микроорганизмов, обитающих внутри нас. Эта мощная армия и станет надежной защитой вашего кишечника от посягательств болезнетворных микробов и токсических веществ. В благоприятных условиях, созданных Хилак форте, организм успешно освобождается от них сам.

В отличие от препаратов, содержащих живые микроорганизмы, это средство оказывает прямое и быстрое действие, сразу же устраняя такие досадные проявления дисбактериоза, как боль, вздутие, урчание в животе, нарушение стула. Влияние Хилака

форте более физиологично, поскольку он действует естественным путем, а не заселяет кишечник искусственными бактериями. И что тоже важно, так как Хилак форте не содержит живых микробов, это единственный препарат, который можно и нужно принимать с антибиотиками, предотвращая их негативное влияние на пищеварительный тракт. Таким образом можно и победить простуду, и избавиться от проблем, связанных с дисбактериозом.

Многие специалисты не без оснований утверждают, что курс профилактики подобными препаратами не мешает проходить хотя бы дважды в год. И если человек действительно заботится о своем здоровье и здоровье своих близких, Хилак форте в домашней аптечке должен быть всегда. Он не только оградит от дисбактериоза, но и оздоровит весь организм в целом. Как было сказано выше, дисбактериоз сопровождается раздраженным настроением. В связи с этим при лечении дисбактериоза также важен психологический настрой на выздоровление. При этом хороший эффект дает квантовая гемотерапия – лазерное облучение крови – как внутривенное, так и экстракорпоральное [7–14].

В заключение необходимо отметить, что к лечению дисбактериоза необходимо отнестись со всей ответственностью. При этом лечение должно носить комплексный характер с применением вышеуказанных современных препаратов, таких как Кипферон и Хилак форте, которые практически не имеют противопоказаний и дают прекрасный эффект в комбинации с квантовой гемотерапией.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Жуманкулов М.С., Шумаева А.Р., Карибаев К.Р. и др. Роль свободнорадикального окисления липидов в патогенезе некоторых заболеваний // Наука и здравоохранение. № 3. 2008. С. 20–22.
2. Бейт Е.А., Куваева И.Б. Дисбактериозы кишечника и их клиническое значение // Клин. мед. 1986. Г.П. С. 37–44.
3. Barclay L. Probiotic Infant Formula May Help Reduce Gastrointestinal Tract Infections. Pediatrics. 2005; 115 : 5–9.
4. Мазанкова Л.К., Запруднов А.М. Микроэкология кишечника у детей в норме и при патологии // Российские медицинские вести. 1996. № 1. С. 34–43.
5. Румянцев А.Г. Дисбактериоз как индикатор здоровья и показание к терапии у детей: национальный миф и научная реальность // Детская больница. 2000. № 1. С. 75–77.
6. Кориунов В.М., Володин В.В., Ефимов Б.А. Дисбактериозы кишечника // Десткая больница. 2000. № 1. С. 66–74.
7. Жуманкулов М.С., Джаппарханова Б.М., Султанбеков Р.Т. и др. Квантовая гемотерапия в комплексном лечении различных заболеваний // Терапевтический архив. 2011. № 02 (30). С. 54.
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. Жуманкулов М.С., Молдабеков Т.К., Имангалиев Е.Е. и др. Фотогемотерапия при стрессовой гипертензии. // Терапевтический архив. № 02 (30) 2011. С. 54–55.
10. 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.
11. 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.

12. Злотников К.Л. Лазер для гайморита // Женское здоровье. № 2. 2004. 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. Ковалева И.В. Лазер против агрессии // Женское здоровье. № 4. 2003. С. 6.

Резюме

Б.А. Бекбосынова

РАЦИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСБАКТЕРИОЗА

В данной обзорной статье показана клиника и эффективность лечения дисбактериоза препаратами «Кипферон» и «Хилак форте» в комплексе с квантовой гемотерапией (внутривенное лазерное и экстракорпоральное лазерное облучение крови).

Тұжырым

Б.А. Бекбосынова

ДИСБАКТЕРИОЗДЫҢ ТИІМДІ ТЕРАПИЯСЫ

Бұл мақалада (қанның көк тамырда лазер және экстракорпорал лазер сәулеге түсіруі) кванттық канмен емдеуі бар кешенде «Хилак форте» және «Кипферон» препараттарының дисбактериозды емдеудегі клиникасы және тиімділігі көрсетілген.

Summary

В.А. Bekbosynova

RATIONAL THERAPY DYSBACTERIOSIS

In this review article the clinic and drug treatment of dysbiosis effectinost Kipferon Hilak fort and in combination with quantum hemotherapy (intravenous laser and laser irradiation of blood in vitro).

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 614.2

Д.К. РАХИМБЕКОВА, У.С. МАЗИТОВ, Н.М. ШАГИРОВ

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

*Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,
Улытауская ЦРБ, ЦБ г. Приозерск, Карагандинская обл.*

Паллиативная помощь – это важная часть общественного здравоохранения. Она направлена на облегчение страданий больного, сохранение его человеческого достоинства, выявление его нужд и поддержание качества жизни на ее финальном уровне. В задачи паллиативной помощи входит также оказание поддержки семье и близким больного.

В начале 1980-х годов отдел онкологии ВОЗ начал развитие глобальной инициативы по внедрению мероприятий, обеспечивающих адекватное обезболивание и доступность опиоидов для больных раком во всем мире. В связи с быстрым ростом

заболеваемости злокачественными новообразованиями во всем мире в 1982 году ВОЗ предложено создание нового направления в здравоохранении и было дано определение паллиативной помощи: «Активная всесторонняя помощь пациентам, чьи болезни больше не поддаются лечению, первостепенной задачей которой является купирование боли и других патологических симптомов и решение социальных, психологических и духовных проблем больных».

В связи с увеличением числа больных СПИДом, стремительным постарением населения и продолжающимся нарастанием числа больных злокачественными новообразованиями и другими прогрессирующими заболеваниями, в 2002 году ВОЗ расширила свой подход к определению паллиативной помощи. В то время как ранее паллиативной помощью считалось симптоматическое лечение больных злокачественными новообразованиями, сейчас это понятие распространяется на пациентов с любыми incurable хроническими заболеваниями в терминальной стадии развития, среди которых, конечно, основную массу составляют онкологические больные.

Подход ВОЗ к определению паллиативной помощи также был расширен: купирование болевого синдрома все еще остается важным компонентом, но ни в коем случае не единственным. Другие физические, эмоциональные и духовные потребности больного считаются также важными аспектами паллиативной помощи.

Также в новом определении ВОЗ объектом помощи является не только сам пациент. Оно включает в себя понятие здоровья и благополучия членов семьи и других лиц, ухаживающих за больным. Оно выходит за рамки периода оказания помощи больному во время болезни и включает в себя поддержку близких, переживающих утрату, и после смерти больного.

Выделено три основных группы больных, требующих специализированной паллиативной помощи в конце жизни: больные злокачественными новообразованиями в 4-й стадии; больные СПИДом в терминальной стадии; больные неонкологическими хроническими прогрессирующими заболеваниями в терминальной стадии развития (стадия декомпенсации сердечной, легочной, печеночной и почечной недостаточности, рассеянный склероз, тяжелые последствия нарушений мозгового кровообращения и др.).

В настоящее время формы оказания паллиативной помощи пациентам в разных странах различаются, так как в каждой стране происходит развитие этого направления по самостоятельному плану. Но в соответствии с рекомендациями ВОЗ все многообразие можно объединить в две основные группы – это помощь на дому и в стационаре. Стационарными учреждениями паллиативной помощи являются хосписы, отделения (палаты) паллиативной помощи многопрофильных больниц общего профиля, онкологических диспансеров, а также стационарных учреждений социальной защиты. Помощь на дому осуществляется специалистами выездной службы, организованной как самостоятельная структура или являющейся структурным подразделением стационарного учреждения.

Вопрос о потребностях пожилого населения в услугах паллиативной помощи в настоящее время мало изучен. Нарушения, наблюдаемые у пожилых людей в течение финального года жизни, складываются из проявлений основного заболевания и собственно возрастных расстройств. Это обуславливает большую потребность в помощи, что давно известно специалистам во всех сферах здравоохранения, направленных на предоставление систематической помощи пожилым пациентам, включая общую практику, гериатрию и реабилитацию. Характер течения многих хронических заболеваний в пожилом возрасте достаточно плохо поддается прогнозированию, поэтому оказание паллиативной помощи должно быть основано на потребностях пациента и его близких, а не на прогнозе.

Рекомендуемый ВОЗ норматив числа хосписных коек составляет 25–30 коек на 300–400 тыс. населения. Хосписы имеют минимум медицинского персонала, здесь отсутствуют специализированные диагностические лаборатории и лечебные отделения с дорогостоящей аппаратурой, однако это не исключает возможности проведения консультаций врачами-специалистами.

Экономическая оценка свидетельствует о том, что организация хосписа для больных с онкологическими заболеваниями в терминальной стадии позволяет сэкономить средства по сравнению с затратами на содержание таких же больных в онкологических больницах, онкодиспансерах и (или) крупных онкологических центрах благодаря отсутствию необходимости содержать специализированные диагностические и лечебные отделения с соответствующим штатом врачебного персонала.

В Казахстане хосписы появились в девяностых годах XX века. В настоящее время хосписы действуют в шести городах республики: в Алматы, Павлодаре, Караганде, Усть-Каменогорске, Семипалатинске, Костанайе. Причем, там находятся не только онкобольные, но и лежачие больные, нуждающиеся в медицинском уходе.

Хосписы в Казахстане во многом отличаются от подобных учреждений развитых стран. Прежде всего, они финансируются государством, в то время как во многих странах до 80% бюджета хосписов – это благотворительные взносы, пожертвования частных лиц и компаний, вклады государственных и негосударственных организаций и религиозных фондов.

Так как в основном контингент хосписов в Казахстане – это онкологические больные, есть проблемы, связанные с вопросами организации и управления онкологической службой. Так, по республике обеспеченность населения онкологическими койками составила 2,2 на 10 тыс. населения, что ниже установленного Министерством здравоохранения РК норматива (3,0 на 10 тыс. населения). Более того, уже сегодня, по мнению врачей, только для Алматы необходимы как минимум четыре хосписа, чтобы удовлетворить потребность населения в паллиативной помощи.

Также существует кадровая проблема на уровне районов: число штатных единиц районных онкологов и центральных районных больниц недостаточно для полного обслуживания постоянно проживающего населения. Более того, зачастую это врачи-совместители. Эта проблема сохраняется на протяжении десяти лет. В номенклатуре специальностей нет врача паллиативной медицины, хотя во всех цивилизованных странах такая специальность предусмотрена.

Отсутствуют стандарты паллиативной помощи, утвержденные на уровне страны. Учитывая специфику больных, нет системы оценки эффективности лечения инкурабельных больных. В связи с переходом большинства больничных организаций в новую юридическую форму (ГКП на ПХВ) возникает проблема создания специализированных паллиативных отделений в многопрофильных больницах, ориентированных на оплату услуг по клинико-затратным группам (КЗГ). А это при недостатке хосписов могло бы удовлетворить растущую потребность населения.

В отделениях паллиативной помощи хосписов получают лечение в основном онкологические больные (75–80%) и 20–25% – инкурабельные больные терапевтического профиля в возрасте старше 60 лет.

Отсутствие специализированной службы для оказания медицинской и психологической помощи безнадежным больным также сдерживает развитие паллиативной службы.

Растущие нужды людей, страдающих тяжелыми хроническими болезнями, а также новые научные данные в пользу эффективности паллиативной помощи свидетель-

ствуют о необходимости более широкого применения этого вида помощи и его тесной интеграции с различными службами здравоохранения.

В целом главный сдерживающий фактор развития паллиативной помощи – отсутствие единой стратегии развития паллиативной помощи в стране, отсутствие единых стандартов (подходов) и протоколов диагностики и ухода за инкурабельными пациентами. Более того, хосписы обслуживают в основном пациентов с онкологической и гериатрической патологией, отказывая больным с ВИЧ/СПИД, с соматическими заболеваниями в терминальных стадиях, детям с неизлечимыми заболеваниями.

Резюме

Д.К. Рахимбекова, У.С. Мазитов, Н.М. Шагиров

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

В статье дана оценка проблемы улучшения паллиативной помощи умирающим больным в Казахстане. Приводится международная практика организации работы хосписов.

Тұжырым

Д.К. Рахимбекова, У.С. Мазитов, Н.М. Шагиров

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДАҒЫ ХАЛЫҚҚА ПАЛЛИАТИВТІК ЖӘРДЕМ КӨРСЕТУ ЖАҒДАЙЫН БАҒАЛАУ

Мақалада Қазақстандағы өлім үстінде жатқан науқастарға паллиативтік жәрдем көрсетуді жақсарту мәселелеріне баға беріледі. Хосписердің жұмысын ұйымдастыру бойынша халықаралық тәжірибе келтіріледі.

Summary

D.K. Rakhimbekova, U.Z. Mazitova, N.M. Shagirov

ASSESSMENT STATUS OF PALLIATIVE CARE IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

Article assesses the problem of improving palliative care for dying patients in Kazakhstan. An international organization of hospice practice.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 618.3

М.Е. ТНЫМБАЕВ

СИНДРОМ ФЕТО-ФЕТАЛЬНОЙ ТРАНСФУЗИИ

(Обзор литературы)

Перинатальный центр, г. Астана

Снижение и профилактика перинатальной заболеваемости и смертности являются одной из важнейших задач современного акушерства. Одним из факторов высокого риска возникновения перинатальной смертности считают многоплодную беременность, в связи с большим количеством осложнений, в связи с увеличением частоты внутриутробной гибели плодов, частотой развития церебрального паралича и т. д. Также при многоплодной беременности встречается синдром фето-фетальной трансфузии (СФФТ), который является сравнительно редким объемным расстройством кровооб-

ращения у плодов – монохориальных близнецов, приводящим к нарушению их развития, внутриутробной или постнатальной гибели [1, 2].

СФФТ встречается с частотой 26% и характеризуется высокой перинатальной смертностью – 15–17% от всех перинатальных потерь при многоплодной беременности. Его причиной является несбалансированный кровоток между плодами – при слабо выраженных поверхностных артерио-артериальных анастомозах часть крови через глубокие анастомозы смещается от одного близнеца к другому. В результате возникает объемный дисбаланс: у близнеца-донора отмечается гиповолемия, олигоурия, анемия и гипотрофия, а у близнеца-реципиента – гипervолемия и полиурия. Плоды отличаются по массе тела, которая более низкая у донора. В связи с широким распространением в последние годы экстракорпорального оплодотворения, приводящего к многоплодной беременности, есть основания предполагать увеличение и количества беременностей с данным заболеванием. Синдром фето-фетальной трансфузии является тяжелым осложнением монохориальной беременности. У новорожденных, родившихся с развернутой клиникой СФФТ, наблюдается достоверно большее число осложнений периода новорожденности: тяжелая гипоксия, анемия, неонатальная желтуха, поражение ЦНС, кардиопатия. Ранняя диагностика СФФТ и определение оптимальных сроков родоразрешения при монохориальной двойней способствуют снижению заболеваемости новорожденных в раннем неонатальном периоде [3, 4].

Пренатальная диагностика синдрома фето-фетальной трансфузии осуществляется на основании ультразвукового исследования, выявляющего диспропорцию в количестве амниотической жидкости между плодами. У близнеца-донора отмечается маловодие (максимальная толщина слоя жидкости менее 1 см), а у близнеца-реципиента – многоводие (толщина слоя более 8 см). При выраженных формах заболевания плод-донор фактически «лежит на стенке» матки, окутанный мембраной; как правило, он плохо развивается. Однако и у плода-реципиента имеются проблемы, связанные с большой объемной нагрузкой на сердце, приводящей к сердечной недостаточности. При фетальной ЭхоКГ можно выявить гипертрофию и дилатацию желудочков, повышение скорости кровотока через аортальный и легочный клапаны, увеличение кардиоторакального индекса, а также при различии уровней гемоглобина более чем на 5 г/дл при рождении [5, 6].

Подозрение в отношении этого диагноза должно быть подтверждено данными патоморфологического исследования на основании обнаружения сосудистых сообщений между двумя плодовыми плацентарными бассейнами. Острые ситуации, возникающие в родах, могут вызывать появление реверсивного направления кровотока в шунтах, что приведет к повышению гемоглобина у плода-донора, который станет выше, чем у плода-реципиента. К сожалению, метода, который стал бы «золотым стандартом» для диагностики данного состояния, не существует.

В классификации СФФТ выделяется пять стадий:

I стадия: многоводие реципиента в сочетании с олиго/ангидрамнионом у донора.

II стадия: дальнейшее прогрессирование заболевания отражается в отсутствии наполнения мочевого пузыря донора.

III стадия: сердечно-сосудистые изменения у обоих плодов, проявляющиеся патологическими показателями доплерографии артерий пуповины и венозного протока.

IV стадия: водянка плода-реципиента.

V стадия: внутриутробная гибель одного или обоих плодов.

До 90% беременностей заканчиваются преждевременными родами. В 25% случаев один из близнецов (чаще донор) погибает внутриутробно. Еще 10% умирают вскоре после рождения. Более половины родившихся детей нуждаются в искусственной вен-

тиляции легких. У 13% имеются внутрижелудочковые кровоизлияния III–IV степени или перивентрикулярная лейкомаляция. У близнецов-доноров в 10% случаев развивается почечная недостаточность, приводящая к смерти около 60% из них.

Среди выживших детей высок процент поражений центральной нервной системы (задержка речи и умственного развития, детский церебральный паралич). Выраженная гипертрофия миокарда в выводном отделе правого желудочка может приводить к снижению потока крови через желудочек и легкие, что сопровождается нарушением их развития и прогрессированием легочного стеноза вплоть до атрезии клапана. У новорожденного, перенесшего синдром фето-фетальной трансфузии в качестве донора, можно отметить бледность, тахикардию, нарушения периферической циркуляции. Тяжесть состояния близнеца-реципиента в большинстве случаев бывает обусловлена полицитемией, гипербилирубинемией, сердечной недостаточностью. Разница в массе тела между новорожденными превышает 15%. При внутриутробной гибели одного из близнецов у выжившего ребенка высока опасность развития ДВС-синдрома и почечной недостаточности [7].

Основная терапия проводится во внутриутробном периоде. В качестве вариантов лечения используют периодический декомпрессионный амниоцентез, создание сообщения между оболочками, лазерную фотокоагуляцию плацентарных анастомозов, перевод беременности в моноплодную. Это позволяет повысить выживаемость для отдельных плодов до 65–90%. При лечении близнецов-доноров используют 10%-ный раствор глюкозы, эритроцитарную массу и препараты железа. Близнецам-реципиентам показаны замкнутые переливания свежезамороженной плазмы для снижения гематокрита.

При СФФТ проводится серийный амниоцентез (удаление околоплодных вод). При удалении околоплодных вод через матку иглу помещают в плодный пузырь реципиента и выпускают околоплодные воды, что позволяет снизить риск преждевременных родов, в то время как синдром фето-фетальной трансфузии в большинстве случаев остается. Только в 20% случаев болезнь может быть остановлена. Преимущество данной терапии в том, что она может быть проведена почти везде. К недостаткам можно отнести риск выкидыша, возникающий каждый раз во время амниоцентеза, а также то, что в большинстве случаев нагрузка на плоды не уменьшается. Не существует четких критериев, когда и сколько околоплодной жидкости следует удалить, потому что система ее выработки очень динамична. Выживаемость, по крайней мере одного плода, составляет 66%, причем риск ДЦП у выжившего будет около 15%, а средний срок родов составит 29 недель гестации.

Окклюзия пуповины. Процедура, прекращающая кровоток в одной из пуповин с целью изменения давления в общей системе плодов и снижению трансфузии. Проводится обычно на ранних сроках беременности на одном тяжело страдающем плоде в интересах другого. При использовании метода около 85% оставшихся плодов выживают с риском ДЦП в 5% и средним сроком родов 33–39 недель.

Септостомия. Разрыв разделяющей близнецов мембраны для объединения околоплодных мешков с целью уравнивания объема вод и внутриматочного давления. Доказательств эффективности этой методики нет, более того, она уменьшает возможности мониторинга прогрессирования синдрома и связана с риском повреждения пуповины, а значит – ятрогенной смертью плодов.

Фетоскопическая лазерная коагуляция плацентарных анастомозов при СФФТ является на сегодняшний день наиболее эффективной процедурой. В основе ее лежит эндоскопическая (фетоскопическая) техника. В полость матки через переднюю брюшную стенку под контролем УЗИ вводится тонкий проводник с оптикой (фетоскоп), через который можно провести лазерную насадку. При помощи такой насадки происходит

коагуляция (пережигание) анастомозов, соединяющих кровотоки плодов. Собственные участки плаценты и пуповины остаются нетронутыми и функциональными. Успех процедуры напрямую зависит от опыта хирурга и технического обеспечения клиники.

В случае гибели одного плода пациентка должна быть госпитализирована для наблюдения за состоянием второго близнеца в течение нескольких дней. Параллельно с КТГ-контролем проводится изучение максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии (СМА) с целью исключения анемии плода и фето-фетального кровоизлияния. В случае подтверждения анемии плода выполняется кордоцентез с последующим внутриутробным переливанием крови [8].

Таким образом, на современном этапе синдром фето-фетальной трансфузии является тяжелым осложнением монохориальной беременности, в связи с широким применением экстракорпорального оплодотворения, приводящего к многоплодной беременности. С этим связано большее число осложнений периода новорожденности: тяжелая гипоксия, анемия, неонатальная желтуха, поражение ЦНС, кардиопатия. Своевременная диагностика данной патологии, позволит принять своевременные и необходимые меры.

При СФФТ проводится: окклюзия пуповины, серийный амниоцентез (удаление околоплодных вод), септостомия, фетоскопическая лазерная коагуляция.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гусева О.В. Фето-фетальный трансфузионный синдром: современные представления о патогенезе, диагностике и лечении // УЗИ в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 2000. № 1. С. 7–17.
2. Демидов В.Н., Бычков П.А., Логвиненко А.В. Определение массы тела плода при ультразвуковой фетометрии // Акуш. и гин. 1989. № 11. С. 60–62.
3. Егорова О.А. Течение беременности и родов у женщин с многоплодной беременностью. М., 2002. 123 с.
4. Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Калашиников С.А. УЗИ в тактике ведения беременности и родов при многоплодии // Акуш. и гин. 2001. № 6. С. 5–10.
5. Слипченко А.Ф. Диагностическое и прогностическое значение доплерометрии в оценке маточно-плацентарно-плодового кровотока при многоплодной беременности. М., 2002. 145 с.
6. Стрижаков А.Н., Белоцерковцева Л.Д. Ультразвуковая диагностика при многоплодной беременности. М., 2003. 214 с.
7. Тимохина Т.Ф. Многоплодная беременность, осложнения // Новые технологии в гинекологии, акушерстве и перинатологии. М., 2003. С. 209–218.
8. Johnson, A. & Moise, K.,J. «Improving Survival in Twin-Twin Transfusion Syndrome» Contemporary OB/GYN December, 2006

Резюме

М.Е. Тнымбаев

СИНДРОМ ФЕТО-ФЕТАЛЬНОЙ ТРАНСФУЗИИ

В представленном обзоре приводятся основные сведения об осложнении многоплодной монохориальной беременности, при которой у плодов возникает диспропорциональный кровоток. Благодаря общей единой плаценте кровотоки плодов могут соединяться. В зависимости от направления тока крови один из плодов становится «донором», второй – «реципиентом». Пренатальная диагностика осуществляется на основании ультразвукового исследования, выявляющего диспропорцию в количестве амниотической жидкости между плодами. В качестве вариантов лечения используются периодический декомпрессионный амниоцентез, серийный амниоцентез (удаление околоплодных вод), окклюзия пуповины, септостомия, фетоскопическая лазерная коагуляция.

Тұжырым

М.Е. Тнымбаев

ФЕТО-ФЕТАЛЬДІ ТРАНСФУЗИЯ СИНДРОМЫ

Бұл монохориальді көпұрықты жүктіліктің асқынуы, яғни ұрық арасында диспропорциональді қан айналым бұзылысы болады. Ұрықтар арасында жалпы ортақ бір бала жолдасы болғандықтан қан айналым қосылады. Қан айналым бағытына байланысты бір ұрық «донор», ал екіншісі «реципиент» болады. Пренатальді диагностика ультра дыбыстық зерттеудің негізінде жүзеге асырылады. Ұрықтар арасындағы амниотикалық сұйықтықтың мөлшерінің өзара арақатынасын анықтауға негізделген. Емдеу әдісі ретінде кезеңдік декомпрессионды амниоцентез, сериялы амниоцентез (қағанақ суын азайтып, жіберу), кіндік бауы окклюзия, септостомия, фетоскопиялық лазерлі коагуляция қолданылады.

Summary

М.Е. Tnybaev

FETO-FETAL TRANSFUSION SYNDROME

This is a complication of monochorionic multiple pregnancy in which fetuses suffer disproportionate blood flow. Thanks to the common single placenta, blood flows of fetuses can be combined. Depending on the direction of blood flow, one of the fetus becomes a "donor", the second – "the recipient". Prenatal diagnosis proceeds on the basis of ultrasound examination that reveals disparity in the amount of amniotic fluid between the fetuses. Periodic decompression amniocentesis, serial amniocentesis (removal of amniotic fluid), occlusion of the umbilical cord, septostomy, fetoscopic laser coagulation are used as a treatment options.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 618.33

Г.У. ЖУМАБЕКОВА

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ

(Обзор литературы)

Жамбылский областной перинатальный центр

Внутриутробная инфекция – болезнь плода или новорожденного, возникшая вследствие его антенатального или интранатального заражения возбудителем какого-либо инфекционного заболевания.

Этиология и патогенез. Чаще внутриутробные инфекции вызывает смешанная вирусная (до 80%) и вирусно-бактериальная микрофлора. Также возможно внутриутробное заражение протозойными заболеваниями (например токсоплазмоз, малярией).

Антенатальное инфицирование плода чаще всего происходит транспланцентарно, реже через инфицированные околоплодные воды.

Трансплацентарным путем происходит инфицирование цитомегаловирусом, вирусами простого герпеса типов 1 и 2, вирусами краснухи, гепатита В и С, ВИЧ. Для большинства бактерий и простейших планцентарный барьер непроницаем, однако инфицирование может возникать при повреждении планцеты и формировании хронической фетопланцентарной недостаточности.

Инфицирование околоплодных вод происходит (при локализации патологического процесса во влагалище или шейке матки), нисходящим (при проникновении воз-

будителя из брюшной полости через маточные трубы) и контактным (при воспалительном процессе в матке и планцете) путями. Интранатальное заражение характерно для герпетической, микроплазменной и хламидийной инфекций. Однако возможно и интранатальное заражение бактериями. В этом случае возбудителями внутриутробных инфекций чаще бывают представители условно-патогенной грамотрицательной микрофлоры.

Риск внутриутробных инфекций связан не столько с острыми инфекционными заболеваниями во время беременности, сколько с наличием у будущей матери хронической патологии и различных осложнений беременности [1, 2].

Клиническая картина. Клиническая картина внутриутробных инфекций существенно зависит от времени и пути инфицирования. В первые 8–10 недель внутриутробного развития возможна только альтернативная фаза воспаления, процесс заканчивается либо гибелью эмбриона, либо формированием врожденных пороков развития.

Позже начинает проявляться и пролиферативный компонент воспаления. Инфицированные на более поздних сроках (11–28 недель) вызывает разрастание соединительной ткани (например фиброэластоз миокарда), дисплазию и гипоплазию внутренних органов, задержку внутриутробного развития плода и генерализованные инфекционные процессы.

При инфицировании плода 28 нед. участвуют три компонента воспаления – альтернативный, пролиферативный и сосудистый. При локализованных формах внутриутробных инфекций происходит поражение внутренних органов (фетальный гепатит, гепатолиенальный синдром, кардиомиопатия, интерстициальный нефрит, внутриутробная пневмония, энтероколит и др.) и ЦНС (энцефалит или менингоэнцефалит). Процесс формирования мозга плода продолжается в течение всей беременности, поэтому врожденные пороки развития и поражения ЦНС регистрируют значительно чаще, чем патологию других органов. Так как клинические проявления внутриутробных инфекций в основном носят неспецифический характер, в большинстве случаев выставляют диагноз «перинатальная энцефалопатия» или «нарушение мозгового кровообращения».

Клиническая картина при генерализованной внутриутробной инфекции напоминает сепсис (поражение внутренних органов, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, геморрагический синдром, недостаточность надпочечников, инфекционный токсикоз).

Возможно бессимптомное начало с последующим развертыванием клинической картины – гипертензионно-гидроцефальный синдром, прогрессирующая катаракта, сахарный диабет, гепатит, патология мочевыводительной системы и т. д.

Диагностика внутриутробных инфекций. Методы диагностики внутриутробных инфекций можно подразделить на две группы: прямые и непрямые.

Прямые методы исследования направлены на выявление возбудителя или его антигена в организме больного ребенка.

- Микроскопический (бактериоскопический) метод.
- Культуральный метод (посев биологических жидкостей и выделений больного на специальные среды) наиболее точен, но его редко используют из-за дороговизны и длительности исследования (от 3 до 20 дней).

- Молекулярно-биологический метод. Наиболее распространение получила полимеразная цепная реакция (ПЦР) позволяющая обнаружить минимальное количество ДНК возбудителя. Результаты оценивают в сопоставлении с данными других лабора-

торных методов и клиническими проявлениями. Для решения вопроса об активности процесса и эффективности лечения используют сочетание ПЦР и серологического метода, а также параллельно исследуют сыворотку крови ребенка и матери в динамике (нарастание титра антител при методе парных сывороток).

С помощью иммуноферментного анализа (ИФА) и реакции иммунофлюоресценции (РИФ) выявляют специфические антигены.

Непрямые (серологические) методы. При оценке серологических исследований крови новорожденного учитывают результаты аналогичных тестов у матери. Диагностическим критерием внутриутробных инфекций служит увеличение Ig в сыворотке крови новорожденного в 4 раза больше по сравнению с титром антител у матери (IgG – единственный класс Ig, проникающих через плаценту). Определенное значение имеет определение индекса avidности, характеризующего прочность связывания антигенов с антителами. Высокоавидные IgG в сыворотке крови ребенка обычно бывают материнскими. Наличие низкоавидных IgG свидетельствует об их синтезе организмом новорожденного, т. е. об инфицировании самого ребенка. Обнаружение IgM у новорожденного в первые дни жизни – бесспорное доказательство внутриутробного инфицирования, так как IgM не проходят через плаценту и первыми из Ig появляются в ответ на присутствие антигенов. Однако следует учитывать, что присутствие возбудителя не всегда приводит к заболеванию, поэтому нельзя ставить знак равенства между внутриутробным инфицированием и внутриутробной инфекцией.

По составу и количеству Ig у беременной можно судить о вероятности развития внутриутробной инфекции:

- Обнаружение у беременной специфических IgG в небольшом количестве указывает на ее иммунизацию соответствующим антигеном в прошлом. В таких случаях опасности для плода нет. Плод получает материнские IgG, что обеспечивает ему иммунную защиту в первые 4–6 мес. жизни.

- Нарастание титра специфических IgG или появление IgM указывает на рецидив инфекции во время беременности. В таком случае необходимо повторное обследование. Вероятность инфицирования плода составляет 8%.

- При персистирующей инфекции в крови у беременной обнаруживают антигены возбудителя и IgG, а IgM отсутствует. В этом случае вероятность передачи заболевания плоду составляет 2%.

- При первичной острой инфекции у ранее серонегативной женщины обнаруживают только IgM (IgG еще нет). Возбудитель заболевания инфицирует плод более чем в 50% случаев, нередко вызывая генерализованные формы внутриутробной инфекции.

Инфицирование плода может закончиться инфекционным процессом, санацией организма с формированием иммунитета или носительством с развитием отсроченной патологии. Поэтому нет смысла проводить лабораторную диагностику внутриутробной инфекции всем новорожденным (антитела могут присутствовать в организме вследствие того, что ребенок контактировал с возбудителем или переносит инфекцию в латентной форме, когда нет необходимости в лечении). Обследование показано при подозрении на внутриутробную инфекцию, причем провести его необходимо в первые часы жизни ребенка, так как в более поздние сроки положительные результаты возможны и при постнатальном инфицировании. Считают, что в пользу внутриутробной инфекции свидетельствуют положительные результаты, полученные в первые 7 дней после рождения, а при использовании культурального метода обнаружения возбу-

теля в биологических жидкостях – в первые 3 нед. жизни ребенка. Серологические результаты при внутриутробных инфекциях могут быть отрицательными, если синтез Ig недостаточен из-за слабого антигенного раздражения или вследствие иммунодефицита (например у недоношенных).

Дополнительные исследования. В общем анализе крови нужно обнаружить лейкоцитоз с выраженным сдвигом влево в лейкоцитарной формуле, лимфоцитоз с нейтропенией, моноцитоз, тромбоцитоз, токсическую зернистость нейтрофилов, анемию.

При подозрении на внутриутробную инфекцию целесообразно провести нейросонографию, так как при многих внутриутробных поражениях страдает ЦНС. Возможные изменения при нейросонографии перивентрикулярная лейкомаляция, кальцификаты, кисты в веществе мозга, вентрикулит, хорнидит, внутрижелудочковые кровоизлияния, диффузия или перивентрикулярная гиперэхогенность. Эти изменения, равно как и клинические проявления, неспецифичны [3–6].

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать внутриутробные инфекции необходимо в первую очередь от заболеваний плода, вызванных гипоксией, приводящей к последующим метаболическим нарушениям. К ним относят гипоксически-ишемическую энцефалопатию, гипоксическое поражение миокарда, дыхательной системы ткани почек. В связи со сходством клинической картины и результатов УЗИ при этих заболеваниях главным критерием дифференциальной диагностики служат специальные исследования (ПЦР, серологические реакции) [7, 8].

Лечение. Лечение при внутриутробных инфекциях должно быть комплексным и обязательно включать посиндромную терапию.

Виды терапии	Примечание
Иммунотерапия Ig – Поливалентные – Специфические – Иммуномодуляторы	Ig человеческой нормальной Ig против цитометалловируса (цитотект)
II. Противовирусная терапия (препараты направленного действия)	1. Ацикловир 2. Ганцикловир (из-за токсичности не назначают новорожденным)

Учитывая отсутствие достоверных методов диагностики и средств этиотропной терапии, в настоящее время в первую очередь проводят терапию отдельных проявлений внутриутробных инфекций (например перинатального поражения ЦНС, пневмонии, миокардита, гепатита, гемолитической анемии, геморрагического синдрома). Если результаты лабораторных исследований положительны, но характерная для внутриутробных инфекций клиническая симптоматика отсутствует, от специфического лечения следует воздержаться [8].

Профилактика. Обследование женщин, относимых к группе риска по внутриутробным инфекциям, необходимо начинать до наступления беременности, особенно если во время нее планируют проведение иммуносупрессивной терапии [8].

Прогноз. Прогноз генерализованной внутриутробной инфекции неблагоприятен: летальность достигает 80%. У детей, выживших после тяжелых форм менингоэнцефалита или фетального гепатита, формируется грубая задержка психомоторного развития или хронический гепатит соответственно. При локализованных формах внутриутробных инфекций прогноз главным образом зависит от наличия сопутствующих патологических состояний, своевременности и адекватности лечения. К наиболее тя-

желым последствиям приводит поражение ЦНС. Однако и при локализации процесса не исключено серьезное поражение многих органов (кардиомиопатия, фиброэластоз эндокарда, интерстициальный нефрит, бронхо-легочная дисплазия с формированием хронической патологии органов дыхания, хронический гепатит с исходом в цирроз и т. д.) Мало- или бессимптомное течение внутриутробных инфекций в дальнейшем приводит к развитию отсроченной патологии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Шабалов Н.П.* Неонатология. Т. II. М., 2006. 63 с.
2. *Шабалов Н.П.* Детские болезни. СПб.: Питер., 2007. Т. 1. 202 с.
3. Внутриутробная инфекция, клиника, диагностика, лечение: Учебное пособие / Под ред. А. Гасанова. – Алматы, 2012.
4. *Шишко Г.А.* Инфекции, специфичные для перинатального периода (ВУИ). Минск. 2010. 29 с.
5. *Маркова И.В., Шабалов Н.П.* Клиническая фармакология новорожденных, в 2-х т. СПб. 1993.
6. Современная терапия в неонатологии. Пер. с англ., М., 2000, 64 с.
7. Фармакотерапия в неонатологии: Учебное пособие / Под ред. Ю.А. Устенович. – Минск, 2011. 24 с.
8. Клинические протоколы диагностики, реанимации и интенсивной терапии в неонатологии. Врожденные вирусные инфекции: Учебное пособие / Под ред. Шишко Г.А., Устенович Ю.А., Гнедько Т.В., Горетая С.П. – Минск. 2010. 109 с.

Резюме

Г.У. Жумабекова

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ

(Обзор литературы)

В статье представлены основные сведения о диагностике внутриутробных инфекций, клинических проявлениях и методах лечения.

Тўжырым

Г.Ө. Жұмабекова

ІШТЕН ТУА БІТКЕН ИНФЕКЦИЯЛАР

(Әдеби шолу)

Мақалада іштен туа біте инфекциясының диагностикасы көрсетілген және олардың клиникалық көріністері, емдеу әдістері жазылған.

Summary

G.U. Zhumabekova

THE INTRAUTERINE INFECTION

(Review of literature)

The paper presents the diagnosis of intrauterine infection and describes the clinical manifestations, methods of treatment.

В.И. ЦИЦУРИН

**СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ШКОЛЬНИКОВ 10 И 15 ЛЕТ
г. АЛМАТЫ И СЕЛЬСКИХ РАЙОНОВ АЛМАТИНСКОЙ ОБЛАСТИ**

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

Уровень здоровья складывается из особенности подвижности нервных процессов, из подвижности вегетативной регуляции, из устойчивости психики, а также из показателей выносливости, работоспособности и эффективности легочной вентиляции и сердечной деятельности, то есть физического здоровья. Для корректной оценки здоровья необходимо проведение достаточно сложного анализа отдельных его компонентов.

На границе между здоровьем и болезнью возникает целый ряд переходных состояний, получивших название донозологических, связанных со снижением адаптационных возможностей организма [1]. Результаты массовых профилактических обследований показали, что от 50 до 80% населения находятся на разных стадиях донозологических состояний [2].

Исследование variability ритма сердца (ВРС) дает возможность проводить анализ фона вегетативной регуляции, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности и на этой основе давать оценку «здоровья здорового человека», оценку текущего функционального состояния при массовых профилактических обследованиях различных контингентов населения. При этом открывается принципиальная возможность проведения экологического мониторинга, когда в качестве интегрального показателя состояния окружающей среды выступает текущее функциональное состояние человека [3].

На сегодняшний день накоплен значительный материал по оценке функциональных состояний человека с помощью психофизиологических критериев [4]. При этом показатели variability сердечного ритма можно отнести к наиболее перспективным: простота использования оборудования для регистрации variability сердечного ритма, возможность длительное время непрерывно регистрировать ритм сердца без вмешательства в деятельность человека, чувствительность показателей variability сердца к кратковременным изменениям в психической и функциональной нагрузке.

Цель исследований. Оценка текущего функционального состояния, адаптационного потенциала и стрессовой устойчивости школьников разного возраста; раннее выявление состояния дезадаптации и утомления.

Объект и методы обследования. Исследования variability сердечного ритма были проведены на школьниках разных школ г. Алматы, школы для одаренных в спорте детей, школьниках, обучающихся и проживающих в сельской местности Алматинской области. Всего было обследовано 250 школьников.

Метод спектрального анализа variability ритма сердца [5]. Запись ЭКГ производили в положении лежа на спине, при спокойном дыхании. Электроды на конечности накладывали по общепринятой методике в первом или втором отведении. После записи необходимого числа интервалов R-R приступали к оценке и анализу кардиоритмограммы с помощью прибора Поли-Спектр-Ритм (Нейрософт, Россия).

Были определены наиболее информативные показатели ВРС, которые позволили выделить классы функциональных состояний (хорошее, удовлетворительное, сниженное) и проанализировать их физиологические особенности. Это, например, фактор

общего тонуса ВНС (доля общей дисперсии 59,3%), общая мощность спектра, фактор нормального распределения интервалов, оцениваемый показателем SDNN [6], фактор баланса между активностью симпатического и парасимпатического отделов ВНС в регулировании сердечного ритма и др. [7].

Результаты исследований. Школьники, занимающиеся спортом. Исследование ВРС у школьников, занимающихся спортом, показало значительный процент лиц с хорошим и удовлетворительным функциональным состоянием (ФС) вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, отражающим хороший адаптационный потенциал. Среди школьников, занимающихся легкой атлетикой, такое функциональное состояние выявлено практически у 100% обследованных, а при занятиях спортивной и художественной гимнастикой – у 90–93% соответственно.

Школьники г. Алматы. Результаты исследований ВРС у школьников г. Алматы показали наличие хорошего ФС сердечно-сосудистой системы у 46,15% 10-летних мальчиков и 57,58% 10-летних девочек (всего обследовано 72 человека – 39 мальчиков и 33 девочки).

Исследования ВРС у 15-летних школьников (всего обследовано 74 школьника – 40 мальчиков и 34 девочки) показали, что у 60,0% мальчиков и 58,82% девочек отмечается хороший уровень функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы.

Анализ данных показал присутствие возрастных особенностей развития сердечно-сосудистой системы: функциональные возможности возрастают пропорционально увеличению возраста обследуемых. Наибольший вклад в регуляцию сердечного ритма вносит парасимпатическая вегетативная нервная система (фоновая ваготония покоя). Данный вариант регуляции ритма сердца, вероятнее всего, отражает хорошее физическое состояние (рис. 1, а).

Обращает на себя внимание, что в 10-летнем возрасте более хорошее ФС характерно для девочек, по сравнению с мальчиками, но уже в возрасте 15 лет процентные отношения хорошего ФС уравниваются. Особых отличий по структуре ВРС у школьников разных школ г. Алматы нами не отмечалось.

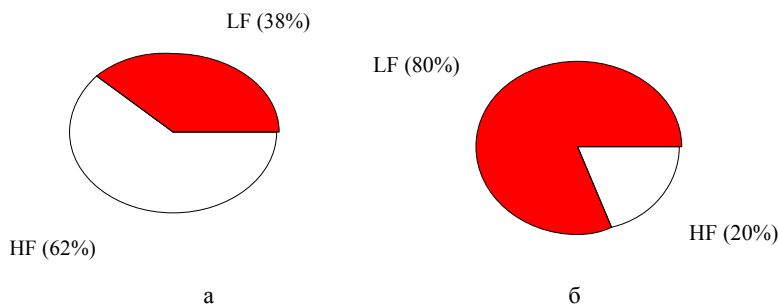


Рис. 1. Диаграмма вегетативного баланса у школьников 15 лет, обучающихся в школах г. Алматы

а – влияние парасимпатической регуляции (светлый тон);
б – влияние симпатической регуляции (темный тон)

В то же время сниженное, так же, как и удовлетворительное ФС подростков (как мальчиков, так и девочек – школьников г. Алматы) характеризуется преимущественно низкой мощностью спектра, повышенной активностью симпатической регуляции (рис. 1, б), а также наличием высокого уровня гормональной модуляции, что характерно для показателей обоего пола. Все это говорит о недостаточном развитии и становлении основных регулирующих систем для данной группы подростков исследуемого возраста, приводящих в итоге к вегето-сосудистому дисбалансу.

Школьники сельских районов Алматинской области. Обследовано 59 учащихся в возрасте 15 лет (29 человек – хорошее ФС, 30 – удовлетворительное и сниженное – соответственно 49,2% и 50,84%) и 44 учащихся в возрасте 10 лет (21 человек – хорошее ФС, у 23 – удовлетворительное, соответственно 47,73% и 52,27%).

Характеристики показателей ВРС были идентичными выше представленным данным школьников г. Алматы как для старшего, так и младшего возраста. Обращает на себя внимание только большее количество учеников младшего возраста с хорошими показателями, отражающими стандартные значения хорошего функционального состояния, и, напротив, в старшем возрасте больше отмечается удовлетворительное и сниженное ФС.

Так, было показано, что у 49,2% сельских школьников 15 лет ритмограмма variability ритма сердца характеризуется хорошо выраженными волнами короткого, длинного и очень длинного периода, что характерно для модулирующего влияния парасимпатической вегетативной нервной системы (Фоновая ваготония покоя), отражающий хорошее физическое состояние (рис. 2, а).

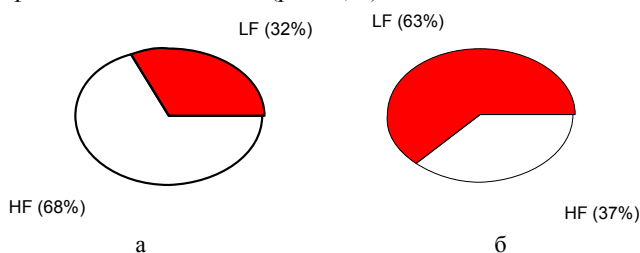


Рис. 2. Диаграмма вегетативного баланса у школьников 15 лет, обучающихся в школе им. А. Алдабергенова Ескельдинского района:
а – парасимпатическая регуляция; б – умеренная симпатическая регуляция

Так же, как и у 10-летних школьников г. Алматы медико-физиологическая интерпретация показателей ВРС у 52,27% сельских школьников 10 лет показала соответствие ритмограммы variability ритма сердца 2–3-му классу. Данный вариант ритмограммы и структура variability сердечного ритма указывают на сниженную стабилизацию модуляции ритма сердца с переходом его регуляции с рефлекторного, вегетативного уровня руководства на более низкий – гуморально-метаболический, который не способен быстро обеспечивать гомеостазис (рис. 3, а).

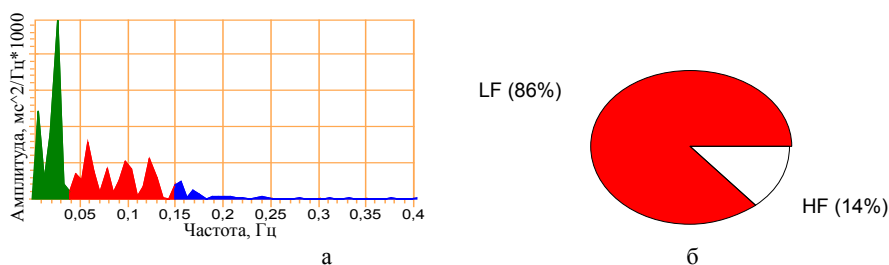


Рис. 3. Сниженное функциональное состояние по показателям спектрального анализа ВРС (а) и показателям вегетативного баланса (б) у школьников 10 лет, обучающихся в школе им. А. Алдабергенова Коксуского района

Анализ временных и спектральных показателей у такой группы выявил, что общая мощность спектра нейрогуморальной модуляции была низкой. Состояние нейрогуморальной регуляции характеризовалось также низким уровнем вагальных, сим-

патических и гуморально-метаболических (церебральных эрготропных) влияний в модуляции сердечного ритма.

Баланс отделов вегетативной нервной системы при этом характеризовался преобладанием активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (рис. 3, б). Как правило, текущее ФС определяется как сниженное и значительно сниженное. Возможно, это указывает на развитие расстройств, связанных с гормональной функцией организма [8].

Таким образом, результаты исследований показали, что особых различий между данными ВРС у городских и сельских школьников нет. Были отмечены идентичные изменения динамики показателей ФС школьников в зависимости от возраста в сторону повышения. В группах мальчиков и девочек изменения проходили однонаправленно примерно на одну и ту же величину. Также выявлено наличие зависимости между ростом показателей и особенностями ВРС, отражающей взаимосвязь всех звеньев сердечно-сосудистой системы и процессов развития регуляции ее деятельности с учетом пола и возраста обследуемых школьников [9].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. *Баевский Р.М.* Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М., 1979. 279 с.
2. *Сливкина Н.В.* Сравнительный анализ методик донозологической диагностики в оценке адаптационных возможностей организма подростков и молодежи призывного и допризывного возрастов // Современные проблемы науки и образования. 2010. № 3. С. 28–32.
3. *Баевский Р.М., Иванов Г.Г.* Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. М., 2003. С. 14–54.
4. *Амосов Н.М., Бендет Я.А.* Физическая активность и сердце. Киев: Здоровье, 1984. 215 с.
5. *Баевский Р.М., Барсукова Ж.В., Берсенева А.П.* и др. Оценка функционального состояния организма на основе математического анализа ритма сердца. Методические рекомендации. Владивосток, 1987. С. 73.
6. *Котельников С.А., Ноздрачев А.Д., Одинок М.М.* и др. Вариабельность ритма сердца: представления о механизмах // Физиол. чел. 2002. Т. 28. № 1. С. 130–143.
7. *Михайлов В.М.* Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода. Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2002. 290 с.
8. *Бойцов С.А., Белозерцев И.В.* и др. Возрастные особенности изменения показателей вариабельности сердечного ритма у практически здоровых лиц // Вестник аритмологии. 2002. № 26. С. 57–60.
9. *Хаспекова Н.Б.* Диагностическая информативность мониторингирования вариабельности ритма сердца // Вестник аритмологии. 2003. № 32. С. 15–23.

Резюме

В.И. Цицурин

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ШКОЛЬНИКОВ 10 И 15 ЛЕТ г. АЛМАТЫ И СЕЛЬСКИХ РАЙОНОВ АЛМАТИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Анализ данных показал присутствие возрастных особенностей развития сердечно-сосудистой системы: функциональные возможности возрастают пропорционально увеличению возраста обследуемых. У половины школьников г. Алматы и Алматинской области было отмечено хорошее функциональное состояние вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы с преимуществом влияния парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Тұжырым

В.И. Цицурин

АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ МЕН АЛМАТЫ ОБЛЫСЫНДАҒЫ 10–15 ЖАС АРАЛЫҒЫНДАҒЫ ОҚУШЫЛАРДЫҢ ЖҮРЕК-ҚАНТАМЫР ЖҮЙЕСІНІҢ ВЕГЕТАТИВТІ РЕТТЕЛУ ЖАҒДАЙЫ

Талдау нәтижелері зерттеуге қатысқандардың жасы өсуі мен қызметтік мүмкіншіліктерінің жоғарылауы пропорционалды өсетіндігін көрсететін жүрек-қантамыр жүйесі жетілуінде жастық ерекшеліктерінің қатысы бар екенін көрсетті. Алматы қаласы мен Алматы облысындағы оқушылардың жартысының вегетативті нерв жүйесінің парасимпатикалық бөлімі басыңқы болып, жүрек-қантамыр вегетативті реттелуінің қызметтік жүйесінің жақсы екендігі байқалды.

Summary

V.I. Tsitsurin

CONDITION OF VEGETATIVE PROVIDING CARDIOVASCULAR SYSTEM AT PUPIL OF SCHOOL OF 10 AND 15 YEARS OF ALMATY AND RURAL REGIONS OF ALMATY AREA

The analysis of data showed presence of age features of development of cardiovascular system: functionality increases in proportion to increase in age of the surveyed. At a half of pupil of school of Almaty and Almaty area the good functional condition of vegetative regulation of cardiovascular system with advantage of influence of parasympathetic department of vegetative nervous system was noted.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 613.95/96

А.С. БАКИБАЕВА

РИСКИ В ФОРМИРОВАНИИ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ СОВРЕМЕННОЙ КАЗАХСТАНСКОЙ МОЛОДЕЖИ И ЗАДАЧИ ПОДРОСТКОВОЙ СЛУЖБЫ

Поликлиника ВОВ, г. Алматы

В Послании Президента страны народу Казахстана «Казахстан – 2030. Процветание, безопасность и улучшение благосостояния всех казахстанцев» отмечена необходимость повышения уровня охраны общественного здоровья, которая состоит из многих составляющих медицинского, социального и психологического характера [1].

Здравоохранение Республики Казахстан в предыдущие десятилетия развивалось в условиях роста показателей смертности, снижения рождаемости, уменьшения естественного прироста населения, существенного повышения уровня заболеваемости, особенно социально обусловленными болезнями, происходившего на фоне снижения объемов финансирования отрасли. Сложившаяся ситуация, свидетельствующая об имеющихся проблемах социального развития общества, в том числе здравоохранения, привела к необходимости реформирования отрасли. Политика в области здравоохранения, проводимая в стране в настоящее время, была следствием социально-политических и экономических трансформаций, причем подходы к реформам в здравоохранении несколько раз кардинально менялись.

Государственной программой реформирования и развития здравоохранения Казахстана на 2005–2010 гг. одной из приоритетных задач был определен переход на междуна-

родные принципы организации медицинской помощи с переносом центра тяжести на первичную медико-санитарную помощь (ПМСП) [2]. При этом предусматривалось внедрение дифференцированной оплаты услуг медицинских организаций в зависимости от качества оказанных медицинских услуг, применение необходимых административных, финансовых санкций, развитие конкуренции с переходом на новые экономические отношения. Финансирование поставщиков медицинской помощи на уровне ПМСП должно было стимулировать профилактическую направленность деятельности медицинских организаций.

Последующие программные документы определили пути развития отрасли (Послание Президента РК Н.А. Назарбаева народу Казахстана от 27.01.2012 года, Концепция Единой национальной системы здравоохранения (ЕНСЗ), Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Казахстан» на 2011–2015 гг.) [3, 4].

Важнейшим стратегическим направлением социальной политики государства является профилактика, сохранение и укрепление здоровья населения, возрастная структура которого стабильно смещается в сторону старения. Во всем мире прослеживается необратимая тенденция к старению населения, причем преобладание молодых людей, характерное для предыдущих этапов истории, вряд ли когда-либо повторится [5]. Поэтому здоровье детей и подростков имеет особую социальную значимость, определяя будущие ресурсы, как трудовые, так и вооруженных сил страны, и демографическую основу государства. Подростки составляют одну треть общей численности всего населения Казахстана и им свойственны значительные специфические социальные, медицинские и этнические потребности. Неслучайно поэтому охрана здоровья матери и ребенка выделена в качестве приоритетного направления в укреплении здоровья населения Республики Казахстан. Состояние здоровья подростков – потенциальных родителей – является одним из основных факторов, определяющих здоровье их семей и будущего потомства. С позиции организатора здравоохранения ребенок должен наблюдаться в детской поликлинике. При этом лечащим врачом молодой семьи, в которой мужу исполняется 18 лет, жене – 17 лет и уже есть ребенок, может быть только участковый педиатр.

Применение в здравоохранении понятия «дети подросткового возраста» таит определенную опасность. Такой подход фактически отрицает объективное существование подростков как четко очерченной возрастной группы населения со своими специфическими биологическими, медицинскими и социальными особенностями и потребностями. Даже специалисты, работающие с подростками, представляют их по-разному. Международные эксперты на совещании ВОЗ еще в 1974 г. определили подростковый возраст как период, в течение которого завершается половое развитие от появления вторичных половых признаков до наступления половой зрелости; психологические детские процессы сменяются поведением, характерным для взрослых; происходит переход от полной социально-экономической зависимости от взрослых к относительной социальной независимости. При таком подходе подростковый возраст включает два чрезвычайно важных периода:

1. Пубертатный: от начала появления вторичных половых признаков до обретения способности к эффективному выполнению репродуктивной функции.

2. Этап социального созревания, когда человек избирает профессию и овладевает ею.

В целом, с точки зрения международных экспертов, подросток – это человек, который уже не ребенок, но еще не взрослый. Это предъявляет особые специфические требования к системе охраны здоровья этой категории населения.

Если нижняя граница подросткового возраста определяется в значительной степени биологическими факторами (появление вторичных половых признаков), то верхняя целиком зависит от нормативов социальной зрелости, принятых в том или ином обществе.

В современных условиях подростки в медицинском обслуживании наделены правами на получение полноценного медицинского обслуживания, законодательно закрепленного в Конституции Республики Казахстан. Им гарантируется:

- высокий уровень оказания всех необходимых видов квалифицированной медицинской помощи, их оптимальность;
- доступность и безопасность;
- удовлетворенность девочек-подростков и их родителей качеством оказанной медицинской помощи.

Важной составляющей в работе современного специалиста, работающего с подростками, является профилактика риска развития заболеваний. Из наиболее типичных поведенческих факторов риска развития патологии у подростков в последние годы в нашей стране выделяется тенденция интенсивного использования наушников. Исследование, проведенное Рахимбековой Д.К. и Мусагалиевой А.Н. (2010), показало широкое распространение наличия звуковой нагрузки на орган слуха с вероятным негативным его влиянием при почти полном отсутствии критического отношения этого контингента к своему здоровью и настороженности в отношении его ухудшения [6]. В результате проведенного исследования определены предложения по улучшению оториноларингологической помощи, включающие в себя ряд мер профилактического и лечебного характера, а также по формированию здорового образа жизни среди подростков. Для совершенствования оториноларингологической службы на амбулаторно-поликлиническом уровне необходимо расширение перечня протоколов диагностики и лечения по нозологическим формам оториноларингологического профиля. Было выявлено, что для формирования установок по ведению здорового образа жизни у подростков необходимо проведение разъяснительной работы о вреде частого использования наушников. Данная проблема определяет необходимость своевременного выявления патологии слуха у молодых людей, адекватного медицинского вмешательства, особенно на амбулаторно-поликлиническом уровне, а также профилактических мер по предупреждению и снижению заболеваемости.

Сложность проблемы охраны здоровья подрастающего поколения, ее многоаспектность, многофакторность, социально-экономическая направленность во многом определяет приоритетность вопросов совершенствования службы охраны репродуктивного здоровья девочек-подростков. Подростковый период особенно важен для здоровья девочек. Это критический возраст, когда перенесенные заболевания, в частности гинекологические, оказывают влияние на формирование репродуктивного здоровья. Патология репродуктивной системы, обусловленная воздействием комплекса неблагоприятных факторов (социально-экономических, образа жизни и вредных привычек, профессионального и экологического вреда), также представляет одну из актуальнейших проблем современной репродуктивной медицины.

Детским и подростковым гинекологам чрезвычайно важно учитывать особенности личности девочек-подростков. Это возможно при условии постоянного повышения знаний по этой проблеме. Необходимо внедрение нормативно-правовой базы по обеспечению конфиденциальности медицинского обслуживания подростков; обеспечение доступа подростков к качественным услугам по охране репродуктивного здоровья; повышение информированности подростков по вопросам сексуального и репродуктивного здоровья; снижение уровня нежелательной беременности, аборт, инфекций, передающихся половым путем среди подростков; повышение роли семьи и гражданского общества в вопросах формирования здорового сексуального и репродуктивного поведения подростков.

В целом необходимо отметить, что подготовка молодых мужчин и женщин к будущей работе, участию в жизни общества, созданию семьи, адаптации к изменяющимся

ся экономическим и социальным условиям все в большей мере требует повышения уровня образования молодых людей.

Поэтому системы образования и здравоохранения должны способствовать повышению качества жизни на протяжении всего жизненного цикла людей. Политика, позволяющая молодым людям в полной мере реализовать свой потенциал, не подвергаться дискриминации, иметь хорошее здоровье и избегать ненужных рисков, является не только необходимым условием для развития молодежи, но и доказательством обеспечения на деле прав человека. Создание для молодых женщин условий для защиты их репродуктивных прав и охраны репродуктивного здоровья является важнейшей задачей государств и обществ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Послание Президента страны Н. Назарбаева народу Казахстана «Казахстан – 2030».
2. Указ Президента Республики Казахстан от 13 сентября 2004 года № 1438 «О Государственной программе реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005 – 2010 годы».
3. Послание Президента РК Н.А. Назарбаева народу Казахстана от 27.01.2012 года.
4. Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011–2015 гг.
5. *Каржаубаева Ш.Е.* Научные основы укрепления здоровья детей среднего и старшего школьного возраста в Казахстане // Автореф. дис. докт. мед. наук. Алматы, 2009. 226 с.
6. *Рахимбекова Д.К., Мусағалиева А.Н.* Совершенствование оториноларингологической помощи подросткам в амбулаторно-поликлинических условиях // Мат. межд. научно-практ. конф. «Формирование здорового образа жизни – главная стратегия Казахстана», Алматы, 2010. № 1. С. 15–17.

Резюме

А.С. Бакибаева

РИСКИ В ФОРМИРОВАНИИ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ СОВРЕМЕННОЙ КАЗАХСТАНСКОЙ МОЛОДЕЖИ И ЗАДАЧИ ПОДРОСТКОВОЙ СЛУЖБЫ

Подростковая медико-социальная помощь в последние годы развивается согласно основным направлениям реформы здравоохранения в стране. В статье выявлены проблемы, решение которых позволит улучшить организацию службы в Казахстане.

Тұжырым

А.С. Бакибаева

ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ ҚАЗАҚСТАНДЫҚ ЖАСТАРДЫҢ ҚОҒАМДЫҚ ДЕНСАУЛЫҒЫН ҚАЛЫПТАСТЫРУДАҒЫ ҚАУІП-ҚАТЕРЛЕР МЕН ЖАСӨСПІРІМДІК ҚЫЗМЕТ МӘСЕЛЕЛЕРІ

Соңғы жылдары жасөспірімдік медициналық-әлеуметтік жәрдем елдің денсаулық сақтау саласы реформаларының негізгі бағыттарына сай дамуда. Мақалада шешімдері Қазақстандағы аталған қызмет жұмысын ұйымдастыруды жақсартуға мүмкіндік беретін мәселелер анықталған.

Summary

A.S. Bakibaeva

RISKS IN THE FORMATION PUBLIC HEALTH OF THE MODERN KAZAKH YOUTH TASKS TEENAGE SERVICES

Teenage medical-social care in recent years, evolving according to the key areas of health care reform in the country. Article identified the problem, whose solution will improve the organization of services in Kazakhstan.

УДК: 616.714+616.831]-001.3

Н.Н. КАЙБАГОВА

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Рудненская станция скорой медицинской помощи

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает одно из ведущих мест в структуре детской смертности [1]. Известно, что до 40–60% детей, перенесших ЧМТ, имеют различные резидуальные осложнения, частота которых находится в прямой зависимости от тяжести поражения головного мозга [2]. Приемы диагностики и лечения, принятые у взрослых, практически без изменений переносятся на детский контингент, выделяя отдельные особенности ЧМТ у детей. В то же время чем младше ребенок, тем сложнее клинически выявить у него характер повреждения мозга на этапе скорой медицинской помощи (СМП) [3].

Одной из особенностей острого периода ЧМТ у детей является несоответствие между тяжестью перенесенной травмы и состоянием ребенка [4]. Сомнительная достоверность объективных данных, отсутствие анамнестических и субъективных данных затрудняют диагностику ЧМТ у детей. У детей раннего и младшего возраста очень редко наблюдается угнетение сознания до уровня сопора и комы и очаговые неврологические симптомы, которые, в свою очередь, выражены незначительно [5].

Как сотрясения, так и ушибы головного мозга у детей могут протекать бессимптомно. Клинические проявления ЧМТ в остром периоде у детей отличаются значительной динамичностью, как в виде быстрого улучшения, так и в виде внезапно-го ухудшения [6]. Одной из причин декомпенсации состояния пациента может быть сдавление головного мозга внутримозговыми гематомами [7]. Общеизвестными являются сложности в клиническом выявлении посттравматических гематом, а ошибки в диагностике могут привести к фатальному исходу.

ЧМТ у детей вызывают морфологические изменения в мозговой ткани, которые можно разделить на диффузные (за счет рефлекторных гемо- и ликвородинамических сдвигов) и местные (за счет непосредственного воздействия механического агента на мягкие ткани головы, кости черепа, оболочки мозга и непосредственно на мозговую ткань). У детей при ЧМТ чаще наступают разрывы белого вещества. На течение и прогноз ЧМТ оказывают значительное влияние уровень развития и степень незрелости структур черепа, мозга, иммунной и эндокринной систем [7, 8].

Биомеханика ЧМТ у детей представлена чаще всего типом удара, который отличается тем, что при подобных травмах возникают переломы костей черепа или их деформация, развиваются эпидуральные гематомы (на месте перелома кости), локальные ушибы непосредственно мозговой ткани как в месте удара, так и в месте противоудара и даже в отдаленных участках мозга [9]. Таким образом, изучение клиники ЧМТ у детей в условиях СМП целесообразно, что еще раз подтверждает актуальность рассматриваемой проблемы.

Цель исследования. Изучить клинические особенности течения тяжелой черепно-мозговой травмы у детей на этапе скорой медицинской помощи.

Материалы и методы исследования. В процессе работы выявлено 86 детей с ЧМТ, которые обратились за СМП с 2001 по 2010 годы. Среди пострадавших преоб-

ладали мальчики – 73,3%. Средний возраст пострадавших составил $8,7 \pm 1,0$ лет. Среди пострадавших преобладали дети в возрасте от 7 до 14 лет – 44 (51,2%) больных.

Большинству пострадавших (89%) был поставлен диагноз «сотрясение головного мозга», 11% – «ушиб головного мозга». Закрытая черепно-мозговая травма имела место у 46 больных (53,5%), открытая непроникающая – у 30 больных (34,5%), открытая проникающая – у 10 больных (12%).

Проводимая терапия на этапе СМП была направлена на снижение внутричерепного давления, уменьшение первичного и профилактику вторичного отека головного мозга, предупреждение гипоксии мозга, нормализацию метаболических процессов нервной ткани, профилактику и лечение внутричерепных и соматических осложнений.

В работе использованы общепринятые клинические методы обследования больных.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программных средств пакета «Statistica 7,0» и пакета электронных таблиц «Excel 2003». Достоверность различий исследуемых показателей оценивали с помощью критерия χ^2 – Пирсона. Результат считали достоверным при $p < 0,05$.

Результаты собственных исследований и их обсуждение. На основании проведенного анализа было выявлено, что наиболее частой причиной ЧМТ явились травматические повреждения ЦНС, полученные в результате дорожно-транспортного происшествия (58,2%) и несчастных случаев (37,1%). У детей в возрасте от 7 до 14 лет преобладала ЧМТ, обусловленная дорожно-транспортными происшествиями – 36 (42%), а у детей в возрасте до 3 лет – бытовая травма (15,1%).

Наиболее частым механизмом повреждения был наезд транспортного средства на ребенка (50%), удар по голове наблюдался в 15,2% случаев. Падение с высоты более 3 метров было отмечено в 11,6% наблюдаемых случаев.

Первичный осмотр пострадавшего ребенка проводился педиатром СМП с обязательной пальпацией костей черепа, оценкой состояния родничка и швов, определением симметрии головы. Как известно, нарушение сознания, рвота и амнезия являются основными симптомами, которые характеризуют поражение головного мозга при ЧМТ. Амнезию у детей раннего возраста подтвердить или исключить невозможно, поэтому значимыми при диагностике ЧМТ являлись нарушение сознания и рвота.

Анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга у детей первого года жизни (наличие родничков и открытых швов, сравнительно малое основание черепа по отношению к своду, широкие субарахноидальные щели, высокая гидрофильность и функциональная незрелость ткани мозга, незначительная дифференцировка корковых центров и богатая васкуляризация мозга) своеобразно влияют на клинические проявления ЧМТ в грудном возрасте. Потеря сознания у детей первого года жизни наблюдается довольно редко – у 1% пострадавших. Поэтому наиболее часто родители обращаются к врачу по поводу появления у ребенка подпапневротической гематомы. Обратились за СМП родители 63,6% детей в возрасте до года, в удовлетворительном состоянии 28% – в оглушенном состоянии, 4,2% – в состоянии сопора и 4,2% в коматозном состоянии. Светлый промежуток был у 19,1% детей грудного возраста. Чаше родители обращали внимание на заторможенность, сонливость, вялость ребенка. Грубые неврологические расстройства наблюдались у единичных больных. Сравнительно чаще у детей в возрасте до года наблюдались вегетативные нарушения (сосудистые, дизэнцефальные). Скудность очаговой и общемозговой симптоматики у детей первого года жизни, стертые и малосимптомные течение ЧМТ создают видимость легкости травмы.

У детей ясельного возраста (от 1 года до 3 лет) отмечено более редкое выявление ушибов головного мозга со сдавлением – 17,2% (у детей грудного возраста – 26%). По-

теря сознания длительностью до 5 мин была у 24,1% детей, 1 сут и более – у 34,4%, а у 41,38% детей ЧМТ не сопровождалась потерей сознания. Рвота у детей ясельного возраста является одним из наиболее частых симптомов ЧМТ (однократная рвота была у 18,5%, многократная – у 51,8%). Более 31% детей находились в удовлетворительном состоянии по приезду бригады СМП, 31% – в оглушенном состоянии, 6,9% – в состоянии сопора и 31% – в коматозном состоянии. Светлый промежуток наблюдался у 17,4% детей. Двигательное или психическое возбуждение отмечено у 16% детей. У 6,2% детей наблюдались судороги.

Ушибы головного мозга у детей дошкольного возраста (от 3 до 7 лет) составили 21,5% наблюдений. За счет увеличения доли уличных и транспортных травм (26,5 и 31,3% соответственно), уменьшается доля бытовой (40,9%). В этом возрасте потеря сознания длительностью от нескольких минут до нескольких суток отмечалась у 62,6% пациентов. Многократная рвота у детей дошкольного возраста наблюдалась в 53% случаев, однократная рвота – у 14,8%. По сравнению с детьми младших возрастных групп уменьшается количество детей в удовлетворительном состоянии (13,2%). Увеличивается количество детей, поступивших в оглушенном, сопорозном и коматозном состоянии (соответственно 54,2, 12,1 и 20,5%). Светлый промежуток был у 21,6% детей. Судорожный синдром отмечен у 9,6% детей (тонические судороги – у 1,2%, тонико-клонические – у 4,8% и горметонические – у 3,61%). Особенно ярко проявляются симптомы со стороны оральных отделов ствола мозга: анизокория (36,1%), снижение реакции зрачков на свет (55,4%), парез зрения (7,2%). Эти нарушения быстро регрессируют. Очаговые симптомы достигали степени негрубого моно- или гемипареза (18,2%), реже отмечались патологические стопные рефлексы и симптомы раздражения мозговых оболочек (16,8 и 28,2% соответственно). Вегетативные нарушения зафиксированы в 37,2% наблюдений, симптомы орального автоматизма – в 28,3%.

Ушибы головного мозга бывают чаще у детей школьного возраста (45,1%). При этом причиной повреждения в 45,4% наблюдений является уличное происшествие, в 36,2% – автодорожное, в 9,7% – бытовая травма. В этом возрасте диагностируют уже школьную (4,2%), а также спортивную (2,3%) травмы. Становится более тяжелой ЧМТ: у 29,3% отмечены ушибы головного мозга тяжелой степени, у 22,9% – ушибы со сдавлением и у 7,5% – диффузные аксональные повреждения. В 52,7% наблюдений ушиб мозга сопровождался переломом костей свода и в 26,4% – основания черепа. У 74,1% пострадавших была закрытая, у 18,3% – открытая непроникающая и у 7,47% – открытая проникающая ЧМТ. В этом возрасте резко уменьшается количество детей в удовлетворительном состоянии (17,8%), в основном дети в оглушенном (44,8%) или сопорозно-коматозном (37,2%) состоянии. Двигательное и психическое возбуждение наблюдалось у 41,5% детей. Потеря сознания отмечена у 79,1% детей этого возраста. У 58,2% детей была многократная или однократная рвота (17,6%). В этом возрасте судорожный синдром встречается чаще (12%), чем у детей младших возрастных групп, также чаще наблюдаются горметонические судороги (9,2%). Мышечный тонус был повышен у 17,2% детей (у 13,7% – с обеих сторон и у 3,45% – с одной). Сниженный мышечный тонус был у 12,4% пострадавших (у 10,3% – двухсторонний и у 2,1% – односторонний). Патологические стопные рефлексы и симптомы раздражения мозговых оболочек были более ярко выражены на 3–5-е сутки после ЧМТ и отмечены в 34,7 и 41,3% наблюдений соответственно.

Сроки госпитализации больных с момента получения травмы варьировали от 40 минут до суток. Большинство пациентов было доставлено в стационар до 3 часов с момента травмы – 40 (46,2%), в течение первого часа – 34 (39,6%) пострадавших, в

течение шести часов – 4 (4,7%) больных, а в более поздние сроки – 7 (8,2%) пациентов. В 1 (1,3%) случае время обращения было не зафиксировано.

Различные варианты угнетения сознания были отмечены у 82 (95,3%) из 86 больных: выраженные расстройства сознания отмечались у 81,4% больных, сопор наблюдался у 26,8% пациентов, кома I степени – у 17,4% пострадавших, кома II степени – у 26,8% детей, кома III степени – у 10,4% пострадавших. Оглушение различной степени выраженности было выявлено у 18,6%. У 4,7% детей сознание в момент осмотра было ясным, что являлось светлым промежутком.

При осмотре педиатром СМП выявлен ряд неврологических симптомов: в 34,4% случаев отмечалось двухстороннее снижение мышечного тонуса, повышенный тонус мышц был характерен для 26,5% больных. У 12,5% пострадавших мышечный тонус был повышен слева, у 7,8% пациентов – справа, у 3,1% отмечались ундулирующие изменения мышечного тонуса. У 1,6% пациентов отмечалось изолированное снижение мышечного тонуса слева и справа.

У пострадавших детей преобладали сухожильные рефлексы справа в 29,7% случаев. Преобладание рефлексов слева обнаружено у 23,5% больных. Снижение сухожильных рефлексов с двух сторон отмечено у 26,5% детей.

При исследовании патологических стопных знаков большинство пациентов имели двустороннее разгибание (поражение ствола головного мозга) – 67,2%, у 25% детей патологические стопные знаки отсутствовали. В 4,6% наблюдений отмечались разгибание слева и сгибание справа, у 1 больного – разгибание справа и сгибание слева и еще у 1 ребенка стопные знаки исследованы не были.

Выраженный менингеальный симптомокомплекс со значительной ригидностью затылочных мышц и симптомом Кернига выявлялся у 18,8% детей. Слабо выраженные менингеальные симптомы отмечались у 35,9% пострадавших. Отсутствие менингеальных симптомов определялось у 45,3% пациентов.

Таким образом, дети разных возрастных групп далеко не однозначно реагируют на черепно-мозговую травму. Возрастные анатомо-физиологические особенности развивающегося организма накладывают отпечаток на течение заболевания. В каждой возрастной группе имеются свои особенности, требующие дифференцированной диагностики. Основной причиной ЧМТ у детей явились травматические повреждения ЦНС, полученные в результате дорожно-транспортных происшествий (58,2%). Выявлено, что 46,2% пострадавших обратились за СМП в течение трех часов после травмы. Большинство детей при осмотре педиатром скорой медицинской помощи отмечены в тяжелом состоянии – 60,4%. Выраженные расстройства сознания отмечались у 81,4% больных.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Цыбулькин Э.К. Неотложная педиатрия. Алгоритмы диагностики и лечения. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 160 с.
2. Боброва В.И., Никифоров С.Н. Закрытая черепно-мозговая травма у детей раннего возраста: особенности клиники и диагностики // Медицина неотложных состояний. 2007. № 1 (8). С. 113–115.
3. Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Филатова М.М. Сотрясение головного мозга: тактика и исходы. М., 2008. 158 с.
4. Артарян А.А., Иова А.С., Гармашов Ю.А., Банин А.В. Черепно-мозговая травма у детей. Клиническое руководство. Т. 2. Москва. Антидор. 2001. С. 603–648.
5. Колмаков Д.В. Диагностика и лечение черепно-мозговой травмы у детей // Бюллетень сибирской медицины. 2009. Т. 8. № 1. С. 61–63.

6. Красnojров Г.А., Ваулина А.В., Козлов О.О. Анализ лечения политравмы у детей и подростков // Бюллетень ВШЦ СО РАМН. 2009. № 2 (66). С. 55–60.

7. Dunning J., Daly J.P., Lomas J.P., Lecky F., Batchelor J., Mackway-Jones K. Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children // Arch Dis Child. 2006. 91(11). С. 885–91.

8. Pandor A., Goodacre S., Harnan S., Holmes M., Pickering A., Fitzgerald P., Rees A., Stevenson M. Diagnostic management strategies for adults and children with minor head injury: a systematic review // Health Technol Assess. 2011 Aug; 15(27) : 1–202.

9. Crowe L., Anderson V., Babl F.E. Application of the CHALICE clinical prediction rule for intracranial injury in children outside the UK: impact on head CT rate // Arch Dis Child. 2010. Dec; 95(12) : 1017–22.

Резюме

Н.Н. Кайбагорова

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В статье представлены сведения о клинических проявлениях тяжелых черепно-мозговых травм у детей на догоспитальном этапе. Основной причиной явились травматические повреждения центральной нервной системы, полученные в результате дорожно-транспортных происшествий. Выявлено, что 46,2% пострадавших обратились за скорой медицинской помощью в течение трех часов после травмы. Возрастные анатомо-физиологические особенности развивающегося организма накладывают отпечаток на течение заболевания. В каждой возрастной группе имеются свои клинические особенности черепно-мозговой травмы, требующие дифференцированной диагностики.

Тұжырым

Н.Н. Кайбагорова

БАЛАЛАРДА ДӘРІГЕРЛІК ЖЕДЕЛ КӨМЕКТІҢ ДӘРІГЕРІНІҢ ТӘЖІРИБЕСІНДЕГІ БАС СҮЙЕК МИ ЖАРАҚАТТАРЫ

Бапта ауыр бас сүйек-ми жарақаттарының клиникалық әсер етулерінің балаларда госпиталға дейінгі кезеңінде туралы хабар-ошар елестеткен. Негізгі себеппен орталық жүйке жүйесінің жол-көлік оқиға нәтижеде алған зақымдылық бұзылулары болып тұрды. 46,2% жәбірленушілер дәрігерлік жедел көмекке үш сағат ішінде жарақаттан кейін сұрағанын айқындалған. Дамитын организмнің жас шамасына байланысты анатомия физиологиялық ерекшеліктері ауруды ағымға таңбалар үстіне қояды. Әрбір жас шамасына байланысты топта дифференциалданған диагностика талап ететін бас сүйек-ми жарақаттары өз клиникалық ерекшеліктерінде болады.

Summary

N.N. Kajbagorova

CRANIOCEREBRAL TRAUMAS AT CHILDREN IN PRACTICE OF THE DOCTOR OF THE FAST MEDICAL CARE

In article data on clinical displays of heavy craniocerebral traumas at children at a pre-hospital stage are presented. Principal causes were the traumatic damages of the central nervous system received as a result of road and transport incident. It is revealed that 46,2% of victims have addressed for the fast medical care within three hours after a trauma. Age anatomic-physiological features of a developing organism leave traces on a disease current. In each age group there are the clinical features of the craniocerebral trauma demanding differentiated diagnostics.

УДК 616-002.5

А.А. ЖАНАБАЕВА

АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В САРКАНСКОМ РАЙОНЕ АЛМАТИНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2009–2011 ГОДЫ

Саркандская туберкулезная больница, Алматинская область

Несмотря на определенные трудности в проведении противотуберкулезных мероприятий, необходимо продолжить работу по стабилизации и улучшению эпидемиологической ситуации по туберкулезу среди населения. Основными задачами является Государственная поддержка приоритетности борьбы с туберкулезом, интеграция противотуберкулезной службы с сетью ПМСП, взаимодействие с ГУСЭН, с другими организациями по своевременному выявлению, лечению и профилактике туберкулеза, социальная защита больных туберкулезом, оказание материальной помощи, обеспечение продуктами питания и др.

Важной проблемой здравоохранения в Саркандском районе Алматинской области, как и по всей республике, остается проблема туберкулеза. Намечившаяся тенденция к улучшению эпидемиологической ситуации по туберкулезу указывает на эффективность проводимого комплекса противотуберкулезных мероприятий и необходимость дальнейшего развития системы оказания противотуберкулезной помощи населению района. Проводимые мероприятия прежде всего направлены на снижение заболеваемости туберкулезом, в том числе туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ ТБ).

Противотуберкулезной службой района проведена определенная работа, направленная на снижение эпидемиологических показателей по туберкулезу. Для общей координации противотуберкулезных мероприятий в районе действуют координационные советы по охране здоровья, проводятся коллегии акимов городских и сельских округов района.

В течение 2011 года вопросы туберкулеза в районе заслушаны на 2 заседаниях координационных советов, 13 медицинских советах. Тяжесть эпидемиологической ситуации определяют показатели заболеваемости и смертности от туберкулеза.

Одним из показателей успешной борьбы с туберкулезом является вопрос раннего выявления туберкулеза, который обеспечивает более высокую эффективность лечения, так как выявляются малые формы туберкулеза, уменьшается процент перехода в хронические формы.

Выявление туберкулеза флюорографическим методом остается наиболее эффективным. Из впервые выявленных 39 больных туберкулезом в 2011 году (0,9 на 1000 населения) выявлено флюорографическим методом 26 больных (удельный вес выявления 66,6%).

Туберкулинодиагностикой выявлено 4 больных, реакция Манту сделана 9642 детям (удельный вес выявления 10,2).

Бактериоскопических исследований проведено 705, выявлено 9 больных (удельный вес выявления 23,1%).

Несмотря на сложность ситуации по туберкулезу в последние годы отмечается неуклонное снижение показателя заболеваемости с 113,9 в 2009 году до 93,3 в 2011 году на 100 тыс. населения (табл. 1).

Таблица 1

**Заболеваемость туберкулезом на 100 тыс. населения по Республике Казахстан,
Алматинской области и Саркандскому району за 2009–2011 гг.**

	2009 год	2010 год	2011 год
РК	105,3	94,5	86,8
Алматинская обл.	90,9	81,5	75,9
Саркандский р-н	113,9	81,3	93,3

В течение 3 лет снизились заболеваемость туберкулезом и абсолютное количество впервые выявленных больных туберкулезом (в 2009 году – 48, 2010 году – 34 и в 2011 году – 39 больных). Заболеваемость туберкулезом регистрируется во всех возрастных группах, однако самый высокий процент (46,5%) заболевших среди впервые выявленных больных отмечен в наиболее трудоспособном возрасте – 18–55 лет. Наибольший удельный вес (59,6%) первичных больных приходится на неработающее население, что связано с низким жизненным уровнем данного контингента.

Одним из критериев, определяющих степень тяжести эпидемиологической ситуации, является регистрация заболеваемости детей и подростков.

Основной причиной высокой заболеваемости среди детей и подростков является плохая изоляция очагов туберкулеза в детских дошкольных учреждениях, несвоевременное привлечение их к дообследованию и недостаточный объем лечебно-оздоровительных и противоэпидемических мероприятий в очагах, некачественное формирование «групп риска» среди детского и подросткового населения, подлежащего ежегодному осмотру.

Таблица 2

**Заболеваемость туберкулезом среди подростков на 100 тыс. населения
по Алматинской области и Саркандскому району за 2009–2011 гг.**

	2009 год	2010 год	2011 год
Алматинская обл.	76,5	70,0	72,4
Саркандский р-н	71,9	35,7	–

Темп снижения заболеваемости туберкулезом подростков по области за три года составил 18,8% (табл. 2).

Основными причинами неблагополучия по заболеваемости туберкулезом среди подростков являются:

- наличие контакта с больными туберкулезом, в том числе с больными МЛУ ТБ;
- выявление туберкулеза среди лиц из социально-неблагополучных и малообеспеченных семей;
- случаи наличия сопутствующих заболеваний;
- высокая инфицированность подросткового населения из числа заболевших;
- нейрогормональная перестройка организма подростка, стрессовые ситуации, неполноценное питание и др;
- недостаточная организация работы с подростковым населением в сети ПМСП, особенно с неорганизованным контингентом.

Таблица 3

**Заболеваемость туберкулезом детей на 100 тыс. населения по
Алматинской области и Саркандскому району за 2009–2011 гг.**

	2009 год	2010 год	2011 год
Алматинская обл.	33,1	25,8	21,6
Саркандский р-н	28,1	28,3	37,7

С целью раннего выявления туберкулеза среди детей проводится туберкулинодиагностика. В 2011 году сформирована «группа риска» на проведение пробы Манту – 9642 детей, что составило 71% от детского населения. Охвачено р. Манту 100% из «группы риска». Выявлено 4 детей, больных туберкулезом, удельный вес выявления 10,2%, показатель на 1000 населения составил 0,3. Выявлено детей, нуждающихся в проведении профилактического лечения, в том числе с выражом туберкулиновых проб, – 263 (2,4%), с гиперергией – 21 (0,1%) детей. Охват химиофилактикой составляет 100%.

По статистическим данным, в динамике регистрируется рост заболеваемости детей туберкулезом с 28,1 в 2009 году до 37,7 в 2011 году (табл. 3).

Изучение статистических данных заболеваемости туберкулезом у детей по району показало, что в развитии туберкулеза у детей большую роль играют: наличие контакта с больным; социальный статус семьи; выраженность местного поствакцинального знака; наличие сопутствующей патологии. Основной причиной инфицирования туберкулезом детей с развитием заболевания является высокая заболеваемость туберкулезом среди взрослого населения. Необходима интенсификация профилактических мероприятий в области, основным методом выявления туберкулеза у детей остается туберкулинодиагностика, проведение которой позволяет вовремя выявить случаи заболевания туберкулезом и повышение эффективности лечения больных бактериовыделителей. Возрастает опасность несемейного контакта детей с бактериовыделителями, являющегося причиной развития заболевания туберкулезом среди детей. В условиях напряженной эпидемиологической ситуации по туберкулезу целесообразно акцентировать внимание на группы риска по инфицированию и заболеванию туберкулезом, это лица из установленных очагов туберкулезной инфекции и социальных групп риска (малообеспеченные, многодетные семьи с низким доходом, неудовлетворительными жилищными условиями, мигранты, дети из социально дезадаптированных семей).

Для снижения заболеваемости туберкулезом среди детей необходимы своевременное выявление больных взрослых, своевременная изоляция детей от бактериовыделителей, учет не только семейного, но и несемейного контакта.

Показатель смертности от туберкулеза наиболее достоверно отражает эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу и эффективность проводимых противотуберкулезных мероприятий.

Показатель смертности от туберкулеза за последние три года в динамике остался без изменений: 7,1 в 2009 году и 7,1 в 2011 году (табл. 4).

Таблица 4

**Эпидемиологические показатели смертности от туберкулеза
в период 2009–2011 гг. (на 100 тыс. населения)**

	2009 год	2010 год	2011 год
РК	12,9	10,0	7,1
Алматинская обл.	5,4	4,4	3,5
Саркандский р-н	7,1	4,7	7,1

В 2011 году всего умерло 3 человек, против 2 в 2010 году и 3 в 2009 году. Анализ случаев смертности от туберкулеза в 2011 году показывает, что основная доля приходится на больных с хроническими процессами 66,6%, рецидивы туберкулеза были у 33,3% умерших. Умерло 2 ТБ МЛУ больных, что составляет 66,6% от всех умерших от туберкулеза.

Значительное преобладание в структуре смертности больных – 4 категории с наличием ТБ МЛУ, в основной массе социально дезадаптированные и без определенного места жительства.

Одной из важных проблем остается мультирезистентная форма туберкулеза. Угроза распространения ТБ МЛУ стало реальной с 2000 года, когда впервые начали регистрироваться случаи этой формы заболевания. После внедрения теста на лекарственную чувствительность регистрация лекарственно-устойчивых форм туберкулеза стала нарастать. Абсолютное количество больных ТБ МЛУ в 2009 году составляло 25 больных, в 2010 году 20 больных и в 2011 году – 16. В связи с тем, что больные взяты на лечение ПВР, количество больных с ТБ МЛУ уменьшилось.

Для улучшения сложившейся ситуации по ТБ МЛУ, на основании приказа МЗ РК № 723 «Об утверждении инструкции по ведению больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью», приказа МЗ РК № 129 «Об усилении мер по предупреждению формирования резистентных форм туберкулеза в Республике Казахстан» проведена реструктуризация коечного фонда в противотуберкулезных учреждениях области, по разделению потока содержания больных в зависимости от эпидемиологического статуса. Увеличилось мощностъ специализированных отделений ТБ МЛУ до 190 коек в области. Всех больных с ТБМЛУ нашего района отправляем на лечение в ОПТД. Все больные туберкулезом обследуются на тест лекарственной чувствительности для раннего выявления ТБ МЛУ, своевременно рассматривается вопрос о коррекции режима лечения. С 2009 года используется ускоренный метод идентификации МБТ с определением чувствительности к ПТП первого и второго ряда с использованием лабораторного оборудования ВАКТЕК MGIT 960 в ОПТД, где и проводят ТЛЧ и больным Саркандского района.

Резюме

А.А. Жанабаева

АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В САРКАНСКОМ РАЙОНЕ АЛМАТИНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2009–2011 ГОДЫ

В статье проанализированы эпидемиологические показатели по туберкулезу в Саркандском районе Алматинской области за 2009–2011 годы. За три года в Саркандском районе отмечается тенденция к уменьшению эпидемиологических показателей (по заболеваемости) по туберкулезу. Уменьшилась заболеваемость туберкулезом всего населения на 20,6%, за 2011 год не отмечалось заболевание среди подростков, увеличилась заболеваемость туберкулезом среди детей на 9,6%. Смертность от туберкулеза остается на уровне 7,1 на 100 тыс. населения.

Тұжырым

А.А. Жанабаева

АЛМАТЫ ОБЛЫСЫ САРҚАНТ АУДАНЫНДА ТУБЕРКУЛЕЗ БОЙЫНША 2009–2011 ЖЫЛДАРДЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙДЫҢ ТАЛДАУЫ

Осы мақалада Сарканд ауданында туберкулез жөніндегі эпидемиологиялық жағдай сарапталған. Облыс бойынша 2008–2010 жылдар аралығында туберкулезбен сықаттанушылық тұрақты түрде төмендеуде. Туберкулезбен сырқаттылық 2009–2011 жылдар арасында 20,6%-ға, жасөспірімдер арасында 2011 жылы туберкулез анықталған жоқ, балалар арасында 9,6-ға өсті. Сонымен қатар туберкулезден қайтыс болғандар саны 100 мың тұрғынға шаққанда 7,1 өзгермеген.

Summary

A.A. Shanabaeva

ANALYSI OF THE EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF TUBERCULOSIS IN SARKANSKOM DISTRICT IN ALMATY REGION FOR 2009–2011 YEAR

The article analyzed the epidemiological indicators of tuberculosis in the Sar-kand region in 2009–2011. During three years in the Sarkan region have seen steady downward tendency in the epidemiological indicators of tuberculosis.

Reduced the sickness rate of tuberculosis in 20,6%, decreased the sickness rate of tuberculosis among children in 9,6%. Additionally reduced the death rate from tuberculosis from 7,1 per 100 thousands of people.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616-002.5:579.252.55]-07

*Т.Ш. АБИЛДАЕВ, А.Х. АЛЕНОВА, М.М. АДЕНОВ, В.Л. БИСМИЛДА,
Ш.К. ИГЛИКОВА, Л.Т. ЧИНГИСОВА*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ MTBDR PLUS В ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКЕ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Национальный центр проблем туберкулеза МЗ РК, г. Алматы

Туберкулез по-прежнему остается одной из актуальных проблем здравоохранения во всем мире. По данным ВОЗ, глобальная среднегодовая смертность, обусловленная туберкулезом, составляет около 2 млн случаев.

В Республике Казахстан уровень заболеваемости по туберкулезу в 2010 г. составил 95,3 на 100 тысяч населения и смертности – 10,6 на 100 тысяч. Сложные социально-экономические условия жизни населения, миграция, увеличение числа штаммов, устойчивых к противотуберкулезным препаратам, являются одними из основных причин напряженной эпидемической ситуации в нашей стране. Следует отметить, что в последние годы темпы роста основных эпидемиологических показателей снизились. Однако тенденция к продолжению накопления резервуара инфекции остается и по настоящее время. Особо настораживает увеличение распространенности случаев заболевания с первичной лекарственной устойчивостью [1].

Во фтизиатрической практике до последнего времени туберкулез диагностируют на основании данных клинико-рентгенологических исследований с подтверждением роста *Mycobacterium tuberculosis* на плотных средах («золотой стандарт»), хотя известно, что *Mycobacterium tuberculosis* вырастают на них не раньше, чем через 4–6 недель. Применение автоматизированных систем с использованием жидких сред (ВАСТЕС MGIT 960 (Becton Dickinson)) сокращает время выделения возбудителя до 3–4 суток.

Определение чувствительности *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ) к противотуберкулезным препаратам (ППП), в зависимости от применяемого метода, удлиняет время анализа еще на 1–3 недели. И, как правило, больным назначают противотуберкулезные препараты, независимо от того, каким штаммом они заражены, хотя подбор схемы лечения, учитывающей характер чувствительности *Mycobacterium tuberculosis* у больного, в значительной степени определяет ее эффективность. Кроме того, известно, что 6,0–7,0% пациентов, у которых выявили *Mycobacterium tuberculosis* с множественной лекарственной устойчивостью, умирают от лекарственной непереносимости и более чем у 16,0% из них развивается почечная недостаточность.

Таким образом, вопросы разработки и внедрения экспресс-методов детекции и определения лекарственной чувствительности МБТ остаются одними из самых актуальных во фтизиатрии.

В последние годы в связи с внедрением в практику фтизиатрии методов молекулярной биологии, которые отличаются быстротой анализа, высокой чувствительностью и специфичностью, выявление микобактерий и определение их генотипических характеристик значительно облегчают постановку диагноза и назначение больному адекватного лечения. На данный период времени расшифрован геном *Mycobacterium tuberculosis* H37Rv, который имеет длину 4 411 529 пар нуклеотидов и включает в себя примерно 4000 генов. Для ряда генов известны мутации, ответственные за изменение фенотипических свойств микобактерий, связанных с возникновением резистентности к противотуберкулезным препаратам. Установлено, что МБТ с различными типами мутаций требуют для предотвращения размножения разные дозы лекарственных препаратов.

В настоящее время известно, что резистентность к изониазиду определяется мутациями в 4 основных генах: *katG*, *inhA*, *ahpC/oxuR*, *kasA* и еще некоторых других, менее изученных: *fur* A, *ndh*. Более 95% случаев резистентности к рифампицину у больных туберкулезом обусловлено мутациями в коротком фрагменте (81 пара нуклеотидов) гена *rpoB*, кодирующего РНК-полимеразу МБТ

Цель исследования. Изучить информативность метода MTBDR plus в выявлении мультирезистентного туберкулеза.

Задачами исследования явились:

1. Сравнение экспресс метода MTBDR plus и BACTEC MGIT-960 на основе исследования мокроты и культур МБТ.

2. Валидации Hain-теста на основе сравнения результатов чувствительности двух методов MTBDR plus BACTEC MGIT 960 при исследовании 20 штаммов из банка культур референс лаборатории, с установленной резистентностью к изониазиду и рифампицину (т. е. с МЛУ ТБ).

3. Анализ результатов метода MTBDR plus у больных туберкулезом, обследованных по тяжести состояния, в экстренном порядке без предварительного установления бактериовыделения.

Материалы и методы исследования. Материалом исследования был различный биологический материал (культура МБТ, мокрота, ликвор, бронхоальвеолярный смыв, гной из операционной раны, плевральная жидкость и т. д.) от 670 больных туберкулезом, находившихся на лечении в Национальном центре проблем туберкулеза в период 2011–2012 гг.

Все экспресс методы бактериологической и молекулярно-генетической диагностики проводились согласно методическим рекомендациям [2].

Результаты исследования. В соответствии с первой задачей нами проведено обследование 40 больных с впервые выявленным туберкулезом легких, находившихся на стационарном лечении в НЦПТ МЗ РК, двумя методами: экспресс-методом определения лекарственной чувствительности MTBDR plus и BACTEC MGIT-960.

Из числа обследованных лиц с впервые выявленным туберкулезом легких мужчин было 28 (70,0%), женщин – 12 (30,0%). Наибольшее количество 27 (67,5%) обследованных больных были в возрасте от 20 до 29 лет. На стационарном лечении в НЦПТ данная категория больных находилась в среднем 95,4 к/дня. По клиническим формам туберкулеза больные распределялись следующим образом: инфильтративный туберкулез – 32 чел. (80,0%); фиброзно-кавернозный туберкулез – 8 чел. (20%). Причем у 10 (25,0%) больных отмечалось двустороннее специфическое поражение легких. Интерес

представляло, что у двенадцати (30%) больных, типированных как ТБМЛУ НС, заболевание было установлено впервые.

Осложнения специфического процесса были в виде дыхательной недостаточности – 6 чел. (15,0%), легочного кровотечения – 2 чел. (5%), легочно-сердечной недостаточности – 2 чел. (5%) чел. Сопутствующие заболевания: сахарный диабет первого 2 чел. (5%) и второго – 4 чел. (10%) типа.

Туберкулезный контакт не известен у 20 чел. (50%), известен в остальных случаях семейный и родственник. С момента появления до установления диагноза прошло в среднем 1,8 мес (от 1 недели до 5 мес). У одного больного заболевание началось остро с легочного кровотечения. Заболевание выявлено по обращаемости у 36 (90,0%) больных. Больные изначально обращались к кардиологу, эндокринологу, окулисту с различными жалобами: повышением температуры, кашлем, болями в грудной клетке, на жажду, похудение, снижение зрения. После проведения неспецифической антибактериальной терапии эффекта отмечено не было, в связи с чем эти больные были дообследованы на предмет туберкулеза.

При поступлении у в клинику были установлены кашель с гнойно-слизистой мокротой (в некоторых случаях с трудно отделяемой) в 95,0% (38 чел.), потливость в ночное время в 52,5% (21 чел.), боли в грудной клетке в 55,0% (22 больных) случаев, повышение температуры тела до 38–39°С. В 46,7% (14 больных) случаев, одышка либо в покое, либо при физической нагрузке.

Почти у всех больных в 95% случаев (38 больных) наблюдались: слабость, утомляемость, снижение массы тела в среднем на 6–7 кг в 50,0% (20 больных), а у 6 больных с сопутствующим диагнозом «сахарный диабет», имелись жалобы на сухость во рту, жажду, онемение рук и ног.

В общем анализе крови у данной категории больных отмечались: анемия 1–2-й степени (10%), лейкоцитоз до $10 \times 10^9/\text{л}$ (35%), ускорение СОЭ до 26–65 мм/ч (57,5%), у 6 больных – лимфопения до 18%. У остальных больных изменений в общем анализе крови отмечено не было. В 100% случаев у больных с впервые выявленным туберкулезом легких при бактериоскопии нативного мазка мокроты были обнаружены КУБ (от 2 КУБ до +++); бактериологическом посеве мокроты на МБТ на среду Левенштейна–Йенсена – от + до +++, методом ВАСТЕС MGIT 960 – положительный рост.

Всем больным с впервые выявленным туберкулезом легких с положительным результатом бактериоскопии был проведен экспресс-метод диагностики лекарственной чувствительности МБТ к ПТП первого ряда MTBDR plus. Устойчивость к изониазиду и рифампицину выявлена у 12 (30,0%) больных. Чувствительность к рифампицину сохранена у 27 (67,5%) больных, к изониазиду – 28 (70,0%) больных (табл. 1).

Таблица 1

**Результаты обследования 40 впервые выявленных больных
Hain-тестом (MTBDR plus)**

Показатели ТЛЧ (R+N)	Результаты	
	Абс. ч.	%
Устойчивость к рифампицину	13	32,5%
Чувствительность к рифампицину	27	67,5%
Устойчивость к изониазиду	12	30,0%
Чувствительность к изониазиду	28	70,0%
МЛУ (рифампицин + изониазид)	12	30,0%
Чувствительность (рифампицин + изониазид)	27	67,5%

Полученные данные были верифицированы с результатами BACTEC MGIT 960 и, в частности, было установлено, что монорезистентность определялась у 4 (10%), полирезистентность – у 8 (20,0%), мультирезистентность – у 12 (30,0%) и сохраненная чувствительность – у 16 (40,0%) больных. Число лиц с МЛУ по результатам обоих тестов совпало и составляло 30,0% (12 больных).

У одного больного обоими методами MTBDR plus и BACTEC MGIT 960 установлена резистентность только к рифампицину.

В соответствии со второй задачей осуществлена валидация Hain-теста, то есть проведено сравнение результатов чувствительности двух методов MTBDR plus BACTEC MGIT 960 при исследовании 20 штаммов из банка культур референс лаборатории, были взяты штаммы с установленной резистентностью к к изониазиду и рифампицину (т. е. с МЛУ ТБ).

При сравнении результатов лекарственной чувствительности к рифампицину и изониазиду у данной категории больных двумя методами (методом BACTEC и MTBDR plus) было выявлено, что совпадение по устойчивости к рифампицину и изониазиду наблюдалась в 100% случаев (табл. 2).

Таблица 2

**Результаты BACTEC MGIT 960 и MTBDR plus
на ТЛЧ к рифампицину и изониазиду**

Показатели ТЛЧ	MGIT (n=20)		MTBDR plus (n=20)	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Устойчивость к RIF	20	100,0	20	100,0
Устойчивость к INH	20	100,0	20	100,0

То есть имело место совпадение фенотипической и генотипической устойчивости.

Известно, что нарушения в зоне groV говорит об устойчивости к рифампицину, в зоне гена katG – о высокой устойчивости к изониазиду, а в зоне гена inhA – о низкой устойчивости к изониазиду. Представляло интерес изучение особенностей и частоты встречаемости мутаций в определенных локусах. Наиболее частые мутации наблюдались в 97,0% случаев в гене groV в локусе MUT 3 (S531L), в 100% случаев в katG MUT1 (S315T1), в 6,25% случаев в inhA MUT 1 (C15T) (табл. 3). Подобная тенденция определялась нами и ранее [3].

Таблица 3

**Частота встречаемости мутаций в генах к изониазиду и рифампицину
методом MTBDR plus (n=33)**

Препарат, локус	MUT 1	MUT 2A	MUT 2B	MUT 3
	Частота (%) и кол-во чел.	Частота (%) и кол-во чел.	Частота (%) и кол-во чел.	Частота (%) и кол-во чел.
Рифампицин groV	1 (3,3%) чел. D516V			32 (97,0%) чел. S531L
Изониазид katG	32 (100%) чел. S315T1			
Изониазид inhA	2 (6,25%) чел. 15T			

Интенсивность окраски полос на мембране и, соответственно, возможность объективной интерпретации результатов молекулярно-генетической диагностики существ-

венно варьировала в зависимости от концентрации микобактерий. Лучшие результаты метода были (83,5%) достигнуты на образцах мокроты с высоким содержанием КУБ (2+, 3+), в то время как на образцах с меньшим количеством микобактерий (1+) интенсивность полос была несколько ниже.

В соответствии с третьей задачей проведен анализ результатов метода MTBDR plus у 88 больных туберкулезом, обследованных по тяжести состояния, в экстренном порядке без предварительного установления бактериовыделения.

Последующий ретроспективный анализ клинико-микробиологических и морфологических данных свидетельствовал о возможности выявления туберкулеза и МЛЮ ТБ в 41,7% случаев у больных с костно-суставным туберкулезом при прямом исследовании операционного материала; в 14,1% случаев у больных туберкулезом легких при исследовании бронхо-альвеолярного смыва; в 7,1% при прямом тестировании плевральной жидкости у больных с экссудативным плевритом.

Ниже приведен клинический пример диагностики МЛЮ ТБ на основе Хайн теста – MTBDR plus.

Больная Ж., 30.05.86 года рождения, поступила в ЛТО 3 17.11.10 с жалобами на кашель с трудно отделяемой мокротой, слабость, потливость. Ранее туберкулезом не болела, контакт с больным туберкулезом отрицает. Данное ухудшение состояния четыре месяца назад (с июля), когда появились жалобы на кашель с мокротой, повышение температуры тела до 39°C. Обратилась в медицинский центр «Сункар», где по проведенной рентгенографии органов грудной клетки выставили диагноз «пневмония» и провели лечение неспецифическим антибиотиком (Цеф III) и симптоматическими препаратами в течение трех недель. При контрольном дообследовании в октябре месяце – ухудшение, с подозрением на туберкулез направлена к фтизиатру. В РПТД Медеуского района при бактериоскопии мазка мокроты выявлены МБТ и выставлен диагноз «инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого МТ+, новый случай. I категория». Начато лечение по I категории и направлена на стационарное лечение в НЦПТ МЗ РК. Анамнез жизни: без особенностей.

Общее состояние относительно удовлетворительное, астенического телосложения. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Кожный покров и видимые слизистые чистые, бледные. Обе половины грудной клетки симметрично участвуют в акте дыхания. При перкуссии отмечается притупление слева в верхних отделах. При аускультации там же дыхание ослабленное, выслушиваются влажные хрипы на высоте вдоха. Частота дыхания 20 в 1 минуту. Границы сердца в пределах нормы. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Пульс 76 в 1 минуту. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез в норме. Со стороны нервной, костно-суставной системы патологии не выявлено.

В общем анализе крови от 18.11.10: Hb 113 г/л, Эр $4,32 \times 10^{12}/л$, Ht 29,6; Тромбоциты $7,9 \times 10^9/л$, п/я 8, с/я 56, моноциты 2, лимфоциты 34, СОЭ 2–4 мм/ч. В общем анализе мочи от 17.11.10; количество 110,0; цвет соломенно-желтый, прозрачность полная, удельный вес 1007, реакция кислая, белок отсутствует, плоский эпителий 3–5 ед в п/зр, переходный эпителий ед, лейкоциты 1–3 в п/зр, цилиндры восковидные 1–0–1, оксалаты +.

В биохимическом анализе крови от 18.11.10: билирубин 7,4 мкмоль/л; АлАТ 13,4 ммоль/л, тимоловая проба 3,54 ед, глюкоза 5,51 ммоль/л, мочевины 3,06 ммоль/л, белок 75 г/л. Бактериоскопия мазка мокроты от 10–11–11.11.10 № 120 3+, 3+, 3+.

MTBDR plus от 13.02.11 (из культуры, выросшей на BACTEC MGIT 960): выявлена устойчивость к H и R.

Бак посев мокроты BACTEC MGIT 960 от 10.02.11 (на 3 мес лечения) 1+, ТЛЧ от 09.03.11 HRSZE – y, Am – ч, Cm – ч, Pto/Eto –y, OfI –ч.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки, правой боковой рентгенограмме от 18.11.10: слева в верхней доле и проекции S6 определяется обширное затенение средней интенсивности с множественными полостями распада (в S2, S6), связанное широкой бронхосудистой дорожкой с расширенным левым корнем. В нижней доле очаги засева слабой интенсивности. Справа в легком легочный рисунок усилен, в проекции S3 – очаги засева. Синусы свободные, тень средостения без особенностей.

В связи с выявленной лекарственной устойчивостью МБТ к ПТП I ряда больная переведена в IV категорию DOTS и назначено лечение препаратами второго ряда. Для продолжения лечения переведена в ЛТО 1.

Сопоставление результатов BACTEC и MTBDR plus показало их полное совпадение.

Заключение. В ходе проведенного нами исследования было установлено:

- что множественная лекарственная устойчивость МБТ у 40 впервые выявленных больных, выявленная MTBDR plus случаев в течение 2 дней, имела место в 30,0%. Эти результаты были подтверждены в 100% случаев BACTEC MGIT 960, но они были получены значительно позже, то есть в среднем от 20 до 35 дней.

- валидация Hain-теста с BACTEC MGIT при исследовании 20 штаммов из банка культур референс лаборатории свидетельствовала о совпадении фенотипической и генотипической устойчивости.

- наиболее частые мутации в ДНК МБТ наблюдались в 97,0% случаев в гене *groV* в локусе MUT 3 (S531L), в 100% случаев в *katG* MUT1 (S315T1), в 6,25% случаев в *inhA* MUT 1 (C15T).

- возможность выявления туберкулеза и МЛУ ТБ от 7,1% до 41,7% случаев у больных внелегочными формами туберкула при прямом исследовании операционного материала.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абилдаев Т.Ш.* Статистический обзор по туберкулезу в Республике Казахстан, 2011. 68 с.
2. *Абилдаев Т.Ш., Бисмилда В.Л., Аленова А.Х.* и др. Современные методы ускоренной бактериологической диагностики туберкулеза: Методические рекомендации. 2012. 40 с.
3. *Аленова А.Х., Бисмилда В.Л., Чингисова Л.Т., Игликова Ш.К.* Диагностика мультирезистентного туберкулеза молекулярно-генетическими методами. Актуальные вопросы борьбы с туберкулезом // Материалы юбилейной сессии, посвященной 90-летию ЦНИИТ РАМН. М., 2011. С. 30–33.

Резюме

*Т.Ш. Абилдаев, А.Х. Аленова, М.М. Аденов, В.Л. Бисмилда,
Ш.К. Игликова, Л.Т. Чингисова*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ MTBDR PLUS В ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКЕ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

В работе представлен опыт применения новейшей технологии – молекулярно-генетического метода MTBDR plus в диагностике МЛУ ТБ. Авторами на большом клиническом и биологическом материале от 670 больных туберкулезом проведена валидация теста и доказано, что метод высокочувствителен и не уступает по верификации МЛУТБ автоматизированной системе (BACTEC MGIT 960), а по скорости выявления значительно превосходит ее, так как дает возможность установить резистентность МБТ к противотуберкулезным препаратам уже через 2 дня.

Тұжырым

*Т.Ш. Әбілдаев, А.Х. Аленова, М.М. Аденов, В.Л. Бисмилда,
Ш.К. Игілікова, Л.Т. Шыңғысова*

МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТТИ ТУБЕРКУЛЕЗДІ ЖЕДЕЛ АНЫҚТАУ КЕЗІНДЕ MTBDR PLUS ӘДІСІН ҚОЛДАНУДЫҢ ТӘЖІРИБЕСІ

Жұмыста көптеген дәріге төзімді туберкулезді анықтау үшін MTBDR plus әдісімен молекулярлық-генетикалық жаңа технологияны қолдану тәжірибесі келтірілген. Авторлар 670 туберкулез науқасының клиникалық және биологиялық материалдарында валидациялық тестісін жүргізген және жоғары сезімталдық әдісі дәлелденген, (BACTEC MGIT 960) автоматты жүйесі бойынша ҚДТ ТБ жол берілмейтіндігіне көз жеткізілген, ал жылдамдығын анықтау бойынша басымдылығы маңызды, өйткені 2 күннен кейін туберкулезге қарсы препаратка ТМБ төзімділігін анықтауға мүмкіндік туады.

Summary

*T.Sh. Abildaev, A.Kh. Alenova, M.M. Adenov, V.L. Bismilda,
Sh.K. Iglukova, L.T. Chigisova*

EXPERIENCE OF MTBDR PLUS IMPLEMENTATION IN THE RAPID DIAGNOSTICA OF MULTIDRUG RESISTANCE

In this paper experience of implementing the innovative technology of molecular genetic method MTBDR for MDR TB diagnostics is presented. Validation of the test on the clinic and biological material from 670 patients with tuberculosis have been conducted and it has been proved that this method is of high sensitivity and it is equal by its effectiveness in MDR TB verification through automated system (BACTEC MGIT 960) use, while exceeds it by its speed of identification, because it gives the possibility to determine the resistance of MBT to anti-TB drugs 2 days later yet.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616-08-039.73:616.284-002

Ж.Н. БИСЕМБИНА

КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ СЕКРЕТОРНОГО ОТИТА

*Западно-Казахстанский государственный медицинский университет
им. М. Оспанова, г. Актобе*

В последние годы увеличилось число больных с негнойными заболеваниями среднего уха, среди которых секреторный средний отит составляет 75,1–80% [1–2]. Под секреторным средним отитом понимают секреторную форму воспаления слизистой оболочки среднего уха без образования перфорации в барабанной перепонке. Лечение секреторных отитов направлено на восстановление вентиляции и дренажа барабанной полости за счет ликвидации воспаления и нормализации функции слуховой трубы. При этом важное значение имеет нормализация состава вязкого густого секрета и эффективное передвижение его за счет активации моторики мерцательного эпителия полости носа и околоносовых пазух, слуховой трубы [2–3].

Одним из наиболее известных и широко применяемых в странах Европы препаратов, улучшающих мукоциллиарный клиренс, является Синупрет (немецкая фармацевтическая компания Bionorica). В состав Синупрета входят 5 растений (корень генцианы, цветки первоцвета, шавель, цветки бузины, вербена), общими свойствами которых являются способность блокировать фазу экссудации и уменьшать проницаемость сосудистой стенки, что приводит к уменьшению отека слизистой оболочки носа,

околоносовых пазух и слуховой трубы. Кроме того, Синупрет обладает иммуностимулирующим эффектом, активизируя способность макрофагов к фагоцитозу [4–6].

Синупрет обладает такими основными эффектами, как мукоактивный и противовоспалительный, необходимыми для эффективного лечения секреторного отита. Назначение Синупрета оправдано как с этиологической точки зрения, поскольку причиной секреторных отитов являются воспалительные процессы в полости носа и околоносовых пазухах, так и с точки зрения патогенеза заболевания, в основе которого лежит воспаление и нарушение мукоциллиарного клиренса барабанной полости и слуховой трубы [5–6].

Цель исследования. Определить эффективность применения препарата Синупрет в лечении секреторных отитов.

Материалы и методы исследования. Нами проанализированы результаты лечения 30 пациентов с секреторным отитом (25 с острой и 5 с хронической формами). Из них 22 – дети в возрасте от 4 до 17 лет, 8 – взрослые в возрасте от 19 до 50 лет. Причиной острых форм у 22 пациентов была ОРВИ, у 3 – острый риносинусит. Хронический секреторный отит у 2 пациентов развился на фоне риносинусита, у 3 – при гипертрофии глоточной миндалины. Лечение острого секреторного отита включало продувание слуховых труб, пневмомассаж барабанных перепонок и назначение Синупрета. При хронической форме выполняли парацентез барабанной перепонки и назначали Синупрет. Парацентез проводится в стерильных условиях. Для местной аппликационной анестезии использовалась смесь лидокаина (10%) и раствора адреналина. Опасности парацентеза очень незначительны: окна хорошо защищены, медиальная костная стенка барабанной полости прикрыта утолщенной слизистой оболочкой, а описываемое в литературе ранение атипично расположенной в барабанной полости луковичной вены бывает настолько редко, что о нем нужно знать, но вряд ли следует принимать в расчет как противопоказание к парацентезу. Клинический эффект оценивали по следующим признакам: субъективным – жалобы больных (заложенность в ухе, снижение слуха); объективным – данные клинического осмотра (отоскопическая и риноскопическая картина); данные аудиологического исследования и тимпанометрии.

Результаты исследования. Отоскопическая картина у всех пациентов отличалась полиморфностью, встречались втянутость и мутность барабанной перепонки, отсутствие светового конуса, различный цвет барабанной перепонки (розовый, синюшный, желтоватый), вздутие или втянутость барабанной перепонки. Данные тональной пороговой аудиометрии указывали на нарушение слуха кондуктивного типа (в пределах 30–40 дБ).

У 11 (23%) пациентов при тимпанометрии выявлены кривые типа «С» с отклонением пика в сторону отрицательного давления (до – 200 даПа и более, отражающие нарушение вентиляционной функции слуховой трубы). У 14 пациентов на 4–5-е сутки отмечалось восстановление слуха, подвижности барабанной перепонки, и регистрировалась нормальная тимпанограмма, что свидетельствовало об эвакуации секрета из барабанной полости. У 11 пациентов восстановление слуховой функции и эвакуация секрета из барабанной полости произошли на 7–14-й день лечения. При хроническом секреторном отите отмечено разжижение и быстрая эвакуация секрета из барабанной полости после назначения Синупрета. Через 2 недели у всех пациентов наблюдалась нормализация слуха. Только у двух пациентов в течение трех недель сохранялось снижение слуха с костно-воздушным интервалом 40 дБ и понадобилось шунтирование барабанной полости. У всех пациентов отмечалась нормализация риноскопической картины к 5–7-му дню лечения. Таким образом, клиническое наблюдение и сопос-

тавление результатов лечения свидетельствовали о хорошем противовоспалительном эффекте выбранного препарата.

Выводы. Включение препарата Синупрет в лечение секреторного отита обеспечивает нормализацию показателей аудиограммы, тимпанограммы, а также риноскопической картины уже на 4–5-е сутки с разрешением экссудативного процесса без осложнений. Обоснованием назначения Синупрета при секреторных отитах является действие препарата на основные звенья этиопатогенеза заболевания: воспаление и нарушение мукоцилиарного клиренса. Синупрет эффективен и показан для лечения секреторных отитов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бобошко М.Ю. Слуховая труба / М.Ю. Бобошко, А.И. Лопотко. – СПб.: СпецЛит, 2003. 355 с.
2. Преображенский Н.А. Экссудативный средний отит / Н.А. Преображенский, И.И. Гольдман. М.: Медицина, 1987. 189 с.
3. Яблонский С.В. Современные подходы к диагностике и лечению отоанtritов у детей // Российская оториноларингология. 2004. № 4 (11). С. 91–99.
4. Гаращенко Т.И. Мукорегулирующие препараты в лечении негнойных заболеваний среднего уха / Т.И. Гаращенко, Е.Ю. Радциг // Лечащий врач. 2000. № 1. С. 19–23.
5. Гаращенко Т.И. Мукоактивные препараты в лечении заболеваний носа и околоносовых пазух // РМЖ. 2003. Т. 9. № 19. С. 806–808.
6. Гаращенко Т.И. Синупрет в лечении заболеваний полости носа, околоносовых пазух и среднего уха / Т.И. Гаращенко, М.Р. Богомилский, Е.Ю. Радциг // Российская ринология. 2000. № 4. С. 38–42.

Резюме

Ж.Н. Бисембина

КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ СЕКРЕТОРНОГО ОТИТА

Важным моментом в лечении секреторных отитов является нормализация функции слуховой трубы, а также состава вязкого густого секрета с активацией моторики мерцательного эпителия полости носа. Клиническое наблюдение и сопоставление результатов лечения свидетельствовали о хорошем противовоспалительном эффекте выбранного препарата «Синупрет».

Тұжырым

Ж.Н. Бисембина

СЕКРЕТОРЛЫ ОТИТТІҢ КОНСЕРВАТИВТІК ЕМДЕУІ

Есту түтігінің қызметін және сонымен қатар мұрын қуысының мерцалді эпителийінің моторикасын шапшандатуына әкелетін қою бөліністің құрамын қалпына келтіру секреторлы отиттің емдеуінде өте маңызды болып келеді.

«Синупрет» препараты тәжірибесінің клиникалық көрініс белгілері, аудиометрия және тимпанометрия арқылы бағалауы өткізді. Клиникалық бақылау және емдеу нәтижелердің сәйкестеуі тандалған препараттың қабынуға қарсы жақсы белгілерін көрсетті.

Summary

J.N. Bisembina

CONSERVATIVE THERAPY SECRETORY OTITI

An important consideration in the treatment of secretory otitis media is the normalization of auditory tube function, as well as the composition of thick viscous secretions with the activation of motility of the ciliated epithelium of the nasal cavity. The clinical effect of the drug Sinupret was evaluated according to clinical examination, audiometry and tympanometry. Clinical observation and comparison of treatment results showed a good anti-inflammatory effect of the selected drug.

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ФАРИНГИТОВ

*Медицинский центр Западно-Казахстанского государственного медицинского университета
им. Марата Оспанова, г. Актобе*

Воспалительные проявления со стороны глотки у взрослых чаще всего представлены субатрофическим и атрофическим фарингитом. Они занимают место наряду с болезнями костно-мышечной системы, соединительной ткани, нервной системы и составляют 12% в общей структуре всех хронических воспалительных процессов [1–4]. Незначительная эффективность различных методов лечения атрофического фарингита, большая распространенность и социально-экономическая значимость данного заболевания заставляют искать новые пути решения проблемы атрофических заболеваний глотки [5–6]. Эффективным средством лечения хронических заболеваний ротоглотки является ирригационная терапия с использованием морской воды в виде орошения, ингаляций 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. В настоящее время в практике врача общей практики совместно с оториноларингологами широко применяется изотонический стерильный раствор воды Адриатического моря «Аква-Марис» в виде спрея для горла (Фармацевтическая компания «Ядран»). Спрей для горла «Аква-Марис» содержит 2500 мг/л ионов Na^+ , 5500 мг/л Cl^- , 350 мг/л Mg^{2+} , 80 мг/л Ca^{2+} , 40 мг/л I^- . Соли способствуют разжижению слизи и нормализации ее выработки в клетках слизистой оболочки. Микроэлементы улучшают функцию слизистой оболочки ротоглотки, что усиливает резистентность ее к внедрению болезнетворных бактерий и вирусов, приводит к хорошему очищению последней от загрязняющих примесей [7–8].

Цель исследования. Оценить эффективность применения препарата «Аква-Марис» (спрей для горла) в профилактике и лечении хронических субатрофических фарингитов.

Материалы и методы исследования. В нашем исследовании приняли участие 40 пациентов с диагнозом «субатрофический фарингит», которых разделили на две группы, сходных по возрастному и половому составу. В первую группу (контрольную) вошли 20 пациентов, которым проводилась стандартная терапия – полоскание горла настоем ромашки, обработка глотки раствором люголя 1% № 10. Вторую группу (основную) составили 20 пациентов, которым проводилась терапия препаратом «Аква Марис» (спрей для горла) – орошение глотки по 3–4 дозы $\times$ 4–6 раза в день. Критериями включения больного в исследование являлись: пол – больные обоего пола; возраст – старше 16 лет; наличие субатрофического фарингита. Для оценки терапевтической эффективности и переносимости исследуемого препарата всем пациентам проводились обследования с использованием следующих клинических, инструментальных и лабораторных методов: объективное обследование (опрос, наружный осмотр, фарингоскопия), физикальное обследование (измерение АД, ЧСС), общий анализ крови и мочи, цитологическое исследование мазков отпечатков с задней стенки глотки. Все полученные данные обследования заносились в амбулаторные карты. Критерии эффективности: уменьшение выраженности клинических проявлений заболевания по данным объективного обследования (цвет слизистой оболочки, наличие и характер секрета на задней стенке глотки, влажность задней стенки глотки) и субъективных жалоб пациентов к концу курса лечения.

Результаты и обсуждение. На 7-й день лечения наблюдалась положительная динамика субъективных ощущений у пациентов основной группы. Значительное улучшение общего самочувствия, уменьшение сухости в глотке, ослабление ощущения першения были отмечены у всех пациентов. 16 пациентов (80%) отметили исчезновение ощущения стекания слизи по задней стенке глотки, у остальных 4 больных количество вязкого отделяемого уменьшилось. К 14-му дню лечения состояние больных существенно не изменилось, однако все пациенты отмечали положительную динамику. Пациентами отмечено, что эффект усиливался непосредственно после приема препарата. К концу лечения, на 30-й день, ощущение сухости в глотке в незначительной мере сохранялось у 11 пациентов, ощущение першения в горле – у 9. Значительно уменьшившись по интенсивности, сухой кашель продолжал беспокоить 2 человек, ощущение стекания вязкой мокроты по задней стенке глотки сохранилось лишь у 1 пациента. В мазках в среднем в 1,5–2 раза увеличилось количество эпителиоцитов, что может говорить об усилении регенераторной активности эпителия задней стенки глотки, увеличилось количество слизи в мазках, что позволяет сделать вывод о возросшей секретизирующей способности эпителия, а также уменьшилось количество лейкоцитов, что может говорить о стихании неспецифического воспалительного процесса. Цитологическое исследование показало, что препарат ускоряет регенерацию слизистой, возможно, за счет улучшения обменных энергетических процессов в клетках эпителия глотки. Подобный эффект объясняется высоким (до 482 мг/л) содержанием в препарате «Аква Марис» (спрей для горла) ионов магния. Оценка переносимости: хорошая 18 (90%), удовлетворительная 2 (10%), неудовлетворительная 0 (0%). Фарингоскопическая картина у пациентов контрольной группы отличалась большим разнообразием, чем у пациентов предыдущей. У 4 пациентов к 7-му дню отмечалась некоторая сравнительная гиперемия задней стенки глотки. Уменьшение количества и вязкости слизи в глотке было отмечено у 2 человек. К 14-му дню у 10 пациентов отмечалась гиперемия слизистой оболочки глотки. У 6 человек зарегистрировано легкое усиление сосудистого рисунка. Через месяц наблюдений (после прекращения обработки глотки р-м люголя 1%) у 16 пациентов фарингоскопическая картина вернулась к исходному уровню, у 2 пациентов сохранялась небольшая инъеция сосудов задней стенки глотки.

Таким образом, препарат «Аква Марис» (спрей для горла) хорошо переносится больными и не вызывает выраженных нежелательных явлений. Учитывая достаточно высокую эффективность исследуемого препарата и его хорошую переносимость пациентами, данный препарат может быть рекомендован к использованию в лечении больных с хроническим субатрофическим фарингитом в качестве монотерапии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Графская Н.А., Портенко Г.М., Стрелец Е.В.* Лечение и вторичная профилактика хронических фарингитов с учетом микробиоценоза глотки // Мат. XVI съезда оторинолар. РФ. Сочи, 2001. С. 356–358.
2. *Солдатов И.Б.* Глотка // В кн.: Руководство по оториноларингологии. М., 1994. С. 283–305.
3. *Лопатин А.С.* Лечение острого и хронического фарингита // РМЖ.. 2001. Т. 9. № 16–17. С. 58–61.
4. *Гофман В.Р., Смирнов В.С.* Состояние иммунной системы при острых и хронических заболеваниях ЛОР-органов. В кн.: Иммунодефицитные состояния, под ред. Смирнова В.С., Фрейдлин И.С. СПб.: Фолиант, 2000. С. 163–187.
5. *Портенко Г.М., Графская Н.А.* Магнитофорез с гепарином в лечении больных хроническим фарингитом // Вестник оториноларингологии. 2002. № 5. С. 28–30.
6. *Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И.* Воспалительные заболевания глотки. М.: ГЭОТАР. Медиа, 2007.

7. Александров А.Н., Шахназаров А.Э. Аэрозольный препарат «AQUAMARIS» в ринолорингической практике // *Foliorhinolaringologica*. 2002. № 3.

8. Гаращенко Т.И., Ильенко Л.И., Гаращенко М.В. Элиминационная терапия слизистых оболочек верхних дыхательных путей в профилактике гриппа и ОРВИ // *Рос. оторинолар.* 2003. № 3. С. 195–198.

Резюме

Б.А. Шагатаева

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ФАРИНГИТОВ

В статье приведена оценка эффективности применения препарата «Аква-Марис» (спрей для горла) в профилактике и лечении хронических субатрофических фарингитов. Препарат «Аква-Марис» (спрей для горла) может быть рекомендован к использованию в лечении больных с хроническим фарингитом в качестве монотерапии.

Тұжырым

Б.А. Шагатаева

СОЗЫЛМАЛЫ ФАРИНГИТТЕРДІҢ ЕМДЕУ СҰРАҒЫНА

Профилактикаға және созылмалы семген фарингиттердің емдеуінде тамақ үшін арналған «Аква-Марис» спрей препараттың қолдануын тиімділігін бағалауы келтірілген. Спрей «Аква-Марис» препараты созылмалы фарингит емдеуінде монотерапия ретінде кеңес бере алады.

Summary

Б.А. Shagataeva

ON THE TREATMENT OF CHRONIC PHARYNGITIS

The article describes the evaluation of the effectiveness of the drug «Aqua Maris» throat spray for the prevention and treatment of chronic pharyngitis subatrophic. Preparation «Aqua Maris» throat spray can be recommended for use in the treatment of patients with chronic pharyngitis as monotherapy.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616.69-008.1

Ж.Т. АЙТБАЕВА

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ ПРИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Филиал ТОО «ҚДЛ ОЛИМП», г. Алматы

Социальная значимость проблемы ожирения определяется угрозой снижения общей продолжительности жизни пациентов в связи с частым развитием тяжелых сопутствующих заболеваний. Но еще до возникновения тяжелых осложнений у мужчин ожирение значительно ухудшает качество жизни, приводя к возникновению эректильной дисфункции [1]. Патология эрекции нередко является первым выраженным клиническим проявлением. Нередко именно нарушения репродуктивной функции у мужчин с ожирением являются первым поводом для их обращения к врачу [2]. Восстановление эрекции при снижении веса обусловлено целым рядом факторов, среди которых основное значение играет нормализация липидного спектра и повышение уровня тестостерона в крови за счет снижения ароматизации андрогенов в эстрогены в подкожно-жировой клетчатке [3].

В связи с вышесказанным, необходимость детального обследования пациентов с эректильной дисфункцией на предмет липидного профиля обозначена достаточно четко с целью определения дальнейшей тактики комплексных терапевтических мероприятий.

Материалы и методы. Обследовано 45 пациентов с эректильной дисфункцией, находящихся на амбулаторном лечении у урологов в медицинских центрах г. Алматы. Пациентов обследовали однократно, до начала курса терапии.

Для определения степени ожирения использовали показатель индекса массы тела (ИМТ), который рассчитывали как отношение массы тела в кг к квадрату роста в м². Все пациенты по результатам определения ИМТ были разделены на 3 группы по 15 человек: 1 группа с ИМТ 18,5–24,9; 2 группа с ИМТ 25,0–29,9 и 3 группа с ИМТ 30,0–34,9 кг/м².

Исследование липидного профиля включало определение уровней общего холестерина, липопротеидов низкой и высокой плотности (ЛПНП и ЛПВП), триглицеридов и проводили на биохимическом автоматическом анализаторе «COBAS 6000» (Германия).

В качестве контроля использовали результаты, полученные при обследовании 20 практически здоровых мужчин соответствующего возраста.

Статистическую обработку результатов проводили при помощи программы Excel Microsoft Office 2010 г.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных исследований представлены в таблице.

Показатели ИМТ и липидного профиля у пациентов с эректильной дисфункцией

Показатели	Контроль (n=20)	Группы пациентов (N=45)		
		1 группа	2 группа	3 группа
Возраст (лет)	38,1±1,7	27,5±1,5	37,7±1,3	44,3±2,7
ИМТ (кг/м ²)	22,6±0,3	23,5±0,8	28,9±0,6	33,4±1,3*
Холестерин (ммоль/л)	3,8±0,8	5,4±0,5	6,6±0,4	7,3±0,3*
ЛПВП (ммоль/л)	1,0±0,3	0,6±1,0	0,4±0,1*	0,4±0,2*
ЛПНП (ммоль/л)	2,9±0,2	3,3±0,4	6,4±0,2*	7,8±0,5*
Индекс атерогенности	2,6±0,1	3,5±0,2	4,0±0,1	4,5±0,2*
Триглицериды (ммоль/л)	1,5±0,2	1,7±0,3	4,6±0,2*	5,0±0,5*

Примечание: * – различие достоверно по сравнению с нормой.

Как видно из таблицы, у молодых людей в возрасте от 26 до 29 лет ИМТ составил 28,9±0,6 кг/м². Показатели общего холестерина и триглицеридов значимо не отличались от контрольных значений и составили 5,4±0,5 ммоль/л и 1,7±0,3 ммоль/л соответственно. Несмотря на то что у молодых людей практически не отмечалось изменений от нормы концентрации ЛПНП и ЛПВП, индексы атерогенности были выше нормы – 3,5±0,2. Следовательно, с целью раннего выявления дислипидемии у пациентов молодого возраста необходимо детальное исследование липидного спектра, позволяющего определять индекс атерогенности.

Наиболее выраженные изменения ИМТ наблюдались у пациентов 2-й и 3-й групп в возрасте 35–40 и 41–50 лет, соответственно 28,9±0,6 кг/м² и 33,4±1,3 кг/м². Повышение ИМТ сопровождалось высоким уровнем холестерина до 6,6±0,4 ммоль/л у пациентов 2 группы и до 7,3±0,3 ммоль/л у пациентов 3-й группы. Более выражена динамика прироста концентрации ЛПНП – 6,4±0,1 ммоль/л во 2-й группе и 7,8±0,5 ммоль/л в 3 группе. Снижение показателей ЛПВП до 0,4±0,1 ммоль/л во 2-й группе и до 0,4±0,2 ммоль/л в 3-й группе способствовало повышению индекса атерогенности до 4,0±0,1 и 4,5±0,2 со-

ответственно. В отличие от результатов, полученных при обследовании пациентов 1-й группы, во 2-й и 3-й группах выявлено существенное повышение уровня триглицеридов до $4,6 \pm 0,2$ ммоль/л и $5,0 \pm 0,5$ ммоль/л соответственно.

Таким образом, у пациентов с эректильной дисфункцией с высокой частотой выявлены изменения показателей липидного спектра. Поэтому оправданным подходом в комплексных диагностических и лечебно-профилактических мероприятиях является, во-первых, оценка состояния липидного профиля, и, во-вторых, выбор в пользу соответствующей терапии, направленной на коррекцию метаболических изменений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ефремов Е.А., Мельник Я.И., Ульбашев А.М. Эректильная дисфункция как проявление метаболического синдрома // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии. Выпуск 11. 2011. URL: <http://vestnik.nrct.ru>.
2. Калинин С.Ю., Козлов Г.И., Андреева А.А. Комплексный подход к лечению эректильной дисфункции у мужчин с ожирением // <http://doctor.androlog.ru>.
3. Lunenfeld B. Aging male: editorial article // The aging Male. 1987. V. 17. P. 1–7.

Резюме

Ж.Т. Айтбаева

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ ПРИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

С целью определения этиопатогенетической роли дислипидемии при эректильной дисфункции изучены уровни общего холестерина, липопротеидов высокой и низкой плотности и триглицеридов у 45 пациентов. Высокая частота выявления изменений показателей липидного профиля свидетельствует о непосредственном участии дислипидемии в механизме патогенеза эректильной дисфункции. Изучение показателей липидного профиля должно быть рекомендовано для определения тактики комплексных терапевтических мероприятий и оценки их эффективности.

Тұжырым

Ж.Т. Айтбаева

СЕМІРУ БАР ЕМДЕЛУШІЛЕРДЕ ЭРЕКТИЛДІ ДИСФУНКЦИЯ КЕЗІНДЕГІ ЛИПИДТЕРДІҢ БЕЙІНІҢ КӨРСЕТКІШТЕРІ

Эректилді дисфункция жағдайындағы дислипидемияның этиопатогендік рөлін анықтау мақсатымен 45 науқастың жалпы холестеролдың, жоғары және төмен тығыздықтағы липопротеидтердің және триглицеридтердің деңгейлері зерттелген еді. Липидтік профилінің көрсеткіштеріндегі өзгерістерінің жиі кездесуі дислипидемияның тікелей этиопатогендік рөлді атқаратындығын дәлелдейді. Липидтік профилінің көрсеткіштері кешенді терапевтикалық шараларының тактикасын анықтауға және олардың тиімділігін бағалауға арналған зерттеулерді жүргізуге ұсынылуы тиіс.

Summary

Zh. Aitbayeva

LIPID PROFILE'S INDICATORS AT THE ERECTILE DYSFUNCTION IN OBESE PATIENTS

With the aim to determinate the etiopathogenetic role of the dyslipidemia at the erectile dysfunction, the levels of total cholesterol, high and low density lipoproteids and triglyceride were researched at the 45 patients. High frequency of detection of changes in lipid profile's indicators proves direct etiopathogenetic role of dyslipidemia at the erectile dysfunction. Lipid profile's indicators should be recommended for a research to determine the tactics of the complex therapeutic measures and evaluation their effectiveness.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

*Западно-Казахстанский государственный медицинский университет
им. М. Оспанова, г. Актобе*

Нейросенсорная тугоухость – форма снижения слуха, при которой поражается какой-либо из участков звуковоспринимающего отдела слухового анализатора, начиная от сенсорных клеток внутреннего уха и заканчивая корковым представителем в височной доле коры головного мозга [1–3]. По длительности течения выделяют внезапную, острую и хроническую тугоухость. Острая нейросенсорная тугоухость (ОНТ) является одним из распространенных заболеваний и представляет актуальную проблему оториноларингологии [4–7]. По данным ЛОР клиники МЦ ЗКГМУ им. М. Оспанова, она составляет 3,9% среди всех экстренных заболеваний ЛОР-органов.

Цель исследования. Анализ результатов этиопатогенетического лечения больных с острой нейросенсорной тугоухостью по материалам клиники.

Материалы и методы исследования. Мы проанализировали результаты клинического обследования и лечения 39 больных с ОНТ в возрасте от 35 до 65 лет (средний возраст 42,5 года). Односторонняя тугоухость диагностирована у 18 человек и двусторонняя – у 21. По степени снижения слуха наибольшее число составили пациенты с I степенью тугоухости – 20 человек, II ст. – 10 и с III ст. – 9 человек. По причине возникновения ОНТ больные распределились следующим образом: ОНТ сосудистого генеза – 25 больных, ОНТ травматического генеза – 9 и ОНТ вирусной этиологии – 5.

Результаты. ОНТ сосудистого генеза. Для этой группы больных было характерно наличие общемозговой симптоматики. Результаты аудиологического исследования соответствовали поражению как периферического, так и центральных отделов слухового анализатора. Основные изменения кровообращения головного мозга у больных ОНТ сосудистого генеза касались вертебрально-базилярного бассейна.

ОНТ вирусной этиологии возникла на фоне вирусной инфекции (грипп, ОРВИ, инфекционный паротит, герпес Зостер и др.). Больные, у которых на фоне вирусной инфекции возникал арахноидит задней черепной ямки, имели следующие клинические особенности: шум в ушах, умеренно выраженные вестибулярные нарушения, головная боль и снижение слуха (до IV степени тугоухости).

У больных с острым кохлеовестибулярным невритом имело место поражение слухового и вестибулярного анализатора на уровне рецепторов (лабиринт) по типу угнетения со стороны патологии.

ОНТ травматической этиологии. Субъективно у больных с закрытой черепно-мозговой травмой было ощущение острого снижения слуха с одной стороны, однако при аудиологическом исследовании было диагностировано повышение слуховых порогов в диапазоне высоких частот и на противоположном ухе. В патогенезе развития этой формы ОНТ играют роль ишемические гемодинамические сдвиги, атония мозговых сосудов и затруднение венозного оттока из полости черепа.

В лечении ОНТ воздействие на выявленные этиологические и патологические механизмы ее возникновения является наиболее целесообразным и оправданным.

Во-первых, это как можно более ранняя экстренная госпитализация и начало лечения пациентов с ОНТ, которое влияет на прогноз восстановления или улучшения слуха.

Во-вторых, лечение больных ОНТ проводится в 3 этапа. Первый этап – экстренная терапия с использованием дезинтоксикационных препаратов, улучшающих внутричерепную и внутрисосудистую гемодинамику, применение которых если не улучшит, то по крайней мере не ухудшит состояние больного (3–5 дней). За этот период проводится комплексное обследование пациента, которое помогает установить этиологию и патогенез поражения. Второй этап – этиологическое и патогенетическое лечение (10–15 дней). Эти этапы проводятся в условиях стационара, и в основном все препараты назначаются парентерально (внутривенно или внутримышечно). Третий этап – долечивание больного в амбулаторных условиях с целью дальнейшего улучшения или стабилизации полученного эффекта от первых двух этапов терапии (1–3 мес). Третий этап лечения предполагает назначение препаратов перорально.

В группе больных ОНТ сосудистого генеза основное внимание при лечении уделялось препаратам, улучшающего кровообращение головного мозга и внутрисосудистые факторы микроциркуляции, дегидратационным и стимулирующим лекарственным средствам. У больных ОНТ на фоне атеросклероза назначали соответствующую гиполипидемическую диету, аниатеросклеротические препараты, а также медикаментозные средства для борьбы с гиперлипидемией. При гипертонической болезни назначали гипотензивные препараты с учетом результатов АД мониторинга; при нейродистонии – препараты, нормализующие регуляцию сосудистого тонуса, при шейном остеохондрозе – различные процедуры для улучшения кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне (ЛФК, ФЗТ, массаж, мануальная терапия).

Основным в этиологическом лечении больных с ОНТ вирусной этиологии было применение противовоспалительных и дезинтоксикационных средств, а также кортикостероидных препаратов. Кроме того, всем больным назначали препараты, улучшающие микроциркуляцию и венозный отток из полости черепа.

В лечении больных с травматической этиологией ОНТ на первый план выступала коррекция сосудистых нарушений, возникающих в результате травмы. Лечение больных этой группы также было направлено на профилактику воспалительного поражения головного мозга как осложнения течения черепно-мозговой травмы, и на улучшение энергетического обмена клеток головного мозга.

В связи с назначением больным с ОНТ большого количества препаратов, корректирующих как этиологические, так и патогенетические факторы, лежащие в основе поражения, мы отдаем предпочтение препаратам с поливалентным действием. Такими препаратами на сегодняшний день являются церебропротектор Танакан французской компании «Ипсен» из натурального сырья. Фармакотерапевтическая эффективность танакана обусловлена наличием в его составе флавоноидных гликозидов (24%) и терпеновых лактонов – гинголоидов А, В, С и билобалида (6%), проантоцианидов и органических кислот. Благодаря этим оптимально подобранным составляющим фармакологическое действие Танакана многогранно: влияние на мозговую и периферический кровотоки с нормализацией реологических показателей крови и вазорегуляцией; нормализация проницаемости сосудистой стенки, уменьшение тканевого отека и воспаления; выраженное антиоксидантное, нейропротективное, антигипоксическое и метаболическое действие. Все указанные свойства препарата обуславливают его мягкий ноотропный, церебропротективный и антидепрессивный эффект. Десятилетний опыт применения Танакана в лечении больных ОНТ как в стационарных, так и в амбулаторных условиях в виде таблеток или раствора в течение 3 месяцев с повторением

курса лечения через 3 месяца показал его эффективность в положительной динамике слуховой и вестибулярной функции. В результате проведенного лечения в подавляющем большинстве случаев (59,5%) слух у больных восстанавливался или значительно улучшался.

Выводы. Таким образом, лечение больных ОНТ должно быть безотлагательным, интенсивным, комплексным и назначаться в зависимости от преобладающего этиологического и патогенетических факторов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кунельская Н.Л., Камчатнов П.Р., Гулиева А.Э. Кохлеовестибулярные нарушения и дисциркуляторная энцефалопатия // Вестн. оторинолар. [Приложение]. 2007. № 5. С. 77–79.
2. Кунельская Н.Л., Полякова Т.С. Нейросенсорная тугоухость. Принципы лечения // Вестн. оторинолар. [Приложение]. 2006. № 5. С. 161–163.
3. Ахмеджанова Л.Т., Солоха О.А., Строков И.А. Витамины группы В в лечении // РМЖ. 2009; 17: 11: 776–783.
4. Байраков В.И. Инвалидность вследствие болезней уха у взрослого населения и пути развития социальной реабилитации и интеграции инвалидов: автореф. дисс. докт. мед. наук. М., 2007. С. 52.
5. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Применение Танакана при нарушении мозгового и периферического кровообращения // Русс. мед. журн. 2001. Т. 9. С. 3–9.
6. Корниенко А.М., Корниенко Р.А. Нейросенсорная тугоухость: новые возможности терапии // Вестн. оторинолар. 2011; 2: 46–48.
7. Наумов С.С. Танакан: опыт применения в медицинской практике в странах СНГ. М., 2001. С. 73–74.

Резюме

А.Б. Утепова

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

Проведен анализ результатов этиопатогенетического лечения больных с острой нейросенсорной тугоухостью по материалам клиники. В лечении ОНТ воздействие на выявленные этиологические и патологические механизмы ее возникновения является наиболее целесообразным и оправданным.

Тұжырым

А.Б. Утепова

ЖЕДЕЛ НЕЙРОСЕНСОР МҮКІСІН ЕМДЕУІНДЕГІ ЗАМАНУИ МҮМКІНДІКТЕР

Клиниканың материалдары бойынша жедел нейросенсор мүкісін этиопатогенетикалық емдеу нәтижелерінің талдауы жүргізілді. Оның пайда болуының айқындалған этиологиялық және патологиялық тетіктеріне әсер емдеуде ақтаған өте орынды болып табылады.

Summary

А.Б. Утепова

CURRENT POSSIBILITIES OF TREATMENT OF ACUTE SENSORINEURAL HEARING LOSS

The analysis of etiopathogenetic treatment of patients with acute sensorineural hearing loss based on the clinic. In the treatment of SWNT exposure to identified etiological and pathological mechanisms of its occurrence is the most appropriate and justified.

УДК 616-002.5-036.22-054.7(574)

Т.Ш. АБИЛДАЕВ, К.Х. БАЙМУХАНОВА, К.Б. ГАЛИЕВА

ВЛИЯНИЕ МИГРАЦИИ НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Национальный центр проблем туберкулеза МЗ РК, г. Алматы

На протяжении многих лет граждане Республики Казахстан не имели возможности свободного получения медицинской помощи без наличия прописки, в том числе и в учреждениях ПМСП. Иностранцы же, особенно не имевшие легального статуса (без официальной регистрации), были практически лишены доступа к диагностике и лечению туберкулеза, оставаясь «за бортом» противотуберкулезных мероприятий. В связи с этим туберкулезный процесс зачастую выявлялся поздно, представляя большую опасность для окружающих, противотуберкулезные препараты иностранцам не выдавались, соответственно мигранты искали иные пути диагностики и лечения туберкулеза. Все это, несомненно, негативно отражалось [1] на результатах борьбы с туберкулезом и отрицательно влияло на эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу.

25 апреля 2011 г. Министерством здравоохранения Республики Казахстан подписан приказ № 218 «О некоторых вопросах по борьбе с туберкулезом», согласно которому учет и регистрация больных туберкулезом проводится по месту выявления заболевания, независимо от места постоянного проживания больного. Данное нововведение позволило значительно приблизить фтизиатрическую помощь к мигрантам, в том числе к иностранным гражданам.

За период с 2008 по 2010 годы в Казахстан обратилось 431 больных туберкулезом – внешних мигрантов из приграничных государств: России, Таджикистана, Туркменистана, Узбекистана, Кыргызстана, Турции, Монголии, Афганистана, Азербайджана, что составило из общего числа обратившихся 1%. Наибольшее число внешних мигрантов больных туберкулезом обратились в Алматинский (46), Жамбылский (40), Мангистауский (320) противотуберкулезные диспансеры. Наибольшее число прибывших внешних мигрантов из приграничных государств отмечено из Узбекистана – 189 человек, Туркменистана – 15, Кыргызстана – 36, России – 37, Азербайджана – 11 человек [2, 3].

Женщин фертильного возраста, больных туберкулезом, из числа внешних мигрантов выявлено в 2008 г. – 59 человек, в 2009 г. – 72, 2010 г. – 77 больных, всего 208 женщин фертильного возраста больных туберкулезом – внешних мигрантов (Алматинская обл. – 17, Жамбылская – 12, Мангистауская – 178, Павлодарская – 1).

В результате, несмотря на то что количество прибывших иностранцев в Казахстан в 2009 г. по сравнению с 2007 г. сократилось практически вдвое, однако количество выявленных случаев туберкулеза среди иностранцев увеличилось более чем в 3 раза. Причем 4% всех выявленных больных были в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Почти 50% выявленных больных являлись бактериовыделителями (в 2007 г. – 46%, 2008 г. – 49%, в 2009 г. – 49,3%).

Число иностранцев, получающих бесплатное противотуберкулезное лечение в Казахстане, растет, несмотря на ежегодное снижение общего показателя заболевае-

мости туберкулезом в стране, что указывает на значительную долю заболевших мигрантов в общей заболеваемости населения туберкулезом [4].

За последние 2 года увеличилось выявление туберкулеза среди иностранцев в двух крупных мегаполисах – городах Алматы и Астана.

Влияние миграционных процессов на эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу детально изучено на материалах города Астана, а так как г. Астана является крупным мегаполисом, то данную тенденцию можно распространить на всю республику.

Несмотря на снижение показателя заболеваемости туберкулезом за последнее 3 года с 218,2 в 2008 г. до 165,6 на 100 тысяч населения в 2010 г., эпидемиологическая ситуация в г. Астане остается напряженной. Основной причиной высокой заболеваемости являются миграционные процессы, происходящие в целом по стране, и в частности, в новой столице, связанные с масштабным строительством города и появлением новых рабочих мест.

При отсутствии прописки в городе, отсутствии постоянного места проживания больного в столице и выяснении цели прибытия в город (трудовая миграция, учеба, воинская служба) больной определяется как «мигрант».

При анализе динамики заболеваемости туберкулезом за период 2008–2010 годов обращает на себя внимание, что уровень данного показателя с мигрантами по г. Астане превышает средние республиканские показатели в 2008 году на 73,9%, в 2009 году – на 82,1%, в 2010 году – на 73,4% [5]. Наряду с этим заболеваемость туберкулезом по городу без мигрантов в 2008 г. ниже среднереспубликанского показателя на 20,1%, в 2009 г. превышает на 26,8%, в 2010 г. соответственно превышает на 19,6%.

Заболеваемость туберкулезом взрослого населения с учетом мигрантов за 2008 г. превышает среднереспубликанский показатель на 66,4%, без учета мигрантов – ниже на 23,7%, в 2009 г. – превышает с учетом мигрантов на 84,5% и без учета мигрантов – на 27,9%, в 2010 г. – превышает с учетом мигрантов на 75,4% и без учета мигрантов – на 20,4% (табл.).

Распределение впервые выявленных мигрантов по клиническим формам

Клиническая форма	2008 год	2009 год	2010 год
Очаговый	121 (16,5%)	60 (15,5%)	43 (12,3%)
Инфильтративный	420 (57,3%)	256 (66,1%)	221 (63,1%)
Туберкулезный плеврит	92 (12,6%)	36 (29,3%)	44 (12,6%)
Диссеминированный	37 (5%)	9 (2,3%)	16 (4,6%)
Первичный туберкулезный комплекс	30 (4,1%)	12 (3,1%)	5 (1,4%)
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов	5 (0,7%)	1 (0,2%)	5 (1,4%)
Туберкулома легких	3 (0,4%)	1 (0,2%)	1 (0,3%)
Милиарный туберкулез	1 (0,1%)	1 (0,2%)	1 (0,3%)
Внелегочный туберкулез	24 (3,3%)	11 (2,8%)	14 (4,0%)
<i>Всего</i>	733	387	350

Среди всех клинических форм туберкулеза преобладал инфильтративный туберкулез легких (в 2008 г. – 57,3%, в 2009 г. – 66,1%, в 2010 г. – 63,1%).

За 3 года из запущенных форм было зарегистрировано по 1 случаю милиарного туберкулеза.

Социальный статус впервые выявленных больных туберкулезом мигрантов выглядел следующим образом [6]:

– неработающий контингент составил в 2008 году 329 человек (45,5%), в 2009 году – 171 (44,2%), в 2010 году 169 (48,3%);
– прибыли на работу в 2008 году 267 человек (36,4%), в 2009 году – 125 (32,3%), в 2010 году – 105 (30%);
– студенты в 2008 году составляли 71 человек (9,7%), в 2009 году – 64 (16,5%), в 2010 году – 50 (14,3%);
– прибыли с родителями в 2008 году 66 детей и подростков (9%), в 2009 году – 27 (6,9%), в 2010 году – 26 (7,4%).

Анализ миграционных процессов показал, что за 3 года всего зарегистрировано 1470 человек, в том числе в 2008 г. из 733 мигрантов 40 (5,5%) составляли мигранты из зарубежных стран, в 2009 г. соответственно из 387 мигрантов – 19 (4,9%), в 2010 г. из 350 – 2 (0,6%).

Рекомендации. Необходимо наладить и совершенствовать межведомственное взаимодействие фтизиатрических служб приграничных стран, миграционной полиции и других уполномоченных органов в сфере регулирования миграционных процессов. Разработать межправительственное государственное соглашение стран ЕврАзЭС в целях усиление контроля обследования мигрантов при пересечении приграничных постов с отработкой механизма ее реализации. В виду распространенности туберкулеза среди мигрантов, особенно у лиц без постоянного места жительства, необходимо приблизить специализированную противотуберкулезную помощь в места их наибольшего сосредоточения с целью сокращения сроков диагностики, использования наиболее доступных методов: флюорографии, трехкратной микроскопии мокроты.

В крупных мегаполисах внедрить регулярное флюорографическое обследование работников всех рынков, автопарков и строительных организаций независимо от форм собственности, с организацией работы мобильных медицинских бригад по проведению санитарно-разъяснительной работы среди населения по вопросу туберкулеза.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Байсалмаков А.С. Эпидемиология, выявление, диагностика и лечение туберкулеза у мигрантов (Обзор литературы) // Фтизиопульмонология. 2010. № 1 (16). С. 12–16.
2. Голубева И.В., Скрынник Н.А. Преемственность лечения больных туберкулезом мигрантов // Туберкулез болезней легких. 2011. № 4. С. 105.
3. Середина В.А., Черников А.Ю., Калинина Ж.Л. Распространенность туберкулеза среди мигрантов в Курской области // Туберкулез и болезни легких. 2011. № 5. С. 157.
4. Мукушев Н.Р., Молдахметова К.Н., Утепкалиева Г.Т., и др. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в г. Алматы. Проблемы, пути решения // Фтизиопульмонология. 2011. № 2 (19). С. 18–20.
5. Баласанянц Г.С., Федоров В.С. Характеристика современных очагов туберкулезной инфекции // Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2008. № 11. С. 15–19.
6. Сельцовский П.П., Рыбка Л.Н., Кочеткова Е.Я., Горбунов А.В. Анализ особенностей эпидемической ситуации по туберкулезу и системы защиты населения от туберкулеза в г. Москве // Туберкулез и болезни легких. 2011. № 6. С. 10–16.

Резюме

Т.Ш. Абилдаев, К.Х. Баймуханова, К.Б. Галиева

ВЛИЯНИЕ МИГРАЦИИ НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

В статье представлены данные о влиянии миграции на эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу в Республике Казахстан и предложены рекомендации для улучшения миграционной службы по туберкулезу.

УДК 616-002.5

А.А. ЖАНАБАЕВА

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В САРКАНДСКОМ РАЙОНЕ ЗА 2009–2011 ГОДЫ

Саркандская туберкулезная больница

Численность населения Саркандского района составляет 41 800 жителей, взрослых – 28 400, подростков – 2800, детей – 10 600.

В Саркандском районе 32 населенных пункта, радиус обслуживания – 350 км. В районе имеется 1 центральная больница, 1 туберкулезная больница, 1 сельская больница, 9 врачебных амбулаторий, 23 медицинских пункта.

ГУЗ «Саркандская туберкулезная больница» функционирует с 1965 года, сначала в составе центральной районной больницы, а с января 1999 года по решению акима Алматинской области от 15.12.1999 года № 12–388 и приказа управления здравоохранения акима Алматинской области № 1–П от 03.01.2000 года как самостоятельное структурное подразделение.

Туббольница рассчитана на 75 коек. В составе имеется поликлиника на 50 посещений в день.

Таблица 1

**Заболеваемость туберкулезом на 100 тыс. населения по Республике Казахстан,
Алматинской области и Саркандском районе за 2009–2011 гг.**

	2009 год	2010 год	2011 год
РК	105,3	94,5	86,8
Алматинская обл.	90,9	81,5	75,9
Саркандский р-н	113,9	81,3	93,3

Как видно из таблицы 1, заболеваемость в Саркандском районе выросла в 2011 году по сравнению с 2010 годом.

При анализе роста заболеваемости туберкулеза причинами явилось то, что:

1. В течение 2 лет население Саркандского района не обследовалось полностью методом флюорографии в связи с неисправностью передвижного КРФ. На ремонт КРФ в 2010 году было выделено 450 000 тенге, в связи с чем через КРФ в 2011 году вновь выявлено 39 новых случаев туберкулеза.

2. В 2011 году уменьшилось обследование лиц из «группы риска», хотя охват «группы риска» увеличили на 2294. Из 7059 обследовано 6746, что составляет 95%. В 2010 году из 4765 обследовано 4620, что составляет 96,8%.

3. Также причина увеличения заболеваемости туберкулезом кроется в слабом решении социально-экономических вопросов, напряженной экологической обстановке, низкой санитарно-гигиенической культуре населения. Заболеваемость туберкулезом зависит не только от социальных факторов, но и от организационной работы по раннему выявлению туберкулеза, материально-технической оснащенности медицинских организаций, квалификации кадров, общего состояния здоровья населения, уровня санитарной грамотности.

Для улучшения работы ежегодно с работниками общей лечебной сети проводятся семинар-тренинги по туберкулезу по рекомендации Научного центра проблем туберкулеза.

Таблица 2

Диспансеризация

Год	Состоят на «Д» учете	I	II	III	Вираз	Гиперергия	Контактные
2009	631	65	109	457	245	9	203
2010	512	45	100	367	186	9	142
2011	557	45	81	432	263	21	148

Как видно из таблицы 2, несмотря на уменьшение лиц, состоящих на «Д» учете, заболеваемость по туберкулезу не уменьшается.

Таблица 3

Осмотр населения на туберкулез в 2009–2011 гг.

		2009	2010	2011	Выявлено больных		
					2009	2010	2011
1.	Осмотрено по району всего:	26 472	28 733	33 649	48	34	39
	а) флюорографический:	21 123	22 153	23 304	27	23	24
	в том числе КРФ	6492	–	3556	15	–	9
	б) методом БСМ	333	218	235	18	9	11
	в) р. Манту	4816	6362	10 110	3	2	4
2.	Осмотрено обязательного контингента	9722	9722	10 107	9	8	8
3.	Взято на учет впервые заболевших туберкулезом	48	34	39			
	а) в т. ч. подростки	2	1	–			
	б) дети	3	3	4			
4.	Вираз	245	186	263	3	3	4
5.	Состоит на учете активных больных всего	65	45	45			
	а) в т. ч. подростки	1	–	–			
	б) дети	–					

Как видно из таблицы 3, ежегодно осмотр населения на туберкулез увеличивается от 29 472 в 2009 году до 33 649 в 2011 году.

При туббольнице функционирует бактериологическая лаборатория. За 2011 год обследовано 235 человек (705 анализов), из них положительный анализ у 11 человек (33 анализа), что составляет 4,6%. В 2010 году обследовано 218 человек (654 анализа), из них выявлено положительных анализов у 9 человек (18 анализов), что составляет 4,1%. В 2009 году обследовано 333 человек (999 анализов), из них выявлено положительных анализов у 18 человек (54 анализа), что составляет 5,4%.

Вывод и задачи по улучшению работы туберкулезной службы:

Эпидемиологическая обстановка по туберкулезу в Республике Казахстан за 2011 год улучшилась, отмечается снижение заболеваемости и распространения инфекции среди населения. В то же время в Саркандском районе по сравнению с 2010 годом идет рост на 5 случаев заболевания туберкулезом.

Для снижения заболеваемости туберкулезом необходимо:

1. Постоянно совершенствовать работу по раннему выявлению туберкулеза.

2. Не допускать появления запущенных форм туберкулеза, таких как туберкулезный менингит.
3. Постоянно проводить дополнительные занятия по раннему выявлению и диагностике туберкулеза с общей лечебной сетью.
4. Строго контролировать своевременное дообследование больных, подозрительных на туберкулез.

Резюме

А.А. Жанабаева

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В САРКАНДСКОМ РАЙОНЕ ЗА 2009–2011 ГОДЫ

В статье представлены результаты анализа заболеваемости туберкулезом в Саркандском районе за 2009–2011 годы. Эпидемиологическая обстановка по туберкулезу в Республике Казахстан за 2011 год улучшилась, отмечается снижение заболеваемости и распространения инфекции среди населения. Отмечены задачи по улучшению работы туберкулезной службы.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616-002.5

А.М. КОККОЗОВА

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВАРИАНТОВ РАЗВЕТВЛЕНИЯ БРОНХОВ И ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

*Городской противотуберкулезный диспансер Ауэзовского района,
Управления здравоохранения, г. Алматы*

До недавнего времени полагали, что пороки разветвления дыхательной системы встречаются редко. Такое ошибочное мнение можно объяснить неполноценной диагностикой в связи с отсутствием патогномичных признаков для большинства пороков и бессимптомностью течения в неосложненных случаях [1].

Осложняются бронхолегочные пороки чаще всего хроническими воспалительными процессами, среди которых пороки легких, по данным клиницистов, наблюдаются в 8–14,5%, а по данным морфологов – в 48–78% случаев. По данным научной литературы, на долю врожденных пороков органов дыхания приходится 6,9% всех пороков, которые имеют место у детей, умерших в возрасте до 1 года.

В подавляющем большинстве случаев это вторичные пороки, обусловленные уменьшением объема грудной клетки при ложных диафрагмальных грыжах, или гипоплазия легких, сопровождающая тяжелые пороки мочевой системы [2].

Первичные изолированные врожденные пороки дыхательной системы у детей, умерших в возрасте до 1 года, наблюдается не более чем в 1% всех аутопсий (Г.И. Лазюк, 1991). По данным Г.И. Лаукомского (1997), пороки развития трахеи, бронхов и легкого у детей наблюдаются в 0,002% случаев. Диагностика врожденных пороков легких представляет определенные трудности не только для клиницистов, но и для патологоанатомов [3].

При этом если более выражены вторичные воспалительные наслоения, то возникают значительные трудности установления первичного (врожденного) характера патологии. И.К. Есипова (1996) предлагает относить к врожденным порокам те случаи,

когда отсутствует сформированный респираторный отдел, или имеется неправильное ветвление бронхиального дерева.

В связи с тем, что пороки дыхательной системы часто осложняются нагноительными процессами, представляет интерес вопрос о взаимосвязи туберкулеза легких и пороков развития трахеобронхиального дерева, в том числе и вариантов нормального разветвления бронхов по определению И.К. Есиповой (1992) – рассыпной и магистральный типы ветвления [4].

Проанализированы 50 историй болезни больных туберкулезом легких, у которых при фибробронхоскопии были выявлены те или иные отклонения в ветвлении бронхиального дерева. Мужчин было 27, женщин – 23. По возрасту больные распределялись так: до 20 лет – 8, 21–40 лет – 34, свыше 40 лет – 8 пациентов. Давность заболевания туберкулезом была: до 1 года – у 40, свыше 1 года – у 10 больных. Туберкулезный процесс локализовался в одном легком у 34 больных, в обоих легких – у 15. У одного больного была пневмония. У 40 пациентов процесс был в фазе распада, а у 9 – без наличия каверн. Бациллярными были 35 человек. В анамнезе у 9 больных была пневмония, у 4 – бронхит, у 15 – частые ОРВИ. У 1 больного был экссудативный плеврит неспецифической этиологии.

При бронхоскопии было выявлено: рассыпной тип ветвления бронхиального дерева – у 26, магистральный тип – у 23 больных. У 1 человека имела место гипоплазия левого главного бронха. У 21 больных были обнаружены изменения ветвления бронхов в обоих легких.

При сравнении результатов рентгенологического и эндоскопического исследования были получены следующие данные: аномалия бронхов и туберкулезный процесс локализовались в одном легком у 13 больных; аномалия с обеих сторон, а туберкулез в одном легком – у 18 человек; аномалия и туберкулез с обеих сторон – у 7 больных; аномалия с одной стороны, а туберкулез билатерально – у 7 больных; аномалия с одной стороны, а туберкулез с другой – у 4 пациентов. У 26 больных отмечалось полное совпадение локализации аномалии и туберкулеза легкого в пределах одной и той же доли. Кроме того, у 3 больных аномальные бронхи были поражены туберкулезным эндобронхитом. На момент выписки из стационара рентгенологически в легких у больных отмечались следующие остаточные изменения: фиброзно-очаговые изменения – 28, полное рассасывание очагов – у 1 больного. Сливные очаги и фиброз имели место у 1 человека, уменьшение размеров полостей распада и фиброзные очаги – у 11 больных. Объемное уменьшение доли, фиброз и многочисленные очаги наблюдались у 1, плевропнемосклероз и немногочисленные очаги – у 1 пациента; у 1 больной лечение было продолжено, а у 2 отмечалась отрицательная рентгенологическая динамика. Трое больных были переведены для хирургического вмешательства, пятеро больных были выписаны за нарушение больничного режима.

Таким образом, проведенный анализ свидетельствует о том, что так называемые варианты ветвления бронхов являются благоприятной почвой для туберкулезной инфекции, о чем свидетельствуют 26 случаев совпадения по локализации туберкулезного процесса и изменений в ветвлении бронхов (52%). У 36% больных (18 человек) имело место торпидное течение туберкулеза, отсутствие заживления каверн (12 больных), отрицательная рентгенологическая динамика (2 больных), а 3 человека направлены для хирургического лечения.

У 52% больных туберкулезом легких аномальные деления бронхов совпадают по локализации с основными процессом.

Аномальные разветвления бронхов способствуют торпидному течению туберкулеза с сохранением выраженных остаточных изменений в легких.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Есипова И.К.* Некоторые вопросы патологии легких. Новосибирск. 2000.
2. *Есипова И.К.* Патологическая анатомия легких. М.: Медицина. 1999.
3. *Лазюк Г.Н.* Тератология человека. М.: Медицина. 1999.
4. *Лукомеский Г.И.* Бронхология. М.: Медицина. 2003.

Резюме

А.М. Коккозова

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВАРИАНТОВ РАЗВЕТВЛЕНИЯ БРОНХОВ И ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

В статье представлены результаты исследования взаимосвязи вариантов разветвления бронхов и туберкулеза легких. Аномальные разветвления бронхов способствуют торпидному течению туберкулеза с сохранением выраженных остаточных изменений в легких.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616-08

У.С. МАЗИТОВ, Д.К. РАХИМБЕКОВА, Н.М. ШАГИРОВ

ЭФФЕКТИВНЫЙ БОЛЬНИЧНЫЙ МЕНЕДЖМЕНТ И ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

*Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,
Улытауская ЦРБ, ЦБ г. Приозерск, Карагандинская обл.*

Как известно, реабилитация возникла и развилась в качестве реакции общества на социально-экономический и моральный ущерб, наносимый ему процессом инвалидизации пациентов. Теоретической основой медицинской реабилитации является «Концепция последствий болезни» (КПБ), проявляющихся одномоментно (при острых заболеваниях и травмах) или последовательно (при хронических заболеваниях) на трех взаимосвязанных уровнях: органном (морфофункциональные нарушения органов и систем), организменном (ограничение жизнедеятельности) и социальном (социальная дезадаптация, которая служит основанием для определения инвалидности). КПБ выделяет три задачи медико-социальной реабилитации: функциональное, социально-бытовое и профессиональное восстановление больных и инвалидов. Исходя из этого реабилитация направлена на решение не только медицинских задач, но и социально-бытовых и профессиональных вопросов, интеграцию больного в семью и общество [1–8]. В последнее время все большее значение придается реабилитации с позиций оценки экономических затрат общества. Поэтому роль реабилитационного направления в организации непрерывного лечебно-диагностического процесса в последние годы становится все более экономически и социально значимой. Она настолько велика, что о качестве медицинской помощи, как стационарной, так и амбулаторно-поликлинической, можно судить по уровню развития реабилитационной помощи.

Несмотря на увеличивающееся количество хирургических операций в стране в целом, до сих пор не разработана комплексная система своевременной реабилитации больных после оперативного лечения. В настоящее время эта проблема включает та-

кие аспекты, как физическая, психологическая, медикаментозная, социальная реабилитация и сохранение активного трудового периода.

Особенностью реабилитации является ее профилактическая направленность, что подразумевает проведение реабилитации не только при наличии устойчивых и выраженных изменений в состоянии здоровья, но и при реальной угрозе их возникновения, с целью предотвращения развития тяжелых состояний и нарушений, которые могут повлечь социальные последствия.

В основу реабилитации больных должны быть положены принципы непрерывности, преемственности, последовательности, этапности и индивидуализации подходов в организации и осуществлении программ восстановительного лечения. Основными принципами организации реабилитации больных после оперативного лечения являются этапность и преемственность: последовательное и постепенное расширение двигательного режима, физической активности и тренирующей терапии в сочетании с психологической поддержкой и необходимой медикаментозной терапией до достижения максимально полного (с учетом заболевания и состояния) восстановления/достижения социальных функций.

Цель реабилитации – максимально возможное снижение социально-экономического ущерба от инвалидности и других видов последствий болезней и травм на общественном и индивидуальном уровнях. В настоящее время принято выделять следующие виды реабилитации: медицинская, физическая, психологическая, социально-экономическая и профессиональная. Вместе с тем улучшения результатов восстановительного лечения можно достичь лишь при управлении качеством этого процесса, при проведении организационных мероприятий, позволяющих связать воедино все другие аспекты реабилитации. В системе медицинской службы Вооруженных сил под реабилитацией принято также понимать совокупность медицинских, военно-профессиональных, социально-экономических и педагогических мер, направленных на восстановление здоровья, боеспособности/трудоспособности, нарушенных или утраченных в связи с болезнью или травмой.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ, процесс реабилитации подразделяется на три фазы: больничную, фазу выздоровления и поддерживающую. В рамках каждой из этих фаз решаются задачи каждого вида реабилитации, а эффективность этой системы определяется тем, насколько успешно будут решаться задачи, стоящие перед каждой из фаз реабилитации, причем продолжительность каждой фазы зависит как от исходного состояния больного, так и от хода восстановления нарушенных функций на данном этапе. Своевременно начатые, комплексно и правильно проведенные реабилитационные мероприятия способствуют улучшению результатов оперативного лечения и увеличению числа пациентов, вернувшихся к полноценной жизни.

С позиций управления лечебно-диагностическим процессом в больнице своевременно начатый первый (госпитальный) этап реабилитации начинается уже в хирургическом отделении (в отделении реанимации и интенсивной терапии). Он направлен на обеспечение лечения операционной раны, профилактику или лечение ранних послеоперационных осложнений; выполняются контрольные обследования.

Важнейшая роль на последующих этапах реабилитации принадлежит амбулаторно-поликлиническим организациям. Врачи поликлиник зачастую на протяжении многих лет наблюдают, обследуют и лечат больного, затем, при прогрессировании заболевания, разъяснив целесообразность оперативного лечения, направляют пациента в стационар, после выписки продолжая процесс восстановительного лечения.

Необходимый объем реабилитационных мер определяется потребностью в них пациентов, выздоравливающих после перенесенных острых и хронических заболеваний, хирургических вмешательств (травмы, послеоперационные состояния), а также пациентов, подвергающимся постоянным физическим и психоэмоциональным нагрузкам в повседневной жизни. При оценке организации восстановительного лечения на уровне многопрофильной больницы необходимо учитывать его соответствие современным принципам реабилитации: своевременность, непрерывность, комплексность, преемственность и партнерство.

До сих пор нет единых подходов к оценке качества реабилитационных мероприятий [9]. В связи с этим при оценке качества организации восстановительного лечения в стационаре службой внутреннего аудита (или при проведении внешней экспертизы) могут быть использованы определенные оценочные критерии.

1. *Диагноз* (правильно определенный и четко сформулированный клинко-функциональный диагноз согласно МКБ-10 с указанием шифра). При оформлении диагнозов могут быть выделены: клиническая форма основного и сопутствующего заболевания; осложнения – те осложнения, которые привели в инвалидности или повлияли на ухудшение общего состояния; сопутствующие заболевания – указываются те заболевания, которые утяжеляют состояние больного; стадия патологического процесса; течение заболевания; характер и степень нарушения функции.

2. *Основное нарушение функции, требующее реабилитационных процедур*. Для этого необходимо выделение в учетных документах или картах экспертной оценки основного нарушения функции, приводящего к ограничению жизнедеятельности. Это могут быть: нарушение стато-динамической функции; нарушение функции кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, обмена веществ, внутренней секреции; нарушение сенсорной функции (зрение, слух, обоняние, осязание); нарушение психической функции (восприятие, внимание, память, мышление, речь, эмоции, воля, сознание).

3. *Ограничения жизнедеятельности*. Оценка по этому критерию может быть проведена по следующим позициям ограничения: самообслуживания; передвижения; физической активности в полном объеме; ограничения интеллектуальных способностей (например, к обучению и др.).

4. *Реабилитационный потенциал (РП)*. Определение РП может быть проведено по следующим критериям: перспектива реабилитации с точки зрения возможности для восстановления здоровья и трудоспособности пациента в следующих формах: без ограничения, с частичным ограничением, с использованием специально или индивидуально созданных условий. РП оценивается как: высокий; средний (удовлетворительный); низкий (полное его отсутствие).

5. *Реабилитационный прогноз*. Оценивается по уровню качества жизни (ограничению жизнедеятельности (ОЖД): выздоровление (ОЖД уменьшается, ожидается выздоровление); улучшение (ОЖД есть, но оно уменьшается); стабилизация (ОЖД оценивается как устойчивое состояние и нет перспектив на изменение); неблагоприятный (нарастающее ОЖД при неэффективности используемых реабилитационных процедур); неопределенный (динамика ОЖД не может быть точно определена).

Анализируя сложившуюся ситуацию с организацией восстановительного лечения в большинстве больниц в стране, можно сделать вывод о том, что оценка реабилитационных мер проводится рутинно, по сложившейся традиционно с советских времен технологии, что, безусловно, требует изменения. Перечисленные выше позиции

2–5 не могут быть отражены в утвержденной первичной медицинской документации, хотя по данным различных научных исследований и практических рекомендаций специалистов должны учитываться в комплексе.

Оценка используемых большинством казахстанских больничных организаций реабилитационных технологий свидетельствует об отсутствии должной организации медицинской реабилитации, причем не только в общехирургических отделениях. Имеются лишь отдельные элементы в виде физиотерапевтических процедур, большинство из которых традиционны, недостаточно доказательны. Из всего спектра физических факторов воздействия преимущественно используются УФО и «Геска», что связано больше с возможностями больницы, чем с потребностью пациентов. Совершенно не развиты психологическая, социальная, профессиональная реабилитация на уровне больниц.

Выходом из ситуации была бы разработка соответствующих стандартных процедур медицинской помощи, создание протоколов диагностики и лечения по реабилитации хирургических больных с различными видами патологии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Медицинская реабилитация (руководство) / Под ред. В.М. Боголюбова. В 3-х томах. Т. 1. М., 1998. 698 с.
2. Ардашев В.Н., Замотаев Ю.Н., Мандрыкин Ю.В. и др. Этапная реабилитация и диспансерное наблюдение больных ишемической болезнью сердца после аортокоронарного шунтирования // Военно-медицинский журнал. 1998. № 3. С. 40–45.
3. Аронов Д.М., Оганов Р.Г. Кардиологическая реабилитация в России – проблемы и перспективы // Российский кардиологический журнал. 2001. № 3 (29). С. 4–9.
4. Бураковский В.И., Работников В.С., Иоселиани Д.Г. Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. М., 1989. С. 526–587.
5. Данилов Ю.А., Ардашев В.Н., Карташов В.Т. Руководство по восстановительному лечению больных ИБС, перенесших реконструктивные операции на коронарных сосудах. М., 2002. 127 с.
6. Дебейки М., Готто-младший А. Новая жизнь сердца: Пер. с англ. / Под ред. Р.С. Акчурина. М.: ГЭОТАР; Медицина, 1998. 500 с.
7. Программа медицинской и психологической поддержки больных, перенесших ардиохирургические операции, на санаторном и амбулаторном этапах реабилитации. Методические рекомендации / Под ред. А.Л. Ракова. М.: Военное издательство, 1999. 22 с.
8. Раков А.Л., Замотаев Ю.Н., Мандрыкин Ю.В. и др. Аортокоронарное шунтирование: методы групповой психотерапии и обучения, возможности реабилитации // Военно-медицинский журнал. № 12. С. 22.
9. Шевела А.И., Любарский М.С., Габитов В.Х., Нимаев В.В., Титова Л.В. Комплексное лечение больных лимфедемой нижних конечностей. Новосибирск: Илим Бишкек, 1997. 105 с.
10. Ненашева Т.Б. Критерии оценки медицинской реабилитации в условиях детской поликлиники // Доклад на областной научно-практической конференции педиатров Архангельской области 9.04.2004 г.

Резюме

У.С. Мазитов, Д.К. Рахимбекова, Н.М. Шагиров

ЭФФЕКТИВНЫЙ БОЛЬНИЧНЫЙ МЕНЕДЖМЕНТ И ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

В статье рассматриваются социально-экономические проблемы организации реабилитации хирургических больных в больничных организациях с позиций современного менеджмента в здравоохранении.

УДК 618.53

Б. БИЩЕКОВА, Э. ШУКЕНОВА, У. АРТЫҚБАЕВА, С. ЕМЕНОВА

НӘРЕСТЕНІҢ ҚҰРСАҚІШЛІК ДАМУЫНЫҢ КІДІРУІ

С. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті,

№ 1 перзентхана, Алматы қ.

Гестациялық жаста кішкентай нәресте – бұл антрометриялық көрсеткіштерінің анық болмауы немесе дене салмағының гестациялық жасқа сай келмеуі (баланың дені сау бірақ конституциясы кішкентай) БДУ-дың соңғы критерийлеріне сай жаңа туылған баладағы аз салмақ – бұл 2500 г немесе гестациондық жастағы 10-дық перцильден аз салмақты айтады [1, 2].

Нәрестенің құрсақішілік дамуының кідіруі – бұл патологиялық жағдай, гестациялық жастағы кішкентай нәрестенің 30–50%-ын құрайды, яғни бұл нәрестенің дене салмағы антропометриялық немесе дененің болжам салмағы анық гестационды жастағы нәрестенің салмағына жетпейді. Аурушандық пен өлімге алып келетін жағдайдың үлкен көрсеткіші болып табылады [1].

Нәрестенің құрсақішілік дамуының кідіруі симметриялық және асимметриялық деп бөлінеді:

Симметриялық түрі – нәрестенің барлық өлшемдері кішірейеді, жүктіліктің ерте сатысында көбінесе экзогенді факторлардың әсер етуіне байланысты хромосомды аномалияның анықталуымен кездеседі.

Асимметриялық түрі – жиі кездеседі, бұл кезде нәрестенің тек іш айналымы кішірейеді де бас өлшемі мен сүйек өлшемдері қалыпты болады.

Нәрестенің құрсақішілік дамуының кідіруіне алып келетін жағдайлар: экстрагенитальді патологиялар, жүктілік кезіндегі асқынулар, көпбосанушы әйелдер, дұрыс тамақтанбау, жүктілік кезіндегі инфекциялар, темекі шегу, ішімдік, наша, кейбір анасы қолданған дәрі-дәрмектер (мынау сияқты Coumadin (варфарин) және Dilantin Hydantoin (фенитоин), сонымен қатар генді хромосомды бұзылыстарға алып келетін дәрілер [3, 4].

Бұл зерттеудің мақсаты нәрестенің құрсақішілік дамуының кідіруінде перинатальді көмекті жақсарту болып табылады.

Нәрестенің құрсақішілік дамуының кідіруі диагнозымен жүктіліктің 28 аптасымен 38 апта аралығында № 1 перзентханаға түскен 30 әйел бақылауда болды. Барлық жүкті әйелдер Әйелдер кеңес орнында диспансерлі есепте тұрды, орта есеппен 7 рет учаскелік дәрігердің қарауында болды.

Жүкті әйелдердің орташа жасы $30,0 \pm 0,2$ жасты құрайды, олардың ішінде қайта босанушы 53,3%, алғаш босанушы 46,7%.

Жүкті әйелдердің 36,7%-ының анамнезінде созылмалы пиелонефрит, әр үштен бірінде (30,0%) жеңіл анемия. Жоғарғы тыныс жолдарының созылмалы аурулары (созылмалы бронхит, фарингит, тонзиллит) әр төртінші жүкті әйелде анықталды (26,7%), асқазан-ішек жолдарының созылмалы аурулары (созылмалы гепатит, гастрит) әр 16,7% науқаста анықталды.

Әр 13,3% жүкті әйелде созылмалы артериальді гипертензия және эндемиялық жемсау 1 сатысы тексерілген жүкті әйелдердің 6,7% қанның антицелсіз резус қайшылықты факторы анықталды.

Акушерлік анамнезді тексергенде әр үшінші жүкті әйелдің (33,3%) анамнезінде медициналық түсік болған, әр төртінші әйелде (26,7%) жүктіліктің әртүрлі мезгілінде

болған өздігінен түсік және оны жатыр қуысын қыру жасатқан. Ауыр дәрежелі презклампсия және нәрестенің құрсақішілік дамуының кідіруі жүкті әйелдің 13,3% келесі жүктілігінде бақыланды.

33,3% науқастың осы жүктілігінде жүктіліктің үзілу қаупімен асқынды, 26,7% әртүрлі дәрежедегі анемия анықталды әр төртіншісі (23,3%) жүктіліктің екінші жартысында ЖРВИ-мен (дене қызуының $37,8^{\circ}$ – $38,3^{\circ}$ С-қа дейін көтерілуімен ауырған), 13,3%. Жүкті әйел созылмалы пиелонефриттің өршуіне байланысты стационарлық ем қабылдаған.

Аntenатальді күтім кезінде нәрестенің жағдайын бағалау үшін қолданылады:

Биометриялық тесттер, жатыр түбі биіктігінің өлшемін көп ретті өлшеу жүктіліктің 20-сыншы аптасындағы гравидограмманы толтыру нәрестенің өлшемін анықтауға көмектеседі. Гравидограмманың өлшем сериясы 49%-ға дейін сезімталдықты және гестациялық жастағы кішкентай нәрестенің спецификасын болжауды жоғарылатады;

Биофизикалық тесттің көмегімен нәрестенің жағдайын бағалайды: кардиотокография, биофизикалық профиль және модифицирленген биофизикалық профиль (нәрестенің активтілігінің ультразвукті бағасы және амниотамиялық сұйықтықтың өлшемі), кіндік артериясы өткізгіштігінің доплерометриясы [3].

Әйелдер кеңес орнындағы жүкті әйелдерге стационарда гравидограмма толтырылған, олардың көпшілігінде (76,7%) гравидограммада нәрестенің өлшемі жүктілік мерзіне сәйкес келмейтіндігі анықталған.

Ультрадыбысты зерттеу кезінде нәрестенің құрсақішілік дамуының кідіруі 56,7% азулылықпен есептелген, 23,3% жағдайда нәрестенің құрсақішілік дамуының кідіруінің ассиметриялық түрі диагностикаланды.

Допплерометриялық тексеру кезінде 40,0% жүкті әйелде жатыр-плацентарлық өткізгіштіктің бұзылысы анықталды жатыр артериясының есебінен, әр үшінші (33,3%) әйелде нәресте-плацентарлық өткізгіштігінің бұзылысы анықталды кіндік артериясының есебінен.

Кардиотокографияда 30,0% жүкті әйелде бастапқы сатысының белгілері анықталды және екі жағдайда (6,7%) нәрестенің жатыршілік гипоксиясының белгілері анықталды.

Қазіргі кездегі перинатальдық араласулардың көпшілігі нәрестенің бойының өсуіне және нәрестенің дистрессінің дамуын тоқтатуға бағытталған. Нәрестенің құрсақішілік дамуының кідіруінде жалғыз ем оптимальді мерзімінде уақытында босандыру болып табылады.

19 (63,3%) жүкті әйелде жүктіліктің 33-38 аптасында индуцирленген босану болды, олардың 5-де кесартілігі операциясымен аяқталған, (26,3%) босану нәрестенің жағдайының нашарлау қаупіне байланысты шұғыл кесартілігімен аяқталды. Жаңа туылған нәрестенің дене салмағы орташа есеппен $37,8 \pm 178,0$ г.

Бір ғана жағдайда жүктіліктің 39 аптасында нәрестенің антенатальді өлімі бақыланды. 29 жаңа туылған нәрестенің арасында 17,2% туылған кезде Апгар шкаласымен 6–7 бағаланды, қалғаны (82,8%) 7–8 балға.

Нәрестенің құрсақішілік дамуының кідіруінде жүктіліктің оптимальді мерзімінде өз уақытында босандыру ең нәтижелі әдіс болып табылады.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

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. WHO Regional Office for Europe – Health Evidence Network report 2005.

Тұжырым

Б. Бищекова, Э. Шукенова, У. Артықбаева, С. Еменова

НӨРЕСТЕНІҢ ҚҰРСАҚШІЛІК ДАМУЫНЫҢ КІДІРУІ

Мақалада нәрестенің құрсақшілік дамуының кідіруімен түскен 30 жүкті әйелдің диагностика және емдеу нәтижелері келтірілген. Қазіргі заманда диагноз дәлелденгенде, уақытылы босандыру ең нәтижелі ем болып табылады.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 613.95/96

А.С. БАКИБАЕВА

УПРАВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫМ ЗДОРОВЬЕМ ПОДРОСТКОВ НА УРОВНЕ ГОРОДСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ

Поликлиника ВОВ, г. Алматы

Вопросы охраны здоровья подростков станут одной из наиболее серьезных проблем, с которыми мир встретится в будущем десятилетии. Многие проблемы, которые переживает общество, сказываются на репродуктивном здоровье подростков. Это не случайно, так как молодежь до 25 лет составляет половину населения земного шара, а в возрасте 10–19 лет – более 20%. В Казахстане проживает 2 млн 247 тыс. девочек в возрасте до 14 лет и 436,8 тыс. девочек-подростков в возрасте 15–17 лет. Особую озабоченность вызывает здоровье подрастающего поколения. Уже в подростковом возрасте у них отмечается целая группа хронических заболеваний, к 17 годам более 60% девушек-подростков имеют те или иные отклонения в состоянии здоровья, поэтому актуальным является максимальное выявление и лечение репродуктивной системы у девочек [1].

По данным Агентства Республики Казахстан по статистике, ежегодно регистрируется около 10 тысяч случаев подростковой беременности, из которых больше половины заканчиваются абортами, в том числе криминальными, треть – родами. Удельный вес абортот составляет 5% от общего числа абортот в республике. Прерывание первой беременности (из числа прервавших беременность до 15 лет) отмечалось у 76,6% девочек в возрасте до 15 лет и у 55,3% (из числа прервавших) в возрасте 15–18 лет. Следовательно, каждая четвертая девочка до 15 лет и практически каждая вторая 15–18 лет (из числа) прервавших имели хотя бы две беременности, что является крайне тревожным фактором. По данным диспансеризации, из числа осмотренных гинекологом девочек 12–18 лет выявлено 88,5% больных, гинекологическая заболеваемость составила 4,8 на 1000 осмотренных. У 2/3 девочек с гинекологической патологией имели место дисфункциональные состояния репродуктивной системы [2].

В странах дальнего зарубежья, а также в России за последние 40 лет детская и подростковая гинекология стала сформированной специализированной медицинской службой. Гинекологические отделения для девочек созданы в крупных городах, специализированная поликлиническая помощь функционирует во всех регионах России. У нас в стране это служба не развита. В Республике Казахстан на сегодняшний день действует только

приказ министра здравоохранения РК от 24 февраля 2005 года № 70 «Об организации лечебно-профилактической гинекологической помощи детям и подросткам», который регламентирует «Правила организации лечебно-профилактической гинекологической помощи детям и подросткам». Он является основным директивным документом, определяющим организацию гинекологической медицинской помощи в лечебно-профилактических организациях, независимо от форм собственности, включая родильные дома (отделения), детские поликлиники (с рождения до 14 лет 11 месяцев 29 дней), студенческие и взрослые поликлиники (подростковые кабинеты) (девушки в возрасте 15–18 лет).

Согласно этому документу, врач акушер-гинеколог проводит гинекологический осмотр девушек с 15 лет: двуручное ректо-абдоминальное исследование (по показаниям) при наличии разрешения родителей (опекунов). При отсутствии таковых осмотр проводится обязательно в присутствии второго медицинского работника с фиксацией факта присутствия указанных лиц в амбулаторной карте или иной медицинской документации.

Также врач акушер-гинеколог проводит гинекологический осмотр девушек с 15 лет при наличии разрешения родителей (опекунов). При отсутствии таковых осмотр проводится в присутствии второго медицинского работника с указанием этого в амбулаторной карте или иной медицинской документации.

В данном приказе нет ссылки на нормативно-правовую базу с акцентом на подростковый возраст, обязательное согласие и/или присутствие родителей на осмотр и манипуляции в случае их необходимости у девушек подросткового возраста. Не указаны вид и форма консультативной медицинской помощи (беседы, тренинги, игры) при самостоятельном обращении детей и подростков в ЛПО [3].

Профилактические медицинские осмотры девушек-подростков проводятся в следующие возрастные периоды: 15 лет – в пик пубертатного периода; в 17–18 лет – период окончания пубертатного периода, которые включают объективный осмотр и оценку развития вторичных половых признаков.

При профилактических осмотрах подростков выделяют в следующие группы:

I группа – здоровые девушки до 18 лет. Основной задачей диспансеризации являются: оценка физического и полового развития; ранняя диагностика доклинических форм нарушения становления репродуктивной системы и своевременное их предупреждение.

II группа – подростки с риском хронизации болезни, которая может способствовать нарушению становления репродуктивной системы; с компенсированным течением хронического заболевания, с острыми рецидивирующими заболеваниями, с отклонениями в половом развитии, с различными формами нарушения менструальной функции. Основная задача диспансеризации этой группы – предупреждение нарушений становления репродуктивной функции (менструальной функции) и прогрессирования заболевания.

III группа – девушки с частыми обострениями течения хронического заболевания. Основной задачей диспансеризации этой группы является лечение заболевания, которое проводится в условиях стационара и длительной поэтапной реабилитации.

IIIа группа – девушки с отклонениями в половом развитии, с различными формами нарушения менструальной функции, поддающимися негормональной коррекции.

IIIб группа – девушки с отклонениями полового развития с различными формами нарушения менструальной функции, корригируемыми гормональной терапией.

IIIв группа – девушки с эндокринной и генетической патологией, с аномалиями развития органов репродуктивной системы, нуждающиеся в постоянной гормональной или хирургической коррекции.

Приоритетное внимание к профилактическим осмотрам в работе подросткового врача-терапевта позволяет улучшить раннюю регистрацию целого ряда гинекологических патологий на ранних этапах, что позволяет начать своевременное лечение.

В современных условиях подростки в медицинском обслуживании наделены правами на получение полноценного медицинского обслуживания, законодательно закрепленное в ряде законодательных, директивных и нормативных документов Республики Казахстан. Им гарантируется: высокий уровень оказания всех необходимых видов квалифицированной медицинской помощи, их оптимальность; доступность и безопасность; удовлетворенность девочек-подростков и их родителей качеством оказанной медицинской помощи. Однако актуальной проблемой является отсутствие нормативной базы, определяющей нормы труда детского/подросткового гинеколога, квалификационные требования, предъявляемые к данному специалисту, несмотря на то, что на сегодняшний день в действующем приказе № 392 от 04.07.2008 года «Об утверждении Номенклатуры медицинских и фармацевтических специальностей» данная специальность обозначена.

Очевидно, что в условиях крупного мегаполиса, каковым является город Алматы, запросы и требования пациентов к подростковым врачам и гинекологам значительнее, и специалист более тщательно осматривает больную, дает развернутые заключения и рекомендации, сопровождая зачастую пациентку при направлении к другим специалистам поликлиники. Таким образом, соблюдение преемственности и взаимосвязи в работе специалистов в поликлинике, непосредственно контактирующих с подростками, необходимо учитывать при планировании их работы.

Наш опыт общения с подростками показывает, что необходимо дать им возможность с 15-летнего возраста самостоятельно обращаться на прием к врачу, так как совместная беседа с родственниками или законными представителями и пациенткой создает большую психологическую и экономическую нагрузку, увеличивая время на приеме у врача. Для этого в исключительных случаях необходимо передать право решения вопроса о приглашении родственников или опекунов врачу.

Реализация данных рекомендаций позволит обеспечить единые подходы к формированию гинекологической службы в стране, создавая систему преемственности и взаимосвязи между различными службами как внутри здравоохранения, так и с другими ведомствами.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Национальный доклад Республики Казахстан по выполнению решений Всемирного саммита в интересах детей. Астана, 2000. С. 3–23.
2. Демографический ежегодник Казахстана. Статистический сборник. Астана.
3. Приказ МЗ РК «Об утверждении Правил организации лечебно-профилактической гинекологической помощи детям и подросткам» от 24 февраля 2005 года № 70.

Резюме

А.С. Бакибаева

УПРАВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫМ ЗДОРОВЬЕМ ПОДРОСТКОВ НА УРОВНЕ ГОРОДСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ

В статье рассматриваются медицинские и психологические аспекты работы врачей, оказывающих медицинскую помощь подросткам. Приоритетом в их работе является профилактика гинекологической заболеваемости.

УСЛОВИЯ И ОБРАЗ ЖИЗНИ СЕМЕЙ НОВОРОЖДЕННЫХ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ЦЕНТР

Областной перинатальный центр, г. Тараз

В преамбуле Конвенции о правах ребенка записано: «Ребенок имеет право на особую заботу и помощь общества. Ввиду физической и умственной незрелости он нуждается в специальной охране и заботе. Для полного и гармоничного развития его личности ребенку необходимо расти в семейном окружении, в атмосфере счастья, любви и понимания» [1]. Проживание детей в «наименее благоприятных» гигиенических и материальных условиях, усугубляет негативные параметры внутрисемейного микроклимата. Это обстоятельство предрасполагает к развитию неврозов на общем фоне замедленного или нарушенного умственного и физического развития подрастающего поколения [2–6].

Цель исследования. Дать оценку условий и образа жизни семей госпитализированных новорожденных и оценить состояние здоровья матерей в связи с их влиянием на здоровье новорожденных.

Для оценки условий и образа жизни семей, изучения состояния здоровья и медицинской активности матерей была разработана специальная «Карта медико-социальной оценки новорожденного». На основании проведенных расчетов минимально необходимого репрезентативного объема выборки была сформирована статистическая совокупность, включавшая 768 матерей новорожденных, проходивших лечение в трех отделениях стационара (каждая по 256 матерей). Карта заполнялась путем анкетирования матерей и дополнялась сведениями, полученными путем выкопировки данных из первичной медицинской документации. Респонденты отбирались методом случайной выборки.

Средний возраст матерей новорожденных был равен 26,2 года. Юные матери в возрасте до 18 лет составляли 2,0%, женщины в возрасте 35 лет и старше – 14,2%. По социальному положению матери проходивших лечение детей распределились следующим образом: домохозяйки составили почти половину – 49,3%, на долю рабочих приходилось 17,7%, служащих – 13,9%, учащихся – 13,1%, безработных – 4,5%. 24,2% матерей имели высшее образование, 15,5% – неоконченное высшее, 49,3% – среднее и 11,0% – неполное среднее. Большинство женщин родили ребенка в зарегистрированном браке (73,4%), 21,3% состояли в гражданском браке и 5,3% были незамужем. В 55,3% семей новорожденные были первенцами, в 25,1% это был второй ребенок, в 8,9% – третий – четвертый и в 10,7% – пятый ребенок и более. Средний возраст отцов был равен 29,4 г., на долю отцов в возрасте до 20 лет приходилось 4,4%, 40 лет и старше – 17,1%. Всего на наличие профессиональных вредностей у отцов до зачатия ребенка указали 16,6% матерей, на то, что отец злоупотреблял алкоголем, – 2,4%. Большая часть семей имела среднее материальное положение – 59,7%, материальное положение 28,5% семей было высоким или выше среднего и 11,8% – низким или ниже среднего. Чаще всего свое материальное положение как высокое или выше среднего оценивали матери в возрасте до 20 лет – 56,4%, в то же время именно в этой возрастной группе было больше всего матерей, оценивавших свое материальное положение как низкое и ниже среднего – 18,1%.

Как показала проведенная самооценка социального благополучия семей, 11,0% матерей считают, что в их семьях есть социальные факторы риска, которые могли негативно сказаться на здоровье новорожденного. В то же время анкетирование по наличию отдельных факторов риска показало, что матери существенно завышают суммарный уровень социального благополучия семьи и не всегда отмечают наличие факторов риска, что, скорее всего, связано с недостаточной информированностью респондентов о факторах риска, влияющих на здоровье новорожденного: отдельные факторы условий и образа жизни, негативно действующие на здоровье ребенка, они не считают вредными. Всего среди матерей 18,5% курили до беременности, 8,8% продолжали курить во время беременности, часто употребляли алкогольные напитки 7,4% матерей до и 1,8% во время беременности, 11,6% имели вредные условия труда до и 10,8% во время беременности, 8,1% отмечали низкую физическую активность до и 17,0% во время беременности, 19,1% матерей недосыпали до и 26,8% во время беременности, 6,5% недоедали до и 5,1% во время беременности, 35,3% женщин отмечали излишнее употребление углеводной пищи как до, так и во время беременности, 25,7% до и 11,2% во время беременности излишне много употребляли острой, соленой пищи, соответственно 24,2% и 13,9% – жирной пищи, слишком мало находились на свежем воздухе 17,1% женщин до и 15,9% во время беременности, 9,4% указали на наличие неблагоприятного психологического климата в семье, частые конфликты, ссоры до и 11,7% во время беременности, сильный стресс испытали 10,9% матерей до и 16,4% во время беременности.

Сравнительная оценка условий и образа жизни семей новорожденных, проходивших лечение в различных отделениях стационара, показала, что существенных отличий в социальной среде, в которой формировалось здоровье новорожденных, проходивших лечение в отделении патологии новорожденных с инфекционными заболеваниями и психоневрологическими заболеваниями, не наблюдалось. В то же время условия и образ жизни матерей отделения II этапа выхаживания недоношенных детей существенно отличались – среди этой категории матерей было значительно больше женщин, имевших факторы риска, которые, скорее всего, и явились причиной рождения недоношенного ребенка, требующего стационарного лечения. Среди матерей недоношенных детей, по сравнению с матерями детей из других отделений, было больше: юных матерей и матерей в возрасте 35 лет и старше, отцов в возрасте 40 лет и старше, безработных, имеющих низкий образовательный уровень, не состоящих в зарегистрированном браке, многодетных, малообеспеченных, курящих, регулярно употреблявших алкогольные напитки, недосыпавших, недоедавших, мало находящихся на свежем воздухе, имевших неблагоприятный психологический климат в семье, частые конфликты, ссоры, испытывавших стресс. Кроме того, к медико-социальным особенностям контингента матерей отделения II этапа выхаживания недоношенных детей можно отнести значительно большее число домохозяек среди них, хорошо обеспеченных, физически активных, живущих в гражданском браке женщин.

Отмечено, что на наличие хронических заболеваний до беременности указали 64,6% матерей, во время беременности – 68,6%. Среди хронических болезней до беременности женщины чаще называли заболевания ЛОР-органов (12,2%), органов зрения (10,5%), мочеполовой системы (9,9%), сердечно-сосудистой системы (8,0%), нервной системы (5,7%), органов пищеварения (5,4%). Сам факт беременности, проведенное углубленное исследование здоровья и лечение беременных изменили картину структуры патологии, на которую указывали респондентки. Из хронических заболеваний в период беременности женщины чаще называли болезни сердечно-сосудистой системы

(14,7%), ЛОР-органов (14,1%), органов зрения (12,2%), нервной системы (6,6%), мочеполовой системы (6,2%), органов пищеварения (5,5%).

До 12-недельной беременности на учет в женской консультации встали 58,0% матерей, 39,7% встали на учет в период 12–28 недель и 2,3% – после 28 недель беременности, «Школы материнства» посещали 33,4% женщин. Среди матерей новорожденных 70,9% всегда и безоговорочно выполняли назначения врача женской консультации, 14,4% выполняли назначения, перепроверив их, а 14,7% не выполняли или частично выполняли врачебные назначения. Среди участвовавших в анкетировании женщин лишь 66,0% указали, что у них всегда была материальная возможность соблюдать рекомендованную врачом диету, покупать рекомендованные витамины, лекарства, 28,9% указали, что такая возможность была не всегда, а 5,1% – что вообще не имели такой возможности.

Таким образом, наиболее значимыми проблемами, оказывающими негативное влияние на здоровье детей, являются случаи, связанные с условиями и образом жизни семей госпитализированных новорожденных и состоянием здоровья матерей. Перечисленные выше факторы заслуживают более глубокого изучения, так как среди таких детей, помимо негативного влияния на состояния их здоровья, чаще наблюдаются сложности социально-психологического, медико-социального характера в будущем.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Конвенция о правах ребенка. Материалы Генеральной Ассамблеи ООН 20.10.1989 года. 52 с.
2. *Девятко В.Н.* Методико-социальные основы управления охраной здоровья детей и подростков в условиях крупного города: Дисс. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук. Алматы, 2000. 103 с.
3. *Маматкулов Б.* Состояние здоровья детей раннего возраста и пути дальнейшего его улучшения (комплексное социально-гигиеническое исследование): Автореф. ... канд. мед. наук. Ташкент. 1982. 26 с.
4. *Case A., Paxson C.* Parental behavior and child health (2002). Health Affairs. 2003. Vol. 21. P. 164–178.
5. *Веселев Н.Г., Севбо Л.К.* и др. Медицинская активность семьи и здоровье детей. Первый национальный конгресс по профилактической медицине. СПб., 1994. С. 24–25.
6. *Щеплягина Л.А.* Экологические и гигиенические проблемы здоровья детей и подростков / Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. М., 1999. С. 101–161.

Резюме

К.Е. Наурызбаева

УСЛОВИЯ И ОБРАЗ ЖИЗНИ СЕМЕЙ НОВОРОЖДЕННЫХ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ЦЕНТР

В данной работе изучены условия и образ жизни матерей госпитализированных новорожденных. Установлено, что существующие социальные факторы риска могут негативно сказаться на здоровье новорожденного. В то же время матери существенно завышают суммарный уровень социального благополучия семьи и не всегда информированы о факторах риска для здоровья новорожденного.

Г.З. КОЖЕБЕКОВА

**АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ГОРОДСКОЙ ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ № 7
г. АЛМАТЫ ЗА 2011 ГОД**

Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы

В отчетном году отмечается уменьшение всех видов заболеваемости. С 2010 года госпитализация на стационарное лечение осуществляется через Портал Бюро госпитализации. В 2011 году направлено на госпитализацию 350 детей, госпитализировано 295 детей (84,2%). Из них в стационары городского типа – 203 (68,8%), в стационары республиканского уровня – 92 (31,2%). Из 55 не госпитализированных детей – 33 отказ по причине другого острого заболевания, 11 – не профильный больной, 3 – не явились на госпитализацию, 3 – не проведен минимальный объем исследований, 2 – отказались от госпитализации, 2 – госпитализированы экстренно, 1 – подлежал госпитализации по программе 30.

Показатель младенческой смертности в отчетном году уменьшился по сравнению с 2010 годом и составил 8,4‰ (10,5‰ – 2010 г.). Уровень его значительно ниже уровня по городу Алматы (15,4‰, по РК – 14,9‰).

Общее число умерших – 13 детей, из них дети до 1 года – 11, в т. ч. 9 умерших в роддомах, 3 – в стационарах города.

В структуре причин смерти: 6 – НППС 54%, 2 – врожденные пороки развития 18%, 2 – заболевания органов дыхания 18%.

Систематически проводятся заседания комиссии совместно с кафедрой амбулаторно-поликлинической помощи КазНМУ по разбору младенческой смертности с детальным анализом каждого случая.

В 2011 году зарегистрировано 673 случаев инфекционных заболеваний (2010 г. – 384), что больше, чем в прошлом году. Особое внимание обращает резкое увеличение заболеваемости по ветряной оспе. Также увеличилась заболеваемость по скарлатине, иерсиниозу, краснухе, листериозу, ВГА. Наряду с этим отмечается уменьшение заболеваемости по менингиту (см. табл. 1).

Таблица 1

Заболеваемость по инфекционным нозологиям

		2010 г.	2011 г.
	<i>Всего</i>	384	673
1	Ветряная оспа	253	539
2	Скарлатина	19	24
3	Менингит	17	10
4	Краснуха	–	5
5	Иерсиниоз	2	3
6	Листериоз	8	9
7	Эпидпаротит	2	–
8	Туберкулез	–	–
9	Корь	–	–
10	ВГА	2	3
11	Мононуклеоз	1	–
12	ОКИ	80	80

Основным принципом здравоохранения Республики Казахстан остается профилактическая направленность, поэтому в поликлинике большое внимание уделяется вопросам «Д» наблюдения (см. табл. 2).

Таблица 2

Диспансеризация

	2010 г.	2011 г.
Всего детей на «Д» учете	5900	6861
Количество детей на 1 врача	369	428
Охват «Д» на 1000	274,4	295,7
Охват диспансеризацией (от числа зарегистрированных заболеваний)	14,2	18,7

Увеличилось количество детей, состоящих на диспансерном учете, по сравнению с прошлым годом на 961 чел. Соответственно и количество детей на 1 врача повысилось на 1,9%. Это объясняется тем, что улучшилась выявляемость заболеваний и оздоровление диспансерных детей. Охват диспансеризацией от числа зарегистрированных заболеваний остался на прежнем уровне. Всего на 2011 год на диспансерном учете состоял 6861, основную группу составили дети с заболеваниями ЖКТ (23%), на втором месте – с заболеваниями нервной системы (16%), на третьем месте – с болезнями органов дыхания (11,2%).

Оздоровление диспансерных детей осталось на прежнем уровне по сравнению с 2010 годом (98,3% против 98,5%)

Приоритетными направлениями ПМСП является профилактика социально значимых заболеваний. В этом направлении поликлиникой проводится определенная работа.

Согласно приказу ДЗ о динамическом и комплексном охвате профилактическими осмотрами детей дошкольного и школьного возраста проведен углубленный медицинский осмотр детей декретированного возраста детских дошкольных учреждений, школ, интернатов. Осмотрены 3011 детей, из них у 32,5% (2010 г. – 33,2%) впервые выявлены различные патологии (заболевания ЛОР, ЦНС, снижение зрения и хирургическая патология).

С 2000 года в городе и соответственно на территории обслуживания ДГП № 7 остается на том же уровне число детей в возрасте до 15 лет, состоящих на учете по детской инвалидности. На 2011 год по району зарегистрировано 104 детей с ограниченными возможностями, что составляет 3,8% (2010 г. – 4,3%) от числа детей по городу (2706 чел.).

Основной патологией у детей, приводящей к инвалидизации, из года в год являются болезни нервной системы, среди детей до 3 лет основной патологией является ДЦП. На втором месте, как и в прошлом году, остаются врожденные аномалии развития (см. табл. 3).

Таблица 3

Структура заболеваемости детей-инвалидов по нозологиям

№	Диагноз	Кол-во детей	%
1	Болезни нервной системы	38	37,5
	Из них: ДЦП	38	37,5
2	Врожденные аномалии (пороки развития)	26	25
3	Болезни уха	10	9,6
4	Болезни эндокринной системы	6	5,7
5	Злокачественные новообразования	5	4,8
6	Болезни органов дыхания	2	1,9
7	Прочие	17	16,3
	<i>Всего</i>	104	100%

Проводится целенаправленная работа по оздоровлению детей-инвалидов, так за 2011 г. было направлено в ВСМП 10 детей, в дневной стационар – 58 человек, в санатории – 16 человек, с выездом в страны ближнего зарубежья – 11 человек. Всего оздоровлено 95 детей-инвалидов. Охват оздоровлением составил 91,3%.

Таким образом, произошли положительные сдвиги в работе детской поликлиники, объяснимые проведением государственной программы реформирования здравоохранения.

Резюме

Г.З. Кожебекова

АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ГОРОДСКОЙ ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ № 7 г. АЛМАТЫ ЗА 2011 ГОД

В статье указаны положительные сдвиги, произошедшие в работе поликлиники в результате проводимой государственной программы реформирования здравоохранения. Отмечается уменьшение всех видов заболеваемости. Показатель младенческой смертности в отчетном году уменьшился по сравнению с 2010 годом и составил 8,4‰ (10,5‰ – 2010 г.). Уровень его значительно ниже уровня по городу Алматы (15,4‰, по РК – 14,9‰).

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616. 100-39

*Д.Н. СУЛТАНОВА, Л.П. ШКУРЕНКОВА, Ф.А. БАЛДИНА,
Ж.Б. ДЮСЕНБАЕВА, Н.В. КОНОНЕНКО*

АНАЛИЗ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В Г. АЛМАТЫ

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, Станция скорой медицинской помощи, г. Алматы

Судорожный синдром – одна из универсальных реакций детского организма на многие виды воздействия. Он наблюдается при эпилепсии, а также может быть симптомом травматических поражений головного мозга, острых и хронических нейроинфекций и инфекционно-аллергических поражений мозга, экзогенных интоксикаций остро возникающей гипоксии, а также некоторых соматических заболеваний и общих инфекций, протекающих с явлениями интоксикации и гипертермии. По литературным данным, судорожный синдром наблюдается чаще у детей до 3 лет, что связано с низким порогом возбудимости нервной системы и способностью организма отвечать на вредные факторы генерализованной реакцией [1–3].

Цель исследования. Изучение обращаемости детского населения по поводу судорог, клинических проявлений и оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе в г. Алматы.

Материалы и методы исследования. Нами были проанализированы карты вызовов скорой помощи, где был выставлен диагноз «судорожный синдром», всего 389 вызовов, из них к мальчикам 54,4%, к девочкам 45,6%. Поводом к вызову являлись: судороги, повышения температуры тела и бессознательное состояние, расстройства дыхания с нарушением его ритма и цианозом кожных покровов.

Результаты исследования и их обсуждение. Причиной развития судорожного синдрома явились: фебрильные судороги – 67%, эпилепсия – 25%, аффективно-рес-

пираторные пароксизмы – 5%, травмы и острые отравления – 3%. Тяжелая гипоксия головного мозга чаще приводила к тоническим судорогам, глубокому продолжительному нарушению сознания.

По возрасту наибольшее количество вызовов приходится на детей до 3 лет (67,3%). Из наиболее часто предъявляемых жалоб были: судороги (100%), повышение температуры тела (77%), вялость ребенка (46%). По данным анамнеза 48,5% детей состояли на диспансерном учете у невропатолога с диагнозами: гипертензионный синдром, судорожная готовность, перинатальная энцефалопатия, органическое поражение головного мозга. Клинически у 92% детей общее состояние было оценено как средне-тяжелое и тяжелое. У 73% детей отмечалось гипертермия более 38,50. У всех детей отмечалась тахикардия, тахипное, бледность кожных покровов отмечалась у 69%, а цианоз – у 23% больных. Судороги преимущественно носили генерализованный характер (53,8%) и продолжались от 2 до 15 минут.

В настоящее время препаратом выбора для купирования судорог остается диазепам в дозе от 0,2 до 0,5 мг/кг массы. Он обладает высокой степенью липофильности, быстро всасывается и проникает через гематоэнцефалический барьер.

При повторных судорогах применяли оксипутират натрия 20% из расчета 80–100 мг/кг. Параллельно проводилась борьба с гипертермией, гипоксией, отеком головного мозга. Все дети доставлены в стационары города живыми, без осложнений.

Таким образом, наиболее уязвимыми к судорожному синдрому являются дети до 3 лет, состоящие на диспансерном учете у невропатолога. Клиническая картина отмечается многообразием проявлений, но имеет место признак, наблюдающийся у всех детей – гипертермия. На догоспитальном этапе специализированная помощь оказывалась педиатрическими и реанимационными бригадами.

Выводы:

1. Судороги у детей любого генеза требуют незамедлительной экстренной медицинской помощи в условиях реанимационной бригады скорой помощи.

2. Необходима 100%-ная госпитализация детей в профильные стационары, тем самым снижается число осложнений, что благоприятно влияет на исход заболевания.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Молочный В.П., Рзянкина М.Ф., Жила Н.Г. Педиатрия: неотложные состояния у детей. ООО «Феникс», 2008. 414 с.
2. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под редакцией Багненко С.Ф., Верткин А.Л., Мирошниченко А.Г., Хубутя М.Ш. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 816 с.
3. Самарина В.Н., Сорокина О.А. Детские инфекционные болезни. Невский диалект, 2000. 317 с.

Резюме

*Д.Н. Султанова, Л.П. Шкуренкова, Ф.А. Балдина,
Ж.Б. Дюсенбаева, Н.В. Кононенко*

АНАЛИЗ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В г. АЛМАТЫ

В статье приведены результаты анализа обращений и лечения детей с судорожным синдромом на станцию скорой медицинской помощи. Проанализированы причины возникновения, методы медикаментозной терапии судорог у детей в условиях СНМП, показания к госпитализации.

РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

ГККП № 1, г. Актобе

На долю часто болеющих детей (ЧБД) приходится 50–60% всех регистрируемых заболеваний. Около 20% ЧБД болеют острыми респираторными заболеваниями (ОРЗ) практически ежемесячно. В 40% случаев к семи–восемью годам у ЧБД формируется хроническая патология, причем риск хронизации процесса прямо пропорционален увеличению кратности эпизодов ОРЗ в течение года [1–2]. ЧБД – это не нозологическая форма и не диагноз, а только группа диспансерного наблюдения. К часто и длительно болеющим детям большинство авторов относят детей с эпизодами острых заболеваний респираторного тракта – 4 и более раз в год [3–5].

Поиск и разработка эффективных профилактических и лечебных мероприятий для детей, часто болеющих респираторными заболеваниями представляет не только медицинскую, но и социальную проблему. Поэтому реабилитация детей из группы ЧБД должна планироваться и осуществляться как длительный и многоэтапный процесс, проводимый в стационаре, на дому, в поликлинике, в реабилитационном центре, в местной санатории и включать медицинские и социальные аспекты [4–6]. Все это делает проблему поиска препаратов для лечения и профилактики острых и хронических ЛОР-заболеваний очень актуальной. Для их терапии используют комплексные препараты, которые оказывают иммуномодулирующее, противовоспалительное, антибактериальное действие, но при этом не имеют побочных эффектов и не вызывают развития резистентных форм условно-патогенных микроорганизмов. Комбинированные препараты растительного происхождения обладают целым рядом преимуществ, выгодно отличающих их от многих синтетических лекарственных средств, – это мягкое терапевтическое действие, способность влиять на различные звенья патогенеза, возможность продолжительного применения, в том числе у пациентов разных возрастов. Таким препаратом является Имупрет® (ранее Тонзилгон ® Н), разработанный и выпускаемый немецкой фитониринговой компанией «Бионорика АГ».

Цель исследования. Определение эффективности клинического применения препарата «Имупрет»®.

Материалы и методы исследования. Препарат «Имупрет»® выбран в качестве средства для лечения и профилактики острой и хронической патологии верхних дыхательных путей у детей (назофарингит, тонзиллит, фарингит). Данный препарат применялся у 50 детей в возрасте от 2 до 14 лет. Референтную группу составили 20 детей того же возраста. В острый период при выраженных проявлениях ОРЗ, особенно при тонзиллите и фарингите, мы использовали Имупрет® курсом 10–18 дней в дозе 10–15 капель 5–6 раз в сутки. После купирования острых симптомов кратность применения сокращалась до 3 раз в день. Терапевтический эффект препарата оценивался в баллах от 0 до 3 (0 – отсутствие симптома, 1 – слабовыраженные, 2 – умеренные, 3 – выраженные) по динамике следующих симптомов: боль в горле, гиперемия и отек слизистой оболочки глотки, наличие патологического содержимого в лакунах миндалин, лихорадка, интоксикация. Имупрет® с профилактической целью применялся нами в течение 4–6 недель в жидкой форме в дозе 10–20 капель 3 раза в день в возрасте

до 12 лет в зависимости от возраста с чаем, соком или водой. У больных старше 12 лет использовали Имупрет® по 1 драже 3 раза в день, не разжевывая и запивая небольшим количеством воды.

Результаты исследования. Имупрет® существенно действовал на течение воспалительного процесса в глотке, уменьшая воспаление и отек, боль в горле, улучшая состояние тканей миндалин, одновременно облегчая течение респираторной инфекции и предупреждая развитие осложнений в виде евстахеита и отита (табл.).

**Изменения клинических симптомов ОРЗ у детей
на фоне лечения Имупретом (по общей сумме баллов)**

Общая сумма баллов	Референтная группа ($n=20$)	Лечение Имупрет® ($n=50$)
До лечения	12,9±2,3	13,7±2,1
После лечения	10,5±4,2	8,3±1,4* ($p<0,05$)

У всех больных, получавших Имупрет®, отмечалось уменьшение частоты ОРЗ в 1,3 раза.

В течение года после начала лечения препаратом «Имупрет»® у 38 из 50 пациентов отмечалась высокая эффективность лечения, у 9 – лечение было эффективным, и всего у трех больных эффект терапии был умеренным. В среднем по всей группе пациентов оценка эффективности оказалась равной $2,53 \pm 0,17$ балла. Нами не было отмечено случаев, в которых характер течения заболевания не изменился или ухудшился.

Выводы: опыт применения Имупрет® показал, что этот препарат обладает выраженным противовоспалительным действием и особенно эффективен при назофарингите, остром и хроническом тонзиллите, фарингите. Это лекарственное средство рекомендуют в качестве превентивного средства в детских коллективах, особенно в период сезонной вспышки заболеваемости острыми респираторными инфекциями.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гатиятуллин Р.Ф. Роль патологии верхних дыхательных путей в генезе некоторых соматических заболеваний у часто болеющих детей: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Самара, 2000. 32 с.
2. Пикуза О.И. Актуальные проблемы здоровья детей: вчера, сегодня, завтра. Казань, 2002. 14 с.
3. Нестерова И.В., Малиновская В.В., Ковалева С.В. Интерфероно-иммунотерапия в практике лечения часто и длительно болеющих детей и взрослых. М., 2004. 160 с.
4. Яворская О.В., Русанова А.И. Клинико-социальные аспекты состояния здоровья детей, посещающих дошкольные учреждения // Педиатрия. 1992. № 3. С. 61–67.
5. Дмитриева И.В. Иммунный статус у детей с различными формами бронхиальной патологии инфекционно-воспалительного генеза // Педиатрия. 2001. № 1. С. 98.
6. Гаращенко Т.И. Мукоактивные препараты в лечении заболеваний носа и околоносовых пазух // РМЖ. 2003. Т. 9. № 19. С. 806–808.

Резюме

С.В. Бульбина

РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

В статье приведены результаты исследования эффективности клинического применения препарата «Имупрет»® в качестве иммуномодулирующего и противовоспалительного средства.

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕМОКОМПОНЕНТНОЙ ТЕРАПИИ В ДЕТСКОМ МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ

Республиканская детская клиническая больница «Ақсай»

На протяжении веков кровь считалась источником животворной силы. Традиционное убеждение в том, что донорская кровь эффективна, безопасна и несет минимальный риск, было поставлено под сомнение в связи с обнаружением трансфузионных реакций, передачи инфекций и влияния на иммунитет, связанного с введением компонентов крови [2].

Современный этап развития медицины характеризуется поиском новых методов и средств [3, 6]. В условиях роста и объема оперативных вмешательств повышается потребность в трансфузионной терапии. Внедрение новых кровезаменителей сочетается с ограничением и целенаправленным использованием компонентов и препаратов крови [3, 6]. Несмотря на применение современных технологий, трансфузия с использованием препаратов донорской крови является одной из основных проблем медицины и делает ее частью медицины критических состояний. Это связано с риском неблагоприятных последствий, среди которых можно выделить несколько категорий [2, 3, 5, 6]:

- иммунологическая несовместимость – возможность развития несовместимости по системе АВО, системе резус и др. Возможны и реакции по типу аллергических, например острое повреждение легких вследствие трансфузий (ТОПЛ), в основе которых лежит иммунологический конфликт донор-реципиент, а именно: выработка антител к человеческим лейкоцитарным антигенам;
- риск, связанный с техническими погрешностями – возможность ошибок при определении необходимого объема компонентов крови, риск воздушной эмболии, тромбоза, нарушения гемостаза и электролитного баланса;
- риск иммуномодуляции – вызванные трансфузией изменения в иммунной системе реципиента, способствующие развитию аутоиммунных заболеваний, рецидивированию опухолей;
- риск, связанный с инфекционными заболеваниями – возможность инфицирования пациента бактериальными микроорганизмами, вирусами.

Таким образом, оптимизация трансфузионной терапии и использование альтернативных методов достаточно актуальны [5, 3]. Инфекционная безопасность переливание компонентов крови является на сегодня одной из острейших проблем в службе крови [8].

Целью данной работы было проанализировать в многопрофильной больнице, какой является Республиканская детская клиническая больница (РДКБ) «Ақсай», где проводится лечение больных в плановом порядке, какие из компонентов крови преимущественно использовались при лечении больных (отчет за 2011 год). А также проанализировать показания и клинико-лабораторные критерии, которые в основном учитывались при назначении тех или иных компонентов крови.

РДКБ «Ақсай» в своем составе имеет 220 хирургических коек и отделение экстракорпоральной детоксикации на 10 коек. Анализ проводился с учетом поданных заявок за год. Обеспечение отделений больницы компонентами, препаратами донорской крови было 100%, согласно подаваемым заявкам из отделений. Из числа поданных заявок, которые составили 164, выполнено 138. Из них выдано и использовано: эритро-

цитосодержащие компоненты 26 доз, свежемороженой плазмы (СЗП) 92 дозы, что составило от общего числа поданных заявок: эритроцитсодержащие компоненты – 22%, СЗП – 78%. Переливали СЗП вирусинаktivированную или карантинизированную для инфекционной безопасности. Из анализа видно, что из всех компонентов крови в лечении больных использовалась преимущественно СЗП. Поэтому на нее было обращено особое внимание.

Согласно приказу МЗ РК № 666 от 06.11.2009 «Об утверждении Номенклатуры, Правил заготовки, переработки, хранения, реализации крови и ее компонентов, а также Правил хранения, переливания крови, ее компонентов и препаратов» показаниями к назначению СЗП у пациентов являются [1]:

1. Любые состояния, когда лабораторно подтвержден дефицит факторов коагуляционного гемостаза и есть клинические признаки геморрагического синдрома.
2. Любые состояния, когда лабораторно подтвержден дефицит факторов коагуляционного гемостаза и есть угроза развития геморрагического синдрома.
3. Геморрагического синдром, проявляющийся, как минимум, двумя клиническими признаками и сопровождающийся дефицитом факторов коагуляционного гемостаза и тромбоцитопенией ($20 \cdot 10^9$ г/л).
4. Острая массивная кровопотеря, сопоставимая по объему с ОЦК – более 50% ОЦК, сопровождающаяся снижением уровня факторов коагуляционного гемостаза.
5. Тяжелая гиперкоагуляция и неэффективность антикоагуляционной терапии гепаринами при лабораторном подтверждении дефицита антитромбина III или высокой толерантности к гепарину.
6. Передозировка антикоагулянтов непрямого действия (варфарин и другие) с развитием геморрагического синдрома; необходимость инверсии эффекта антикоагулянтов непрямого действия перед предстоящим хирургическим вмешательством.
7. Выполнения терапевтического плазмафереза (плазмообмена) у больных с тромботической тромбоцитопенической пурпурой (болезнь Мошковец).
8. Выполнение плазмафереза с целью детоксикации при тяжелых отравлениях, сепсисе, остром ДВС-синдроме и т. д.

Анализ показал, что из всех заявок, поданных на СЗП, в 81,6% случаях плазма была использована для восполнения дефицита факторов коагуляционного гемостаза, когда была угроза развития геморрагического синдрома. Угроза развития геморрагического синдрома имела место в связи с предстоящей объемной операцией. Учитывая, что обоснованная трансфузия СЗП должна проводиться до операции, в плане предоперационной подготовки [3], ее переливали до операции или в начальном периоде операции. У 9,3% больных (из числа трансфузии эритроцитсодержащих компонентов крови), когда восполнение коагулопатии не было проведено, развился геморрагический синдром. 18,4% СЗП использовано при развитии ДВС-синдрома у больных с острой или с хронической почечной недостаточностью, с гемостатической целью. С целью восполнения белка, восполнения ОЦК или иммунокоррекции СЗП вообще не была использована. В современной трансфузиологии таких показаний для переливания СЗП нет [2]. Более рациональным при гипопротеемии является использование белковых препаратов (альбумин), а для восполнения ОЦК – коллоидных растворов, которые исключают перенос инфекционных агентов [7]. Из общего числа переливаний компонентов и препаратов крови, переливание растворов альбумина составило 46%.

Кровь следует переливать только в том случае, когда имеется доказанная потребность в увеличении доставки кислорода. Основная функция эритроцитов – транспорт кислорода к тканям. Следовательно, любая трансфузия этих клеток должно быть фи-

зиологичной [9]. Эритроцитсодержащие компоненты, лейкофильтрованные, в 35% случаях от общего количества выданного в отделения, были использованы при развитии ренальной анемии. У больных с хронической почечной недостаточностью – в 15% случаях, с острой почечной недостаточностью – в 20% случаях. В 65% случаях трансфузия было проведена интраоперационно или в раннем послеоперационном периоде (когда было снижение уровня гемоглобина ниже 80 г/л). Учитывались клинические симптомы, могущие быть критерием эффективности трансфузии: выраженная слабость, тахипноэ, тахикардия в состоянии покоя [1]. Лабораторными критериями для использования эритроцитсодержащих компонентов крови служили показатели гематокрита, гемоглобина, количество эритроцитов, а для СЗП – показатели коагулограммы [2, 7].

Концентрат тромбоцитов был использован один раз за год при геморрагическом синдроме, сопровождающемся дефицитом факторов коагуляционного гемостаза, при снижении количества тромбоцитов.

Итак, проведенный анализ использования гемокомпонентной терапии в детском многопрофильном стационаре показал, что из всех компонентов крови использовались: свежезамороженная плазма (СЗП), карантинизированная или вирусинактивированная, для восполнения дефицита факторов коагуляционного гемостаза, когда была угроза развития геморрагического синдрома. Эритроцитсодержащие компоненты использовались для лечения анемии. Однако не всегда клинические показания подтверждались лабораторными данными. Хотя известно, что четкие обоснования переливаний, подтверждаемые лабораторными данными, позволяют избежать неоправданных переливаний [2, 3].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Приказ МЗ РК № 666 от 06.11.2009 г. «Об утверждении Номенклатуры, Правил заготовки, переработки, хранения, реализации крови и ее компонентов, а также Правил хранения, переливания крови, ее компонентов и препаратов».
2. *Жибурт Е.Б.* Клиническая трансфузиология. СПб., 2002. С. 453–456, 467–474.
3. *Чурсин В.В.* Трансфузионная терапия при острой массивной кровопотере (методические рекомендации). 2008. С 1–3, 10–13.
4. *Мороз В.В., Остапенко Д.А., Мецереяков Г., Радаев С.М.* Острая кровопотеря. Взгляд на проблему //Анестезиология и реаниматология. 2002. № 6. С. 4–9.
5. *Рябов Г.А.* Синдромы критических состояний. М.: Медицина, 1994. С. 11–12.
6. *Виньон Д.* Риск, связанный с переливанием крови: Анестезиология и реаниматология. Приложение. (Альтернативы переливанию крови в хирургии). М.: Медицина. 1999. С. 27–42.
7. *Жибурт Е.Б.* Правила переливания плазмы. М.: Медицина. 2008. С. 19, 56–60, 209–210.
8. *Голосова Т.В., Сомов А.В.* Оценка риска передачи вирусных инфекций при гемотрансфузиях // Вестник службы крови России. № 2. 2008. С. 34–36.
9. *Ричард К., Спенс М.Д.* Бескровная хирургия – клинический опыт. Анестезиология и реаниматология. Приложение. (Альтернативы переливанию крови в хирургии). М.: Медицина. 1999. С. 95–96.

Резюме

Г.Т. Турсунова

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕМОКОМПОНЕНТНОЙ ТЕРАПИИ В ДЕТСКОМ МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ

В статье представлены результаты анализа использования гемокомпонентной терапии в детском многопрофильном стационаре РДКБ «Акса́й», где проводится лечение больных в плановом порядке. Чаще используется свежезамороженная плазма (СЗП) для восполнения дефицита факторов коагуляционного гемостаза, когда существует угроза развития геморрагического синдрома. Анализ показал, что по этому показанию трансфузию СЗП эффективно проводить в плане предоперационной подготовки.

*Л.П. ШКУРЕНКОВА, Н.З. ЗАРУБЕКОВА, Ф.А. БАЛДИНА,
Д.Н. СУЛТАНОВА, М. КОНЫСБАЕВ*

АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Каз.НМУ им. С.Д. Асфендиярова, Станция скорой медицинской помощи, г. Алматы

Боли в животе у детей являются одной из самых частых причин обращения за скорой медицинской помощью. Врач скорой помощи должен непрерывно совершенствовать свои знания в области ургентной хирургии детского возраста. Необходимо помнить специфику педиатрической скорой и неотложной медицинской помощи, деонтологические проблемы, анатомо-физиологические и нервно-психические особенности маленького пациента при абдоминальном синдроме. К особенностям диагностики и лечения заболеваний на догоспитальном этапе относятся выявление ранних, еще не выраженных симптомов, дефицит времени у врача для наблюдения за динамикой заболевания, отсутствие средств лабораторно-инструментальной диагностики [1–3].

Цель исследования. Изучить особенности и распространенность абдоминального синдрома у детей в практике врача скорой медицинской помощи.

Материалы и методы исследования. Проанализированы 457 карт вызовов скорой медицинской помощи к детям от 1 года до 12 лет с жалобами на боли в животе.

Боль в животе является одним из первых и важнейших симптомов острых хирургических заболеваний внутренних органов. С другой стороны, абдоминальный синдром является неспецифичным проявлением, поскольку может развиваться на фоне соматической или нервно-психической патологии, не требующей неотложной хирургической помощи.

Результаты исследования и их обсуждение. По данным станции скорой медицинской помощи г. Алматы, у 32,3% больных детского возраста обратившихся за скорой помощью определяется абдоминальный синдром. Это объясняется тем, что значительная часть детских болезней протекают в первые часы с болями в животе – ОРВИ, кишечные инфекции, геморрагический васкулит, острый гастрит, дискинезии и др. При этом не надо забывать, что ведущим моментом на догоспитальном этапе является выявление хирургической патологии и своевременная доставка больных в профильный стационар, так как врач скорой помощи несет ответственность за немедленную консультацию хирурга.

В условиях скорой и неотложной медицинской помощи врач не имеет времени для динамического наблюдения за больным, нет возможности применить дополнительные методы диагностики, вследствие этого дифференциальная диагностика затруднительна. Возникновению диагностических ошибок способствует недостаточное количество клинических симптомов заболевания, атипичным течением болезни.

Особенно сложна дифференциальная диагностика абдоминального синдрома у детей младшего возраста, которые не могут самостоятельно и объективно изложить жалобы, определить время начала заболевания, и у которых на ведущее место выходит общая симптоматика (интоксикация и вегетативные реакции).

Пациенты возраста от 1 до 4 лет плохо анализируют болезненные ощущения, нередко дают противоречивые ответы, поэтому при пальпации живота следует наблюдать за мимикой, поведением ребенка. Особенностью течения острых хирургических

заболеваний у детей является быстрое нарастание симптомов и склонность к развитию перитонита. Температура тела чаще фебрильная. Рвота и диарея выражены более ярко. Однако, в силу специфики работы СНМП, врач не имеет возможности динамического наблюдения за больным. Поэтому более 90% больных детей с абдоминальным синдромом бригады скорой медицинской помощи доставляют в приемный покой экстренной хирургии, где за больным в течение определенного времени ведется наблюдение в динамике и проводится лабораторно-инструментальная диагностика. Из всех детей, доставленных в приемный покой экстренной хирургии с абдоминальным синдромом, только 32% больных госпитализируются.

Таким образом, врач скорой и неотложной медицинской помощи обязан за время пребывания на вызове тщательно собрать анамнез, провести детальный осмотр и так, как провести дифференциальную диагностику с острыми хирургическими заболеваниями в полном объеме не представляется возможным, поэтому любые абдоминальные боли консультируются хирургом и при подозрении на хирургическую патологию пациента следует немедленно госпитализировать в профильный стационар для уточнения диагноза.

Выводы:

В задачи врачей, оказывающих медицинскую помощь детям на ДГЭ, входит не столько точная диагностика заболевания, сколько проведение следующих мероприятий:

- оценка симптомов заболевания и квалификации пациента как больного с абдоминальным синдромом;
- выявление и оценка угрожающих жизни клинических синдромов;
- как можно более спешная и целенаправленная транспортировка пациента в стационар;
- профессиональное поддержание жизнедеятельности организма больного в течение всего времени, необходимого для транспортировки пациента в стационар.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под редакцией Багненко С.Ф., Верткин А.Л., Мирошниченко А.Г., Хубутя М.Ш. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 816 с.
2. Бедельбаева Г.Г. Острый живот на этапе первичной медико-санитарной помощи. Учебно-методическое пособие. Алматы, 2007. С. 88.
3. Молочный В.П., Рзянкина М.Ф., Жила Н.Г. Педиатрия: неотложные состояния у детей. ООО «Феникс» 2008. 414 с.

Резюме

*Л.П. Шкуренкова, Н.З. Зарубекова, Ф.А. Балдина,
Д.Н. Султанова, М. Конысбаев*

АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В статье приведены результаты анализа обращений детей с жалобами на боли в животе за скорой медицинской помощью. Причинами болей в животе может быть большая группа заболеваний. В условиях СНМП невозможно дифференцировать острые хирургические заболевания брюшной полости от других заболеваний, не требующих экстренного хирургического вмешательства. Поэтому болевой синдром в брюшной полости у детей является поводом для госпитализации ребенка.

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
НАДПОЧЕЧНИКОВ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ
С РАЗЛИЧНЫМ ТЕЧЕНИЕМ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА**

Областной перинатальный центр, г. Тараз

В процессе приспособления новорожденных к внеутробной жизни определяющая роль принадлежит эндокринной системе. Надпочечники вносят существенный вклад в обеспечение адаптации всех важнейших функциональных систем организма ребенка неонатального возраста. Они продуцируют целый ряд гормональных субстанций, играющих значительную роль в осуществлении защитно-приспособительных реакций организма, а также в реакциях напряжения при стрессорных воздействиях. [1–2]. В связи с этим особенно важное значение имеет адекватная оценка состояния надпочечников у детей раннего возраста. К сожалению, в отечественной и зарубежной литературе имеются немногочисленные публикации авторов, изучавших проблемы визуализации надпочечников у новорожденных детей [3]. До недавнего времени с целью исследования надпочечников применялись рентгенографические методы, однако, учитывая малую информативность и необходимость специальной подготовки пациента, от них постепенно отказались. В связи с этим возрастает значение УЗИ, которое в настоящее время является одним из наиболее информативных и широко используемых лучевых методов диагностики. [4]. Отсутствие в отечественных и зарубежных источниках сведений о единой ультразвуковой семиотике состояния надпочечников у новорожденных выявило необходимость совершенствования методики ультразвуковой диагностики данных желез и установления их эхографических особенностей у детей с различным гестационным возрастом и клиническим статусом.

В исследование были включены 167 новорожденных детей (71 девочка и 96 мальчиков). Первую группу (группу сравнения) составили 79 новорожденных с неосложненным течением неонатального периода. Среди детей этой группы 60 новорожденных были доношенными, 19 недоношенными с гестационным возрастом 33–37 недель.

Вторую группу составили 88 новорожденных, среди них 16 доношенных детей и 72 недоношенных ребенка. В число недоношенных включены 12 детей, рожденных на 25–28 неделях беременности, 26 недоношенных с гестационным возрастом 29–32 недели и 34 ребенка, родившихся на 33–37 неделях гестации. Дети второй группы на момент исследования характеризовались наличием патологических состояний органов дыхания (врожденных пневмоний), выраженных ишемических поражений головного мозга различной степени тяжести, в том числе и со структурными изменениями в ЦНС, то есть отличались тяжелым, осложненным течением раннего неонатального периода.

В результате проведенного ультразвукового исследования были получены следующие данные: у здоровых доношенных детей первой группы надпочечники видны как структуры с четкими, ровными контурами, преимущественно треугольной (справа) и полулунной (слева) формы, четкой дифференцировкой на гиперэхогенный мозговой и гипозэхогенный корковый слой. У условно здоровых недоношенных новорожденных в 28% случаев эхографически выявлялись одиночные гиперэхогенные включения в корковом веществе.

У детей второй группы надпочечники представляли собой по форме аналогичные первой группе образования, однако граница между гиперэхогенным мозговым и

гипоэхогенным корковым веществом у 54% детей была неровной. У доношенных новорожденных второй группы в корковом веществе в 43% наблюдений эхографически выявлялись гиперэхогенные включения и тяжистость, а у недоношенных новорожденных со сроком гестации 29–37 недель в эхоструктуре мозгового слоя надпочечников в 67% наблюдений отмечалось большее количество одиночных гипоэхогенных включений, а в корковом веществе также выявлялись гиперэхогенные включения и тяжи.

Ширина основания надпочечников детей группы сравнения составляла от 5 до 14 мм (в среднем $9\pm 0,31$ мм), высота надпочечника – от 9 до 18 мм (среднее значение $14\pm 0,25$ мм).

В отличие от весьма вариабельных значений ширины и высоты надпочечника, величина его толщины в поперечном сечении изменялась строго в определенных пределах. По полученным в результате исследования данным границы разброса этого параметра составляют от 2,0 до 6 мм для детей, находящихся на разных этапах раннего возраста, как условно здоровых, так и детей с пневмониями и тяжелыми гипоксическими поражениями головного мозга. В связи с этим ключевое значение для эхографической характеристики данной эндокринной железы имеет измерение толщины надпочечника при его поперечном сканировании.

В процессе исследования отмечено, что максимальный показатель толщины в первой группе характерен для первых дней жизни ребенка, а далее следует его уменьшение.

Значения толщины надпочечников у детей первой и второй недель жизни достоверно отличались ($p<0,05$) как с правой, так и с левой стороны. Между остальными возрастными группами статистически подтвержденных различий толщины надпочечников выявлено не было. Значения параметра толщины колебались от 2,0 до 6 мм среди здоровых доношенных детей и от 2,0 до 5 мм – среди здоровых недоношенных новорожденных.

Значения ширины основания и высоты надпочечников у детей второй группы также имеют широкий разброс колебаний, как и у первой группы обследованных: у доношенных новорожденных ширина составляла от 7,5 до 17 мм (в среднем $12\pm 0,56$ мм), высота надпочечника – от 9,5 до 21 мм (среднее значение $15\pm 0,74$ мм). У недоношенных новорожденных второй группы ширина – от 5 до 13 мм (среднее значение $8,9\pm 0,25$ мм), высота – от 5 до 15,5 мм (в среднем $10,3\pm 0,34$ мм).

Однако наиболее значимый параметр толщины надпочечника при его поперечном сканировании во второй группе характеризовался относительным постоянством значений – у доношенных от 2,0 до 6,0 мм (в среднем $3,8\pm 0,19$ мм), у недоношенных – от 2 до 4,5 мм (среднее значение $3,13\pm 0,07$ мм).

В процессе исследования отмечено, что динамика показателя толщины у детей основной группы аналогична обследованной группы сравнения: максимум характерен для первой недели жизни ребенка с дальнейшим уменьшением к 3 неделе и небольшим подъемом к месяцу. Значения толщины надпочечников у детей первой и второй недель жизни достоверно отличались ($p<0,05$) как с правой, так и с левой стороны. Между остальными возрастными группами статистически подтвержденных различий толщины надпочечников выявлено не было. В среднем, у доношенных детей второй группы толщина надпочечников имела большую величину, чем в первой группе. Статистически значимые различия подтверждены при сравнении доношенных детей первой и второй групп по толщине надпочечников в возрасте двух недель и одного месяца жизни с обеих сторон.

У всех недоношенных детей второй группы динамика показателя толщины в течение первого месяца жизни отличалась от первой группы детей: наибольшее значение отмечено в первую неделю жизни, а дальнейшее уменьшение его значения выявлено в возрасте двух недель жизни, затем возрастание к трем неделям и повторное убывание

к месяцу жизни, а у детей первой группы к месячному возрасту, наоборот, отмечено повышение значения данного параметра.

Проведение корреляционного и регрессионного анализов установило, что между значением толщины надпочечника и величиной его объема существует сильная прямая положительная корреляционная связь ($r=0,7$). Выявленная закономерность позволяет использовать параметр толщины как основную характеристику надпочечника при оценке его объема.

У недоношенных детей с патологическими изменениями в организме имело место статистически значимое снижение концентрации кортизола в крови по сравнению с доношенными детьми основной группы. Это может свидетельствовать о нарушении функционального состояния коркового вещества надпочечников в период развернутой клинической картины заболевания у недоношенных детей.

Следует отметить, что наряду с низким уровнем кортизола у большей части недоношенных новорожденных с патологическими изменениями в организме чаще, чем в других категориях обследуемых, наблюдаются эхографические изменения в структуре надпочечников в виде наличия неровностей контуров железы, неровности границы между слоями, неоднородности внутренней структуры надпочечников с появлением включений и тяжей.

Полученные данные свидетельствуют о том, что эхографические изменения в структуре надпочечников, обнаруженные у недоношенных новорожденных, позволяют прогнозировать возможное снижение уровня кортизола у данной категории детей. Выявленная особенность этой части обследованных указывает на необходимость определения концентрации кортизола в крови при наличии изменений структуры надпочечников у них по данным эхографии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Дворяковский И.В.* Эхография внутренних органов у детей. М.: Видар, 1994. 455 с.
2. *Дворяковский И.В., Яцык Г.В.* Ультразвуковая диагностика в неонатологии. М.: Атмосфера, 2009. 168 с.
11. *Власов П.В.* Лучевая диагностика заболеваний органов грудной полости. М.: Видар, 2006. 312 с.
3. *Вутирас Я.Я., Карташова О.М., Мухамедшин Ф.Г.* и др. Оптимизация лучевой диагностики в неонатологии // Интенсивная терапия. 2005. № 2.
4. *Ефимов М.С.* Ультразвуковая характеристика надпочечников у новорожденных детей // Ультразвуковая и функциональная диагностика. Материалы II съезда врачей ультразвуковой диагностики Приволжского федерального округа. Казань, 2009. № 4. С. 106.

Резюме

К.Е. Наурызбаева

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАДПОЧЕЧНИКОВ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ ТЕЧЕНИЕМ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

В данной работе рассматриваются результаты визуализации надпочечников у детей, установлены их структура, дифференцировка и размеры, корреляция с функциональным состоянием ребенка. Выявлено, что большинство новорожденных имели нормальное содержание гормона кортизола в крови, а снижение его уровня отмечено у недоношенных детей, что указывает на функциональную недостаточность коры надпочечников у данного контингента обследованных.

УДК 616-053.2

Г.Т. ТУРСУНОВА, Г.Б. ЖАРМУХАМЕТОВА, Х.Т. ИСЛАМОВА, А.Б. ЕРКИНБЕКОВА

ХАРАКТЕРИСТИКА СОДЕРЖАНИЯ ГОМОЦИСТЕИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

РДКБ «Аксай», г. Алматы

Изучение патогенетических механизмов прогрессирования хронических заболеваний почек, выявление факторов риска их возникновения и развития позволили разработать вполне обоснованные схемы консервативной терапии, позволяющие достаточно эффективно контролировать течение болезни, реально отдалять заместительную почечную терапию и повышать выживаемость.

В современной классификации хронической болезни почек (ХБП) отдельной строкой были выделены факторы риска развития и прогрессирования хронической почечной патологии, среди которых установлены так называемые потенциально модифицируемые и немодифицируемые [1].

К новым, до сих пор мало изученным модифицируемым факторам относится гипергомоцистеинемия (ГГЦ), являющаяся результатом нарушений обмена гомоцистеина (ГЦ) – серосодержащей аминокислоты.

Распространенность ГГЦ у пациентов с ХБП в несколько раз превышает общую популяционную уже при начальной дисфункции почек, а концентрация ГЦ может достигать очень высокого уровня у лиц с выраженными нарушениями функционального состояния органа, в особенности у больных, получающих заместительную почечную терапию [2]. В то же время проведены научные исследования, посвященные изучению роли ГЦ как нефротоксического фактора, доказана связь ГГЦ с развитием микроальбуминурии [3]. Особенно важно, что ГГЦ является изменяемым (модифицируемым) фактором риска: уровень ГЦ поддается медикаментозной коррекции. Интерес к ГГЦ в нефрологии также обусловлен прямым участием ГЦ в атеросклеротическом процессе, лежащем в основе сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся основной причиной смертности у взрослых пациентов с ХБП. С 90-х годов прошлого века повышенная концентрация ГЦ в крови признана независимым фактором риска развития атеросклероза [4].

Целью работы является исследование содержания гомоцистеина в сыворотке крови у детей с нефротическим синдромом в зависимости от морфологического варианта и клинической формы.

Уровень ГЦ исследован в сыворотке крови 105 детей с нефротическим синдромом (НС) (39 девочек и 66 мальчиков). Возраст пациентов составил от 1 года до 16 лет; длительность болезни к моменту исследования – от 3 месяцев до 14 лет. Изолированный НС встречался у 61 ребенка, сочетание НС с гематурией и/или с артериальной гипертензией (смешанный НС) – у 44 детей.

Всем детям проводились общий биохимический анализ крови (общий белок, протеинограмма, креатинин, мочевины, мочевая кислота, натрий, калий, фосфор, хлор, магний и др. общепринятые биохимические показатели), липидограмма (триглицериды, общий холестерин, ХС–ЛПОНП, ХС–ЛПНП, ХС–ЛПВП).

У здоровых детей средний уровень ГЦ в сыворотке крови составил $8,5 \pm 2,2$ мкм/л (5,8–14,9 мкм/л). У детей в возрасте до 12 лет ($n=17$) средний уровень ГЦ был $7,7 \pm 1,5$

мкм/л (5,8–10,8 мкм/л); у девочек старше 12 лет ($n=12$) соответственно $7,9\pm 1,3$ мкм/л ($6,2\text{--}10,6$ мкм/л, достоверно не отличался от уровня ГЦ в группе детей до 12 лет, $p>0,05$); у мальчиков старше 12 лет ($n=13$) средний уровень ГЦ составил $9,9\pm 2,5$ мкм/л ($6,0\text{--}14,9$ мкм/л, достоверно отличный от уровня ГЦ в группе детей до 12 лет и в группе девочек старше 12 лет, $p<0,05$). Таким образом выявлено достоверно более высокие значения уровня ГЦ у мальчиков старше 12 лет. В нашем исследовании группы больных с НС были сопоставимы по возрасту и полу.

Средний уровень ГЦ при НС у всех больных составил $12,7\pm 6,5$ мкм/л и был достоверно выше, чем у здоровых ($p<0,05$). Для удобства характеристики больных мы выделили 3 степени выраженности повышения сывороточного ГЦ относительно группы сравнения: до $15,0$ мкм/л – легкая степень повышения, от $15,1$ мкм/л до 30 мкм/л – умеренная степень повышения, свыше $30,1$ мкм/л – значительная степень повышения уровня ГЦ. У одного ребенка с наиболее неблагоприятным течением НС уровень ГЦ имел значения $32,4$ мкм/л.

Из всех 105 больных у 35 человек отмечалось ограничение функции осмотического концентрирования. Средний уровень ГЦ в этой группе больных составил $12,9\pm 6,4$ мкм/л, достоверно отличался от группы сравнения ($8,5\pm 2,2$ мкм/л, $p<0,05$), у остальных 70 человек с сохранной функцией осмотического концентрирования средний уровень ГЦ оказался $11,9\pm 6,0$ мкм/л, он также отличался от группы сравнения ($p<0,05$). Достоверных различий между уровнем ГЦ в зависимости от концентрационной функции почек не выявлено.

Для большинства больных с НС, независимо от стадии болезни, оказалось характерным повышение уровня ГЦ в сыворотке крови. Средний уровень сывороточного ГЦ при НС у всех больных, находящихся в активной стадии болезни, составил $12,1\pm 6,2$ мкм/л, превысив группу сравнения ($p<0,05$), в стадии частичной ремиссии НС – $11,8\pm 4,2$ мкм/л, достоверно отличаясь от группы сравнения ($p<0,05$), в стадии полной ремиссии уровень ГЦ составил в среднем $11,1\pm 3,4$ мкм/л, также превысив уровень в группе сравнения ($p<0,05$). Однако достоверных различий между уровнями ГЦ в зависимости от стадии заболевания не получено. Таким образом, отсутствие связи уровня ГЦ с активностью НС может подтверждать существующее представление о двух механизмах развития ГГЦ при ХБП. Согласно первому, первичным является снижение почечного клиренса и почечного метаболизма ГЦ, что было нами показано при анализе уровня ГЦ в зависимости от состояния почечных функций. Согласно второму, имеют место нарушения метаболизма ГЦ не только непосредственно в почках, но и во всем организме в целом. По всей видимости, активность НС не влияет на внепочечный метаболизм ГЦ.

Таким образом установлено, что уровень гомоцистеина в большей мере связан с функциональным состоянием почек, чем с активностью нефротического синдрома и морфологическим вариантом гломерулопатии.

Максимальное значение сывороточного уровня гомоцистеина наблюдается у больных с терминальной стадией ХПН, при этом наблюдается зависимость показателей гомоцистеина от стадии ХБП, что подтверждает его значимость как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний и маркера ренальной дисфункции.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Locatelli F., Niemeyer C., Angelucci E., et al. Allogenic bone marrow transplantation for chronic myelomonocytic leukemia in childhood: a report from the European Working Group on Myelodysplastic Syndrome in Childhood. J Clin Oncol. 1997; 15: 566–573.

2. Эпидемиология диабетической нефропатии: общие и региональные проблемы: Обзор / В.А. Добронравов // Нефрология. 2002. Т. 6. № 1. С. 16–22.

3. Hyperhomocysteinemia but not the C677T mutation of methylenetetrahydrofolate reductase is an independent risk determinant of carotid wall thickening. The Perth Carotid Ultrasound Disease Assessment Study (CUDAS). Circulation 1999; 99 : 2383–8.

4. Wilcken D.E., Wilcken B. The natural history of vascular disease in homocystinuria and the effects of treatment. J Inher Metab Dis 1997; 20 : 295–300.

Резюме

Г.Т. Турсунова, Г.Б. Жармухаметова, Х.Т. Исламова, А.Б. Еркинбекова

ХАРАКТЕРИСТИКА СОДЕРЖАНИЯ ГОМОЦИСТЕИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В статье представлены результаты исследования содержания гомоцистеина в сыворотке крови у детей с нефротическим синдромом в зависимости от морфологического варианта и клинической формы. Установлено, что уровень гомоцистеина в большей мере связан с функциональным состоянием почек, чем с активностью нефротического синдрома и морфологическим вариантом гломерулопатии.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616-053.2

Р.А. МУСИЛИМОВА

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИЗОФЛУРАНА В ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Детская городская клиническая инфекционная больница, г. Алматы

В настоящее время в клинической анестезиологии используются шесть ингаляционных анестетиков: закись азота, галотан (фторотан), энфлюран, изофлюран, севофлюран и десфлюран. Современные ингаляционные анестетики гораздо менее токсичны, чем их предшественники, и в то же время более эффективны и управляемы. Кроме того, использование современной наркозно-дыхательной аппаратуры позволяет значительно сократить их интраоперационный расход, особенно при применении низкотоочного метода. Течение общей анестезии подразделяют на три фазы: 1) индукцию; 2) поддержание; 3) пробуждение. Индукцию ингаляционными анестетиками целесообразно применять у детей, потому что они плохо переносят установку системы для в/в инфузии. У взрослых, наоборот, предпочтительна быстрая индукция анестезии с помощью неингаляционных анестетиков. Вне зависимости от возраста больного ингаляционные анестетики применяются для поддержания анестезии. Пробуждение зависит главным образом от элиминации анестетика из организма [1].

В нашей клинике проводятся кратковременные манипуляции, такие как интубация трахеи, катетеризации центральных вен, пункции спинно-мозгового канала, наложение дренажей. Все манипуляции проводятся под анестезией – неингаляционные (в/м введение кетамина в возрастной дозировке) и ингаляционные. Чаще всего для ингаляционной анестезии используется ФЛОРАН (международное непатентованное название – изофлюран) [1].

Цель работы. Изучение эффективности изофлурана при анестезии у детей с инфекционной патологией.

Материалы, методы исследования и результаты обсуждения. Изофлуран представляет собой бесцветную жидкость с тяжелым характерным запахом, из группы галогенированных углеводов. Вызывает быстрое наступление общей анестезии, ослабление глоточных и гортанных рефлексов, умеренную миорелаксацию. При увеличении глубины общей анестезии пропорционально снижается АД (снижается в стадии индукции, но нормализуется в хирургической фазе, дальнейшее углубление анестезии приводит к значительному снижению АД), сердечный ритм не изменяется, ослабляется самостоятельное дыхание. При поддерживаемом дыхании и нормальном парциальном давлении кислорода минутный объем кровообращения не зависит от глубины анестезии. Не вызывает избыточной секреции слюнных и трахеобронхиальных желез. Применяют в смеси с кислородом при помощи наркозного аппарата со специальным испарителем. Концентрация вводной анестезии 0,5 об%, поддерживающей 0,5–3 об%, максимальная – 4,5 об%. Значение МАК (минимальная альвеолярная концентрация) является стандартной единицей измерения силы препарата. У детей МАК значительно выше. В возрасте от 0 до 1 месяца – МАК в среднем в кислороде составляет 1,6 об%, от 1 до 6 мес. – 1,87 об%, от 6 месяцев до 12 мес. – 1,8 об%, с 1 года до 5 лет – 1,6 об%. У взрослых для сравнения: от 1,28 об% до 1,05 об%. Флоран обладает умеренной едкостью, поэтому для предупреждения кашля перед ингаляцией нами дополнительно использовался барбитурат короткого действия – 0,5% брьюзепам в возрастной дозировке. Флоран использовался в смеси со 100%-ным кислородом. Как введение, так и восстановление после применения флорана являются быстрыми. После прекращения подачи анестетика дыхательные пути пациента несколько раз вентилировались 100%-ным кислородом до полного восстановления [2].

**Показатели применения различных веществ для анестезии
у детей за период 2009–2011 гг. [4]**

Химическое вещество	2009	2010	2011
Изофлуран + кислород (ингаляционный анестетик)	317	527	490
Кетамин, кеталар (неингаляционные анестетики)	447	266	237

Как видно из таблицы, число ингаляционных анестезий увеличивается в сравнении с неингаляционными, так как изофлурановая анестезия легко управляема и обеспечивает достаточную глубину аналгезии, минимизирует частоту побочных эффектов. Изофлуран обладает очень хорошим бронходилатирующим эффектом и может применяться даже у маленьких пациентов с бронхообструктивным синдромом [2].

Вместе с тем изофлуран, «золотой стандарт ингаляционной анестезии», отнюдь не токсичен и совсем не так вреден, как это принято считать. Препарат, даже теоретически, не способен вызывать некроз печени, не обладает нефротоксичным действием, не кумулируется и 99,8% его выводится из организма в неизменном виде. Тогда как присущие галогенсодержащим анестетикам свойства:

- исключительная надежность,
- быстрота наступления эффекта и быстрая элиминация,
- точность дозировки: МАК – тот уникальный критерий, к которому постоянно стремятся, но так и не могут найти при в/в анестезии что заставляет анестезиологов вновь и вновь прибегать к использованию изо-, сево- и десфлюранов.

Выводы и рекомендации. На основании клинического опыта можно сделать вывод, что и травматичные, длительные операции, и непродолжительные манипуляции целесообразнее проводить в условиях ингаляционной анестезии изофлураном [3].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лихванцев В.В., Ситников А.В. Ингаляционные анестетики. М., Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, 2010. С. 76–77.
2. Курек В.В., Кулагин А.Е., Фурманчук Д.А. Анестезиология и интенсивная терапия у детей. М., Медицинская литература. 2006. С. 112.
3. Михельсон В.А., Гребенников В.А. Детская анестезиология и детская реаниматология. М., 2003. С. 95–97.
4. Годовые отчеты работы ОРИТ ДГКИБ (2009–2011 гг.).

Резюме

Р.А. Мусилимова

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИЗОФЛУРАНА В ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Изучена эффективность изофлурана для анестезии у детей младшего возраста с инфекционной патологией. Приведены преимущества в сравнении с неингаляционными анестетиками.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616-053.2

Х.Т. ИСЛАМОВА

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ

Республиканская детская клиническая больница «Аксай», г. Алматы

В 1875 году немецкие ученые обнаружили спиралевидную бактерию в слизистой оболочке желудка человека [4]. В 1893 году итальянский исследователь Джулио Биззоццо описал похожую спиралевидную бактерию, живущую в кислом содержимом желудка собак [5]. В 1899 году профессор Валерий Яворский из Ягеллонского университета в Кракове, исследуя осадок из промывных вод желудка человека, обнаружил помимо бактерий, напоминавших по форме хворостины, также некоторое количество бактерий характерной спиралеобразной формы. Он назвал обнаруженную им бактерию *Vibrio rugula*. Он был первым, кто предположил возможную этиологическую роль этого микроорганизма в патогенезе заболеваний желудка [6].

В 1974 году профессор И.А. Морозов из Москвы обнаружил спиралевидные бактерии в материале больных после ваготомии во внутриклеточных канальцах клеток желудка, а также у больных язвой, которым не делали ваготомию. Однако способ выращивания этих бактерий не был известен микробиологам, и обнаруженные бактерии были забыты еще на десять лет [7, 8].

Бактерия была вновь открыта в 1979 году австралийским патологом Робинот Уорреном, который затем провел дальнейшие исследования ее вместе с Барри Маршаллом начиная с 1981 года. Уоррену и Маршаллу удалось выделить и изолировать этот микроорганизм из проб слизистой оболочки желудка человека. Они также были первыми, кому удалось культивировать этот микроорганизм на искусственных питательных средах [9].

Helicobacter pylori (традиционная транскрипция – геликобáктер пилóри [1]) – спиралевидная грамотрицательная бактерия, около 3 мкм в длину, диаметром около

0,5 мкм. Она обладает 4–6 жгутиками и способностью чрезвычайно быстро двигаться даже в густой слизи или агаре. Она микроаэрофильна, то есть требует для своего развития наличия кислорода, но в значительно меньших концентрациях, чем содержащиеся в атмосфере. *Helicobacter pylori* инфицирует различные области желудка и двенадцатиперстной кишки. Многие случаи язв желудка и двенадцатиперстной кишки, гастритов, дуоденитов и, возможно, некоторые случаи лимфом желудка и рака желудка этиологически связаны с инфекцией *H. pylori*. Однако у большинства (до 90% [2]) инфицированных носителей *H. pylori* не обнаруживается никаких симптомов заболеваний. Спиральная форма бактерии, от которой произошло родовое название *Helicobacter*, как полагают, определяет способность этого микроорганизма проникать в слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки и облегчает движение бактерии в слизистом геле, покрывающем слизистую желудка [3]. Многие виды рода *Helicobacter* являются патогенными для человека и животных и обитают в ротовой полости, желудке, различных отделах кишечника человека и животных. В неблагоприятных условиях, а также в «зрелых» или старых культурах *H. pylori* обладает способностью превращаться из спиралевидной в круглую или шарообразную кокковидную форму. Это благоприятствует ее выживанию и может являться важным фактором в эпидемиологии и распространении бактерии [10].

Диагностика геликобактерной инфекции обычно производится путем опроса больного на наличие диспепсических жалоб и симптомов и затем выполнения тестов, подтверждающих или опровергающих наличие инфекции. Неинвазивные (не требующие эндоскопии) тесты на наличие геликобактерной инфекции включают определение титра антител в крови к антигенам *H. pylori*, определение наличия антигенов *H. pylori* в кале, а также уреазный дыхательный тест, состоящий в том, что пациент выпивает раствор меченной углеродом ^{14}C или ^{13}C мочевины, которую бактерия расщепляет с образованием соответственно, ^{14}C или ^{13}C двуокиси углерода, которую затем обнаруживают в выдыхаемом воздухе при помощи масс-спектрометрии или диодной лазерной спектроскопии. Существуют также уреазные дыхательные тесты, основанные на определении концентрации аммиака в выдыхаемом воздухе. Но многие из этих методов являются очень трудоемкими и дорогостоящими. Поэтому не стоит забывать о простом, надежном и быстром методе диагностики инфекций *H. Pylori* – о цитологическом исследовании.

За 2011 год было обследовано 1140 детей. Был использован эндоскопический метод с последующим цитологическим исследованием материала. Во время проведения эзофагогастроскопии материал для цитологического исследования был взят методом brush cytology (получение пристеночной слизи с помощью специальной щеточки, входящей в состав эндоскопа) с антрального отдела желудка. Щеточка погружается в слизь до клеточной поверхности слизистой оболочки. Затем слизь стряхивается, сдвигается со щеточки на предметное стекло и распределяется на площади не более 1 см². Предметное стекло подсушивают на воздухе и фиксируют над пламенем спиртовой горелки в течение 30 секунд на расстоянии не менее 10 см. Затем препарат окрашивают 1%-ным водным раствором фуксина в течение 3 минут и изучают в световом микроскопе под иммерсией. При микроскопии *H. Pylori* обнаруживается в тяжах слизи, имеет S-образную, подковообразную форму или форму чайки. Фон препарата может быть воспалительным, с дистрофическими изменениями клеточного состава поверхностного эпителия слизистой оболочки желудка или с пролиферативными изменениями. Имеется прямая корреляция между количеством бактерий в поле зрения и интенсивностью воспалительной реакции.

Сведения о выявляемости *H. Pylori* по нозологическим формам

Заболевания	Всего обследовано	Обнаружено <i>H. Pylori</i>	% выявляемости
Хронический гастродуоденит	490	271	49,0
Поверхностный гастрит	390	130	23,5
Эритематозный гастродуоденит	71	54	9,8
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	36	33	6,0
Эрозивный гастрит	36	28	5,1
Атрофический гастрит	22	16	2,9
Очаговый антральный гастрит	21	8	1,4
Гиперпластический гастрит	36	6	1,1
Без патологии	31	5	0,9
Лимфолликулярный гастрит	7	2	0,3
<i>Итого</i>	1140	553	100

Как видно из таблицы, из 1140 обследованных детей у 553 обнаружен *H. Pylori*, что составляет 48,5%. Наибольший процент выявляемости по нозологическим формам приходится на хронический гастродуоденит – 49%, далее следует поверхностный гастрит – 23,5%, эритематозный гастродуоденит – 9,8%, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки – 6%. Но если рассматривать каждый диагноз по отдельности, то самый большой процент выявляемости *H. Pylori* приходится на язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки (92%). Основные доказательства в пользу этиологической значимости *H. Pylori* сводятся к следующему:

1. Более 95% больных с дуоденальными язвами и более 80% больных с язвами желудка инфицированы *H. Pylori*, что существенно выше уровня инфицированности здоровых людей.

2. У лиц зараженных *H. Pylori*, язвы 12-перстной кишки развиваются гораздо чаще, чем у неинфицированных людей.

В настоящее время одним из основных методов диагностики в гастропатологии является эндоскопия, которая позволяет выявить ту или иную форму патологии, определить распространенность процесса, стадию заболевания. Дальнейшее цитологическое исследование помогает уточнить заболевание. В связи с этим цитологический метод можно считать простым, быстрым, информативным, дешевым и малоинвазивным методом диагностики инфекции *H. Pylori*, который доступен в любом лечебном учреждении.

СПИСОК ИСПОЛЪЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ходорковская Б.Б., Чернявский М.Н. Учебник латинского языка. М.: Медицина, 1964. С. 15–18.
2. Официальный сайт Британского общества гастроэнтерологов. Patient Information. *Helicobacter pylori*. (англ.). Перевод: Рекомендации Британского общества гастроэнтерологов пациентам в отношении *Helicobacter pylori*. (Проверено 10 марта 2011г.).
3. *Campylobacter and Helicobacter* // Medical Microbiology / edited by Samuel Baron. – 4th edition. – Galveston: The University of Texas Medical Branch, 1996. 1273 p. ISBN 0-9631172-1-1.
4. Blaser M.J. (2005). An Endangered Species in the Stomach». Scientific American 292 (2): 38–45. PMID 15715390.

5. *Bizzozero, Giulio* (1893). Über die schlauchförmigen Drüsen des Magendarmkanals und die Beziehungen ihres Epithels zu dem Oberflächenepithel der Schleimhaut // Archiv für mikroskopische Anatomie №42. С. 82–152.

6. *Konturek J.W.* (2003 Dec). Discovery By Jaworski Of *Helicobacter pylori* and its pathogenetic role in peptic ulcer, gastritis and gastric cancer. Journal of Physiology and Pharmacology 54 Suppl 3: 23–41. PMID 15075463.

7. Бактерия на миллион долларов: Маленький виновник больших проблем // Популярная механика, март 2006.

8. *Mozorov, Igor A.* *Helicobacter pylori* was discovered in Russia in 1974, in: Barry Marshall. *Helicobacter Pioneers: Firsthand Accounts from the Scientists Who Discovered Helicobacters*, Victoria, Australia: Blackwell Science Asia, pp.105–118. ISBN 0-86793-035-7.

9. Professor Barry Marshall (англ.). YouTube (01.11.2007). Проверено 4 марта 2009.

10. *Chan W.Y., Hui P.K., Leung K.M., Chow J., Kwok F., Ng C.S.* Coccoid forms of *Helicobacter pylori* in the human stomach. // American Journal of Clinical Pathology. 1994. Т. 102. № 4. С. 503–507.

Резюме

Х.Т. Исламова

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* У ДЕТЕЙ

В статье представлена информация о том, что в настоящее время одним из основных методов диагностики в гастропатологии является эндоскопия, которая позволяет выявить ту или иную форму патологии, определить распространенность процесса, стадию заболевания. Дальнейшее цитологическое исследование помогает уточнить заболевание. В связи с этим цитологический метод можно считать простым, быстрым, информативным, дешевым и малоинвазивным методом диагностики инфекции *H. Pylori*, который доступен в любом лечебном учреждении.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616-053.2

Г.Б. ЖАРМУХАМЕТОВА

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСБИОТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

РДКБ «Аксай», г. Алматы

Экологическое неблагополучие, возрастание стрессовых воздействий, массовое бесконтрольное применение антибиотиков и химиотерапевтических препаратов, повышенный радиационный фон и неполноценность питания – характерный набор причин, вызывающих дисбиоз кишечника и рецидивирующие респираторные заболевания [1].

В настоящее время желудочно-кишечный тракт рассматривается как система, выполняющая ряд важнейших функций в организме человека.

К ним относятся переваривание и всасывание экзогенных пищевых веществ; продукция и выделение в кровяное русло ряда пептидных гормонов, обладающих как общим, так и местным действием; участие в нейрорегуляторных процессах, реализуемых через симпатическую и парасимпатическую нервную систему; регуляция метаболизма целого ряда соединений, которая обеспечивается печеночно-кишечной циркуляцией таких соединений, как холестерин, желчные пигменты и др. [2–4].

Кроме того, одной из важнейших функций желудочно-кишечного тракта является его участие в формировании общей иммунобиологической реактивности организма.

Это определяется тесным взаимодействием иммунокомпетентных образований, ассоциированных с кишечником (GALT-система) и населяющими его микроорганизмами, а также с присутствующими в химусе чужеродными макромолекулами с антигенными свойствами [5, 6].

Микробиологическая система пищеварительного тракта является открытым биоценозом, так как между микрофлорой окружающей среды и микрофлорой желудочно-кишечного тракта происходит постоянная циркуляция микроорганизмов.

Следует подчеркнуть, что заселение пищеварительного тракта некоторыми видами условно-патогенных бактерий приводит к развитию дисбиотических нарушений в кишечнике и к снижению колонизационной резистентности, которая относится к факторам неспецифической защиты. Поэтому, возможно, это является одной из причин снижения общей резистентности организма человека к инфекционным возбудителям [7].

Как показали наши исследования, у 92–94% детей, страдающих частыми респираторно-вирусными заболеваниями, имел место дисбактериоз кишечника 1–2-й степени; у 67% детей из кишечника высеивались такие условно-патогенные штаммы, как клебсиеллы, протей, дрожжеподобные грибы рода Кандида, энтеробактеры и другие.

Поэтому коррекция микрофлоры кишечника у детей данной группы, на наш взгляд, имеет перспективы в плане повышения общей сопротивляемости к инфекциям. Кроме этого, к сожалению, есть группа детей, у которых дисбиоз кишечника диагностируется уже с первых дней жизни – это недоношенные дети, доношенные, имеющие отягощенный перинатальный анамнез и находящиеся с рождения на искусственном вскармливании.

Под нашим наблюдением находились и часто болеющие дети (31 ребенок). Необходимо еще раз отметить, что у 94% этих детей был выявлен дисбиоз кишечника различной степени. У детей данной группы мы проводили исследование секреторного иммуноглобулина А в копрофильтратах, используя «сэндвич» – вариант твердофазного иммуноферментного анализа, разработанный доктором биологических наук Г.В. Виха [8].

Известно, что данный иммуноглобулин является медиатором нейтрализации вирусов, агглютинации бактерий, блокаторм иммунной защиты слизистых. Увеличение его уровня является доказательством развития неспецифического иммунного ответа и формированием механизма адаптации.

У часто болеющих детей мы регистрировали увеличение показателей секреторного иммуноглобулина А в копрофильтратах по сравнению со здоровыми детьми в 3–5 раз в зависимости от возраста. Чем старше был возраст детей, т. е. чем дольше они находились в условиях персистирующей вирусной инфекции, тем этот показатель был выше: условно здоровые дети s-Ig A $28,7 \pm 15,5$; часто болеющие дети 1–5 лет – $93,0 \pm 42,2$; 5–8 лет – $139,9 \pm 45,5$ мкг/г фекалий.

Хочется отметить, что у 5 детей различного возраста из группы часто болеющих при наличии дисбактериоза кишечника мы регистрировали низкий уровень секреторного Ig A (ниже уровня здоровых детей), что, возможно, связано с наличием у этих детей стойкого иммунодефицита.

Пациенты получали с целью коррекции выявленных дисбиотических нарушений препарат «Лактон» (Деново Импекс / Казахстан) где содержатся лактобактерии не менее 180 миллионов. Способ применения: детям с 1 мес. до 2 лет – по 1 капсуле в день, детям старше 2 лет – по 1 капсуле 2 раза в день.

Лактобактерии – это сапрофиты-пробиотики. Они являются составной частью нормальной микрофлоры кишечника и обладают антагонистическим действием по отношению к патогенным (*E. coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *proteus*, *Staphylococci*, *Clostridia*)

и др. условно-патогенным микроорганизмам и грибам за счет продуцирования молочной кислоты и тем самым создают благоприятные условия для развития нормальной кишечной микрофлоры.

Лактобактерии играют важную роль в кишечном переваривании, синтезе витаминов В₃, В₅, В₆, В₁₂, фолиевой кислоты, биотина, витамина К, бактерицидов и пищеварительных ферментов типа амилазы, протеазы, липазы и холестерина. Лактобактерии в форме спор очень устойчивы к воздействию внешних неблагоприятных факторов: антибиотиков, пищеварительных кислот и др.

Это важнейшие преимущества, особенно при лечении расстройств пищеварения у детей, находящихся на искусственном вскармливании. Таким образом, все вышеперечисленные факты позволяют считать «Лактон» наиболее перспективным средством для лечения дисбактериоза. Необходимо подчеркнуть, что лечение данными средствами было эффективным: через 21 день было отмечено микробиологическое улучшение у 73–75% детей, при этом только у 33–37% детей происходило снижение s-Ig A. При проведении индивидуального анализа нами было выявлено, что нормализация показателя s-Ig A коррелировала с увеличением лактобактерий в фекалиях кишечника, т. е. соответствовала восстановлению кишечной микрофлоры.

У части детей, имеющих высокие показатели иммуноглобулина после лечения в микрофлоре кишечника, как правило, отмечалось снижение количества кишечной палочки и присутствовали такие микроорганизмы, как клебсиеллы, энтеробактеры, дрожжеподобные грибы рода Кандида и другие, т. е. сохранялись явления дисбиоза кишечника, хотя степень выраженности этих изменений снижалась.

Соответственно данная группа детей нуждалась в продолжении терапии пробиотиками. У 5 детей, имеющих исходно низкий уровень иммуноглобулина, мы отмечали незначительное улучшение в микробиологической картине и отсутствие нормализации иммуноглобулина.

Высказанное нами предположение нуждается в подтверждении, и работа в данном направлении будет проводиться. Ясно одно – исследование содержания в копро-фильтратах секреторного иммуноглобулина А является перспективным направлением и требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микрoэкологические и иммунные нарушения у детей. М.: Медицина, 1991. 154 с.
2. Куваева И.Б. Характеристика состояния микрoэкологической и иммунологической системы у детей в норме и при патологии. Теоретические и клинические аспекты науки о питании. М. 1985. Т. 4. С. 132–146.
3. Bleumink E. Immunolodgi aspects of food allerdy. Proc. Nutr. Soc 1983. Vol. 55. № 6. С. 219–231.
4. Чахава О.В., Горская Е.М., Рубан С.З. Микробиологические и иммунологические основы гнотобиологии. М.: Медицина, 1982. С. 25–49.
5. Холодова И.Н. Микрофлора кишечника у детей при различных видах родоразрешения. Дисс... канд. мед. наук. М., 1990. 120 с.
6. Ильенко Л.И. с соавт. Дисбиотические нарушения кишечника у детей. Метод. рекомендации. М., 2000. 7 с.
7. Виха Г.В. Секреторный иммуноглобулин А – маркер стресса и неблагоприятных факторов внешней среды // Мат. Межд. эколог. форума. М., 2001. С. 138–141.
8. Стебенева А.А., Лизько Н.Н., Виха Г.В. Секреторный иммуноглобулин А – показатель нарушений микрофлоры желудочно-кишечного тракта // Биотехнология. 1998. № 5. С. 85–87.

Резюме

Г.Б. Жармухаметова

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСБИОТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Как показали наши исследования, у детей, страдающих частыми респираторно-вирусными заболеваниями, имеет место дисбактериоз кишечника. Установлено, что при дисбактериозе кишечника исследование содержания в копрофильтратах секреторного иммуноглобулина А является перспективным направлением и требует дальнейшего изучения.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616.3

Г.К. ТУЛЕБАЕВА

КОРРЕКЦИЯ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Дом ребенка «Умит», г. Актобе

В настоящее время уже не возникает сомнений в том, что под дисбактериозом кишечника понимают количественные и качественные изменения типичного для данного биотопа состава нормальной биофлоры человека или животного, возникающие в результате воздействия на макро- и микроорганизмы различных факторов экзогенного, эндогенного характера и влекущие за собой выраженные клинические проявления со стороны макроорганизма, либо являющиеся следствием каких-то патологических процессов в организме. Из самого определения «дисбактериоз» следует, что оно относится к случаям нарушения бактериальной микрофлоры. При дисбалансе других представителей микробного мира – грибов, вирусов, простейших – следует говорить о «дисбиозе» [1–4].

Цель исследования. Оценка клинической эффективности биопрепарата ProBionic.

Материалы и методы исследования. Выбор препарата ProBionic определялся тем, что в его составе содержатся бифидобактерии, лактобактерии, дефицит которых наблюдался у больных, и, что особенно важно, кальций, необходимый молодому организму как структурный компонент. ProBionic имеет такую существенно важную композицию и используется для коррекции дисбактериоза у маленьких детей. Для изучения дисбактериоза нами отобрана группа детей в возрасте до 3 лет, проживающих в Доме ребенка «Умит» г. Актобе (период исследования 2009–2011 гг.), часто болеющих простудными заболеваниями и принимающих по 4–6 курсов антибиотикотерапии. У всех детей исследована слизь из зева и носа на микрофлору. По этим результатам с учетом клинических симптомов больные дети распределены на три группы.

У первой группы больных наблюдались воспалительные процессы в верхних дыхательных путях. У таких детей в слизи из носа и зева обнаружили *Staphylococcus aureus* в количестве $>10^3$ КОЕ на тампоне, что свидетельствовало об изменении реактивности организма и стафилококковом носительстве.

У второй группы больных детей наряду с высокой обсемененностью слизи из зева и носа ($>10^5$ КОЕ) наблюдались боли по ходу кишечника, расстройства стула, метеоризм.

У третьей группы детей имели место только симптомы со стороны кишечника – боли, неустойчивый стул или запоры, метеоризм.

Всем детям проводили исследования кала на дисбактериоз с учетом посева и на патогенную микрофлору. Патогенные микроорганизмы в кишечнике не выявлены, но у всех детей обнаружены дисбиотические нарушения, характеризовавшиеся количественными и качественными изменениями состава микрофлоры толстого кишечника. С учетом данных бактериологического исследования больным проводили пребиотическую терапию с использованием препарата ProBionic корпорации «Enrich Eurasia». Контрольная группа включала 30 человек: 10 детей получали бифидобактерин, 10 детей – лактобактерин, 10 детей – бифиформ. Эффективность проводимой терапии оценивали через 1–2 месяца после окончания курса лечения.

Результаты исследования и их обсуждение. У 50% (54) больных наблюдалось снижение количества бифидобактерий и лактобактерий. Уменьшение количества бифидобактерий отмечалось до показателя 10^6 КОЕ у 29% (31), у остальных больных – менее 10^6 КОЕ на 1 гр. фекалий. Достоверным было снижение и лактобактерий до показателя 10^5 КОЕ 13,6% (15), до 10^3 и ниже у 7,4% (8) больных детей. Количество же *Stafilococcus faecalis* оставалось в пределах норматива, а именно 10^7 – 10^8 КОЕ/г. Однако в 47% случаев выявлены эшерихии со сниженной ферментативной активностью, в 32% случаев – гемолитические формы, лактозонегативные эшерихии, в 21% – в концентрации 10^4 – 10^5 КОЕ/г. Анализ проведенных исследований указывает на высокую обсемененность кала у больных всех групп условно-патогенной микрофлорой, а именно: *Stafilococcus aureus* в количестве $>10^5$ КОЕ/г., *Candida albicans* 10^2 – 10^4 КОЕ/г. В 6,5% у детей выделена и другая УПМ: *Klebsiella pneumonia*, *Enterobacter cloacae*, *Stafilococcus epidermidis*.

Заключение. Проведенные исследования показали, что биопрепарат ProBionic является наиболее физиологичным по регулирующему влиянию на микрофлору, обладает выраженной антагонистической активностью в отношении УПМ, в том числе *Stafilococcus aureus* и *Candida albicans*, способствует восстановлению биоценоза кишечника и клиническому выздоровлению.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Щербаков П.Л. с соавт. Микробиоценоз кишечника, его нарушения и коррекция с использованием бактисубтила // Педиатрия, 1998. № 5. С. 99.
2. Петухов В.А. Нарушение функции печени и дисбиоз кишечника и их коррекция пребиотиком Хилата-форте // РАМН. 2002. Т. 10. № 4. С. 158–163.
3. Дубровская М.И., Кафарская Л.И., Хромова С.С. Пробиотики в функциональном питании детей раннего возраста // Лекции по педиатрии. 2007. № 7. С. 110.
4. Дубровская М.И., Кафарская Л.И. Диетический фактор в становлении микрофлоры кишечника у детей // Лекции по педиатрии. 2007. № 7. С. 98.

Резюме

Г.К. Тулебаева

КОРРЕКЦИЯ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

В статье представлены результаты исследования клинической эффективности биопрепарата ProBionic с целью коррекции дисбактериоза кишечника у детей.

**НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ
В СОЧЕТАНИИ С ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ**

Поликлиника № 14, г. Алматы

Актуальность проблемы хронических гастродуоденитов обусловлена значительной распространенностью у детей заболеваний органов пищеварения, среди которых ведущее место занимает гастродуоденальная патология.

Анализ показателей распространенности болезней пищеварительной системы у детей в Российской Федерации показывает, что за последние 20 лет отмечается значительный рост гастроэнтерологической патологии у детей, и имеет место неконтролируемое увеличение частоты заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, по данным эпидемиологических исследований, проведенных в Нижегородском регионе в 70-е годы XX в. [1], распространенность неинфекционных гастроэнтерологических заболеваний у детей дошкольного и школьного возраста составила соответственно 61,8 и 81,5%. Аналогичные исследования в 90-е годы [2] выявили увеличение этих показателей – соответственно 398,1 и 365,2%.

Вышеизложенное имеет прямое отношение к проблеме хронических гастродуоденитов у детей и свидетельствует о несвоевременной их диагностике, поскольку установлено, что в структуре патологии пищеварительной системы заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки составляют 50–60% [1–3].

Кроме того, во всем мире неуклонно растет частота аллергических заболеваний [4]. Актуальность проблемы пищевой аллергии связана с высокой распространенностью, тяжестью клинического течения, серьезностью прогноза, а также высокой социальной значимостью проблемы, требующей огромных финансовых затрат на лечение, реабилитацию, организацию социально-бытовых условий и питания пациентов.

Пищевая аллергия отмечается, по разным данным, у 10% детского населения [5]. Она начинается преимущественно у детей с раннего возраста, поскольку первый год жизни является критическим периодом для развития такой патологии. Формирование пищевой сенситизации может происходить различными путями. Причиной развития пищевой аллергии, могут быть различные продукты, например коровье молоко, злаки, овощи, фрукты и др.

Клинические проявления пищевой аллергии достаточно полиморфны и обусловлены вовлечением в патологический процесс различных органов и систем. Наиболее часто встречается гастроинтестинальная форма пищевой аллергии, при которой отмечаются обильные срыгивания и рвота, колики, изменения характера стула [6, 7].

К желудочно-кишечным проявлениям относятся хронический колит, хронический энтерит, стоматит, гастрит и другие. Клиническое лицо пищевой аллергии проявляется кожными изменениями (атопический дерматит, упорные опрелости и потница, крапивница, отек Квинке, строфулюс и др.). Респираторные проявления также разнообразны и многочисленны (ринит, обструкция бронхов). Начинаясь в раннем возрасте, пищевая аллергия чаще всего сопровождает весь период детства.

Целью работы явилось изучение клинико-морфологических особенностей хронического гастродуоденита у детей с пищевой аллергией (ПА) в виде сочетанных кожно-гастроинтестинальных проявлений.

Под наблюдением находились 33 ребенка 2–4 лет с хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) на фоне ПА, ведущими проявлениями которой являлись эпизодически возникающие кожные изменения в виде зудящих сыпей, ограниченных очагов эритематозно-скалезного поражения кожи, отеков Квинке, аллергической крапивницы.

Наряду с этим у большинства (85,5%) больных наблюдались гастроинтестинальные проявления ПА (поносы, запоры или их сочетание, тошнота, рвота, метеоризм, болевой абдоминальный синдром), манифестирующие и кожные изменения, в основном на 1-м году жизни и совпадавшие с периодами обострения кожного аллергического процесса.

По данным анализов проведенных в Региональном диагностическом центре, при кожном тестировании пищевая сенсibilизация выявлялась в 96,2% случаев, чаще (54–69%) к куриному яйцу, мясу курицы, коровьему молоку, реже (31–39%) к рыбе, пшенице, цитрусовым. Диагностически значимые титры IgG-антител к пищевым белкам (ИФА) выявлялись у 84% пациентов, преимущественно к коровьему молоку и его фракциям (79%), а также к глиадину (50%).

Содержание общего IgE в сыворотке крови (222,0 превышало таковое у здоровых, повышенный его уровень имел место у 70% обследованных.

В клинической картине гастродуоденита доминировали болевой (88%) и диспепсический (67%) синдромы. Нарушение кислотообразующей функции желудка отмечалось у половины обследованных, в основном в виде повышенного кислотообразования.

Установлена высокая частота нарушения функционального состояния кишечника: у 44% пациентов – недостаточность гидролиза лактозы, у 62,5% – снижение всасывания Д-ксилозы преимущественно в проксимальном отделе, у 65% – дефицит цинка в сыворотке крови, у 50% – повышенный рост микробов в дуоденальном содержимом, у 84% – дисбиоз кишечника.

По результатам эндоскопического исследования, преобладало сочетанное поражение желудка и ДПК (72%), изолированный гастрит отмечался лишь в 6,3% случаев, изолированный дуоденит – у 22% пациентов, признаки эзофагита – у 9,4% обследованных.

Изменения гастродуоденальной слизистой оболочки (СО) имели преимущественно характер эритематозных, у трети пациентов отмечалась гиперплазия складок, у 9,4% больных – эрозивные поражения.

Гистологическое исследование выявило наличие активного воспаления в СО желудка и ДПК и преобладание диффузных форм гастрита и дуоденита. Частота выявления *Helicobacter pylori* на СО антрального отдела желудка составила 73,7%.

При морфометрическом анализе характерными особенностями воспалительного процесса были значительное повышение содержания клеток, определяющих тканевой иммунный ответ, и выраженная тканевая эозинофилия по всей глубине слизистой с высоким содержанием МЭЭ.

Отмечалось увеличение числа IgE-плазмочитов (в дуоденальной слизистой в 10–15 кл/мм² в норме, $P \pm 66$ против $49 \pm \text{раз} - 479 < 0,001$), а также общего количества (41 кл/мм², $P \pm 26$ против $304 \pm \text{тучных клеток} (630 < 0,001)$ и удельного веса их 3,0%) дегранулированных форм. Полученные данные свидетельствовали о наличии в гастродуоденальной слизистой выраженной тканевой аллергической реакции и об участии IgE-зависимых механизмов в воспалительном процессе.

Выявлены отчетливые нарушения в системе секреторного иммунитета и неспецифических факторов местной защиты: снижение уровня SIgA в дуоденальном

содержимом (81% больных), лизоцимной активности желудочного сока в динамике секреторного процесса (90%) и дуоденальном секрете (66,7% пациентов). У 78,6% обследованных имело место снижение содержания SIgA в эпителии ворсинок ДПК.

Таким образом, для хронического гастродуоденита на фоне пищевой аллергии у детей дошкольного возраста характерны преимущественно аллергический генез воспалительного процесса в желудке и двенадцатиперстной кишке с участием атопических IgE-зависимых механизмов, преобладание диффузных форм поражения гастродуоденальной слизистой, наличие H.pylori-инфицирования антрального отдела у двух третей пациентов, высокая частота нарушения функционального состояния тонкой кишки и снижения местной специфической и неспецифической защиты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов А.А. Эпидемиология и организационные принципы течения неинфекционных заболеваний органов пищеварения у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1977.
2. Усанова Е.П. с соавт. Состояние гастроэнтерологической заболеваемости у школьников Нижегородского региона. Материалы 2-го конгресса педиатров России. М. – Н. Новгород, 1996. С. 64–66.
3. Баранов А.А., Гринина О.В. Болезни органов пищеварения у детей: Принципы профилактики и медицинского обслуживания. Горький. 1981. 160 с.
4. Ботвиньев О.К., Еремеева А.В. Диетотерапия при пищевой аллергии к белкам коровьего молока у детей раннего возраста // Русский медицинский журнал. Педиатрия. 2010. № 1. Т. 18. С. 28–32.
5. Баранов А.А. и др. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика: Пособие для врачей. М., 2004. 104 с.
6. Chang Y.C., George S.J., Hsu S. Oral allergy syndrome and contact urticaria to apples // J Am Acad Dermatol. 2005. № 53(4). P. 736–737.
7. Седова О.А., Сахарнова Н.В., Волкова Е.А., Кузнецова О.А. Карпова С.С. Болезни органов пищеварения и аллергический статус у детей ранней возрастной группы // Детская гастроэнтерология и проблемы педиатрии вчера, сегодня, завтра. 1999. С. 67–68.

Резюме

К.Б. Еркинбекова

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ

В результате проведенных исследований установлено, что для хронического гастродуоденита на фоне пищевой аллергии у детей дошкольного возраста характерны преимущественно аллергический генез воспалительного процесса в желудке и двенадцатиперстной кишке с участием атопических IgE-зависимых механизмов и преобладание диффузных форм поражения гастродуоденальной слизистой оболочки.

З.И. НАМАЗБАЕВА

ОЦЕНКА АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ЛЕГКИХ ПО КОНДЕНСАТУ ВЛАГИ ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА У ДЕТЕЙ

Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ РК, г. Караганда

Проникновение повышенных концентраций большого числа вредных веществ через органы дыхания привело в наши дни к значительному изменению состояния здоровья и прежде всего в детском возрасте, где болезни органов дыхания занимают первое место в структуре общей заболеваемости. Анализ экспериментальных данных позволяет сделать предположение о том, что пусковым моментом легочной патологии в городах с высоким уровнем загрязнения является срыв адаптационных механизмов на уровне сурфактантной системы легких (ССЛ) [1, 2].

Сурфактантная система легких – это многокомпонентная, сложно организованная система с большим набором обратных связей, играющих большую роль в регуляции ее функции. Легочный сурфактант (ЛС) является быстро обновляемым секретом альвеолярных клеток, который имеет многообразные функции [3].

В легких действуют механизмы общей защиты, сходные с таковыми во всех других органах, но есть также и собственные, специфичные. Некоторые из этих дополнительных механизмов включают в себя легочный сурфактант. Выстилая внутреннюю поверхность альвеол, он может входить в физический контакт со всеми иммунными клетками, выходящими в просвет альвеол, а также со всеми патогенными микроорганизмами или инородными телами. Изучаемый город характеризуется концентрацией крупных промышленных предприятий, где уровень загрязнения атмосферного воздуха по шкале индекса ИЗА (индекс загрязнения атмосферного воздуха) на уровне 27, то есть очень высокий.

Цель работы. Дать оценку антиоксидантной защиты легких у детей по конденсату выдыхаемой влаги воздуха.

Материалы и методы. Дети обследовались однократно, с участием педиатра, невропатолога, хирурга, офтальмолога, лор-врача, психолога. Из всех осмотренных лиц формировали группы, в которые включали лиц, соответствующих следующим критериям: дети дошкольного возраста (6–7 лет), подростки (14–15 лет), время проживания на территории населенного пункта со дня рождения.

Сбор КВВ производился методом Сидоренко Г.И. в положении «сидя» после 2-кратного полоскания полости рта кипяченой водой. Пациенту давали 10 минут на адаптацию к условиям сбора, ознакомление с устройством и методикой предстоящего исследования. Далее предлагали тщательно снять с области губ следы возможного загрязнения марлевой салфеткой, удобно усаживали его и присоединяли к U-образной трубке через загубник соединенный с конденсатором, помещенным в емкость с охладителем при дыхании отражает изменения, происходящие в жидкости, выстилающей дыхательные пути. Эколого-обусловленные донозологические изменения нереспираторной функции легких (т. к. органы дыхания являются органами-мишенью, наиболее подверженными воздействию химических веществ, загрязняющих атмосферный воздух) было обследовано КВВ где определяли следующие биохимические показатели: метаболиты оксида азота (NO) [4], малоновый диальдегид (МДА) [5], каталаза [6].

Наличие элементов легочного сурфактанта (СФ) в конденсате выдыхаемого воздуха (КВВ) позволяет говорить о третьем пути выделения СФ. Доказано, что около 30% сурфактанта утилизируется через верхние дыхательные пути.

Результаты исследования каталазной активности в конденсате паров выдыхаемого воздуха детского населения (5–6 лет) выявили повышение данного показателя в 1,9 раз у девочек и в 2,2 раз у мальчиков, что указывает на компенсаторно-приспособительную реакцию организма на воздействие неблагоприятных факторов внешней среды, характеризующейся сильным напряжением антиоксидантной системы ($p<0,001$) (табл. 1).

Содержание МДА в конденсате детей-дошкольников превышало показания контрольной группы на 65% у девочек и 72% у мальчиков. Такое повышенное накопление токсичных свободно-радикальных соединений может вызвать аутоокисление липидов, нарушающее структуру и функции мембран, что обусловлено их способностью поражать биомембраны и, в особенности, их липидные компоненты – полиненасыщенные жирные кислоты, что, в свою очередь, вызывает образование новых радикалов. Кроме того, свободные радикалы могут атаковать функциональные группы белков (тиоловые, амидные, гидроксильные и др.), вызывая образование дополнительных химических связей – «сшивок», тем самым изменяя нативные свойства белков как в структурном, так и в функциональном отношениях.

Таблица 1

**Показатели ПОЛ–АОЗ и метаболитов оксида азота у детей-дошкольников
промышленного города ($n=62$, $M\pm m$, 95% ДИ)**

Показатель	Контрольная группа $n=27$	$n=35$	
		девочки $n=15$	мальчики $n=20$
Каталаза (Мкат/л)	11,2±0,4 (10,48–11,8)	21,3±1,58*** (17,9–24,66)	25,2±1,4*** (22,24–28,1)
МДА (мкМоль/л)	1,3±0,1 (1,16–1,5)	2,15±0,17*** (1,8–2,5)	2,23±0,12*** (1,97–2,5)
Метаболиты (мкМоль/л)	1,1±0,08 (0,95–1,21)	1,3±0,06 (1,18–1,43)	1,5±0,06*** (1,35–1,6)
*** – $p<0,001$			

Экспирация окиси азота легкими у девочек достоверно не отличалась от контрольной группы, хотя и превышала верхнюю границу на 10%. У мальчиков этот показатель был повышен на 46%.

Избыточную секрецию конечных метаболитов окиси азота можно объяснить тем, что детский организм в большей степени реагирует на вредные факторы среды обитания вследствие незрелости механизмов регуляции обмена веществ через нарушение системы кровообращения и кроветворных органов, что приводит к снижению уровня гемоглобина. В условиях гипоксии и метаболической нестабильности клеток последние переходят на нитратный способ дыхания, что частично замещает дисфункцию цитохромоксидазного каскада. Цена этого перехода – резкое усиление экспрессии индуцируемой NO-синтазы и нарастающая секреция конечных продуктов NO с известными патофизиологическими и клиническими последствиями. Резкое увеличение секреции NO сопровождается инвертированным его действием – он приобретает свойства цитотоксической молекулы.

Исследование конденсата выдыхаемого воздуха подростков выявило следующие результаты.

Как у девочек, так и у мальчиков наблюдалось резкое снижение антиоксидантной защиты организма к воздействию неблагоприятных факторов через угнетение каталазной активности на 66% и 48% соответственно (табл. 2), что указывает на недостаточность антиоксидантной защиты и снижение компенсаторно-приспособительной реакции.

Таблица 2

Показатели ПОЛ–АОЗ и метаболитов оксида азота у подростков промышленного города ($n=68$, $M \pm m$, 95% ДИ)

Показатель	Контрольная группа $n=28$	$n=40$	
		девочки $n=20$	мальчики $n=20$
Каталаза (Мкат/л)	22,0±0,96 (19,5–24,1)	13,2±0,4*** (12,3–14,1)	14,8±0,5*** (13,75–15,8)
МДА (мкМоль/л)	2,2±0,17 (1,95–2,41)	2,44±0,12 (2,18–2,7)	2,15±0,08 (1,98–2,3)
НО (мкМоль/л)	1,6±0,09 (1,48–1,74)	1,15±0,07*** (1,0–1,3)	1,26±0,08** (1,1–1,4)
** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$			

Содержание малонового диальдегида в конденсате выдыхаемого воздуха у мальчиков и девочек подросткового периода статистически достоверно не отличалось от контрольной группы. Однако у девочек наблюдается тенденция увеличения процесса липопероксидации, показания которой выходили за верхние границы нормы.

Экспирация конечных метаболитов оксида азота легкими достоверно понижена у мальчиков на 30%, у девочек на 39%. Так как одним из индикаторов метаболической долгосрочной адаптации организма к химическому стрессу на молекулярном уровне является оксид азота, то период 12–14 лет имеет более высокую возможность срыва в виде различных патологических проявлений, что также подтверждается заниженными показателями антиоксидантного потенциала.

Хроническое длительное воздействие химических веществ атмосферного воздуха приводит к усиленному перекисному окислению липидов в сурфактантной системе легких. Анализ конденсата влаги выдыхаемого воздуха показал, что наиболее уязвимой возрастной группой, характеризующейся нарушениями защитно-барьерных функций легкого, являются дети-дошкольники (5–6 лет) и подростковый возраст. Был выявлен дисбаланс системы ПОЛ–АОЗ, проявляющийся через усиление свободнорадикального процесса и напряжение антиоксидантной защиты. Также выявлено изменение NO-реактивности дыхательных путей, сопровождающейся повышением генерации метаболита окиси азота.

Заключение. Дошкольный и подростковый возраст являются контингентом повышенного риска срыва адаптационного потенциала, так как было выявлено выраженное угнетение антиоксидантной системы, что свидетельствует о значительной химической нагрузке по атмосферному воздуху.

По-видимому, еще недостаточные функционально-метаболические резервы у детей определяют повышенную чувствительность сурфактантной системы к техногенным факторам химической природы с учетом того, что у ребенка на единицу массы тела выше объем дыхания, а значит и выше поглощаемые дозы токсических веществ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Намазбаева З.И., Мукашева М.А., Карабалин С.К., Жалимбетов М.К. Химические элементы в биологических средах человека как индикатор воздействия пыли // Доклады 3-й международной научно-практической конференции «Радионуклиды и элементы, биофилы в окружающей среде». 2004. С. 639–642.
2. Левин А.И., Куликов А.М. Подростковая медицина: Руководство. 2-е издание. СПб., Питер., 2006. С. 58–67.
3. Бестужева С.В. Физико-химическое и химическое исследование конденсата паров выдыхаемого воздуха. Метод. рекомендации. 2000.
4. Голиков П.П., Николаева Н.Ю., Гавриленко И.А. Оксид азота и перекисное окисление липидов как факторы эндогенной интоксикации при неотложных состояниях // Пат. физиология. 2000. С. 6–9.
5. Волчегорский И.А., Шапошник И.Н., Алексеев Е.Н., Харченкова Н.В. Показатели системы «ПОЛ-АОЗ» как маркеры хронической сердечной недостаточности при кардиопатиях // Клиническая медицина. 2003. № 8. С. 26–28.
6. Королюк М.А., Иванова Л.Н., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. 1988. № 1. С. 16–18.

Резюме

З.И. Намазбаева

ОЦЕНКА АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ЛЕГКИХ ПО КОНДЕНСАТУ ВЛАГИ ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА У ДЕТЕЙ

В статье дана оценка антиоксидантной защиты легких у детей по конденсату выдыхаемой влаги воздуха.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616.1

Г.К. НУРГАЗИНА

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ: КАТАСТРОФИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

(Случай из практики)

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

Антифосфолипидный синдром (АФС) впервые был клинически описан в 1997 г. в виде рецидивирующих венозных тромбозов, геморрагической капиллярнопатии у больных с СКВ. В дальнейшем по мере накопления клинических наблюдений, независимых друг от друга, а также по мере накопления результатов исследовательских работ были выделены формы АФС и критерии диагноза. На сегодняшний день АФС классифицируют на вторичный и первичный, а также отдельно представляют катастрофическую форму АФС, который может развиваться как первично, так и на фоне вторичного АФС.

По данным литературы, основными клинико-лабораторными проявлениями антифосфолипидного синдрома являются: сосудистый тромбоз, патология беременности, тромбоцитопения, высокие титры антифосфолипидных антител (АФА), в частности волчаночного антикоагулянта (ВА), антител к кардиолипину (IgG и IgM) и антител к В2-гликопротеину [1, 2]. Проявления дополнительных клинических симптомов зависят от локализации сосудистого тромбоза.

По мнению З.С. Алекберова и соавторов (2001), диагноз АФС можно определенно выставить при наличии одного основного клинического признака в сочетании с высоким титром АФА. Одновременно имеет место мнение, что антифосфолипидный синдром может характеризоваться «АФА-негативным» вариантом, т. е. диагностирование клинических признаков АФС без повышения титров антифосфолипидных антител не всегда исключает диагноз [3].

Выделение отдельной катастрофической формы антифосфолипидного синдрома (КАФС) было необходимой, в связи с особенно тяжелым течением этого состояния, с формированием распространенных тромбозов, приводящих к полиорганной недостаточности за очень короткий период времени (в течение часов, дней). При развитии КАФС летальный исход развивается в 50% случаев [4].

Описание клинического случая. Пациент М. 21 года, житель Алматы, доставлен бригадой «скорой помощи» в приемное отделение ЦГБ г. Алматы 25 августа 2008 г. в 00.15 мин с диагнозом: Судороги неясной этиологии. Со слов сопровождающих больного родственников и его девушки стало известно, что на фоне полного здоровья 20–30 минут тому назад у больного внезапно появились судороги и потеря сознания.

Из анамнеза, также со слов сопровождающих, – примерно 20–30 минут назад больной М. вместе с девушкой вышел на улицу посмотреть на ДТП, которое случилось на дороге рядом с домом. Внезапно, со слов девушки, больной повернул голову в сторону и упал с потерей сознания, появились судороги. Сразу была вызвана бригада «скорой помощи» и больной был доставлен в больницу. Из перенесенных заболеваний отмечают ЗЧМТ с внутримозговой гипертензией (2 года), состоит на «Д» учете у невропатолога.

При осмотре в приемном покое больницы: сознание отсутствует, на раздражители реагирует, менингеальных знаков нет, правильного телосложения, пониженного питания, кожные покровы чистые, обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 80 уд. в мин, АД 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный. Печень по краю реберной дуги.

При обследовании на момент поступления в крови выявлен лейкоцитоз ($14,1 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом влево п-я–11%, с–69%, м–8%, л–12%, несколько понижены Нв (127 г/л), гематокрит (37,8). Другие показатели в пределах нормы: СОЭ (9 мм/ч), Эр ($4,2 \times 10^{12}$), Тр (290×10^9), ВСК (8 мин). Биохимическое исследование крови выявило небольшое увеличение мочевины (9,6 ммоль/л), креатинина (0,14 ммоль/л), сахара (6,5 ммоль/л), фибриногена (4,2 г/л). Положительна кровь на фибриноген Б (+), эталонный тест (слабо +). Понижено содержание Са (1,0). Другие определяемые показатели были в норме: К (4,95), Na (135,5), общий белок (88 г/л), билирубин (10,6), ПТИ (93%), фибринолитическая активность (более 3 ч), толерантность глюкозы к гепарину (8 мин). В моче: удельный вес 1010, белок 0,066 г/л, пл. эпителий 0–1, Л 2–3, эр. неизм. 1–2, эр. изм. 6–7, слизь+. Анализ ликвора: прозрачный, безцветный, Панди +, цитоз 1–2, эр. свежие 2–5 клеток.

Учитывая тяжелое состояние больного, молодой возраст, внезапность развития болезни на фоне относительного здоровья, отсутствие резких патологических сдвигов при лабораторном обследовании, характерных для тяжелого состояния, возникла необходимость осмотра всех узких специалистов с назначением инструментальных методов обследования. По тяжести состояния больной госпитализируется в отделение реанимации. В отделении периодически появляется возбуждение, температура тела 39,7, ЧСС 160 уд./мин, АД 100/60 мм рт. ст., безсознания. Проводится лечение:

анальгин, димедрол, оксациллин, цефаксон, клексан, строфантин, эуфиллин, квамател, поляризирующая смесь Рингера, винпоцетин, дексаметазон, фуросемид, декстран, реополиглюкин, изоптин, цефазолин, метрид.

Заключение специалистов: уролога – данных за острую урологическую патологию нет, катетером Фолея выделено 100 мл светлой мочи; хирурга – данных за острую хирургическую патологию нет; травматолога – острая травма черепа исключается, на R-черепа патология не выявлена; невропатолога – зрачок справа больше, чем слева, анизокория, менингеальных знаков и нарушений чувствительности не выявлено, рекомендовано КТ ГМ. Осмотр нейрохирурга: уровень сознания сопор, контакту не доступен, на болевые раздражители реагирует, зрачки справа больше, чем слева, правосторонняя гемиплегия, пульсация на нижних конечностях отсутствует. Менингеальных знаков нет. Заключение: можно думать о менингоэнцефалите неясного генеза. Рекомендовано КТ ГМ.

При инструментальном обследовании на: R-ОГК – полисегментарная пневмония слева; R-ОГК в динамике повторить; УЗИ ОБП – диффузные изменения в паренхиме печени, повышение эхоплотности паренхимы печени; ЭХО КГ – полость левого желудочка умеренно расширена, створки клапанов тонкие, сократительная способность миокарда левого желудочка удовлетворительная; КТ ГМ: данных за ушиб головного мозга нет. Необходимо дифференцировать ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА с менингоэнцефалитом, объемным образованием левой гемисферы. Двухсторонний гайморит, сфеноидит, этмоидит.

В отделении реаниматолог обращает внимание на появление цианоза нижних конечностей и назначает осмотр сосудистого хирурга. При осмотре сосудистого хирурга состояние больного остается крайне тяжелым за счет неврологической патологии и прогрессирования острой ишемии нижних конечностей. Пассивные движения в нижних конечностях отсутствуют. Пульсация на брюшной аорте выслушивается, шумовой симптоматики нет, пульсация на всем протяжении нижних конечностей отсутствует. Рекомендовано срочно провести УЗДГ артерий нижних конечностей и брюшной аорты. Результаты обследования УЗИ сосудов показали: брюшной отдел аорты пульсирует, в обеих повздошных и бедренных артериях кровотока нет.

Повторный осмотр невропатолога в динамике: у больного трудно исключить тромботическую болезнь с тромбоэмболией в СМА слева и брюшную аорту. Не исключается расслаивающая аневризма брюшной аорты.

При лабораторном обследовании в динамике лейкоцитоз сохраняется ($L\ 14,6 \times 10^9$), нарастают уровень фибриногена (8,2 г/л), фибриногена Б (++) , мочевины (9,8 ммоль/л), креатинина (0,26 ммоль/л). В моче увеличиваются белок (1,65 г/л), L (8–10), свежие и измен. эр. (в большом количестве), большое количество гематина, зерн эпит 2–3. Другие определяемые показатели в пределах нормы: Нв (150 г/л), Эр. ($5,4 \times 10^{12}$), гематокрит (45,7), ВСК (8 мин), ПТИ (92%), толерантность к глюкозе (5 мин), фибринолитическая активность (более 3 ч).

В отделении реанимации в 11.35 состояние больного остается тяжелым сохраняются периодически возбуждение, гипертермия ($38-39,7^\circ\text{C}$), ЧСС 140–160 уд/мин, АД 100/60 мм рт. ст., сознание сопор, неврологическая симптоматика без положительной динамики, пассивные движения в нижних конечностях отсутствуют, пульсация на всем протяжении нижних конечностей отсутствует. В 12.40 проведен консилиум с участием доцента кафедры сосудистой хирургии, главного хирурга департамента здравоохранения, заместителя главного врача по хирургической службе, заведующей реанимации, заведующей неврологии, заведующей терапией. Было решено начать опе-

ративное лечение по жизненным показаниям с целью ревизии брюшной аорты с целью восстановления кровотока в нижних конечностях. Предоперационный диагноз: ОНМК по ишемическому типу. Периферический ангиоспазм. Гиперкоагуляция. Вторичный тромбоз брюшной аорты. Острая ишемия обеих нижних конечностей 2б–3а степени. Эндогенная интоксикация. В 17.25 взят на операцию. На операции с техническими трудностями удален седловидный эмбол с продолженными тромбами из терминального отдела брюшной аорты, после чего получен ретроградный кровоток. Далее зонд заведен в правую бедренную артерию и левую бедренную артерию, слева тромботических масс нет, справа получены продолженные тромботические массы. Микропрепарат направлен на биопсию. Во время операции наблюдалась нестабильность гемодинамики – АД снижалось до 80/60–40/20, ЧСС 130, проводилась инфузионная терапия. Операция завершена в 18.30. В послеоперационном периоде состояние больного остается крайне тяжелым. В 21.00 констатируют биологическую смерть. Больной находился в больнице 21 час.

Протокол патологоанатомического исследования.

Нормального телосложения, нормального питания, полости тела: висцеральная и париетальная брюшина гладкая, блестящая; висцеральная и париетальная плевро гладкая, блестящая с обеих сторон. Полость черепа: мягкие мозговые оболочки умеренно полнокровны, твердая мозговая оболочка белесовато-синюшная, гладкая, блестящая. В сером веществе левой височной области очаг размягчения, без четких границ, примерно 3×3×4 см, сосуды основания и полушарий головного мозга без видимых изменений. Органы дыхания: слизистые бронхов серые, чистые, в просвете бронхов и трахеи белесоватая пенистая жидкость. Легкие тестовато-плотной консистенции, на разрезе кровонаполнение, равномерно серо-розовые, с поверхности разреза стекает много белесоватой пенистой жидкости. Органы кровообращения: в полости перикарда 100 мл прозрачной желтоватой жидкости. Эпикард гладкий, блестящий. Масса сердца 420 гр. Толщина правого желудочка 0,4 см, толщина левого желудочка 1,4 см, клапаны сердца и крупные сосуды без видимых особенностей, створки всех клапанов смыкаются полностью, полупрозрачные, матово-серые. Миокард равномерно тускло-красновато-коричневый с еле заметной пестротой, разнокалиберные очаги более темные и более светлые, более четко это видно интрамурально, особенно в передне-боковой стенке левого желудочка. Просвет коронарных сосудов свободен. Интима аорты и ее крупных ветвей гладкая, без видимых изменений. Каких либо изменений в лимфатических узлах не обнаружено. Селезенка: масса 120 г, поверхность слегка морщинистая, цвет тускло красный. Органы пищеварения: слизистая пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника серая, складчатость сохранена, с небольшим количеством точечных кровоизлияний в слизистую тонкого и, немного, толстого кишечника. Масса печени 1700 г, поверхность гладкая, на разрезе равномерно светло-коричневая. Желчные протоки проходимы, желчный пузырь без видимых изменений. Размеры поджелудочной железы 22×4×3 см, серого цвета, строение дольчатое. Мочеполовая система: масса правой и левой почки по 190 г, капсула сползает, обнажая грязно-серую поверхность с точечными кровоизлияниями, структура строения контурирована за счет линии точечных кровоизлияний в юкстамедуллярной зоне, кора серо-белая, пирамидки темно-коричневые. Мочевой пузырь серый, гладкий.

Микроскопия: миокард выраженный, интерстициальный отек и небольшая лимфо-истиоцитарная инфильтрация, атрофия и полихромазия миоцитов; легкие – интерстициальный отек, отечная жидкость в просвете альвеол и бронхов. В альве-

олах и межальвеолярных перегородках небольшое количество гемосидерофагов. Печень умеренный интерстициальный отек. Почки – тотальный некроз эпителия канальцев, полнокровие юкстамедуллярной зоны с перифокальными кровоизлияниями. Головной мозг – очаг некроза ткани и глии без перифокальной глиальной реакции.

Заключение: пристеночный тромбоз левого желудочка, тромбоэмболия сосудов головного мозга. Ишемический инфаркт левой височной области головного мозга. Тромбоэмболия бифуркации аорты. Острая ишемия нижних конечностей, некроз эпителия почечных канальцев. Уремия. Отек легких.

Данное клиническое состояние у молодого человека развилось на фоне относительного здоровья, за короткий период времени (до суток) с множественными тромбоэмболиями в артериальных сосудах без признаков воспаления: СМА головного мозга, брюшная аорта, бедренная артерия; пристеночный тромбоз желудочка. Лабораторно нарастали признаки почечной несостоятельности.

По данным литературы, множественные тромбозы характерны для следующих заболеваний: системные васкулиты, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, ДВС-синдром, гемолитико-уремический синдром, наследственные болезни в результате мутаций свертывающих факторов крови, плазменных антикоагулянтов [3, 5]. Методом исключения основных признаков вышеуказанных болезней (отсутствие воспаления сосудов, нормальный уровень тромбоцитов и отсутствие кровоподтеков на коже, отсутствие причин для развития ДВС-синдрома, отсутствие в анамнезе болезни крови), мы больше склонны думать, что у нашего больного был недиагностированный катастрофический антифосфолипидный синдром (КАФС). Основанием послужили следующие факторы: здоровый молодой мужчина (21 год), дебют болезни начинается с тромбоза сосудов головного мозга, далее за несколько часов формируются множественные тромбозы в крупных сосудах, в стенке миокарда и летальный исход. Однако летальный исход, возможно, связан с недостаточной коррекцией в лечении из-за недиагностированного случая (хотя при повторном осмотре невропатолог выставляет тромботическую болезнь), а также с несостоятельностью компенсаторных возможностей организма после операционного вмешательства. Конечно, был бы достоверен наш диагноз, если бы нашли подтверждение серологическое анализы (повышенные титры АФА). К сожалению, эти обследования в клинике в экстренном порядке не проводятся, к тому же не было настороженности диагноза КАФС.

Таким образом, учитывая мнение исследователей, что антифосфолипидный синдром может характеризоваться «АФА-негативным» вариантом [3], мы рискнули выставить диагноз: Катастрофический антифосфолипидный синдром. Тромбоэмболия СМА слева, ишемический инфаркт левой височной области головного мозга. Пристеночный тромбоз левого желудочка. Тромбоэмболия бифуркации аорты. Тромбоэмболия правой бедренной артерии. Острая ишемия нижних конечностей. Некроз эпителия почечных канальцев. Уремия. Отек легких.

Основное лечение КАФС заключается в назначении пульс-терапии, плазмафереза в сочетании с иммуноглобулином, цитостатиков, антикоагулянтов.

На примере данного случая мы хотели обратить внимание практикующих врачей, что АФС на сегодняшний день встречается довольно часто. А настороженность о катастрофическом течении АФС должна присутствовать всегда. Только в этом случае возможно своевременное диагностирование и раннее подключение необходимой терапии, которая может спасти больного.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Носонова В.А., Бунчука Н.В. Избранные лекции по клинической ревматологии. М.: Медицина, 2001. 272 с.
2. Vora S.K., Asherson R.A., Erkan D. Catastrophic antiphospholipid syndrome. J. Int. Care Med. 2006; 21: 144–159.
3. Джумабаева Б.Т., Бирюков Л.С., Цветаева Н.В. и соавт. Случай гемолитико-уремического синдрома с развитием катастрофического антифосфолипидного синдрома. Диагностика и клиническая тактика // Терапевтический архив. 2010. № 3. С. 56–60.
4. Asherson R.A. The catastrophic antiphospholipid syndrome. (Asherson's syndrome). Johannesburg, 2005.
5. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Ревматология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008. 720 с.
6. Воробьева А.И., Лорие Ю.И. Руководство по гематологии. М.: Медицина. 1979. 584 с.

Резюме

Г.К. Нургазина

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ: КАТАСТРОФИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

(Случай из практики)

В данной статье приводится описание клинического случая катастрофического антифосфолипидного синдрома (КАФС). Автор предлагает обратить внимание практикующих врачей на то, что КАФС на сегодняшний день встречается довольно часто. А настороженность о катастрофическом течении АФС должна присутствовать всегда. Только в этом случае возможно своевременное диагностирование и раннее подключение необходимой терапии, которая может спасти больного.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК: 616.61-006-07

Л.Д. КУЛМАГАНБЕТОВА

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Городская поликлиника № 6, г. Тараз

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) среди трудоспособного населения в большинстве стран мира, в том числе и в Республике Казахстан. Именно АГ и ее осложнения приводят к наибольшей смертности и инвалидности [1]. Проблемы диагностики, лечения и прогнозирования исходов АГ, несмотря на расширение представлений о роли нейрогормональных и генетических факторов, нарушений клеточных механизмов в регуляции кальциевого гомеостаза, состояния ионного транспорта и мембран, мембранных рецепторов, по-прежнему являются одними из наиболее сложных и практически важных [2]. Почечному фактору в патогенезе клинических форм АГ придается важнейшее значение, поскольку экскреция почками натрия и воды, секреция ренина, кининов и простагландинов являются одними из основных механизмов регуляции АД [3], при этом нарушение натрийуреза и повышение активности ренина-ангиотензин-альдостероновой системы выступают основными прессорными механизмами, ведущими к повышению артериального давления (АД) при почечных заболеваниях.

Среди почечных заболеваний особое место занимает ишемическая болезнь почек (ИБП), которая является самой распространенной хронической почечной патологией не только среди лиц пожилого и старческого возраста, но и больных в относительно молодом возрасте [3]. ИБП развивается при распространенном атеросклерозе и характеризуется прогрессирующей почечной недостаточностью, высоким риском ССЗ и неблагоприятным прогнозом [4]. Наиболее частые сердечнососудистые осложнения ИБП – инфаркт миокарда (ИМ), мозговой инсульт (МИ) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – составляют до 2/3 в структуре причин смерти пациентов с атеросклеротическим стенозом почечной артерии (ПА) [5], что связано с особой «агрессивностью» воздействия имеющихся у них факторов риска (ФР) – АГ, дислипотеинемии, сахарного диабета (СД), ожирения, большой частоты курения [6]. АГ является симптомом, который присутствует у всех больных ИБП [7]. Все изложенное выше и стало основанием к проведению настоящего исследования.

Цель работы. Изучить клинические проявления артериальной гипертонии у больных ишемической болезнью почек.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 142 больных ИБП в возрасте от 42 до 84 лет (средний возраст – $65,3 \pm 4,2$ лет), которые проходили обследования и находились под многолетним динамическим наблюдением в условиях городской поликлиники.

Нозологическая принадлежность АГ у обследованных больных трактовалась в пользу ИБП по результатам реализации поэтапной схемы обследования больных АГ с использованием ЭхоКГ и суточного мониторирования АД (СМАД). Всем больным выполнялись клинические и биохимические исследования крови, включая и оценку скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В дальнейшем у каждого из наблюдавшихся была определена стадия ИБП в соответствии с рекомендациями Национального почечного Фонда США (National Kidney Foundation – NKF). Все больные ИБП были подвергнуты детальному анализу характер и длительность течения АГ, частота выявления различных уровней его повышения. Кроме того, у больных ИБП детально изучены ФР ССЗ, поражения органов мишеней (ПОМ) и ассоциированные клинические состояния (АКС).

Полученные результаты статистически обработаны как с использованием пакета программы EXCEL 2000 и пакета прикладных программ STATISTICA, так и с использованием критериев Стьюдента для оценки достоверности обнаруженных изменений. В дальнейшем была уточнена достоверность обнаруженных взаимосвязей.

Результаты исследования и их обсуждение. В группе больных с мягкой систоло-диастолической АГ (I степенью повышения) отмечено всего лишь 2 наблюдения, что составило всего лишь 1,5% от всего числа наблюдавшихся больных, умеренная (II степень повышения) АД отмечена у 26 больных (18,5%), тяжелая (III степень) АГ – у 56 больных (39%), ИСАГ – у 58 больных (41%). Таким образом, среди наблюдавшихся больных доля лиц с тяжелой систоло-диастолической АГ и ИСАГ составила 40%.

Все наблюдавшиеся больные АГ при ИБП были распределены на 5 групп с учетом обнаруженных показателей СКФ. В этих группах ее наименование соответствовало наименованию стадии хронической болезни почек (ХБП) у обследованных больных ИБП. Так, в 1-ю группу был включен 41 больной АГ при ИБП с показателями СКФ равными или более 90 мл/мин/1,73 кв. м (I стадия ХБП), во 2-ю группу – 58 больных при показателях СКФ 60–84 мл/мин/1,73 кв. м (II стадия ХБП), в 3-ю группу – 23 больных при показателях СКФ 30–59 мл/мин/1,73 кв. м (III стадия ХБП), в 4-ю группу – 12 больных при показателях СКФ 15–29 мл/мин/1,73 кв. м (IV стадия ХБП), в 5-ю группу – 8 больных при показателях СКФ менее 15 мл/мин/1,73 кв. м (V стадия ХБП). Таким об-

разом, среди наблюдавшихся больных АГ при ИБП 70% были отнесены к I и II стадиям ХБП, 16% – к III стадии ХБП, а 14% больных – к IV и V стадиям.

В дальнейшем были проанализированы уровни повышения АД в группах наблюдавшихся больных в зависимости от степени снижения СКФ. Среди обследованных больных АГ лишь при СКФ более и равной 90 мл/мин/1,73 кв. м в 2 наблюдениях отмечена мягкая степень повышения АД (1-я группа). В каждой из наблюдавшихся групп, которые распределялись в зависимости от снижения СКФ, доля больных с III степенью повышения АД и ИСАГ была все более значимой – 61%, 71%, 82% и 92% соответственно.

Анализ значимости собственно ФР у больных АГ при ИБП при различных уровнях повышения АД показал, что они по своей встречаемости в этих группах практически одинаковы. Результаты анализа показали, что во всех группах наблюдавшихся больных АГ при ИБП встречаемость отдельных ФР была почти одинакова. Значимо не отличалась и встречаемость каждого из проанализированных ФР в сочетаниях у отдельных больных – при I степени повышения АД (5,3), при II степени повышения АД (5,1±0,6), при III степени повышения АД (4,8±0,3) и при ИСАГ (5,8±0,7).

С увеличением степени АГ у наблюдавшихся больных несколько возрастали поражения ПОМ – более чем у половины наблюдавшихся больных (58%, n=82) имело место сочетание как минимум трех ПОМ, которые рассматривались уже в рамках АКС.

Одним из наиболее значимых проявлений, связанных с ПОМ, выступала гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), которая выявлялась у 93% (n=132) больных АГ при ИБП. Почти с одинаковой частотой ГЛЖ выявлялась при всех степенях повышения АД, включая и ИСАГ. В большинстве наблюдений ГЛЖ была выраженной (масса миокарда левого желудочка – ММЛЖ составляла более 180 г.) – лишь у 6 (5%) из 121 наблюдавшегося больного с ГЛЖ она была расценена как умеренная.

Среди АКС в группе наблюдавшихся больных АГ при ИБП заболевания сердца, поражения почек и гипертоническая ретинопатия встречались почти с одинаковой частотой – 92%, 95% и 89%, реже отмечены цереброваскулярные болезни (ЦВБ) и заболевания периферических артерий – 66% и 58% соответственно. ИБС у наблюдавшихся больных в основном протекала типично в виде стенокардии напряжения I–IV ФК. Именно ИБС, которая в ряде случаев протекала на фоне постинфарктного кардиосклероза и, в большинстве случаев, с выраженной ГЛЖ, была причиной застойной ХСН у больных АГ при ИБП.

В большинстве наблюдений при АГ на фоне ИБП число сочетаний различных АКС почечных и внепочечной локализации было не менее двух–трех, а в среднем по группам, классифицируемым по уровню повышения АД, составили – 2,5, 3,4±0,7, 3,6±1,2 и 3,8±0,9.

Сразу следует отметить, что и здесь, как ранее в отношении ФР, не удалось выявить лишь одну причину или уточнить лишь одну позицию, так как в 55 наблюдениях причины, вынудившие к расширенному диагностическому поиску, были комбинированными и выступали в сочетаниях.

Результаты свидетельствуют, что к расширенному диагностическому поиску для исключения ИБП у наблюдавшихся больных АГ в 51% наблюдений была необходимость уточнения генеза впервые возникшей АГ или изменение характера ее течения у больных старше 50 лет, в 18% – прогрессирующее течение АГ, в 33% – сочетание АГ с признаками распространенного атеросклероза внепочечной локализации, в 13% – признаки ПН у больных АГ при минимальном изменении мочевого осадка, в 14% – появление ОПН или нарастание азотемии у больных на фоне необоснованного приема ингибиторов АПФ, в 8% – рефрактерность к лечению АГ проводимому ранее, в 4% – ре-

цидивирующие отеки легких у больных АГ и ХПН, в 32% – наличие систоло-диастолического шума в эпигастрии, в 65% – диагноз ИБП был заподозрен и подтвердился у курильщиков или при длительном анамнезе курения, в 3% – в случае выявления по результатам УЗИ у больных АГ асимметрии размеров почек.

Таким образом, АГ является неперенным клиническим проявлением ИБП и имеет особые клинические проявления, которые проявляются выраженным гипертензивным синдромом и низкой эффективностью антигипертензивного лечения, а в ряде случаев необоснованное назначение антигипертензивных препаратов способно про-явить «дебют» АГ при ИБП.

АГ при ИБП всегда следует относить к категории высокого риска – у большинства больных она всегда связана с наличием у больных сочетаний различных ФР (не менее 5), ПОМ (не менее 3) и АКС как почечного, так и внепочечного характера (не менее 2). С увеличением длительности существования АГ при ИБП число этих сочетаний увеличивается.

У обследованных больных АГ при ИБП при проведении СМАД отмечено: САД – $178 \pm 12,9$ мм рт. ст., ДАД – $101 \pm 10,2$ мм рт. ст., среднесуточная ЧСС – $72 \pm 4,2$, среднесуточный индекс времени (ИВ) САД – $57,2 \pm 6,1\%$, среднесуточный ИВ ДАД – $27,2 \pm 5,1\%$, среднесуточный индекс площади (ИП) САД – $109 \pm 9,4\%$, среднесуточный ИП ДАД – $89 \pm 12,1\%$, вариабельность САД – $22 \pm 4,6$ мм рт. ст., вариабельность ДАД – $16,2 \pm 3,7$ мм рт. ст., суточный индекс (СИ) САД – $10,1 \pm 4,0\%$, СИ ДАД – $11,6 \pm 2,4\%$.

Во всех группах больных отмечены значимые превышения САД наибольшее – во 2-й группе больных (при СКФ 30–59 мл/мин/1,73 кв. м) и составившее $182 \pm 12,2$ мм рт. ст. ($p < 0,0001$), ДАД – в 3 группе больных (при СКФ 30–59 мл/мин/1,73 кв. м) – $106 \pm 10,4$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), среднесуточный ИВ САД – в 3-й группе больных – $67,3 \pm 9,2\%$ ($p < 0,0001$), среднесуточный ИВ ДАД – в 3 группе больных – $31,2 \pm 5,2\%$ ($p < 0,0001$), среднесуточный ИП САД – в 3 группе больных – $124 \pm 12,1\%$ ($p < 0,0001$), среднесуточный ИП ДАД – $101 \pm 12,1\%$ ($p < 0,01$), вариабельность САД – во 2-й группе больных – $24,4 \pm 5,9$ мм рт. ст., вариабельность ДАД – во 2-й группе больных – $18,4 \pm 3,2$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), СИ САД – наименьшее снижение в 3-й группе больных – $9,2 \pm 2,3\%$ ($p < 0,001$) и СИ ДАД – в 3-й группе больных – $8,8 \pm 2,0\%$ ($p < 0,01$).

Доля больных АГ с прогностическими неблагоприятными типами суточного профиля АД (СПАД) (non-dippers, over-dippers, night-peakers) нарастала с со степенью снижения СКФ: у больных в 1-й группе частота этих вариантов СПАД составила 75%, во 2-й группе – 81%, в 3-й группе – все выявленные (100%) типы СПАД отнесены к прогностически неблагоприятным. Было показано, что с числа АКС три и более доля прогностически неблагоприятных типов СПАД увеличилась в 5 раз.

Был проведен анализ частоты выявления у больных АГ при ИБП различных вариантов СПАД в зависимости от длительности существования АГ: менее трех лет ($n=22$), в течение 3–4 лет ($n=47$) и в течение 5–9 лет ($n=32$), а по результатам анализа выявлены закономерности, связанные со снижением доли прогностически благоприятных типов СПАД – 63%, 21% и 9% соответственно. У больных АГ при ИБП со сроками существования АГ в течение 10 лет ($n=41$) и более ни в одном наблюдении не были выявлены СПАД типа dippers.

Следовательно, среди больных АГ при ИБП преобладают лица с прогностически неблагоприятными СПАД, которые характеризуются чрезмерным повышением или недостаточным снижением АД, а также повышением ночного АД (non-dippers, over-dippers и night-peakers). Определяющими для оценки этих СПАД среди наблюдавшихся больных АГ при ИБП являлись показатели САД и ДАД, СИ, ИВ и ИП САД и ДАД,

показатели вариабельности САД и ДАД. Доля выявленных прогностически неблагоприятных типов СПАД находилась в прямой зависимости от степени снижения у больных СКФ и длительности существования АГ.

Таким образом, артериальная гипертензия является неперенным клиническим проявлением ишемической болезни почек и имеет клинические особенности: выраженность гипертензивного синдрома и низкая эффективность антигипертензивного лечения. В структуре уровней повышения АД чаще наблюдались лица с тяжелой (39%) и изолированной систолической АГ (41%), реже с умеренной (18,5%) и мягкой (1,5%) АГ, а выраженность гипертензивного синдрома напрямую зависит от длительности его существования и степени снижения клубочковой фильтрации.

Среди больных преобладают лица с прогностически неблагоприятными суточными профилями АД, которые характеризуются чрезмерным повышением или недостаточным снижением АД, а также повышением ночного АД. Определяющими для оценки этих суточных профилей АД среди больных являлись: показатели САД и ДАД, суточных индексов, индексов времени и площадей САД и ДАД, показатели вариабельности САД и ДАД.

Артериальную гипертензию при ИБП всегда следует относить к категории высокого риска – у большинства наблюдавшихся она всегда связана с наличием у больных сочетаний различных факторов риска (не менее пяти) и ассоциированных клинических состояний как почечного, так и внепочечного характера (не менее трех). С увеличением длительности существования АГ у больных ИБП число этих сочетаний увеличивается.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Фомин В.В., Моисеев С.В., Краснова Т.Н., Роцупкина С.В., Осипенко В.И., Таронишвили О.И. и др. Ишемическая болезнь почек и первичный гиперальдостеронизм – причины резистентной артериальной гипертензии у пожилой больной // Терапевтический архив. 2006. Т. 78. № 12. С. 79–81.
2. Фомин В.В., Моисеев С.В., Швецов М.Ю., Таронишвили О.И., Селиванова О.Ю. и др. Комбинация амлодипина с рилменидином в лечении артериальной гипертензии при ишемической болезни почек // Клиническая фармакология и терапия. 2006. Т. 15. № 3. С. 60–64.
3. Тюкина А.К., Игонин В.А., Иванов В.А., Фисун А.Я. Сосудодвигательная и нитрооксид-продуцирующая функции эндотелия при ишемической болезни почек у больных с артериальной гипертензией // Военно-медицинский журнал. 2008. Т. 329. № 2. С. 63–63.
4. Белялов Ф.И. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и хроническая почечная недостаточность // Кардиология. 2005. Т. 45. № 7. С. 92–96.
5. Серов В.А., Шутов А.М., Мензоров М.В., Макеева Е.Р., Серова Д.В. Эпидемиология хронической болезни почек у больных с хронической сердечной недостаточностью // Нефрология. 2010. Т. 14. № 1. С. 50–55.
6. Steele M.R., Belostotsky V., Lau K.K. The dangers of substance abuse in adolescents with chronic kidney disease: a review of the literature // CANNT J. 2012 Jan-Mar; 22 (1) : 15–22.
7. Zbroch E., Małyszko J., Małyszko J., Zórawski M.J., Myśliwiec M. Kidney and hypertension: is there a place for reninase? // Pol Arch Med Wewn. 2012 Apr 26; 122(4) : 174–9.

Резюме

Л.Д. Кулмаганбетова

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

В статье представлены результаты изучения клинических проявлений артериальной гипертензии у больных ишемической болезнью почек.

Артериальную гипертензию при ишемической болезни почек всегда следует относить к категории высокого риска – у большинства больных она всегда связана с наличием сочетаний различных факторов риска и ассоциированных клинических состояний как почечного, так и внепочечного характера.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИЗОПТИНА У БОЛЬНЫХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Станция скорой медицинской помощи, г. Алматы

Аритмии – одна из наиболее важных проблем современной кардиологии. В настоящее время отмечается большой рост количества обращений за помощью к услугам скорой медицинской помощи в связи с возникновением аритмий, таких как суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, пароксизмы мерцания и трепетания предсердий. Одним из эффективных и часто используемым препаратом в условиях скорой помощи при перечисленных видах аритмий является верапамил.

Верапамил (изоптин, финоптин) – блокатор кальциевых каналов селективно блокирующий медленные кальциевые L каналы и ток Ca^{++} внутрь миокардиоцитов. В физиологических условиях медленный ток Ca^{++} участвует только в деполяризации синусового и атриовентрикулярного узлов, но при аритмиях появляется и в измененном миокарде предсердий и желудочков. В качестве антиаритмического средства верапамил используется в таблетках по 0,04 и 0,08 г и ампулах по 2 мл 0,25%-ного раствора (5 мг). Антиаритмический эффект верапамила обусловлен прежде всего замедлением проведения в атриовентрикулярном узле, благодаря чему снижается частота сокращений сердца при мерцательной аритмии, трепетании предсердий. Верапамил эффективен при суправентрикулярной тахикардии, если атриовентрикулярное соединение служит частью волны re-entry. По мнению некоторых авторов, верапамил – средство выбора при лечении пароксизмов суправентрикулярной тахикардии (СВТК), если она возникает у людей с хорошим состоянием сократительной функции миокарда, отмечается эффективность верапамила при лечении пароксизмов мерцания предсердий (МП) и трепетания предсердий (ТП) [1, 2]. Рекомендации в отношении методики и тактики внутривенного введения изоптина различные, порой противоречивые, что ставит практического врача в затруднительное положение. Это касается таких вопросов, как оптимальная доза препарата, скорость его введения, характер возможных осложнений и частота их возникновения. В современных условиях, когда имеется большой выбор антиаритмических препаратов, прежде чем применять какой-либо из них, необходимо взвесить, с одной стороны, предполагаемую его эффективность, с другой – степень риска его применения и возможности уменьшения опасности медикаментозного лечения [2].

В настоящей работе предприняты попытки рассмотреть этот вопрос применительно к внутривенному введению верапамила. Препарат применяли у 95 больных в возрасте от 16 до 80 лет, страдавших пароксизмами СВТК, МП и ТП. Для купирования нарушений сердечного ритма введение верапамила проводили по следующим методикам: по 10 мг без разведения в течение 2 минут (42 больных); по 10 мг в разведении на 5 мл изотонического раствора, при этом 2 мл раствора вводится быстро в течение 10–20 секунд, остальная часть в течение 1–2 минут (33 больных); однократно в дозе 5 мг внутривенно в течение 1–2 минут в разведении на 10 мл физиологического раствора (20 больных) [4].

Большая часть больных страдала ишемической болезнью сердца (57–59%) у 11–12,6% были пороки сердца различного генеза, кардиомиопатии (17–17,9%), прочие заболевания (10 – 10,5%) [3].

По характеру основного заболевания больные, которым вводился верапамил по различным методикам, существенно не различались. Лечение препаратом проводили в случае отсутствия выраженных симптомов сердечной недостаточности. У всех больных с пароксизмами МП и ТП до начала лечения отмечалась выраженная желудочковая тахисистолия (120 в минуту и больше). Результат применения верапамила оценивали в течение ближайших 20–30 минут.

Эффективность применения различных методик для верапамила

Характер аритмии	Методика введения					
	Без разведения		В разведении 10 мг на 5 мл физ. р-ра		В разведении 5 мг на 10 мл физ. р-ра	
	Кол-во больных	Купирование аритмии	Кол-во больных	Купирование аритмии	Кол-во больных	Купирование аритмии
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	12	10–83,3%	21	15–71,4%	10	4–40%
Мерцание предсердий	25	20–80%	10	6–60%	8	2–25,5%
Трепетание предсердий	6	2–33,3%	2	1–50%	2	0
ИТОГО:	42	32–76,2%	33	20–60,6%	20	6–30%

Как видно из таблицы, струйное введение 10 мг верапамила без разведения существенно чаще купировало аритмии, чем введение верапамила в разведении на изотоническом растворе натрия хлорида. К этому можно добавить, что у больных, которым однократно вводили 5 мг верапамила, купирующее действие наблюдалось всего в 30% случаев, т. е. значительно реже, чем при быстром введении 10 мг верапамила. Из таблицы следует, что при введении 10 мг верапамила в чистом виде самая высокая эффективность отмечается при СВТК и МП, более чем у 80% больных. Восстановление синусового ритма при применении верапамила у большинства больных наступает в течение 1–5 минут после введения препарата.

Большое значение придается возможному побочному действию препарата. Как показали проведенные нами исследования, при внутривенном вливании верапамила на догоспитальном этапе может быть артериальная гипотония (7 больных), нарушение атриовентрикулярной проводимости (3 больных), причем развитие осложнений зависело от дозы и скорости введения препарата.

При внутривенном введении 10 мг изоптина в чистом виде риск возникновения побочных эффектов намного выше, чем при введении препарата в разведении физиологическим раствором. Опыт показывает, что вводить 10 мг верапамила без разведения имеет смысл лишь в случаях, когда больной уже ранее получал этот препарат с хорошим эффектом и хорошей переносимостью этой дозы. Таким образом, при выборе дозы препарата и методики его внутривенного введения следует руководствоваться ожидаемой частотой и характером терапевтического действия, а также необходимостью обеспечить максимальную безопасность лечения [4].

Опираясь на полученные данные, наиболее оптимальной методикой применения верапамила можно считать внутривенное введение 10 мг изоптина без разведения в течение 2 минут. Эта методика обеспечивает высокую частоту купирования СВТК и достижения желудочковой нормосистолии при пароксизмах МП и ТП и минимальное количество побочных эффектов.

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. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 786 с.
3. 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.
4. Олишевко С.В., Быкова Е.К., Мишуровский Э.Э., Масляк Л.И., Шевченко Н.М. Неотложное лечение пароксизмальных тахикардий // Российский кардиологический журнал. 1998. № 5. С. 9–11.

Резюме

Д.А. Абдуллаева

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИЗОПТИНА У БОЛЬНЫХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В статье приведены результаты анализа эффективности различных методик применения верапамила у больных с суправентрикулярными нарушениями сердечного ритма. Получены результаты, позволяющие оптимизировать методику введения верапамила для лечения нарушений сердечного ритма в условиях скорой медицинской помощи.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК616.1

М.Ш. АХМЕТЖАНОВА

ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Павлодарский областной диагностический центр

Вертебрально-базиллярная недостаточность (ВБН) – это «обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями» (определение группы экспертов ВОЗ, 1970). В Международной классификации болезней (МКБ-10) ВБН помещена под названием «Синдром вертебробазиллярной артериальной системы» (рубрика G45) класса V («Сосудистые заболевания нервной системы»). Применительно к национальной классификации сосудистых поражений мозга ВБН более всего соответствует преходящим нарушениям мозгового кровообращения (ПНМК), в частности, транзиторным ишемическим атакам (ТИА).

Одной из основных причин развития синдрома вертебрально-базиллярной недостаточности (СВБН) является стенозирующее поражение экстракраниального отдела позвоночных и подключичных артерий. В подавляющем большинстве случаев нарушение их проходимости обусловлено атеросклерозом, предрасположенность к атеротромботическому поражению имеют первый и четвертый сегменты позвоночной артерии. Экстракраниальный отдел позвоночной артерии может поражаться воспалительным процессом (болезнь Такаясу), может быть местом расслоения артерии, фиброзно-мышечной дисплазии, определенную роль играют также аномалии развития (гипо- или аплазия, патологическая извитость). Формирование тромба в позвоночных артериях может быть следствием длительного неудобного положения шеи [1].

Клинической картиной вертебрально-базилярной недостаточности является развитие неврологической симптоматики, отражающей преходящую острую ишемию мозга в зонах васкуляризации периферических ветвей позвоночных и основной артерий. Вместе с тем некоторые патологические изменения могут быть выявлены у больных и после завершения ишемической атаки. Условно все клинические проявления ВБН можно разделить на пароксизмальные (симптомы и синдромы, которые наблюдаются во время ишемической атаки) и перманентные (отмечаются длительно и могут быть выявлены у больного в межприступном периоде). В бассейне артерий вертебрально-базилярной системы возможно развитие как транзиторных ишемических атак, так и ишемических инсультов различной степени тяжести, в том числе лакунарных. Транзиторная ишемическая атака (ТИА) – острое кратковременное (часто 5–20-минутной продолжительности) расстройство кровоснабжения головного мозга, не приводящее к стойким изменениям мозгового вещества, при котором клинические симптомы подвергаются обратному развитию в течение 24 ч. Если полное восстановление неврологического дефицита происходит за срок, превышающий 24 ч, но меньше 3 нед., диагностируют ишемический малый инсульт.

Транзиторные ишемические атаки в вертебрально-базилярной системе характеризуются быстрым началом (от появления первых симптомов до их максимального развития проходит не более 5 мин, обычно менее 2 мин), а также следующей неврологической симптоматикой: двигательные нарушения, расстройства чувствительности, гомонимная гемианопсия или корковая слепота, атаксия, нарушение равновесия, неустойчивость, не связанные с головокружением и приступ головокружения в сочетании с диплопией, дисфагией и дизартрией. Ни один из этих симптомов, возникающий изолированно, не должен рассматриваться как проявление ТИА. Только при комбинации симптомов приступ следует отнести к категории транзиторных ишемических атак [2].

Термин «хроническая вертебрально-базилярная недостаточность» все реже употребляется в отечественной научной литературе. Применение его в клинической практике наиболее соответствует вертиго-атактическому синдрому как проявлению дисциркуляторной энцефалопатии. Патоморфологическим субстратом данного состояния являются постинсультные кисты в стволе головного мозга и дегенеративные изменения клеток, обусловленные хронической гипоксией, возникающей вследствие снижения мозгового кровотока. Клинически вертиго-атактический синдром проявляется жалобами на головокружение и нарушение координации движений, особенно в виде пошатывания, забрасывания при ходьбе. По мере прогрессирования заболевания субъективные ощущения больных уменьшаются, в то время как объективные признаки в виде нистагама, координаторных нарушений нарастают. Головокружение и нарушение равновесия – две наиболее частые жалобы, возникновение которых зачастую приводит к гипердиагностике вертебрально-базилярной недостаточности.

Лучшим методом нейровизуализации стволовых структур остается МРТ, который позволяет увидеть даже небольшие очаги. Хотя КТ позволяет лучше дифференцировать характер инсульта, визуализация структур задней черепной ямки менее информативна по сравнению с супратенториальным отделом. Определенные перспективы для определения состояния сосудистого русла получил метод магнитно-резонансной ангиографии, уступая пока, однако, в информативности рентгеноконтрастной ангиографии. Документировать атеротромботическое поражение основной артерии позволяет лишь селективная церебральная ангиография. Современные ультразвуковые аппараты, совмещающие триплексный сканер и доплеровскую установку, позволяют хорошо визуализировать экстра- и значительно хуже интракраниальные отделы артерий вертебробазилярного

бассейна. Преимуществом метода является неинвазивность, безопасность и исследования. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) в чистом виде позволяет лишь косвенно оценить состояние церебрального кровотока. Ультразвуковые методики требуют высокого навыка работы, правильности выполнения исследования.

Лечение инсульта в вертебрально-базилярной системе проводится по общепринятой схеме лечения инсультов [3]. При атеротромботическом инсульте, в связи с опасностью развития массивного отека мозга и вклинения, целесообразно проведение противотечной терапии. Используются преимущественно осмодиуретики – маннитол, глицерол. Эффективность использования кортикостероидов (дексаметазон) в лечении вазогенного отека убедительно не доказано. В связи с коротким периодом терапевтического окна, опасностью осложнений, в первую очередь кровоизлияний, лечение тромболитиками практически не применяется. При атеротромботическом механизме развития инсульта показано назначение гепарина натрия (обычно 5000 ед. подкожно 4 р/сут). При ишемическом инсульте и ТИА показано длительное применение антиагрегантов. Наиболее часто применяются ацетилсалициловая кислота в дозах 125–300 мг/сут, тиклопидин 250 мг 2 р/сут, бромкамфора 0,5 г 3 р/сут. В идеале каждому больному нужно индивидуально подбирать препарат и дозу, под контролем показателей агрегации. Для увеличения эластичности мембран эритроцитов и улучшения микроциркуляции показано назначение пентоксифиллина, в острых случаях 100–200 мг в/в капельно на 200,0 мл физ. р-ра, в последующем 100 мг 3 р/сут внутрь. Для создания эффекта гемодилюции, уменьшения вязкости крови, увеличения мозгового кровотока в остром периоде применяют низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реомакродекс по 400 мл в/в капельно), альбумин. Для улучшения микроциркуляции, венозного оттока назначают винпоцетин 10–20 мг в/в капельно или 5–10 мг 3 р/д. Для уменьшения головокружения применяют бетастин, беллатаминал. Эффективным средством для лечения головокружения, шаткости при ходьбе является комбинированный препарат «Фезам», содержащий 400 мг пирацетама и 25 мг циннаризина. Фезам обладает комплексным нейротрофическим и вазоактивным эффектом. При назначении по 2 капсулы 3 р/сут в течение 3–6 недель Фезама отмечалось достоверное улучшение когнитивных функций, уменьшение головокружения, дискоординации. Удачная комбинация лекарственных средств в составе Фезама позволила повысить эффективность терапии и уменьшить число побочных эффектов. Препарат показан для лечения острых и хронических форм вертебрально-базилярной недостаточности.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Т. 1. / Под ред. Яхно Н.Н. М.: Медицина, 1995.
2. Камчатнов П.Р., Гордеева Т.Н., Кабанов А.А. и др. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базилярной недостаточности // Инсульт. 2001; 1; 55–57.
3. Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Ж. ван Гейн и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. (Пер. с англ). СПб.: Политехника, 1998.

Резюме

М. Ш. Ахметжанова

ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

В статье представлены результаты наблюдения процессов восстановления в постинсультном периоде при применении комбинированного препарата Фезам. Препарат показан для лечения острых и хронических форм вертебрально-базилярной недостаточности.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В КАРДИОЛОГИИ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

Метаболический синдром (МС) представляет собой комплекс патогенетически взаимосвязанных нарушений метаболизма с изменением гормонального баланса у лиц с инсулинорезистентностью (ИР) и компенсаторной гиперинсулинемией (ГИ) с формированием высоких факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

По данным некоторых авторов, распространенность синдрома в развитых странах достигает 25% [1]. У больных с метаболическим синдромом риск развития ИБС и смертность в 3–4 раза выше, чем у больных без метаболических нарушений [2, 3]. В этой связи в последние десятилетие ученые многих стран уделяют большое внимание изучению данной проблемы. Однако в клинической практике МС не имеет должного внимания, и часто практические врачи диагностируют отдельные состояния артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета, ожирения, гиперлипидемии, что не способствует комплексному подходу в лечении метаболического синдрома.

Основными причинами развития инсулинорезистентности являются ожирение с отложением жира в абдоминальной зоне, гиподинамия и генетическая предрасположенность [6].

Чувствительные к инсулину рецепторы расположены на мембране клеток печени, клеток мышечной и жировой ткани [9]. При чрезмерном накоплении жира в жировых клетках снижается чувствительность рецепторов клеток к инсулину [7, 8, 10]. Состояние инсулинорезистентности стимулирует компенсаторную гиперинсулинемию. Компенсаторная гиперинсулинемия необходима для преодоления инсулинорезистентности и обеспечения клетки глюкозой, но и одновременно активирует цепь патогенетических изменений, способствующих возникновению метаболического синдрома.

Компенсаторная гиперинсулинемия воздействует на гипоталамические ядра и вызывает дисфункцию вегетативной нервной системы, проявляющиеся активацией симпатической нервной системы. Это клинически проявляется увеличением сердечного выброса, учащением ЧСС, снижением вариабельности сердечного ритма, повышением периферического сопротивления сосудов, повышением АД с отсутствием ночного снижения АД [12]. Кроме того, компенсаторная ГИ повышает секрецию кортикотропин-рилизинг гормона, вызывает нарушение гипоталамо-гопофизарно-надпочечниковой системы с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Инсулин может усиливать пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов и, суживая их просвет, еще более повышает общее периферическое сопротивление сосудов [13]. Гиперинсулинемия повышает реабсорбцию Na^+ в проксимальных и дистальных канальцах нефрона, способствует задержке жидкости и развитию гиперволемии [14], а также повышению содержания Na^+ и Ca^{2+} в стенках сосудов, приводящего к увеличению чувствительности сосудистой стенки к прессорным воздействиям.

Адиipoциты, клетки висцеральной жировой ткани, при ожирении выделяют биологически активные вещества: лептин, свободные жирные кислоты (СЖК), фактор некроза опухоли- α , ингибитор активатора плазминогена, ангиотензиноген, ангиотензин 2, интерлейкины, простагландины, эстрогены [11]. Лептин оказывает инсулиноподобное влияние на СНС и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, что удва-

ивает риск развития артериальной гипертензии. Повышение в крови ингибитора активатора плазминогена снижает активность фибринолитической системы, способствует тромбообразованию, ремоделированию сосудов и образованию атеросклеротических бляшек. Свободные жирные кислоты, поступающие по воротной вене в печень, усиливают синтез триглицеридов, аполипротеина В, малых плотных частиц ЛПНП, ЛПОНП в печени, снижают содержание ЛПВП. В печени СЖК препятствуют связыванию инсулина гепатоцитами, способствуя ИР на уровне печени [15].

Активация системы РААС гиперинсулинемией, гормоном лептин, дополнительное выделение адипоцитами ангиотензиногена и ангиотензина 2, повреждающими эндотелий сосудов, гиперлипидемия, повышенная склонность к тромбообразованию в сосудистой стенке и раннее развитие атеросклероза сосудов резко увеличивают риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с метаболическим синдромом.

Диагностические критерии метаболического синдрома, принятые в 2001 г. экспертами Национального комитета США по холестерину:

- Абдоминальное ожирение (окружность талии у мужчин >102 см и у женщин > 88 см).
- АГ (систолическое АД 130 мм рт. ст. и диастолическое 85 мм рт. ст.).
- Высокий уровень триглицеридов (>1,7 ммоль/л или 150 мг/дл).
- Низкий уровень холестерина ЛПВП (<1 ммоль/л для мужчин и <1,3 для женщин).
- Уровень глюкозы в плазме крови натощак 6,1 ммоль/л или через 2 часа после проведения орального глюкозотолерантного теста > 7,8 ммоль/л.

Наличие трех и более из пяти вышеперечисленных факторов позволяет установить диагноз «метаболический синдром».

Выделение группы риска развития метаболического синдрома позволяет практически врачу своевременно диагностировать МС и назначить комплексное лечение. К этой категории относятся начальные признаки МС, а также некоторые осложнения [2, 4] МС:

- АГ (до 55% в зависимости от пола, возраста и социально-экономического статуса);
- сахарный диабет 2 типа (в 90% случаев);
- ожирение (в зависимости от степени выраженности – 70%);
- ИБС, заболевание периферических сосудов, цереброваскулярные заболевания, связанные с атеросклерозом (до 45%);
- нарушения пуринового обмена (гиперурикемия или подагра до 80%);
- жировая дистрофия печени;
- малоподвижный образ жизни, особенно после 35 лет;
- синдром поликистозных яичников;
- эректильная дисфункция;
- наследственная отягощенность по ИБС, сахарному диабету и ожирению.

Лечение МС включает 2 этапа. На начальном этапе необходимо проведение немедикаментозного лечения, включающего мероприятия, направленные на снижение массы висцерального ожирения. Это прежде всего рациональное питание (употребление макарон из твердых сортов пшеницы, рис, бобы, овощи, фрукты, нежирное мясо, избегайте закусок), повышение физической активности (прогулки, езда на велосипеде, плавание и т. д. минимум до 30 мин в день, наибольшее значение имеет не сила, а продолжительность нагрузок). Физические упражнения способствуют не только уменьшению абдоминального жира, но и восстанавливают чувствительность рецепторов клеток к инсулину. На ранней стадии развития МС систематическое выполнение этих мероприятий предотвращает дальнейшее прогрессирование болезни без подключения медикаментозного лечения. Для выполнения вышеуказанных рекомендаций пациен-

том требуется убедительность врача, доверие пациента к врачу и, может быть, даже личный пример самого доктора.

Медикаментозная терапия направлена:

- на снижение АД (ИАПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II, бета-адреноблокаторы с высокой селективностью, антагонисты кальция пролонгированного действия, мочегонные препараты нового поколения, агонисты 12-имидазолиновых рецепторов);
- на снижение уровня липидов (статины и фибраты);
- на уменьшение инсулинорезистентности (метформин);
- на уменьшение постприандиальной гипергликемии (акарбоза);
- на снижение массы тела (орлистат).

Критерием эффективности проводимой терапии является достижение целевого уровня АД и факторов риска у больных с МС [4, 5].

Целевые уровни АД и факторов риска у больных МС

Уровень АД	<130/85 мм рт. ст.
Окружность талии мужчин женщин	<102 см <88 см
Уровень глюкозы в крови натощак постприандиальный (пиковый)	<6,1 ммоль/л <7,8 ммоль/л
Уровень Hb A1C	<6,5%
Уровень холестерина ЛПВП	<1 ммоль/л
Уровень триглицеридов	<1,7 ммоль/л
Уровень холестерина ЛПНП	< 3,0 ммоль/л

Таким образом, метаболический синдром является серьезной проблемой медицины. Своевременное выявление и своевременное назначение многокомпонентной терапии позволит значительно уменьшить риск сердечно-сосудистых осложнений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Reven G.M.* // Diabetologia. 1995. Vol. 38. P. 3–13.
2. *Reven G., Hollenbeck C., Chen Y.* // Diabetes. 1988. Vol. 37. P. 1595–1607.
3. *Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A., Niskanen L.K., Kumpusalo E.* The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men // JAMA. 2002; 4: 288 (21) : 2709–2716.
4. *Мамедов М.Н.* Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома. М.: Мультипринт, 2005. С. 13–24, 59–65.
5. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) JAMA. 2001; 285: 2486–2447.
6. *Мадянов И.В., Балаболкин М.И., Григорьев А.А.* и др. // Проблемы эндокринологии. 1997. № 6. С. 30–32.
7. Критерии диагностики нарушения углеводного обмена. Инструкция по применению. Минск, 2002.
8. *Броновец И.Н.* // Здоровоохранение. 2003. № 6. С. 36–40.
9. *Vaccaro O., Riccardi J.* // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. 1997. Vol. 7. P. 76–80.
10. *Перова Н.В., Метельская В.А., Мамедов М.Н.* и др. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2001. № 1. С. 19–31.

11. Dodson P.M. // J. Hum. Hypertens. 1993. Vol. 3. P. 1–6.
12. Громнацкий Н.И., Медведев И.Н., Кондратова И.В. // Русский медицинский журнал. 2003. № 5. С. 258–262.
13. Steiner G. // Diabetes Care. 1991. Vol. 14. P. 1077–1082.
14. Седлецкий Ю.И. // Вестник хирургии. 2003. № 3. С. 111–114.
15. Шубина А.Т., Карпов Ю.А. // Русский медицинский журнал. 2003. № 19. С. 1097–1101.

Резюме

Г.К. Нургазина

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В КАРДИОЛОГИИ

В статье рассматриваются основные вопросы метаболического синдрома, осложняющего сердечно-сосудистыми заболеваниями. Своевременное выявление и своевременное назначение многокомпонентной терапии позволит значительно уменьшить риск сердечно-сосудистых осложнений.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616.1

Д.К. ТЛЕУОВА

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕНИЯ КРЫЛОНЕБНОГО УЗЛА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Городская поликлиника № 1, г. Актау

Стеноз, или окклюзия, внутренней сонной артерии в месте отхождения может протекать бессимптомно при условии функционирования виллизиева круга и нормальных величин артериального давления. При гипотензии вследствие сердечных или других заболеваний может возникнуть олигемия без очаговых симптомов. Аналогичное состояние может развиваться при окклюзии обеих сонных артерий, когда весь мозг кровоснабжается позвоночными артериями. В целом окклюзия внутренней сонной артерии зависит от места обструкции, темпа ее развития и коллатерального кровообращения, в основном состоянии виллизиева круга. Итак, клинические проявления могут быть разделены на три степени тяжести: легкие и мимолетные при кратковременной олигемии; медленно развивающийся инсульт, указывающий на переход олигемии в ишемию. Он может быть вызван прогрессирующим артериальным тромбозом; развитие инсульта в самом начале процесса, что указывает на закупорку не только сонной, но и средней мозговой, и, возможно, передней мозговой артерии, вызывающую необратимый инфаркт мозга. Внутренние сонные артерии вследствие потери своей эластичности могут образовывать изгибы или спирали, что ведет к сужению их просвета при определенных положениях головы. Возможны развитие стенозирующего атеросклероза в местах ветвления или изгиба крупных сосудов. Клиника тромбоза внутренней сонной артерии изучена достаточно хорошо. Однако сравнительно редко наблюдающиеся симптомы ее остаются малоизвестными [1–4].

Цель исследования. Изучение клинических особенностей лицевых болей при атеросклеротической окклюзии внутренней сонной артерии.

Результаты. У 10 больных с атеросклеротической окклюзией внутренней сонной артерии (ВСА) отмечался синдром раздражения крылонебного узла. Резкие жгучие боли в верхней челюсти, глазу, вокруг орбиты распространялись на надбровные зоны,

затем на всю половину лица, теменную область, ухо, затылочную область. Болевые пароксизмы сопровождались выраженными вегетативными симптомами – покраснением половины лица, отеком, гипергидрозом, гиперемией конъюнктивы, обильным слезотечением и выделением прозрачного секрета из одной половины носа, гиперсаливацией, частым чиханием. Продолжительность приступов колебалась от нескольких минут до нескольких часов. В четырех случаях выявлены снижение вкуса и парез мягкого неба. Такое разнообразие симптомов объясняется связями крылонебного узла с тройничным, лицевым и языкоглоточным нервами, со сплетениями на сонной артерии и другими симпатическими образованиями. Крылонебный узел имеет три основных корешка: чувствительный – от ветвей тройничного нерва, парасимпатический – от лицевого нерва, симпатический – из сплетения внутренней сонной артерии, а также связан с ресничным и ушным узлами. Известно, что внутренняя сонная артерия анастомозирует с наружной сонной артерией через глазную артерию. Ветви глазной артерии анастомозируют с внутренней челюстной и лицевой артериями, являющимися главными ветвями наружной сонной артерии. Роль каждой из этих артерий в осуществлении коллатерального кровообращения при экстракраниальной закупорке внутренней сонной артерии может быть различной. В данных наблюдениях основное значение имели, по-видимому, связи глазной артерии с челюстной артерией. Растяжение ветвей челюстной артерии вызывает раздражение крылонебного узла и большого каменистого нерва, что и приводит к болевому синдрому типа невралгии крылонебного узла. Лицевые боли не часто наблюдаются при закупорке внутренней сонной артерии. В большинстве случаев закупорки ВАС коллатеральное кровообращение из наружной сонной артерии устанавливается через связи глазной артерии не с челюстной, а с поверхностной височной артерией. Необходимо учитывать темп развития окклюзии ВСА. Быстрый темп развития окклюзии ВСА ведет к резким изменениям кровотока в ветвях наружной сонной артерии, которая обеспечивает коллатеральное кровообращение. Кроме того, выраженный синдром раздражения крылонебного узла возникает лишь при определенном варианте его расположения по отношению к внутренней челюстной артерии.

Таким образом, атеросклеротическая окклюзия ВСА может вызвать болевой синдром типа невралгии крылонебного узла.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Труфанов Г.Е., Одинак М.М., Фокин В.А. Магнитно-резонансная томография и рентгеновская томография в диагностике ишемического инсульта. СПб.: ЭЛБИ–СПб, 2005. 192 с.
2. Яковлев Н.А. Вертебрально-базилярная недостаточность (Синдром вертебробазилярной артериальной системы). М., 2001. 400 с.
3. Абдрахманова М.Г. Сосудистые заболевания нервной системы (современные методы диагностики и лечения, дифференциальная диагностика основных синдромов, классификация). Караганда, 2003. 138 с.
4. Петер Дуус. Топическая диагностика в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника. 1997. 400 с.

Резюме

Д.К. Тлеуова

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕНИЯ КРЫЛОНЕБНОГО УЗЛА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

В статье представлены результаты изучения клинических особенностей лицевых болей при атеросклеротической окклюзии внутренней сонной артерии.

ПРОЗОКРАНИАЛГИИ ПРИ АНОМАЛИИ КИАРИ I ТИПА

Городская поликлиника № 1, г. Актау

Череп взрослого человека представляет собой замкнутую полость с ригидными стенками, заполненную в норме на 85% мозговым содержимым, 10% цереброспинальной жидкостью, 5% кровью. В нормальных условиях эти соотношения обычно поддерживают постоянное внутричерепное давление. Внутричерепное давление (ВЧД) представляет собой разницу между давлением в полости черепа и атмосферным давлением. Измерение ВЧД позволяет выявить внутричерепную гипертензию, оценить ее выраженность и рассчитать церебральное перфузионное давление. У взрослого человека в положении на спине нормальные значения ВЧД составляет 7–15 мм рт. ст. При заболеваниях ствола, мозжечка и продолговатого мозга гидроцефалия является осложнением, возникающим вследствие первичной блокады ликворотока. Наиболее важным из трех выходов является отверстие Мажанди. Облитерация отверстия Мажанди наблюдается при аномалии развития. Врожденные или приобретенные дефекты развития краниовертебрального перехода, которые могут касаться структур головного и спинного мозга, представляют аномалию Киари. Аномалия Киари – врожденная патология развития заднего мозга, заключающаяся в опускании миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия в расширенный верхний отдел позвоночного канала (поперечный размер верхнего отдела позвоночного канала достигает 35–36,5 мм при норме 32–34 мм). Миндалины мозжечка могут опускаться очень низко до уровня верхних шейных позвонков, при этом сдавливаются каудальные отделы ствола и шейные сегменты спинного мозга, а также питающие их сосуды, происходит натяжение ствола мозга и мозжечка, сдавление отверстий Мажанди. Клинически это приводит к развитию неврологических нарушений циркуляции спинномозговой жидкости. Выделяют три варианта синдрома Киари, определяющих своеобразие клинической симптоматики. Аномалия Киари I типа часто сочетается с сирингомиелией, реже с гидроцефалией. Клиническая картина складывается из болевого синдрома, бульбарных нарушений, мозжечковых симптомов, синдрома проводниковых чувствительных, двигательных расстройств, сирингомиелитического и гипертензионно-гидроцефального синдромов. МРТ-томография головного мозга позволяет определить степень дислокации мозжечковой системы, проходимость субарахноидального пространства на уровне краниовертебрального перехода, локализации сирингомиелитической полости. В то же время данная аномалия часто остается асимптомной и нередко выявляется при МРТ как случайная находка [1–5].

Цель исследования. Определение клинических особенностей прозокраниалгического синдрома у больных с аномалией Киари I типа.

Методы исследования. На основании выявления мозжечковой эктопии по результатам МРТ у 45 больных с аномалией Киари I типа. Величину каудальной дислокации миндалин мозжечка оценивали по степени их опускания ниже линии Чемберлена.

Результаты. Прозокраниалгический синдром, обусловленный нарушением циркуляции цереброспинальной жидкости в рамках внутричерепной гипертензии и гипертензионно-гидроцефальным синдромом, выявлен среди обследованных 45 пациентов с аномалией Киари I типа в 74% случаях.

Степень выраженности дислокации миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие не имели существенного клинического значения, потому что нарушения циркуляции спинномозговой жидкости в первую очередь зависят от соотношения размеров большого затылочного отверстия и позвоночного канала. Гипертензионные боли в верхней половине лица выявлены у 27 пациентов, в 3 случаях боли сочетались с диссоциированными расстройствами чувствительности на лице по типу синингобульбии, в 2 случаях – с типичными трегиминальными пароксизмами. У 13 пациентов с гипоплазией миндалин и дислокацией ствола мозга мозжечковые расстройства сопровождались двусторонней прозопалгией в верхних отделах лица и трегиминальными пароксизмами. Назначение диуретиков, уменьшающих внутричерепное давление, в 25,2% случаев привело к усилению гипертензионного и прозокраниалгического синдрома; применение ноотропов, венотоников а также блокаторов гистаминновых рецепторов способствовало улучшению их состояния.

Таким образом, основной причиной развития прозокраниалгического синдрома при аномалии Киари I типа являются нарушения циркуляции спинномозговой жидкости, причем наличие или отсутствие перманентности или пароксизмальности в их оформлении зависят от степени выраженности гипертензионно-гидроцефального синдрома. Применение диуретиков или препаратов, снижающих продукцию спинномозговой жидкости, нецелесообразно, эффективным является назначение ноотропов, блокаторов гистаминновых рецепторов, а также венотоников.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Яхно Н.Н., Штулман Д.Р. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. М. Медицина, 2001. 744 с.
2. Труфанов Г.Е., Одинак М.М., Фокин В.А. Магнитно-резонансная томография и рентгеновская томография в диагностике ишемического инсульта. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. 192 с.
3. Афанасьев В.В., Лукьянова И.Ю., Ерышев С.А. Побочные эффекты лекарственных веществ, возникающие при их взаимодействии // Скорая медицинская помощь. № 1. 2004. С. 8–17.
4. Петер Дуус. Топическая диагностика в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника. 1997. 400 с.
5. Рональд Каннер. Секреты лечения боли / Пер. с англ. М.: Издательство «БИНОМ», 2006. 400 с.

Резюме

Д.К. Тлеуова

ПРОЗОКРАНИАЛГИИ ПРИ АНОМАЛИИ КИАРИ I ТИПА

В статье представлены результаты определения клинических особенностей прозокраниалгического синдрома у больных с аномалией Киари I типа.

УДК: 616.248-039:616.12-008.331.1

*Б.К. АУБАКИРОВА, Н.И. АПИЕВА, Ж.А. СЕМБАЕВА,
М.О. ОПАБЕКОВА, М.С. КАСКАРБАЕВА*

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Городской кардиологический центр, г. Алматы

Бронхиальная астма (БА) – хроническое заболевание дыхательных путей, являющееся серьезной проблемой здравоохранения практически во всех странах мира. Это обусловлено значительной распространенностью данной патологии, высокими показателями смертности и инвалидности. В общей популяции бронхиальной астмой болеет около 6% населения – это около 300 млн человек [1], а в России, по данным официальной статистики, астмой болеют примерно 7 млн человек (10% детей и 5% взрослых) [2]. Несмотря на значительные успехи последних лет в области диагностики и лечения БА, во многих странах наблюдается неуклонный рост смертности от этого заболевания. Так, например, за последние 20 лет смертность в Великобритании увеличилась в 7 раз, в Европе – в 2–3 раза, в России – в 2 раза [3]. Ежегодно от бронхиальной астмы умирают более 2 млн человек, среди них растет число лиц молодого возраста и нередко смерть наступает внезапно [4].

Полиморбидность является одной из особенностей современной клиники внутренних болезней, а артериальная гипертензия (АГ) и БА остаются широко распространенными заболеваниями среди взрослого населения развитых стран. По данным различных исследователей, примерно у 30% больных БА диагностируется сопутствующая АГ, а, как известно, сочетание нескольких патологий приводит к взаимовлиянию болезней, что существенно меняет клиническую картину [5]. Причины АГ у больных БА многообразны. В 36,6% случаев она оценивается как гипертоническая болезнь, в 63,4% – как симптоматическая гипертензия. В работах ряда авторов отмечалось, что у 20–25% пациентов АГ начинается на несколько лет позже легочного заболевания. Причем у многих больных БА именно патология сердечно-сосудистой системы в значительной степени определяет прогноз жизни и трудоспособности [6]. Сочетанное течение БА и АГ имеет свои особенности, обусловленные взаимным влиянием этих патологических состояний на системную и центральную гемодинамику, однако в настоящее время нет единой точки зрения на характер и генез АГ, возникающей у больных БА.

Несмотря на многолетнее изучение проблемы гемодинамических нарушений при хронических бронхообструктивных заболеваниях, многие вопросы патогенеза, диагностики этих нарушений остаются дискуссионными, а имеющиеся данные литературы противоречивы. В последние годы интенсивно изучаются особенности межклеточного взаимодействия и эндотелиальной дисфункции как фактора сосудистого повреждения и стабилизации повышенного артериального давления (АД) у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), однако недостаточно освещены данные положения относительно бронхиальной астмы. Широко изучаются свойства упругости артерий, так как исследования последних лет доказали, что увеличение жесткости магистральных артерий является неблагоприятным предиктором сердечно-сосудистых осложнений.

Небольшое количество исследований, посвященных проблеме коморбидности кардиоваскулярной и респираторной патологии, малоизученность вопросов о клинико-функциональных особенностях и распространенности АГ у пациентов с БА, возможных патогенетических связях и противоречивость полученных данных делают эту проблему достаточно актуальной. В связи с этим существует необходимость изучения особенностей течения артериальной гипертензии и ремоделирования сердца у пациентов с сочетанием АГ и БА.

Цель исследования. Определить особенности клинического течения артериальной гипертензии на фоне бронхиальной астмы.

Материалы и методы исследования. Исследование включало инструментальное и лабораторное обследование 2 групп больных, сопоставимых по полу и возрасту: основная группа – 83 больных с сочетанием АГ и БА средней тяжести (женщины – 50; мужчины – 33) и группа сравнения – 34 больных с эссенциальной АГ (женщины – 18; мужчины – 16).

Критерии включения: возраст до 70 лет, документированные АГ и БА.

Критерии исключения: возраст 70 лет и старше, ИБС, другие заболевания органов дыхания, сахарный диабет II типа, почечная, печеночная недостаточность, онкологические, гематологические заболевания.

Всем обследованным проводили наряду с общеклиническим обследованием спирометрию, измерение артериального давления, эхокардиографию с доплерографией.

Диагноз бронхиальной астмы выставляли по Международной классификации болезней X пересмотра с рекомендациями Глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2007 года).

Диагноз артериальной гипертензии устанавливали после клинико-инструментального обследования, на основании критериев Комитета экспертов ВОЗ и рекомендаций ВНОК (2008).

Для решения поставленных задач использовались методы общеклинического обследования: сбор анамнеза, изучение данных объективного статуса, дополнительных клинических и биохимических методик, включая общий анализ крови, биохимическое исследование крови (глюкоза, холестерин, креатинин).

Эхокардиографические показатели исследовали в М-, В- и доплеровском режимах с использованием ультразвуковых датчиков с частотой 3,5 МГц по стандартной методике. Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) и тип ремоделирования ЛЖ определяли на основании значений индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), толщины задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) и радиуса ЛЖ на основании рекомендаций ВНОК (2008): ГЛЖ диагностировали при ИММЛЖ $>124 \text{ г/м}^2$ для мужчин и 109 г/м^2 для женщин ТЗСЛЖ/РЛЖ $> 0,42$ и увеличении ИММЛЖ – концентрическая ГЛЖ; ТЗСЛЖ/РЛЖ $< 0,42$ и увеличении ИММЛЖ – эксцентрическая ГЛЖ; ТЗСЛЖ/РЛЖ $> 0,42$ и нормальном ИММЛЖ – концентрическое ремоделирование.

Оценивали показатели функции внешнего дыхания с использованием программ спирометрии и бронхопровокационной пробы диагностического комплекса и спирометра. По рекомендациям Европейского респираторного общества динамику степени обструкции оценивали по объему форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1).

Систематизация материала и статистические расчеты выполнены с применением пакета программ «Stasticica 6.0». Для оценки межгрупповых различий использован ранговый однофакторный анализ Крускала–Уоллиса (H). При анализе таблиц сопряженности – критерий χ^2 Пирсона. Анализ взаимосвязей переменных проводился ме-

тодом ранговой корреляции Спирмена (rs). Для оценки динамики показателей на фоне лечения использован метод анализа по критерию Вилкоксона (W).

Результаты исследований и их обсуждение. По данным измерений АД, артериальная гипертензия у больных БА среднетяжелого и тяжелого течения зарегистрирована в 80,9% случаев. Выявлено более позднее развитие АГ на фоне БА, чем при эссенциальной АГ: у мужчин в среднем позже на 12 лет, у женщин в среднем на 4 года позже, что может быть обусловлено отчасти достоверно меньшей встречаемостью фактора курения по сравнению с больными эссенциальной АГ. Среди мужчин с сочетанием АГ и БА факт курения отмечен в 23,4%, при АГ – в 64,1% ($p=0,004$); среди женщин с сочетанием АГ и БА – в 1,3% случаев, при АГ – в 23,8% ($p=0,000$).

Средние показатели уровня общего холестерина были выше у больных эссенциальной АГ, чем у больных АГ, развивающейся на фоне БА.

Абдоминальное ожирение и более высокие показатели ИМТ чаще регистрировались у больных с сочетанием АГ и БА, по сравнению с группой больных АГ.

Средние значения общего холестерина с ИМТ >30 кг/м² составили $5,84\pm 0,20$ ммоль/л, при ИМТ <30 кг/м² – $4,88\pm 0,24$ ($p<0,01$).

Нарушение толерантности к глюкозе отмечено у 11,1% мужчин и 9,37% женщин, сахарный диабет II типа диагностирован у 3,12% женщин и не выявлен у мужчин.

Показатели жизненной емкости легких (ЖЕЛ), индекс Тиффно и ОФВ1 у больных БА без АГ ($n=105$) и пациентов с сочетанием АГ и БА не имели достоверных различий.

При анализе степени повышения АГ соответственно степени тяжести БА с учетом половых различий установлено, что как у мужчин, так и у женщин с нарастанием тяжести бронхиальной обструкции повышался уровень АГ.

При этом у мужчин достоверно чаще наблюдались тяжелое персистирующее течение и высокие степени АГ, чем у женщин.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) была диагностирована у 27,8% больных с сочетанием АГ и БА. У больных эссенциальной АГ достоверно чаще, чем при сочетании АГ и БА, была диагностирована ХСН I и IIa стадий и не выявлено различий по частоте развития IIb стадии ХСН.

Низкая выявляемость АГ и ХСН у больных БА послужила основанием для углубленного обследования групп пациентов с сочетанием АГ и БА и пациентов с эссенциальной АГ для уточнения особенностей течения АГ на фоне БА и ремоделирования сердца при их сочетании.

Анализ показателей АД выявил более высокие значения САД у больных с сочетанием АГ и БА, чем при эссенциальной АГ ($p<0,05$); ДАД был выше у больных с АГ, чем при сочетании АГ и БА.

Сравнительный анализ эхокардиографических показателей выявил увеличение размеров левого предсердия (ЛП), толщины межжелудочковой перегородки (МЖП), толщины задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), увеличение КСОЛЖ как у больных с сочетанием АГ и БА, так и у пациентов с АГ.

Признаки гипертрофии ЛЖ выявлены как у больных с сочетанием АГ и БА, так и у больных с АГ, тем не менее следует отметить, что у пациентов с АГ толщина МЖП и ЗСЛЖ была достоверно больше, чем у пациентов с сочетанием АГ и БА.

Размеры правого предсердия (ПП) и правого желудочка (ПЖ), скорость кровотока на легочной артерии, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) были достоверно увеличены у пациентов с сочетанием АГ и БА.

Анализ эхокардиографических показателей больных с сочетанием АГ и БА при различной степени снижения ОФВ1 выявил тенденцию к увеличению ЛП, ПП, ПЖ,

МЖП, ТЗСЛЖ с утяжелением течения БА и снижением ОФВ1, Средние значения КДРЛЖ, КСРЛЖ и КДОЛЖ не превышали нормальные показатели как при АГ, так и у пациентов с АГ и БА при легком, среднетяжелом и тяжелом персистирующем течении БА. Отмечено снижение ФВЛЖ у больных с тяжелым течением БА по сравнению с легким и среднетяжелым персистирующим течением ($p < 0,05$)

При сочетании АГ на фоне БА отмечено формирование как концентрического ремоделирования ЛЖ, концентрической гипертрофии ЛЖ, так и эксцентрической гипертрофии.

Необходимо отметить, что среди пациентов с сочетанием АГ и БА было 32,5% лиц с нормальным типом геометрии ЛЖ, а среди пациентов с АГ достоверно преобладали больные с концентрической гипертрофией миокарда ЛЖ. Достоверных различий частоты концентрического ремоделирования ЛЖ между группами выявлено не было.

При сочетании АГ и БА признаки диастолической дисфункции сердца по гипертрофическому типу выявлены у 58 из 83 пациентов (69,9%); при АГ – у 28 из 34 (93,3%). Признаки систолической дисфункции сердца (ФВЛЖ < 45%) – у 2 из 34 (5,9%) пациентов с АГ и 6 из 83 (7,2%) пациентов с сочетанием АГ и БА.

Таким образом, артериальная гипертензия у больных, страдающих БА, развивается в более позднем возрасте, чем эссенциальная АГ, как у мужчин, так и у женщин. Среди факторов сердечно-сосудистого риска курение и гиперхолестеринемия встречаются чаще при АГ без сопутствующих бронхолегочных заболеваний, чем при АГ на фоне БА; абдоминальное ожирение чаще встречается у больных с сочетанием АГ и БА, чем при эссенциальной АГ. Степень АГ и изменения внутрисердечной гемодинамики у больных с сочетанием АГ и БА нарастают соответственно степени тяжести бронхообструктивного синдрома.

Концентрическая гипертрофия левого желудочка при сочетании АГ и БА развивается реже, чем при эссенциальной АГ, что обусловлено тенденцией к восстановлению профиля АД при адекватном контроле бронхообструктивного синдрома. Нормальная геометрия ЛЖ при сочетании АГ и БА встречается у 32,5% больных, концентрическое ремоделирование – у 25%, концентрическая гипертрофия ЛЖ – в 24%. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка в сочетании с дилатацией правых камер сердца встречается в 18% случаев и, как правило, наблюдается при тяжелом течении БА. При АГ на фоне БА среднетяжелого и тяжелого течения клинические признаки сердечной недостаточности выявляются у 27,8% пациентов; признаки дисфункции левого желудочка регистрируется у 72,3% больных.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бойцов С.А., Чазова И.Е., Небиеридзе Д.В., Ратова Л.Г. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов) // Системные гипертензии, 2010. № 3. С. 5–26.
2. Чучалина А.Г. (Под ред.) Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007. 104 с.
3. Чичерина Е.Н., Шипицина В.В. Сочетание патологии дыхательной и сердечно-сосудистой систем при бронхиальной астме // 15-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. 1-й учредительный конгресс Евроазиатского респираторного общества: Тез. докл. М., 2005. С. 142.
4. Карпов Ю.А. ФЛАГ – программа достижения целевых уровней артериального давления при лечении больных артериальной гипертонией фозиноприлом // Кардиология. 2002. № 1. С. 52–57.

5. Попова М.А., Гречишников О.В., Фроленкова Л.А. Частота и особенности артериальной гипертензии при бронхиальной астме в климатических условиях высоких широт // Сборник «Наука о человеке»: материалы IX конгресса молодых ученых и специалистов. Томск: СибГМУ. 2008. С. 135.

6. Палеев Н.Р., Распопина Н.А., Федорова С.И. и др. Существует ли «пульмогенная гипертензия»? // Кардиология. 2002. № 6. С. 51–53.

Резюме

*Б.К. Аубакирова, Н.И. Апиева, Ж.А. Сембаева,
М.О. Опабекова, М.С. Каскарбаева*

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

В статье представлены результаты изучения особенности клинического течения артериальной гипертензии на фоне бронхиальной астмы. Артериальная гипертензия у больных, страдающих бронхиальной астмой, развивается в более позднем возрасте, чем эссенциальная АГ, как у мужчин, так и у женщин. Степень артериальной гипертензии и изменения внутрисердечной гемодинамики у больных с сочетанием заболеваний нарастают соответственно степени тяжести бронхообструктивного синдрома.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК: 617.7-007.681:616-092

Б.Д. АБЫШОВА

МИГРЕНЬ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Многопрофильная больница, с. Ушканыр, Алматинская область

По современным отечественным и зарубежным данным, глаукома является одной из главных причин необратимой слепоты во всем мире [1]. В настоящее время насчитывается более 50 миллионов больных глаукомой, причем около 7 миллионов из них являются слепыми на оба глаза [2]. К 2020 году прогнозируется увеличение численности больных глаукомой до 79,6 миллионов человек [3].

Своевременное выявление и лечение глаукомы до сих пор остается актуальной проблемой. Согласно данным Н.А. Quigley (1996), только около половины больных глаукомой знают о своем заболевании.

Многие годы велась дискуссия между сторонниками механической и сосудистой теорий развития глаукомы. И хотя повышение внутриглазного давления (ВГД) является основной причиной повреждения зрительного нерва, существование глаукомы с так называемым псевдонормальным давлением (ПНД) и группы больных с нестабильным течением (несмотря на стабилизацию ВГД) первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) позволяет предположить, что в патогенез глаукомной нейрооптикопатии могут быть вовлечены и другие факторы, в первую очередь сосудистые.

В настоящее время известно, что большую роль в возникновении и прогрессировании глаукомного процесса играют такие сосудистые нарушения, как артериальная гипертензия, артериальная гипотония, низкое перфузионное давление, сахарный диабет, атеросклероз и некоторые другие [4]. Одним из заболеваний, которое можно отнести к факторам риска развития глаукомы, по данным ряда зарубежных авторов,

является мигрень. Под этим термином (франц. *migrain*, греч. *hemikrania*) принято понимать хроническое заболевание, проявляющееся периодическими приступами, как правило, односторонней, пульсирующей головной боли и сопровождающейся нередко тошнотой, рвотой, фоно- и фотофобией. Согласно эпидемиологическим исследованиям, проведенным в различных странах, мигренью страдают от 3 до 16%, а по некоторым данным – до 30% населения. Причем женщины примерно в 3 раза чаще подвержены этому заболеванию, чем мужчины [5].

Патогенез мигрени является, безусловно, сложным и до конца не изученным. Считается, что при развитии мигренозного приступа происходит активация тригемино-васкулярной системы, выделение вазоактивных веществ в периваскулярных окончаниях тройничного нерва с последующим расширением сосудов, нарушением проницаемости сосудистой стенки и развитием нейrogenного асептического воспаления. В результате этих процессов развивается головная боль [6].

Впервые взаимосвязь мигрени и глаукомы была продемонстрирована в работе C.D. Phelps и J.J. Corbett в 1985 году. Позднее в ряде зарубежных исследований были также получены данные, подтверждающие роль мигрени как фактора риска глаукомы, в первую очередь глаукомы ПНД [7]. Также установлено, что у пациентов с мигренью значительно чаще отмечались признаки, характерные для первичной сосудистой дисрегуляции (ПСД) – еще одного фактора риска ПОУГ, а именно – холодные руки и/или ноги, низкое артериальное давление (АД), сниженное чувство жажды [8]. В других исследованиях не выявлена взаимосвязь мигрени и глаукомы [9].

Цель исследования. Определить значение мигрени как фактора риска развития первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

Материалы и методы исследования. Всего было обследовано 146 пациентов (292 глаза). Основная группа состояла из 98 человек в возрасте от 35 до 68 лет. Критерием включения в эту группу являлся установленный неврологами диагноз «мигрень».

После проведенного обследования пациенты, страдающие мигренью, в зависимости от выявленной у них глаукомы были разделены на две группы: группа I – больные мигренью с глаукомой в возрасте от 35 до 68 лет (29 человек) и группа II – больные мигренью без глаукомы в возрасте от 35 до 67 лет (69 человек).

Группа III – это контрольная группа (группа сравнения), состоявшая из 48 человек в возрасте от 37 до 65 лет, у которых отсутствовали в анамнезе данные о мигрени и признаки ПСД. Так как в результате обследования этих пациентов только у двоих была установлена глаукома, выделять их в отдельную группу не стали.

Помимо сбора анамнеза у всех пациентов с выяснением наличия сопутствующих заболеваний и факторов риска развития глаукомы, у больных мигренью уточнялось давность головных болей, частота мигренозных приступов в месяц и наличие симптомов ПСД (а именно – холодные руки и/или ноги, низкое АД, сниженное чувство жажды).

Для количественной оценки степени тяжести мигрени применялся специальный опросник MIDAS (Migraine Disability Assessment Questionnaire), включающий 5 вопросов о потере или снижении работоспособности в трех основных сферах жизни пациента за последние 3 месяца по количеству дней (учеба и трудовая деятельность, работа по дому и семейная, спортивная или общественная активность). В результате по сумме ответов согласно шкале MIDAS пациенты делились на 4 группы по степени тяжести, где I степень соответствует нетяжелому течению мигрени, без ограничения повседневной активности, а IV – тяжелой степени нарушения повседневной активности.

Для обследования применялись стандартные офтальмологические методы: авторефрактометрия, визометрия с наилучшей коррекцией, статическая компьютерная периметрия, тонометрия (по Маклакову), биомикроскопия, офтальмоскопия с широким зрачком, офтальмобиомикроскопия при помощи асферических линз 60 D, гониоскопия с линзой Гольдмана, электротонография, ретиальная томография ДЗН.

Дополнительные методы исследования: стандартная автоматизированная периметрия (SAP) и коротковолновая автоматизированная периметрия (SWAP) на компьютерном периметре, суточное мониторирование артериального давления (СМАД).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием параметрической и непараметрической статистики. Методы описательной (дескриптивной) статистики включали в себя оценку среднего (М) и ошибки среднего значения (m) для количественных признаков, а также таблицы частот для качественных признаков. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (SPSS v 14.0). Критический уровень статистической значимости нулевой гипотезы (об отсутствии значимых различий или факторных влияний) принимали равным 0,05.

Результаты собственных исследований и их обсуждение. В 1-ю группу вошли 29 больных (58 глаз): 26 женщин и 3 мужчин в возрасте от 35 до 68 лет (средний возраст – $53,2 \pm 1,93$). При количественной оценке тяжести мигренозных приступов по шкале MIDAS у 17 человек (58,6%) определялась IV степень тяжести, у 9 (31%) – III степень, а у 3 (10,4%) пациентов – II степень тяжести головных болей.

Симптомы, характерные для ПСД, были выявлены у 27 человек, что составило 93,1% от общего количества больных этой группы. Из сопутствующих общих заболеваний преобладала патология сердечно-сосудистой системы (72,4%). Среди факторов риска развития глаукомы у 7 больных (24,1%) была отягощенная наследственность по этому заболеванию, у 3 (10,4%) – близорукость больше 4,0 Д. У одного человека (3,5%) присутствовали оба этих фактора.

Среди сопутствующих заболеваний глаз у пациентов этой группы кроме изменений сосудов сетчатки по гипертоническому типу (у 5 больных (17,2%) выявлена гипертоническая ангиопатия, а у 2 (6,9%) – гипертонический ангиосклероз), у одного пациента (3,5%) имелась монокулярная рефракционная амблиопия.

На основании проведенного обследования у 23 пациентов (44 глаза) (79,3%) была выявлена глаукома ПНД, у 5 пациентов (7 глаз) (17,2%) – ПОУГ и у одного человека (3,5%) смешанная глаукома на обоих глазах.

Во 2-ю группу вошли 69 больных (138 глаз): 62 женщины и 7 мужчин в возрасте от 35 до 67 лет (средний возраст – $49,86 \pm 1,05$). При количественной оценке тяжести мигренозных приступов по шкале MIDAS у 34 человек (49,3%) определялась IV степень, у 18 (26,1%) – III степень, у 9 (13%) пациентов – II степень, а у 8 лиц (11,6%) – I степень тяжести головных болей.

Симптомы, характерные для ПСД, были выявлены у 41 человека, что составило 59,4 % от общего количества больных этой группы. Из общих сопутствующих заболеваний преобладала патология сердечно-сосудистой системы (57,97%).

Среди сопутствующих заболеваний глаз у пациентов этой группы кроме гипертонических изменений сосудов сетчатки (у 6 больных (8,7%) – гипертоническая ангиопатия, а у 3 (4,4%) – гипертонический ангиосклероз) у 2 больных (2,9%) была выявлена возрастная макулярная дегенерация (сухая форма). Зафиксировано также по одному случаю (1,5%) двухсторонних друз диска зрительного нерва (ДЗН), псевдозастойных ДЗН, частичной атрофии зрительного нерва сосудистого генеза.

У пациентов этой группы имелись следующие твердо установленные факторы риска развития глаукомы: у 13 больных (18,8%) – отягощенная наследственность по этому заболеванию, у 4 (5,8%) – близорукость больше 4,0 Д. У двух пациентов имелся сахарный диабет 2 типа (2,9%).

В 3-ю группу вошли 48 здоровых добровольцев (96 глаз): 43 женщины и 5 мужчин в возрасте от 37 до 65 лет (средний возраст – $51,25 \pm 1,07$). Группа была сопоставима по полу и возрасту с группами I и II.

У 24 лиц (50%) имелась сердечно-сосудистая патология. При оценке встречаемости установленных факторов риска развития ПОУГ в данной группе оказалось, что у 8 пациентов (16,7%) была отягощенная наследственность по этому заболеванию, а у 4 (8,3%) имелась близорукость больше 4,0 Д. Следует отметить, что еще 3 больных (6,3%) в прошлом перенесли рефракционные операции по поводу близорукости высокой степени. У одного пациента имелся сахарный диабет 2 типа (2%).

В результате обследования у одного пациента на обоих глазах была выявлена развитая стадия ПОУГ. У этого больного не было отягощенной наследственности по глаукоме. Из сопутствующих общих заболеваний имелась II стадия гипертонической болезни.

В одном случае был установлен диагноз глаукомы ПНД в начальной стадии на обоих глазах у пациентки с близорукостью выше 4,0 Д без сопутствующих общих заболеваний и отягощенной наследственности.

Таким образом, в данной группе глаукома была диагностирована только у 2 пациентов, что составило 4,2% от общего количества больных без мигрени.

Среди других заболеваний глаз в этой группе у 13 больных (27,1%) была выявлена гипертоническая ангиопатия сетчатки, у 3 (6,3%) – гипертонический ангиосклероз сетчатки, и у 1 пациента (2,1%) – частичная атрофия зрительного нерва сосудистого генеза.

В 1-й и 2-й группах значение коэффициента Янтча было ниже нормы. В группе I отмечалось более низкое значение офтальмореографического коэффициента и более выраженная межокулярная асимметрия этого параметра.

В группе I также отмечалось более выраженное снижение практически всех показателей объемного кровотока. При анализе полученных данных была выявлена статистически значимая взаимосвязь практически между всеми параметрами офтальмоплетизмографии (кроме значений пульса и минутного объема МОКа) и наличием диагноза «мигрень» и диагноза «глаукома».

СМАД было выполнено у 28 пациентов, страдающих мигренью. Из них у 12 лиц (42,9%) был установлен диагноз глаукомы: у 8 (66,7%) человек была выявлена глаукома ПНД, у 3 (25%) – ПОУГ и у 1 пациента (8,3%) – смешанная форма глаукомы. При сравнении средних значений параметров суточного мониторирования АД в группе I (12 человек) и группе II (16 человек) оказалось, что статистически значимым параметром, по которому отличаются эти группы пациентов, является минимальное ночное диастолическое АД ($p < 0,05$).

В зависимости от типа суточных индексов больные были распределены на следующие группы: пациенты с недостаточным снижением уровня ночного диастолического АД (<10%) – «nondipper» и пациенты с адекватным снижением уровня ночного диастолического АД (10–20%) – «dipper»; пациенты с избыточным снижением уровня ночного диастолического АД (>20%) – «overdipper». Получены следующие результаты: у 10 пациентов (35,7%) – «overdipper», у 10 (35,7%) – «dipper» и только у одного пациента (3,6%) – «nondipper». У 7 пациентов (у 1 больного из группы I и 6 больных из группы II) полученные данные мониторирования не позволили провести анализ циркадианных ритмов. При оценке суточных индексов у больных группы I чаще

всего отмечалось избыточное снижение уровня ночного диастолического АД ($>20\%$) – «overdipper».

Стандартная автоматизированная периметрия была проведена у 23 пациентов (46 глаз) из группы I и 35 пациентов (70 глаз) из группы II. Тестирование проводилось по программе G2 по динамической стратегии. Коротковолновая автоматизированная периметрия была проведена у 23 пациентов (46 глаз) из группы I и 45 пациентов (90 глаз) из группы II. Тестирование проводилось также по программе G2 по динамической стратегии. При оценке полученных данных стандартной автоматизированной периметрии по критерию Манна–Уитни была выявлена статистически значимая связь между значениями всех периметрических индексов кроме RF и наличием диагноза «глаукома» ($p<0,05$). При аналогичном анализе результатов коротковолновой автоматизированной периметрии такая зависимость была отмечена только для индекса MD ($p<0,05$).

Таким образом, среди пациентов, страдающих мигренями, у 29,6% был поставлен диагноз «глаукома». При этом глаукома ПНД установлена у 23 пациентов (79,3%) (44 глаза), ПОУГ – у 5 пациентов (17,2%) и смешанная глаукома – у одного человека (3,5%). В группе сравнения (48 человек) в нашем исследовании глаукома выявлена только у 2 больных (4,2%): у одного больного на обоих глазах имела развитая стадия ПОУГ, а у другого – начальная стадия глаукомы ПНД (также на обоих глазах).

При проведении статистического анализа взаимосвязи наличия мигрени и глаукомы с помощью p -значения точного критерия Фишера, являющегося аналогом Хи-квадрата, между этими признаками была выявлена статистически значимая связь.

Исходя из полученных данных, мигрень можно расценивать как фактор риска развития глаукомы. На основании расчета отношения шансов (ОШ) риск заболеть глаукомой у больных мигренью почти в 10 раз выше: ОШ=9,7 (2,1–61,5).

Анализ влияния давности, частоты и степени тяжести мигренозных приступов на развитие глаукомы по критерию Манна–Уитни не выявил статистически значимой взаимосвязи.

Симптомы, характерные для синдрома ПСД, были выявлены у 27 человек в группе I, что составило 93,1% от общего количества больных этой группы. В группе II указанные выше симптомы были выявлены у 41 человек, что составило 59,4% от общего количества больных этой группы. С помощью точного критерия Фишера была проанализирована взаимосвязь между наличием ПСД и развитием глаукомы. Оказалось, что между этими признаками также имеется статистически значимая связь. При расчете ОШ риск заболеть глаукомой у больных с признаками ПСД почти в 9 раз выше: ОШ=9,2 (1,8–60,8).

Для определения возможного влияния других твердо установленных факторов риска развития глаукомы у всех больных (146 человек), включенных в данную работу, была проанализирована частота их встречаемости. Оказалось, что они имелись только у 46 пациентов.

При проведении статистического анализа возможного влияния этих факторов на развитие глаукомы с помощью точного критерия Фишера в данном исследовании не было получено значимой взаимосвязи.

Таким образом, больные мигренью, особенно в сочетании с симптомами ПСД, относятся к группе риска развития ПОУГ, в первую очередь глаукомы ПНД. У пациентов, страдающих мигренью, глаукома развивается на фоне снижения основных показателей регионарной гемодинамики глаза и нарушения системной гемодинамики в виде снижения минимального ночного диастолического АД.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Мачехин В.А.* Возможно ли раннее выявление глаукомы? // Глаукома: теории, тенденции, технологии: Сб. науч. статей VI межд. конф. М., 2008. С. 440–449.
2. *Астахов Ю.С., Нефедова Д.М., Акопов Е.Л., Гозиев С.Д.* Значение мигрени как фактора риска развития первичной открытоугольной глаукомы // Офтальмологические ведомости. 2010. Т. 3. № 2. С. 11–16.
3. *Федотов А.А., Федотов Н.И., Соколов В.А., Матюнина З.В.* Клинические проявления первичной открытоугольной глаукомы у больных с различными типами мозгового кровообращения // Глаукома. 2004. № 2. С. 3–8.
4. *Григорьева Е.Г.* Клиника глаукомы нормального давления // Вестн. офтальмологии. 2003. Т. 119. № 1. С. 7–10.
5. *Мошетова Л.К., Корецкая Ю.М.* Глаукома миопического глаза // Клин. офтальмология. 2003. Т. 4. № 2. С. 51–52.
6. *Шмырева В.Ф., Шмелева-Демир О.А., Мазурова Ю.В.* К определению индивидуально-переносимого внутриглазного давления (давления цели) при первичной глаукоме // Вестн. офтальмологии. 2003. № 6. С. 3–5.
7. *Brandt J.D., Beiser J.A., Gordon M.O.* [et al.]. Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) Group. Central corneal thickness and measured IOP response to topical ocular hypotensive medication in the Ocular Hypertension Treatment Study // Am. J. Ophthalmol. 2004. Vol. 138. № 5. P. 717–722.
8. *Horowitz G.S.* Comparison of the TonoPen and Goldmann tonometer for measuring IOP in patients with glaucoma / G. S. Horowitz, J. Byles, J. Lee // Clin. Experiment. Ophthalmol. 2004. Vol. 32. P. 584–589.
9. *Bonovas S.* Epidemiological association between cigarette smoking and primary open-angle glaucoma: a meta-analysis // Public Health. 2004. Vol. 118. P. 256–261.

Резюме

Б.Д. Абышова

МИГРЕНЬ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

В статье представлены результаты проведенных исследований по определению значения мигрени как фактора риска развития первичной открытоугольной глаукомы.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616.211-002-08

У.З. ИЗБАСАРОВА

ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Каргалинская городская больница, г. Актобе

Проблема аллергических болезней является важнейшей медико-социальной проблемой современности и решение ее в значительной степени зависит от уровня профессиональной подготовки и заинтересованности в вопросах профилактики и адекватного лечения в области аллергологии и иммунологии не только врачей-аллергологов, но и врачей общей практики [1–2]. Аллергический ринит является одним из наиболее изнурительных состояний вследствие того, что его симптомы часто настолько серьезны, что препараты, используемые во время таких кризисных состояний, не являются достаточно быстродействующими, чтобы обеспечить облегчение, и почти всегда вызывают побочные эффекты, которые мешают пациентам вести нормальный образ

жизни [3–4]. Принцип нового направления в терапии этого заболевания – формирование естественного барьера, препятствующего проникновению аллергена в слизистую носоглотки. Таким образом удастся решить проблему элиминации аллергена без применения сложных и дорогостоящих мероприятий, как то – эвакуация пациента в зону, свободную от вызывающих у данного больного аллергическим ринитом аллергенов или приобретение элиминирующих аллергены воздухоочистителей и пылесосов [5]. Основные принципы лечения аллергических ринитов: элиминация аллергена – исключить контакт с аллергеном; фармакотерапия; иммунотерапия; обучение пациентов. Лечение аллергического ринита до настоящего времени было преимущественно основано на применении таких препаратов, как антигистаминные, мембрано-стабилизирующие, ингаляционные глюкокортикостероиды. Большинство этих препаратов обладают побочными эффектами, которые общеизвестны. Новый препарат «Аллергиз» не содержит никаких химических веществ и формирует барьерную защиту к проникновению воздушных аллергенов в организм человека [6].

Цель исследования. Оценить эффективность препарата «Аллергиз» в профилактике и лечении аллергических ринитов.

Материалы и методы исследования. Нами использован препарат «Аллергиз» в виде назального спрея, содержащего 500 мг микродисперсного порошка целлюлозы, который впрыскивается в каждый носовой ход 3–4 раза в сутки. Перед применением, если необходимо, проводилась гигиеническая очистка полости носа. Зажав пальцем один носовой ход, производилось впрыскивание порошка на вдохе в противоположный носовой ход, нажав на стенки флакона. Такую же процедуру повторяли с другой стороны. Для оценки в нашем исследовании использовался формат анкетного опроса 48 больных в возрасте от 18 до 65 лет (мужчин 36, женщин 12). Эффективность терапии оценивалась по 5-балльной системе: 5 баллов – отлично, нет проблем, 4 балла – хорошо, иногда возникают чихания, 3 балла – удовлетворительно, иногда возникают приступы АР с минимальными симптомами, 2 балла – плохо, частые приступы АР, 1 балл – очень плохо, симптомы АР постоянно беспокоят больного.

Результаты исследования. Микродисперсный порошок целлюлозы из спрея-дозатора попадает на слизистую носовых ходов, связывается со слизью и образует прозрачный гелеобразный слой, который выстилает носовую полость и служит естественным барьером против проникновения аэроаллергенов и поллютантов в организм и препятствует развитию аллергической реакции. Средние ежедневные показатели составили 3,8 балла для мужчин и 3,9 балла для женщин, что соответствовало 77% показателю эффективности порошка Аллергиз, его способности контролировать симптомы аллергического ринита. Эти показатели были лучше в сравнении с ранее применявшимися фармацевтическими препаратами. Симптомы уменьшались в течение 0,1–3 часа после использования данного препарата. Единственным и редким побочным действием, о котором сообщили 10% участников исследования, было неприятное ощущение на задней стенке глотки. Препарат «Аллергиз» значительно сокращал необходимость приема сопутствующих антиаллергических медикаментов. Следует отметить, что улучшение показателей происходило вследствие регенерации и нормализации эпителия слизистой носовой полости, и целлюлоза выполняет функцию фильтра вдыхаемого воздуха, защищая слизистую оболочку носа от раздражителей, таких как аллергены, поллютанты и вирусы.

Выводы. Таким образом, предполагается, что регулярное применение порошка в носовые ходы может с наибольшей эффективностью способствовать профилактике и облегчению симптомов аллергического ринита. Микродисперсный порошок целлюлозы является эффективным и безопасным средством профилактики и лечения аллергичес-

кого ринита у взрослых, а также способен создать естественный, лишенный побочных действий барьер на пути проникновения аллергенов и окисляющих поллютантов в воздухоносные пути.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горячкина Л.А., Передкова Е.В. Антигистаминные препараты. Учебное пособие. М., 2004. 29 с.
2. Горячкина Л.А., Передкова Е.В. Поллинозы. Учебное пособие. М., 2004. 24 с.
3. Гуцин И.С., Ильина Н.И., Польшнер С.А. Аллергический ринит. Пособие для врачей. М., 2002. 72 с.
4. Карпова Е.П. Лечение аллергического ринита у детей. Руководство для врачей. М., 2007. С. 2–9.
5. ARIA. Allergic rhinitis and its impact on asthma. WHO Initiative. 2001. 34 p.
6. Van Cauwenberge P., Bachert C., Bousquet J. et al. Consensus statement on the statement of allergic rhinitis EAACI Position paper // Allergy. 2000. Vol. 55–P. 116–134.

Резюме

У.З. Избасарова

ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Нами проведена оценка эффективности препарата «Аллергиз» в профилактике и лечении аллергических ринитов. Новый препарат «Аллергиз» не содержит никаких химических веществ и формирует барьер на пути проникновения аллергенов и окисляющих поллютантов в воздухоносные пути.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616-001.17

М.М. Тургынбаев

ЛЕЧЕНИЕ ОЖГОВЫХ БОЛЬНЫХ ОТКРЫТЫМ СПОСОБОМ НА КРОВАТИ «КЛИНИТРОН»

МСЧ ПО «Жезказганцветмет», г. Сатпаев

Проблема лечения больных с тяжелой термической травмой остается актуальной. В настоящее время частота ожоговых больных в развитых странах достигает 1:1000 населения в год, а летальность остается высокой, несмотря на применение новых методов лечения [1, 2].

Ведущую роль в смертельных исходах тяжелообожженных играет присоединившаяся инфекция и эндогенная интоксикация [3], которые приводят к жизнеугрожающим осложнениям и полиорганной дисфункции (недостаточности) [4–8].

Частота возникновения синдрома полиорганной недостаточности у пациентов с обширными ожогами достигает 48% а летальность – 77%.

Отмечающиеся в мире на протяжении последних 20 лет тенденции к увеличению частоты ожоговой травмы приводят к инвалидизации и ограничению жизнедеятельности пострадавших.

Ведущими патогенетическими факторами поражения важнейших органов и систем при термических ожогах являются: интенсификация процессов свободно-радикального окисления, эндотоксемия, болевой синдром, гемоконцентрация, обуславливающие тяжесть общего состояния пациентов и развитие полиорганной недостаточности [6].

Включение кровати «клинитрон» в схему интенсивной терапии тяжелой термической травмы позволяет уменьшить болевой синдром, уменьшает интенсивность процессов свободно-радикального окисления, выраженность эндотоксикоза и синдрома системного воспалительного ответа, что положительно сказывается на метаболических процессах в целом. В комплексной терапии применение «клинитрона» позволяет значительно снизить летальность при тяжелых ожоговых травмах.

В течение 20 лет в отделении анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ) медико-санитарной части ПО «Жезказганцветмет» проводится лечение ожоговых больных открытым способом с использованием флюидизирующей кровати «клинитрон». Тело пациента, находящегося на «клинитроне», испытывает давление, пропорциональное его погружению в флюидизирующую среду.

Больной в изолированной микросфере с простыней-фильтром и стерильной простыней сохраняется сухим благодаря потоку теплого воздуха, регулируемого от 36 до 38 градусов. (нормализация терморегуляции тела).

Постоянная струя сухого теплого воздуха, а также эффект относительного бактериального очищения, присущий микросферам, позволяют вести лечение ожоговых ран открытым способом в комплексной терапии. Рана быстро подсыхает (1–2 сутки), покрывается «корочкой», что значительно уменьшает потери жидкости организмом, ускоряется выход из шока.

Отсутствие необходимости регулярных перевязок способствует снижению травматизации ожоговых ран, кровопотери, т. е. уменьшает срок заживления.

Также происходит экономия перевязочного материала, и сохраняется минимальная потребность в применении мазей в отличие от ведения ожоговых ран закрытым способом. Благодаря флюидизации и дефлюидизации микросфер, в условиях «плавающего» положения больного в кровати, уход за больным значительно облегчается, не вызывая болевой реакции.

За 20 лет (1991–2010) в отделении интенсивной терапии нами пролечено 274 больных, получивших термические ожоги от 10% до 85% туловища, II–III А,Б IV степени. Из них дети до 1 года – 7, от 1 до 3 лет – 42, от 3 до 7 лет – 53, всего 102 детей.

Умерло 33 больных, с площадью ожоговых поражений более 40% III А,Б IV степени. Из них 2 – дети до 3 лет.

Продолжительность пребывания на койке – от 7 до 15 дней.

В двух случаях 1 ребенок – 2,8 лет и 1 взрослый находились в ОАРИТ по состоянию тяжести 42 и 50 дней с ожоговым поражением пламенем площадью соответственно 60–65% и 55–60%.



Рис. 1



Рис. 2

Рис. 1 и 2. Ребенок на 15-е сутки с момента получения ожога.



Рис. 3



Рис. 4

Рис. 3, 4. Больной с диагнозом: комбинированная травма; ожоги пламенем II–III А, Б степени S–50–55%. Закрытый перелом н/3 правой бедренной кости, правой голени, правой н/3 обеих костей предплечья. Общее переохлаждение. Травматический шок II–III ст. 17 суток от получения травмы.

Таким образом, в схеме интенсивной терапии ожоговых больных включение кровати «Клиниитрон» для лечения ран открытым способом имеет большие преимущества:

- сокращает выход из шока;
- уменьшается летальность;
- сокращаются сроки лечения;
- экономятся медикаменты и перевязочные материалы;
- создается относительно комфортное состояние больным за весь период лечения;
- облегчается уход за больными.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Азолов В.В.* и др. Актуальные вопросы патогенеза, клиники и лечения ожоговой болезни. Горький. Медицина, 1990. С. 181.
2. *Алексеев А.А.* Ожоговый шок: патогенез, клиника, лечение. 2000.
3. *Спиридонова Т.Г.* Консервативное лечение ожоговых ран // Русский медицинский журнал. 2001. Том 10. № 8. С. 395–399.
4. *Спиридонова Т.Г.* Системный воспалительный ответ и полиорганная дисфункция у обожженных. Сборник научных трудов. М., 2005. С. 98.
5. *Чмырев И.В.* II съезд кумбустиологов России. Сборник научных трудов. М., 2008. С. 127–128.
6. *Вазина Р.И.* Термическая травма: причины смерти, диагностические ошибки и ятрогенные осложнения. II съезд комбустиологов России: Сборник научных трудов. М., 2008. С. 11–13.
7. *Рыбаков А.А.* Пути оптимизации интенсивной терапии при тяжелой термической травме. Автореферат дисс. к. м. н. Омск. 2000.
8. *Лавров В.А.* // Российский медицинский журнал. 1997. № 6. С. 51.

Резюме

М.М. Тургынбаев

ЛЕЧЕНИЕ ОЖГОВЫХ БОЛЬНЫХ ОТКРЫТЫМ СПОСОБОМ НА КРОВАТИ «КЛИНИТРОН»

В статье приводятся данные об эффективности лечения больных открытым способом на кровати «Клиниитрон». Приводятся преимущества этого лечения.

М.М. ТУРГЫНБАЕВ

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ АНЕСТЕЗИИ

(Случай из практики)

*Медико-санитарная часть ПО «Жезказганцветмет»,
г. Сатпаев Карагандинская обл.*

Клиника стадии наркоза изучалась на основании моноэфирного наркоза. С развитием фармакологии в арсенале анестезиолога теперь имеется множество препаратов. Однако в литературе дана характеристика по каждому препарату в отдельности: действие и побочное воздействие для организма.

Для уменьшения побочных воздействий одного препарата его потенцируют с другими препаратами, т. е. широко применяется комбинированный многокомпонентный общий наркоз. Чтобы избежать грозных анестезиологических осложнений, нужно предвидеть, предупредить, знать об опасности этих осложнений.

В литературе об осложнениях, обусловленных анестезией, не говорится. По данным зарубежных исследователей Н. Beccher и D. Todd (1954) на основе анализа случаев анестезии указано, что число летальных исходов, связанных с анестезией, составило примерно 1:1560. По данным J. Соорег и соавторов (1984), в США ежегодно умирает приблизительно от 2000 до 10 000 больных по причинам, так или иначе связанным с анестезией.

При анестезии, связанной с применением фармакологических препаратов, встречаются осложнения в виде аллергических реакций, анафилактического шока и других побочных действий, вплоть до остановки сердца. А также встречаются осложнения, связанные с проявлениями основного или сопутствующих заболеваний, т. е. декомпенсация жизненно-важных функций того или иного органа во время анестезии [1, 2].

Случай из практики.

Больной А.Б. 36 лет. Находясь в командировке, получил травму на производстве, упал с высоты около 17 метров при монтажной работе. Находился в ЦРБ, где была проведена операция по поводу внутримозговой гематомы и перелома локтевого сустава. В последующем был переведен в областную больницу, где была проведена операция по поводу перелома левой стопы. Через 1 месяц (30 дней) переправлен в МСЧ г. Сатпаев по месту жительства для проведения операции на позвонки и прохождения реабилитационной терапии.

Выписку из стационарного лечения больной не предоставил.

При поступлении отмечены жалобы на головные боли, шум в ушах, боли в правой руке, отсутствие движения в обеих ногах.

Общее состояние при поступлении тяжелое, стабильное.

Кожные покровы, видимые слизистые бледные. Периферические лимфоузлы не увеличены. Сердце – тоны приглушены, ритмичные. АД 100/60 мм рт. ст., пульс 68 уд. в мин. Дыхание свободное, через нос, 17 в мин. Аускультативно: в легких везикулярное дыхание, без хрипов.

St. nevrosus: сознание ясное, очаговая, менингеальная симптоматика отсутствует, астено-невротический синдром, нижняя параплегия, полное нарушение проводимости с L2 позвонка, нейрогенная дисфункция тазовых органов позвонка.

St. locales: правая и левая в/конечности в гипсовых лангетах, на левой стопе гипсовая иммобилизация, из области таранной кости «торчат» металлоконструкции.

Грубый локальный гиус и сколиоз в проекции остистых отростков L1–L4 позвонков. Левая и правая стопа в эквинусном положении. Пролежень крестцовой области 4x5 см, в пределах мышечной ткани.

Миелография от 21.07.2004 г.: компрессионный перелом тела L2 позвонка второй степени, полный блок на уровне L2 позвонка, с формированием клина Урбана.

R-графия гр. кл: без патологии. R-графия правого лучезапястного сустава от 03.08.04 г. перелом н/3 лучевой кости с выраженным смещением отломков и расхождением. ЭКГ-нормограмма.

Клинические и биохимические анализы в пределах нормы.

Аллергологический анамнез без особенностей.

Клинический диагноз: состояние после перенесенной тяжелой политравмы. Позвоночно-спинномозговая травма, ушиб с размождением конуса спинного мозга и элементов конского хвоста при переломе тела L2 позвонка 2–3 степени. Полное нарушение проводимости. Нижняя параплегия. ТБГМ. Последствие ЗЧМТ. Ушиб головного мозга 2–3 степени. Состояние после трепанации черепа слева и удаления субдуральной гематомы. Нейрогенная дисфункция тазовых органов. Неправильно сросшийся оскольчатый перелом левого локтевого отростка и головки левой лучевой кости, осложненный анкилозом в левом локтевом суставе. Неправильно сросшийся перелом н/3 правого предплечья. Посттравматический артроз в левом голеностопном суставе на фоне консолидирующего перелома ладьевидной кости с подвывихом таранной кости левой стопы. Консолидирующий перелом лонной и седалищной кости слева.

Больной после подготовки, на третий день взят на операцию – ламинэктомия, стабилизация поясничного позвонка.

Премедикация за 30–40 минут, атропин 0,1%–1 мл+димедрол 1,0%–1 мл+промедол 2,0%–1,0 мл в/м. Вводный наркоз: реланиум 20 мг, фентанил 4,0 мл в/в. Ингаляция закисно-кислородной смеси 2:1, релаксанты ардуан 2,0 мг, дитиллин 100 мг в/в. Интубация трахеи без осложнения с первой попытки. После поворота больного на живот, через 4–5 минут произошла остановка сердечной деятельности. Зрачки максимально расширились. Появилась синюшность видимых слизистых. Начат непрямой массаж сердца, в/в адреналин, атропин, мезатон по 1,0 мл, хлористый кальция 10% – 10 мл, преднизолон 120 мг., в/в капельно Хаес 10% с дофамином 5,0 мл, зрачки сузились, слизистые порозовели. Через 10 минут появился ритм сердечной деятельности. АД 60/20 мм рт. ст. С целью защиты коры головного мозга введен оксibuтират натрия 4 г в/в. Затем больной был переведен в реанимационное отделение с гемодинамикой 80/45 мм рт. ст., продленном ИВЛ, с умеренной гипервентиляцией. Назначены ноотропы, актовегин, противоотечная, симптоматическая терапия. ЭКГ в динамике. Вывод: синусовая тахикардия, феномен «Р. на Т» 128 уд. в мин., нормальное положение ЭОС.

Через 12 часов после восстановления сознания, при адекватном самостоятельном дыхании, произведена экстубация трахеи. ЧДД – 18 в мин. PSO_2 87–90%. АД 100/60 мм рт. ст. В последующие дни у больного периодически проявлялись психомоторное возбуждение, неадекватность в поведении, зрительные галлюцинации. На 5-е сутки сознание ясное, адекватен, ориентирован. Отмечает общую слабость, головокружение. Со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой систем изменений нет. ЭКГ в динамике: ритм синусовый, 68 уд. в мин. Нормальное положение ЭОС.

Переведен в травматологическое отделение.

Больной повторно подготовлен на оперативное лечение через 21 сутки с момента получения остановки сердечной деятельности во время наркоза.

В предоперационную подготовку включена гемодилюция за 4,5–5 часов до операции, в количестве 800 мл (полиглюкин, раствор рингера).

Премедикация за 45 минут: промедол, атропин, димедрол по 1мл в/м.

Вводный наркоз: оксибутират натрия 8 гр в/венно дробно, с интервалом 1,5–2 минут, фентанил 2,0 мл в/в. ИВЛ. Наркотический сон слабый, дополнительно введен оксибутират натрия 2 г, реланиум 20 мг, фентанил 2,0 мл. После наступления хирургической стадии – дитиллин 120 мг в/в, произведены интубация трахеи с первой попытки, перевод на ИВЛ. Во время введения наркоза у больного ЧСС доходило до 130 ударов в минуту (мониторное наблюдение), АД 120/80 мм рт. ст. ИВЛ наркозный аппарат КОТРОН АВТ – 400, контур п/открытый, 40% – кислородно-воздушная смесь, ДО – 600 мл умеренная гипервентиляция 20 в мин. PSO_2 –96–99%, ЧСС урежалась до 100–104 уд. в минуту. В последующие минуты ЧСС нарастала постепенно и доходила до 185–190 ударов в минуту. QRS комплекс перешел волнообразную линию. АД 00 мм рт. ст. зрачки расширились до предела. PSO_2 70%.

Произведен непрерывный закрытый массаж сердца на фоне ИВЛ. Адреналин, атропин, хлористый кальций в/венно, дофамин 5,0 мл в системе, гидрокарбонат натрия 4% – 200 мл в/в капельно, преднизолон 100 мг в/в. Дефибриляция 4 раза с интервалом 3–5 минут 200, 260, 300, 360 кДж. Через 17–18 минут после последней дефибриляции сердечная деятельность восстановилась (QRS комплекс), тахикардия до 180 ударов в минуту, АД 90/60 мм рт. ст. в/в введен изоптин 4,0 мл, ЧСС в пределах 112–120 уд. в 1 мин. АД 100/60 мм рт. ст. Больной для дальнейшего наблюдения переведен в реанимационное отделение. Находился на ИВЛ, создан медикаментозный сон. С появлением сознания и адекватного самостоятельного дыхания через 15 часов экстубирован. Через сутки больной в сознании, неадекватный, обращенную речь понимает, но кричит, плачет.

За последующие дни больной постепенно полностью пришел в себя.

На 4-е сутки переведен в травматологию для дальнейшего консервативного лечения и реабилитации.

Заключение терапевта: данных за терапевтические заболевания нет.

Невролог: со стороны головного мозга, общемозговой, очаговой симптоматики не выявлено.

При доскональном, целенаправленном опросе больного, после случившегося, а именно: Почему кости конечности неправильно срослись, почему выписки из больницы не предоставил? Он ответил: «Врач сказал, что во время операции что-то случилось и поэтому операцию быстро закончили. От нас он это утаил, так как хотел прооперироваться».

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Уваров Б.С. Сидоренко В.И., Диге А.А. и др. О причинах смерти на операционном столе // Анестез. и реаниматология. 1985. № 5. С. 3–5.
2. Светлов В.А. Осложнения общей анестезии. Справочник по анестезиологии и реаниматологии / Под ред. А.А. Бунятяна. М., 1982. С. 181–194.

Резюме

М.М. Тургынбаев

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ АНЕСТЕЗИИ

(Случай из практики)

В статье обсуждаются причины осложнений при анестезии и подробно описан случай из практики.

А.М. БАСЫМБЕКОВ

ОКАЗАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Центральная городская клиническая больница, г. Алматы

Тенденция увеличения популяции пожилых и старых людей носит глобальный характер и влечет за собой увеличение потребности в медико-социальной помощи и услугах. Уровень заболеваемости у пожилых людей в 2 раза, а в старческом возрасте – в 6 раз выше, чем среди людей более молодого возраста. До 80% пенсионеров по старости нуждаются в медико-социальной помощи. Более 25% этой категории лиц имеют по 2–5 хронических заболеваний сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной, кровеносной, костно-суставной систем, органов дыхания, пищеварения и др. Отчетливая тенденция к старению населения требует увеличения объема гериатрической помощи, в том числе и хирургической. [1, 4, 5]. Поскольку особенностью хирургического лечения является необходимость проведения оперативных вмешательств, являющихся, несомненно, фактором агрессии, возникает проблема переносимости пациентом пожилого и старческого возраста не только хирургических операций, но вероятное развитие осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде [2, 3].

Цель исследования. Определить потребность лиц пожилого и старческого возраста в хирургической помощи (плановой и экстренной), дать характеристику ближайших и отдаленных медико-социальных результатов хирургического лечения больных.

Объектом исследования явился контингент больных, получивших хирургическую медицинскую помощь за 2009 год в городской клинической больнице. В исследование были включены больные после хирургического лечения и больные, у которых стабилизацию состояния удалось достичь консервативными методами.

Предметом исследования явились медицинские технологии, применяемые при оказании специализированной хирургической помощи больным, оценка ближайших и отдаленных медико-социальных результатов лечения больных пожилого и старческого возраста после хирургического лечения.

За 2009 г. лица пожилого и старческого возраста составили 211 человек от общего количества (8,4%).

Из них лица женского пола составили 70,8%, мужского – 29,2%.

Возраст пациентов составил от 60 до 88 лет, средний возраст $74,2 \pm 0,6$ года.

Доля больных, доставленных в экстренном порядке, составила 92,0% от общего количества, при этом примерно 62,3% больных были доставлены в стационар спустя сутки с момента заболевания.

Среди всех больных с патологией органов брюшной полости на первое место выходит острый холецистит, составляя 50,2%. С острым панкреатитом пролечено 12,8%; с острой спаечной кишечной непроходимостью – 8,0%; хроническим холециститом страдало 9,5%; язвенной болезнью, осложненной кровотечением – 3,4% или перфорацией – 0,95%; грыжи различной локализации составили 1,42%.

При анализе историй болезни было выявлено, что в большинстве случаев один пациент пожилого или старческого возраста имеет не одно, а несколько заболеваний. На-

и более часто встречалась комбинация желчнокаменной болезни с острым холециститом (44,0%). У 5,8% пациентов было более 2 заболеваний пищеварительной системы.

Ведущую сопутствующую патологию составили заболевания сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца – 45,5%, гипертоническая болезнь II–III ст. – 51,2%), дыхательной системы (хроническая обструктивная болезнь легких, хронический обструктивный бронхит с дыхательной недостаточностью II–III – 7,1%), нервной системы (дисциркуляторная энцефалопатия II–III встречается в 21,0%) и эндокринной системы (сахарный диабет II типа – 3,3%).

Купировать острую патологию консервативно удалось 115 пациентам (54,5%). Всем 96 (45,5%) пациентам, нуждающимся в оперативном вмешательстве, была проведена предоперационная подготовка. Ее сроки составили от 2 часов до 5 суток.

У 30 пациентов с острым холециститом (31,3%) из-за наличия декомпенсации сопутствующей патологии назначено оперативное вмешательство (холецистостомия). После стабилизации состояния у 2 пациентов после ЧЧХС была произведена холецистэктомия из мини-доступа. Холецистэктомия из мини доступа применялась у 16 (16,7%) пациентов, видеолапароскопическая холецистэктомия – у 15 (15,6%). И только в 4 (4,2%) случаях использовалась традиционная холецистэктомия.

У данной категории больных дренирование брюшной полости в послеоперационном периоде производилось от 3 до 17 суток. Выписано домой с дренажом 3% пациентов.

Послеоперационная рана зажила первичным натяжением у 95%.

Осложнения, связанные с оперативным вмешательством, наблюдались у 4,5%, частота общесоматических осложнений составила 6,8%.

В отдаленном периоде после хирургического лечения (через 3 года) осмотрено 60 больных. Уклон производился на особенностях реабилитации больных геронтологического возраста в течение 3 лет с момента выписки из хирургического стационара.

Амбулаторно, под присмотром участкового врача с консультациями врача-хирурга прошли реабилитацию 95,0% больных. 30,0% посетили различные санатории. Реабилитация протекала без осложнений у 76,0%, удовлетворительно – у 16,0%, рецидивы заболевания с последующей госпитализацией в экстренном порядке наблюдаются у 8,0%.

Особенно отличаются в худшую сторону характеристики физического состояния, которое у больных пожилого и старческого возраста во много раз, по сравнению со здоровыми, ограничивает повседневную и трудовую деятельность. Значительной интенсивности достигает болевой синдром, существенно снижена активность больных и повышена их утомляемость.

Таким образом, количество лиц пожилого и старческого возраста, пролеченных в хирургическом отделении, за год составляет 8,4% от общего числа больных. Однако, наиболее часто встречающейся хирургической патологией является острый холецистит, который составляет 50,2%. Оперативное вмешательство было произведено 45,5% больным, остальным пациентам в связи с наличием декомпенсации сопутствующей патологии удалось купировать острую патологию консервативно. 31,3% пациентов из-за наличия декомпенсации сопутствующей патологии была проведена чрескожная чреспеченочная холецистостомия под местной анестезией. С дренажами выписано 3%. Осложнения, связанные с оперативным вмешательством, наблюдались только у 4,5%; частота общесоматических осложнений превалировала над осложнениями, связанными с оперативным вмешательством, и составила 6,8%, летальность составила 5,2%. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением у 95%.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брискин Б.С., Ломидзе О.В. Влияние полиморбидности на диагностику и исход в абдоминальной хирургии у пожилых // Клиническая геронтология. 2008. № 4. С. 30–34.
2. Дрангой М.Г., Краснова М.А. Возрастные болезни. М., 2007. 738 с.
3. Малиновский Н.Н., Леонтьева Н.С., Мешалкин И.Н. Степень операционного риска (методика клинического определения, практическое значение) / и др. Хирургия. 1993. С. 32–35.
4. Сафарова Г.Л. Демографические аспекты старения населения России // Отечественные записки. 2005. № 3. С. 24.
5. Пассери М. Обучение в области гериатрии. Проблема, которая интересует всю Европу // Гериатрия в лекциях. М.: Ньюдиамед, 2005. Т. 2. С. 451–455.

Резюме

А.М. Басымбеков

ОКАЗАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

В данной работе обсуждается проблема увеличения количества лиц пожилого и старческого возраста, пролеченных в хирургическом отделении, связанная с глобальной тенденцией старения населения. Установлено, что наиболее часто встречающейся хирургической патологией является острый холецистит, который составляет 50,2%.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616-058

С.Н. АЙТКЕНОВА

МАУСЫМАРАЛЫҚ КЕЗЕҢДЕРДІҢ ДЕНСАУЛЫҚҚА ТИГІЗЕТІН ӘСЕРІ

№ 5 қалалық клиникалық аурухана жанындағы емхана, Алматы қ.

Геронтологтардың сендіруінше, он екі жастағы адамның дене бітімі, жалпы денсаулығы өте мықты болады. Егер біз физикалық тұрғыдан өмір бойы осы жас деңгейінде қалар болсақ, онда біздің ағзамыз (организм) өзінің өмірлік мүмкіндігін тауысқанша кем дегенде жеті жүз жыл өтер еді.

Алайда, шын мәнісінде, бәрі де ойлағандай болмайды, өйткені 30 жастан асқаннан кейін адамның жасушалары мен жасушалық құрылымы бұзыла бастайды, ал ағзаның (организмнің) қалпына келу қабілеті төмендейді, әрі қарай ол құлдырай бермек. Біздің жасымыз өскен сайын күніне 1000 жасуша қатардан шығады, сөйтіп біздің ағза жүйелерінің белсенділігі азаяды. Қан тамырлары, сіңірлер мен жалғастырушы тіндер (ткань) икемділігін жоғалтады, қан айналымы нашарлайды, ал бұл өз кезегінде қан қысымына, ойлау зеректігі мен тепе-теңдікті сезіну қабілетіне әсер етеді. Бүйрек, бауыр және ас қорыту органдарының қызметі төмендейді де, біз ауру алдында әлсіздік танытуға мәжбүр боламыз. Қимылдатқыш жүйкелер (нерв) импульстерді бұрынғыдай жылдамдықпен беруден қалады, ағзаның реакциясы елеулі түрде кешігеді, бұлшық еттер өз күші мен шымырлығын жоғалтады, буындар икемсіз бола бастайды.

Сондықтан да қарт адамдар климат пен ауа райының өзгерістеріне аса сезімтал күйге түседі, себебі атмосфералық қысым, температура, ылғалдылық, атмосферадағы оттегі мен көмір қышқылы газының шоғырлануы, азот пен күн радиациясының деңгейі, электрлік және магниттік өріс іспетті жағдайлардың әртүрлі тербелістері орын алады. Мұндай жүкті кез-келген ағза көтере де, жеңе де алмауы мүмкін.

Осындай табиғат құбылыстарынан көбіне-көп қандай да бір жүрек-қан тамырлары патологиясы бар адамдар, гипертониктер, жүректің ишемия ауруына (ЖИА) ие аурулар, венаның түйнеліп кенеюімен (варикозбен) ауыратындар айрықша зардап шегеді, өйткені маусымаралық кезеңде көбіне-көп әдеттегіден тыс электромагниттік толқындар пайда болады. Олар жүрек ырғағына ықпалын тигізеді, артериалды қысымның (қан қысымының) секірмелілігін тудырады. Ал бұл қарт адамдар үшін өте қауіпті. Мысалы, үлкен жастағы адамдардың қан қысымының көтеріліп кетуі немесе қал-жайының төмендеуі гипертониялық криздің дамуына дейін жол беріп, жағдайының нашарлауына әкеліп соғады, ал жүректің шаншу ұстаған кездегі ишемиялық ауруы миокард инфарктісінің дамуын жеделдетуі мүмкін.

Сонымен бірге ағзаның сырқатты хал, жабырқаңқылық, ашушандық, ұйқысыздық түріндегі реакцияларының көрініс табуы да мазаны алуы ғажап емес. Қал-жайдың төмендеуі кезінде буындар мен бұлшық еттердің ауруы, невралгия, бас ауруы, бас айналуы, локус (жүрек айнуы) пайда болады.

Маусымаралық кезеңмен байланысты мәселелер профилактикасында тәуекелдің әртүрлі факторларын жоюға бағытталған іс-шаралар басым мән иеленеді. Бұларға қолдан келетін қимыл-әрекет белсенділігі, біртіндеп жүргізілетін өзін-өзі шынықтыру, ұтымды тамақтану, жеке гигиена, зиянды әдеттерден (темекі тарту, алкоголь, яки ішімдік ішу) арылу сияқтыларды жатқызған жөн.

Жоғарыда келтірілген мәліметтерді ескере отырып төмендегідей тұжырымдар жасауға болады:

Қарт адамдар көбіне-көп көктемде бас ауруы, бас айналуы, әлсіздік, қан қысымының көтерілуі іспетті мәселелермен дәрігердің қабылдауына келеді.

Ауа райы біздің көңіл-күйімізге елеулі әсерін тигізуі мүмкін, себебі біз таулы өңірде тұрамыз. Сол себепті ауа райы болжамын үнемі бақылап отыруы қажет және оның қандай да бір өзгерістері туындаса, дереу өзіңізге өзіңіз «демалыс» жариялаңыз, яғни орынды, әрі мөлшермен тамақтаныңыз, физикалық немесе эмоционалды тұрғыдан өзіңізге айрықша салмақ салмаңыз.

Маусымаралық кезеңде барлық кексе жандар суық тигізіп алудан, иммунитеттің түсіп кетуінен, артериалды қысымның артуынан, әртүрлі жарақаттардан сақтануы тиіс. Ұзақ қыстан кейін ағза шаршайды, ендігі жерде оған көмектесу керек! Тіршілікке қажетті күшті арттыру үшін не дәріханадан алар препараттармен, я болмаса халықтық еммен қаруланыңыз, оларды пайдаға асырыңыз. Айталық, итмұрын қайнатпасы көп жағдайда әмбебап құрал, ол иммунитетті арттырады, әрі жүрек пен бауырға аса пайдалы.

Қан қысымын таңертең өлшеткен дұрыс болады. Қан қысымын өлшетер алдында, яғни 30 минут бұрын, темекі тартуға және кофеині бар сұйықты (кофе, ащы шай, цитрамон) ішуге тыйым салынады. Сол сияқты еркін де жайбарақат калыпта 5 минут демалған дұрыс. Бөлме жылы, әрі тыныш болғаны жөн.

Әр адам маусымаралық кезең алдында міндетті түрде созылмалы (хроникалық) аурулардың алдын-алу шарасын (профилактика) өткізуі, оңайға тимес мезгілге алдын-ала дайындалуы тиіс. Бұл үшін емханада диспансеризация, яки жатқызып емдеу қарастырылған. Қал-жайдың қолайсыз «секірістерінен» құтылу жолында қандай дәрі-дәрмек Сізге көмектесе алады, бұны емдеуші дәрігеріңізбен (терапевтпен) ақылдасып шешіңіз. Өз ағзаңызды бақылауда ұстау, әманда, қажет! Зиянынан пайдасы мол.

Өз рационыңызды әртүрлендіруге тырысыңыз, оған көкөністерді, жеміс-жидектерді молынан енгізіңіз. Өйткені қыс ішінде ағза (организм) керекті нәрлі де жұғымды заттарды жоғалтады, гиповитаминоз орын алады. Сондықтан дәрумендер мен минералдарды басым түрде рационға қосқан жөн.

Осы бір күрделі де емес кенестерге һәм өз ағзаңыздың нені қажет ететініне назар аударсаңыз, Сіздің қыстан көктемге ауысудың машақатынан құтылар оңай жол табатыныңызға сенім зор.

Тұжырым

С.Н. Айткенова

МАУСЫМАРАЛЫҚ КЕЗЕҢДЕРДІҢ ДЕНСАУЛЫҚҚА ТИГІЗЕТІН ӘСЕРІ

Мақалада тұрғындардың, әсіресе қарт адамдармен созылмалы (хроникалық) аурулардың денсаулығының өзекті мәселесі маусымаралық кезеңдердің әсер етуі және оның алдын-алу шараларын өткізу қажеттілігі көрсетілген.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616-07:061.62

Ш.Т. БАЙЗОЛДАНОВА

КАРБОКСИГЕМОГЛОБИННІҢ ҚАНДАҒЫ МӨЛШЕРІН ХИМИЯ-ТОКСИКОЛОГИЯЛЫҚ АНЫҚТАУ

*«Сот медицина орталығы» Республикалық мемлекеттік қазыналық кәсіпорынның
Алматы филиалы*

Қазақстан республикасының Денсаулық сақтау министрлігінің «Сот медицина орталығының» Алматы филиалының химия-токсикологиялық бөлімшесінің сарапшылық тәжірибесінде соңғы жылдары көміртек оксидімен улануының өліммен аяқталуы жиі байқалады.

Улы газдық заттармен улану ерекше токсикологиялық және сот-медициналық СО көміртегі оксидіне қызығушылығын көрсетеді. Иісті газбен улану ұзақ мерзімге созылуы клетканың жойылуына алып келеді. Зерттеушілердің анықтауы бойынша иісті газ жүйке клеткасы қабыршағының құрамына кіретін миелин белогын зақымдайды. Көміртегі оксиді арнайы окшаулау әдістерін қолдануды талап етпейтін улы заттар тобына жатады.

Монооксидті көміртек барлық жерде кездеседі, көміртек оксидінің толық жанбау кезінде түзіледі. Ол көптеген өнеркәсіп газдарының құрамына кіреді. Ішкі жану двигателіндегі монооксидті көміртек мөлшері 1% – 13% дейін болады.

Органикалық синтезде монооксидті көміртек бастапқы қосылыс ретінде кең қолданылады. Тағыда монооксидті көміртек жану кезінде бөлінеді .

Монооксидті көміртек СО – түссіз, иіссіз және дәмсіз. Молекулярлы массасы 28,01. Қайнау температурасы 190° С, тығыздығы 0,97. Суда ерімейді, көкшілдеу реммен жанады. Көміртек (II) оксидінің қосылысы ауада жануы мүмкін. Көміртек (II) оксидінің 16%–73% қосылысы бөлме температурасында жанғыш.

Монооксидті көміртекпен улану жолдары:

- көміртек газымен көп дем алғанда, жұмыс істеп тұрған двигателі бар жабық гаражда көп уақыт жұмыс істегенде;
- жөнделмеген құрылғылардың болуы;
- өрт болған жерде балалардың болуы (жабық бөлме және пәтер).

Көміртек оксидімен улану ингаляция жолымен кездеседі.

Монооксидті көміртек организмге токсикалық әсері гемоглобинмен реакцияға түсіп патологиялық пигмент карбоксимиоглобин түзілуіне негізделген. Болатын ги-

поксия гемиялық сипат береді. Сонымен қатар, монооксидті көміртек Fe_2+ бар терінің дем алу ферментімен байланысады. Монооксидті көміртегінің диссоциациясы баяу жүреді. Ол өз кезегінде тотығу-тотықсыздану процесіне кедергі жасайды.

Көміртек (II) оксиді дем алу арқылы қанға түседі, содан кейін гемоглобинмен берік қосылыс түзеді – карбоксимоглобин (COMHb). Көміртек (II) оксидінің гемоглобинмен беріктігі оттегімен салыстырғанда 300 есе артық.

СО-мен уланудың лабораториялық диагностикасы қандағы HbCO -ны анықтауға негізделген. Қандағы СО-ны анықтау үшін, алдын-ала сынамаларды жүргіземіз.

- 1:100 қатынаста болатын зерттелетін және бақылау қанына 30% натрий гидроксидінің ерітіндісін бірдей мөлшерде қосады. Көміртек оксиді бар қан күлгін түсін сақтап қалады. Бақылау қаны жасыл-қара түске боялады.

- 1:4 қатынаста сұйытылған зерттеу қаны мен 3 көлемді бақылау қаны танин ерітіндісін қосады. Көміртек оксиді бар қан күлгін түсін сақтап қалады. Бақылау қаны қоңыр түске боялады.

- Бақылау қанын формалинмен сұйытқанда бірнеше минут өткеннен кейін кір-қоңыр түске боялады, көміртек оксиді бар қан өзінің қызыл түсін бірнеше апта бойы сақтап қалады. 1:20 қатынаста сұйытылған зерттеу қаны мен бақылау қанына бірдей мөлшерде 20% калий (III) гексанианоферрата және 2 мл 1:2 сұйытылған сірке қышқылын қосады. Көміртек оксиді бар қан күлгін түсін сақтап қалады. Бақылау қаны қоңыр түске боялады.

- Бақылау қанына 5 бөлік қорғасын негізгі ацетатын кір-жасыл түске боялады. Көміртек оксиді бар қан өз түсін сақтап қалады.

Қандағы карбоксигемоглобиннің мөлшерін спектрофотометриялық әдіспен анықтаймыз. Қанның 0,1 % аммиактағы ерітіндісін (0,5:100 қатынасында) кюветаға құямыз. Дайындалған ерітінді мөлдір болуы шарт. «Analytik gena» фирмасының «Specord-205» спектрофотометрінің 1 см қалыңдығы бар кюветасындағы қанның аммиак ерітіндісіндегі жұтыну спектрін 520–580 нм толқындар аралығында түсіреміз. Тенестіретін ерітінді – 0,1 аммиак ерітіндісі. Алдын-ала кюветаға 4 мг натрий дитионитін қосып араластырамыз. Қанда карбоксигемоглобин бар болған жағдайда жұтыну спектрінде екі максимум (540–570 нм) байқалады. Карбоксигемоглобинді анықтау формуласы.

$$\text{HbCO}\% = \frac{D_{534} - (D_{550} \times K_1)}{D_{550} \times K_2} \times 100\%$$

«Specord-205» спектрофотометрінде карбоксигемоглобиннің мөлшерін анықтау үшін зертханада әртүрлі 20 сынаманы Л.П. Букина және Л.П. Ушакованың ұсыныстарына сүйене отырып коэффициенттер есептелген, орташа коэффициенттер $K_1=0,74$ және $K_2=0,41$.

Қазақстан Республикасының Денсаулық сақтау министрлігінің «Сот медицина орталығының» Алматы филиалының химия-токсикологиялық бөлімшесінің сарапшылық тәжірибесінде соңғы жылдары: 2008–2011 жылдары және 2012 жылдың бірінші жарты жылдығында карбоксигемоглобинді анықтауға 713 жолдама тіркелсе, оның ішінде 489 жағдайда улану расталды. Бұл диагноз химия-токсикологиялық сараптамамен қоса морфологиялық және секциялық диагнозбен расталған. Карбоксигемоглобиннің пайыздық мөлшері – 53% (26%–91%).

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1. Букина Л.П., Ушакова Л.П. Спектрофотометрическое определение карбоксигемоглобина // Судебно-медицинская экспертиза. 1979. № 2. С. 39–42.

2. E.G.K. Clarke Isolation And Identification of Drugs in Pharmaceuticals, Body Fluids and Post-Mortem Material. London, The Pharmaceutical, Press. 1986. P. 20–21

3. Кондауров Г.Н., Холдодкова Л.Н. Методические указания. Судебно-химическое определение карбоксигемоглобина. Алматы, 2000.

4. Химия-токсикологиялық бөлімшесінің 2008–2011 жж. және 2012 жылдың 6 айының есеп беруі.

Тұжырым

Ш.Т. Байзолданова

КАРБОКСИГЕМОГЛОБИННІҢ ҚАНДАҒЫ МӨЛШЕРІН ХИМИЯ-ТОКСИКОЛОГИЯЛЫҚ АНЫҚТАУ

Бұл бапта зертханада қандағы карбоксигемоглобиннің сапалық және сандық мөлшерін анықтау әдістері келтірілген.

**Здоровье и болезнь
2012, № 6 (108)**

УДК 616-07:061.62

А.Б. ЕРКИНБЕКОВА

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЧАСТОТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ

РДКБ «Ақсай», г. Алматы

Проблема качества результатов лабораторных анализов является актуальной во всем мире [1–3]. Одной из основных задач лабораторной службы является производство качественной информации, позволяющей клиницисту сузить поле поиска диагностического решения. Успехи клинических дисциплин во многом зависят от прогресса в смежных, так называемых параклинических дисциплинах, обеспечивающих диагностику и мониторинг лечебных мероприятий.

Удельный вес лабораторных исследований в общей структуре диагностических процедур составляет 75–90%, а в расходах на медицину должен составлять до 50% всех затрат [4]. В мире ежегодно расходуется около 20 млрд долларов на лабораторную диагностику, поскольку она несет около 70–80% диагностической информации [5]. По мнению В.В. Меньшикова [4], при нынешних темпах научно-технического прогресса приходится постоянно отслеживать появление новых эффективных видов исследований, которыми периодически пополняются рекомендуемые перечни, тогда как устаревшие (малоинформативные) удаляются.

В то же время экономически обоснованное стремление снизить стоимость лабораторных исследований путем создания крупных диагностических центров с максимальной концентрацией высокопроизводительного аналитического оборудования и минимизацией затрат на его обслуживание, в реалиях сегодняшнего дня оборачивается все большим отчуждением лаборатории от клинициста и пациента, ведет к минимизации и предельной формализации диалога «клиницист – лаборатория – клиницист» [6].

По данным литературы, принятие клиницистом решения по распознаванию патологии и назначению или изменению лечебных мероприятий в 26–30% случаев зависит от диагностической информации, полученной в лаборатории. По мнению большинства авторов, полезность результата лабораторного анализа складывается из трех критериев – информативности, надежности и своевременности [7].

Взаимодействие между лечащим врачом и лабораторной службой является необходимым условием в организации лечебно-диагностического процесса. Неадекватное

назначение лабораторных тестов однозначно приносит больше вреда, чем пользы, так как избыточность назначений ведет к увеличению затрат, при том что медицинская информативность исследований в лучшем случае остается неизменной. Одним из путей правильного составления заявки в лабораторию может быть использование имеющихся медицинских стандартов.

Биохимический анализ сыворотки крови в настоящее время является одним из наиболее популярных у практикующих врачей видов диагностики, с том числе в связи с широким распространением современных биохимических анализаторов. Спектр предлагаемых лабораторией тестов зависит как от востребованности данного исследования в конкретном медицинском учреждении, так и от экономической целесообразности его проведения, в том числе от материально-технической базы клинично-диагностической лаборатории.

Существуют определенные наборы биохимических тестов, назначаемых в рамках определенных нозологических форм, информативность которых заведомо высока. Так, например, при функциональных нарушениях почек наиболее значимыми показателями являются мочевины и креатинин, при заболеваниях печени в первую очередь обращают внимание на АЛТ, АСТ, ГГТ, общий и прямой билирубин и т. д. Основным отличием проведения биохимического исследования в базовой биохимической лаборатории является задержка по времени между назначением исследования врачом и получением результата пациентом.

Нами проведены исследования на базе РДКБ «Акса́й» по следующим показателям: общий белок, альбумин, мочевины, креатинин, мочевая кислота, общий билирубин, холестерин, триглицериды, железо, АЛТ, АСТ, ГГТ, щелочная фосфатаза, альфа-амилаза, глюкоза и С-реактивный белок в течение первого полугодия 2012 года.

По результатам исследования самыми демонстративными биохимическими показателями, наиболее часто выходящими за пределы нормы, являются холестерин (22% случаев), С-реактивный белок (18,7%), щелочная фосфатаза (12,7%), общий белок (12%), сывороточное железо (11,8%) и АЛТ (11,5%).

Анализ результатов исследования свидетельствует о различной информативности изученных показателей для различных групп обследуемых. Так, для группы подростков 12–14 лет наиболее информативными показателями, свидетельствующими о наличии патологии, являются: общий белок (23,53%), глюкоза (21,57%), общий билирубин (19,61%), сывороточное железо (19,61%).

Выявлено, что частота назначения различных биохимических показателей в течение года существенно не меняется. По частоте, с которой встречались различные биохимические показатели, их можно разделить на четыре группы: I – наиболее часто (>75%) встречаемые назначения; II – часто (50–75%) встречаемые назначения; III – редко (25–50%) встречаемые назначения; IV – реже всего (<25%) встречаемые назначения. На протяжении всего периода исследования наиболее часто встречаются назначения на следующие показатели (более 75% случаев назначений): общий белок, АЛТ и АСТ, билирубин, холестерин, мочевины и креатинин. Из наиболее часто встречаемых исследований вполне объяснимы назначения на билирубин и аминотрансферазы, часто выявляются отклонения от нормы при анализе холестерина (более 22%) и общего белка крови (12% из общей выборки), в то же время процент случаев отклонения от нормы при анализе мочевины и креатинина сыворотки крови не превышает 3%.

От 50 до 75% направлений на биохимический анализ содержат следующие назначения: железо, щелочная фосфатаза, натрий, калий, хлор, кальций.

В этой группе исследований достаточно часто выявляются отклонения от нормы (12% из общей выборки) при исследовании сывороточного железа и щелочной фосфатазы.

Значительно реже (25–50% случаев) врачи направляют на исследование мочевой кислоты, триглицеридов, альбумина, глюкозы, С-РБ и α -амилазы.

Реже всего назначают исследования таких параметров, как ЛДГ, КК, ГГТ, магний, фосфор. Т. е. прослеживается тенденция снижения назначения от менее специфическим к более специфическим методам исследования.

Таким образом, с учетом наших результатов, полученных при исследовании в стационаре, вопрос оптимального, как с экономической, так и с информативной точки зрения, назначения биохимических обследований в настоящее время еще не решен и требует дальнейшего изучения.

В настоящее время наметилась тенденция увеличения списка назначений биохимических исследований вне зависимости от показаний по данной нозологической форме заболевания, применимой к конкретному пациенту.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Колодкин Д.Е. Размышления о лабораторной службе // Лабораторная медицина. 2003. № 6. С. 78–81.
2. Малахов В.Н., Меньшиков В.В., Заикин Е.В., Каринова И.Н., Хайдукова И.Л. Федеральная система внешней оценки качества клинических лабораторных исследований // Клиническая лабораторная диагностика. 2002. № 7. С. 21–36.
3. Меньшиков В.В. Взаимодействие клиники и лаборатории: цели, принципы, практика // Клиническая лабораторная диагностика. 1998. № 10. С. 19–20.
4. Меньшиков В.В. В центре проблем лабораторной службы // Лабораторная медицина. № 4. 2001. С. 7–18.
5. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Управление качеством лабораторных исследований. М.: Медицина, 2001. 360 с.
6. Основные пути повышения эффективности лабораторного обследования больных // Лабораторная диагностика (Украина). 2001. № 3. С. 63–66.
7. Павловская Н.А., Данилова Н.И. Оценка информативности лабораторных тестов и их комплексов в профпатологии // Клиническая лабораторная диагностика. 2001. № 12. С. 49–51.

Резюме

А.Б. Еркинбекова

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЧАСТОТЫ НАЗНАЧЕНИЯ ВРАЧАМИ РАЗЛИЧНЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ

По данным исследования, полученных в стационаре, вопрос оптимальности назначения биохимических обследований в настоящее время еще не решен и требует дальнейшего изучения. Установлено, что в настоящее время наметилась тенденция увеличения списка назначений биохимических исследований вне зависимости от показаний по данной нозологической форме заболевания, применимой к конкретному пациенту

УДК 616.1

М.Ш. АХМЕТЖАНОВА

**ВЛИЯНИЕ ЦИТОФЛАВИНА
НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИИ,
ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНО-МНЕСТИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ
И НА СОЦИАЛЬНУЮ АДАПТАЦИЮ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ
НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Павлодарский областной диагностический центр

Цереброваскулярная болезнь и инсульт в настоящее время становятся основной социально-медицинской проблемой неврологии. На сегодняшний день около 9 млн человек страдают цереброваскулярными заболеваниями. В последнее время отмечается увеличение частоты острых нарушений мозгового кровообращения.

В структуре общей смертности населения в мире инсульт занимает 2-е место, уступая лишь кардиальной патологии, и составляет 4,7 млн человек в год. Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составляет 35%, в течение года умирает около 50% больных, т. е. каждый второй заболевший. Показатели смертности от цереброваскулярных заболеваний за последние 15 лет повысились на 18% и достигли сегодня 280 человек на 100 тыс. населения.

Инсульт и тяжелые цереброваскулярные заболевания являются в настоящее время основной причиной инвалидизации населения. Менее 20% выживших после церебрального инсульта больных могут вернуться к прежней работе.

Среди всех видов инсульта преобладают ишемические поражения мозга.

В основе патоморфологических нарушений у больных с ишемическими инсультами такие патогенетические факторы, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, кардиальная патология, изменения состояния позвоночника с компрессией позвоночных артерий, гормональные расстройства, ведущие к изменениям свертывающей системы крови, что приводит к формированию ишемических очагов. Тяжесть церебральной ишемии определяется как размерами и локализацией ее зон, так и вторичными постишемическими расстройствами, прежде всего прогрессирующим отеком, дестабилизацией церебральной ауторегуляции.

Патогенез поражения церебральных структур при сосудистых ишемических поражениях головного мозга заключается в последовательном нарастании комплекса патобиохимических расстройств, обусловленных снижением уровня кислорода артериальной крови (гипоксемией).

В результате острого нарушения регионарной церебральной перфузии и системного кровотока, микроциркуляции, а также снижения уровня кислорода артериальной крови происходит деструкция клеточных мембран нейронов и глиальных элементов, а также изменение структур мембран эндотелиоцитов, выстилающих капиллярное русло, с изменением ширины их просвета за счет нарушения внутриклеточного ионного гомеостаза.

Результатом этих гипоксическо-ишемических расстройств является развитие первичной и прогрессирование вторичной церебральной ишемии, формирование лакунарных инфарктов и увеличение зон ишемии.

Препарат «Цитофлавин» обладает высокой биодоступностью. Максимальная концентрация в плазме достигается через 40 минут. Выпускается в ампулах по 10 мл. Вводится внутривенно капельно медленно 2 раза в сутки на 400 мл 5% раствора глюкозы в объеме 10 мл в течение 10 суток. Длительность инфузии 60 мин. Возраст пациентов при терапии цитофлавином ограничений не имеет. Побочных явлений при применении препарата, за исключением индивидуальной непереносимости, практически не отмечается.

В терапии ишемического инсульта цитофлавин может быть использован для монотерапии как антиоксидант и энергопротектор, но он не заменяет реопротекторной и сосудистой терапии.

Все больные с ишемическим инсультом при применении цитофлавина должны получать антиагреганты, антикоагулянты, инфузионно-корректирующую терапию для восполнения водно-электролитных и белковых потерь, а также симптоматическую, прежде всего гипотензивную, терапию.

На 21-е сутки наблюдения за больными, получавшими цитофлавин в острой стадии ишемического инсульта и в период восстановления, отмечались данные, характеризующиеся выраженным положительным влиянием нейропротективной монотерапии цитофлавином на течение ишемического инсульта различной степени тяжести, его исходы, динамику очаговой неврологической симптоматики. Выявлена более выраженная динамика восстановления когнитивных функций высшей нервной деятельности у больных, получавших цитофлавин.

Применение препарата позволяет сократить сроки пребывания больных в стационаре, улучшить качество жизни и уровень социальной адаптации пациентов в постинсультный период.

УДК 616-002.5

Б. ТОКСАНБАЕВА

**МОНИТОРИНГ ЛАБОРАТОРНОЙ СЛУЖБЫ
В РАМКАХ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПРОГРАММЫ
АЛМАТИНСКОЙ ОБЛАСТИ**

Проект «Качественное здравоохранение», г. Алматы

Цель. Изучить влияние мониторинговых визитов на улучшение качества микроскопических исследований в рамках Национальной противотуберкулезной программы.

Методы. Анализ основных индикаторов ТБ программы, влияющих на эффективность микроскопии мокроты.

Результаты. В Алматинской области проводятся мониторинговые визиты с использованием оценочных листов, которые стандартизируют проведение мониторинга и позволяют комплексно оценить работу лабораторной службы. Проведен анализ основных индикаторов, влияющих на эффективность микроскопии. Наличие биноккулярных микроскопов: в 2004 г. из 30 лабораторий области только в 12 (31,8%) были микроскопы хорошего качества, в 2011 г. – в 30 (100%). Наличие обученного персонала: в 2004 г. этот индикатор равнялся 50%, в 2011 г. – 100%. Индикатор, оценивающий проведение внутреннего контроля качества лабораторных исследований, выполнялся на 75%, в 2011 г. – 100%. Индикатор, оценивающий стандартную технику приготовления мазка на КУБ выполнялся на 52%, в 2011 г. – 97,8%. Эффективность выявления микобактерий туберкулеза методом микроскопии у лиц с легочными симптомами в клинико-диагностических лабораториях сети ПМСП по области в 2004 г. составила 3,6%, в 2011 г. – 5,2%.

Таким образом, информация, полученная при проведении мониторинга, позволяет анализировать все факторы, влияющие на результат микроскопии мокроты с целью поиска путей улучшения качества исследований и устранения препятствий на пути к успешной работе, что способствует улучшению работы всей противотуберкулезной программы в целом.