



АКАДЕМИЯ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ

2011 г., № 7 (102)

АЛМАТЫ

Научно-практический журнал «Здоровье и болезнь» № 7 (102)
Издаётся с марта 1997 года. Выходит каждые два месяца
Учредитель – Академия профилактической медицины

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

Редакционная коллегия:

главный редактор – И.Г. Цой

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

Редакционный совет:

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

Адрес редакции:

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

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

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

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

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

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ

Ш.М. Садуакасова. Современные методы диагностики генитального эндометриоза у девочек ювенильного возраста: (Обзор литературы)	5
С.Т. Садуова. Рациональное питание школьников	12
Қ.Қ. Тоғызбаева, Ж.Ж. Бекмағамбетова, Г.М. Абдулаева, Л.Б. Сейдуанова, Л.С. Ниязбекова, Д.Д. Жүністаев, А.Қ. Сайлыбекова, М.М. Умарова, А.Б. Нуршабекова. Өндірістік және әлеуметтік факторлар жиынтығының медицина қызметкерлерінің денсаулық сапасын гигиеналық бағалау	16
К.О. Махамбетов. Математическое моделирование анализа генетических эффектов у работников уранового производства	20
Г.Ж. Жатқанбаева. Оценка эффективности комбинированного лечения бесплодия у пациенток с наружным генитальным эндометриозом	24
Г.Б. Бапаева, Г.Н. Аймағамбетова, К.Б. Жубанышева, Р.Г. Мишаева. Перинатальные исходы при задержке развития плода	26
Ш.М. Садуакасова. Особенности течения антенатального периода развития девочек ювенильного возраста с генитальным эндометриозом	30
Т.М. Татиков, А.К. Дюсембаев, Б.Ж. Изтуров, А.А. Ильясова. Вертебропластика при опухолях позвоночника	35
А.К. Дюсембаев, Т.М. Татиков, Б.Ж. Изтуров. Применение минимально инвазивных радиологических операций в ортопедической онкологии	37
Б.Т. Бегеубаева, М.В. Ланкина, Г.Т. Сейкетова, Е.Т. Аймурзаева, Т.А. Ким, А.К. Оспанова, А.Т. Карбузова, А.К. Жуллаева. Анализ высеваемости шигелл в г. Алматы за десятилетний период (2000–2009 гг.)	40
О.Б. Ким. Ретроспективный анализ медико-криминалистических экспертиз за 2005–2010 годы	45
А.Е. Кублицкая, Л.Р. Мусабаева. Определение клонидина (клофелина) в судебно-медицинской практике	49
А.Н. Темирбеков. Изучение структурных изменений центрального органа иммунной системы – тимуса при хронической фосфорной интоксикации	51

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Г.К. Анесова. Лечение беременных с герпесвирусной инфекцией в амбулаторно-поликлинических условиях	56
У.Б. Артыкбаева. Эффективность токолитической терапии при преждевременных родах	58
Г.Д. Турмағамбетова. Железодефицитная анемия и беременность	61
О.М. Имамұхаметов. Беременность и язвенная болезнь	64
У.Б. Артыкбаева. Профилактика плацентарной недостаточности при акушерской патологии	67
Н.М. Койшанбаева. Диетотерапия как неотъемлемая часть лечения пациента	70
М.С. Урғанбаева, З.Ж. Урқембаева, Д.И. Ходжамбердиева, Ж. Сейткасымова, О.М. Имамұхаметов. Профилактика послеродового эндометрита	72
Г.К. Жуматаева. Рациональное вскармливание детей раннего возраста	75
А.А. Жанабаева. Состояние здоровья и показатели эффективности работы поликлиники по детским дошкольным учреждениям в 2010 году	77
А.А. Жанабаева. Показатели эффективности работы поликлиники и состояние здоровья школьников в 2010 году	79
Ж.О. Сарбасова, К.Б. Ахмеджанова, А.А. Нуртаева. Тактика участкового врача при ведении больных детей с лихорадкой по программе ИВБДВ	81
Р.Н. Турежанова. Гигиена умственного труда	83
Р.Н. Турежанова. Гигиена питания школьников	86

Э.В. Лысенко. Оценка клинической эффективности препарата Феркайл у детей с железodefицитной анемией	88
З.И. Умарова. Диспансеризация детей с патологией органов дыхания в амбулаторных условиях	91
Б.М. Давлетова, Э.К. Старцева. Применение аппарата Allergyscreen в диагностике аллергических заболеваний	94
Б.У. Ракишева. Опыт применения препарата Хьюмер в комплексном лечении риносинуситов у детей	96
М.Т. Алиева. Современные подходы к антибактериальной терапии пиелонефритов у детей	99
Г.А. Жумабаева. Опыт применения Неоселена в реабилитационной программе оздоровления часто болеющих детей	101
Е.Т. Дадамбаев, Ж.О. Сарбасова, А.О. Айткалиева, К.Б. Ахмеджанова, Г.А. Алтыбаева. Применение триметабола в лечении детей с гипотрофией в амбулаторных условиях	104
З.И. Умарова. Грипп: этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика	106
Г.А. Таимбетова. Анализ рецидивов заболевания туберкулезом легких по Алматинской области за 2008–2010 гг.	110
М.А. Капырина. Роль ирригационной терапии в практике врача-оториноларинголога	112
А.Х. Айдарбекова. Терапевтическая эффективность комплекса препаратов в лечении пожилых пациентов с сердечно-сосудистой патологией	116
А.Х. Айдарбекова. Особенности течения артериальной гипертензии у лиц с метаболическим синдромом	119
К.А. Усманова. Совершенствование амбулаторно-поликлинического этапа оказания медицинской помощи больным с пиелонефритом	122
М.И. Соколова. Рациональная фармакотерапия симптоматической артериальной гипертензии у больных с ХПН, находящихся на программном гемодиализе	125
К.Ж. Кусаинов. Опыт применения фозиноприла и его влияние на функциональное состояние почек	127
К.М. Бишманов. Лазеротерапия и ультразвук при лечении болезни Пейрони	129
К.М. Бишманов. Лечение осложнений после электрокоагуляции кондилом уретры	131
Б.Т. Камельжанова. Случай раннего развития синдрома Иценко – Кушинга у больной с быстро прогрессирующим гломерулонефритом	133
М.У. Изенова. Эффективность тримебутина в терапии нарушений моторной функции желчевыводящих путей	135
Г.К. Аяпова. Клинико-эндоскопические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни	139
Н.Р. Шайхова. Роль <i>Helicobacter pylori</i> в клинике симптоматических гастродуоденальных кровотечений	141
Ш.М. Рахметжанова. Психологический статус больных хронической обструктивной болезнью легких	143
С.А. Сатмурзаев, Ж. Даирбекова, Ж.М. Чекотаева, А.С. Масимгазиев. Патоморфология почки и легких при синдроме Гудпасчера	146
Б.Б. Сансызбаева. Опыт применения Малавита в комплексном лечении пародонта	149
Х.М. Илахунов, Т.И. Аукебаева. Определение «Дохлакса» при химико-токсикологическом исследовании биологических объектов	151
Т.И. Аукебаева. Определение циклобарбитала в судебно-медицинской практике	153
Л.Б. Нурмагамбетова. К проблеме борьбы с серой крысой в Актюбинской области	155

РЕФЕРАТЫ

А. К. Дюсембаев. Дифференциальная диагностика опухолей позвоночника с туберкулезным спондилитом	158
--	-----

УДК 618.145-007.415-053.5/81-036.1-07-085

*Ш.М. САДУАКАСОВА***СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ
ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА
У ДЕВОЧЕК ЮВЕНИЛЬНОГО ВОЗРАСТА****(Обзор литературы)***Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова*

Несмотря на высокий уровень развития медицины, клиническая диагностика генитального эндометриоза вызывает определенные трудности, обусловленные полиморфизмом клинических проявлений, что требует проведения комплексного исследования [1, 2, 3]. Диагностика генитального эндометриоза в подростковом возрасте является актуальной проблемой современной гинекологии, так как своевременно поставленный диагноз и начатая терапия позволяют максимально сохранить репродуктивную функцию [2, 4].

Характерными клиническими проявлениями генитального эндометриоза являются: нарушения менструального цикла по типу дисменореи, мено- и метроррагии; межменструальная тазовая боль, наличие спаечного процесса в малом тазе; бесплодие [1, 2]. Частота дисменореи при генитальном эндометриозе, по данным разных авторов, достигает от 41,4 до 88,4% [1, 2, 5, 6]. Меноррагии наблюдаются у 60% больных, тазовая боль – у 81,6–88,3%, межменструальный болевой синдром – у 3–35% пациенток [1, 2, 5]. Внутренний эндометриоз в 54% случаев сопровождается сочетанием меноррагии и дисменореи, обильные менструации отмечаются у 24% больных, длительные – у 4% [5]. Характер нарушений менструальной функции зависит от расположения очагов эндометриоза, ноющие боли внизу живота чаще отмечаются при эндометриозных кистах яичников, боли в области поясницы и крестца и скудные кровянистые выделения из половых путей – при ретроцервикальном эндометриозе, обильные менструации – при аденомиозе [1, 2]. Основной жалобой девочек с генитальным эндометриозом является дисменорея. Первичная дисменорея возникает с менархе или через 1–1,5 года от менархе. Вторичная дисменорея является следствием органических патологических процессов внутренних половых органов, таких как эндометриоз, генитальный инфантилизм, пороки развития половых органов, воспалительные процессы органов малого таза, спаечный процесс. Основным фактором развития дисменореи считается гиперпростагландинемия [6]. Высокий уровень простагландинов (ПГ) E и F ведет к спазму сосудов и локальной ишемии, усилению сократительной активности матки, нарушению гемодинамики в малом тазе, раздражению нервных окончаний и возникновению боли. Соотношение эстрадиола и прогестерона играет важную роль в повышении овариальных опиоидов, блокирующих болевые рецепторы во II фазе менструального цикла [6]. По данным разных авторов, эндометриоз выявлен у 45–70% девочек-подростков с хроническими тазовыми болями, не купировавшихся приемом нестероидных противовоспалительных средств и оральных контрацептивов. [7, 8]. Частота эндометриоза у подростков с тазовыми болями увеличивается с возрастом – от 12% в 11–13 лет до

54% в 20–21 год [7, 9]. По данным Ю.М. Слепичко, у девочек-подростков аденомиоз наблюдался в 66,7% случаях, эндометриоз яичников – в 56,9%, эндометриоз ректовагинальной клетчатки – в 9,7%, среди них комбинированный эндометриоз – в 47,2% [10]. Особенностью внутреннего эндометриоза у девочек-подростков является отсутствие диффузных и узловых форм; эндометриоза яичников – преобладание эндометриоидных кист небольших размеров; эндометриоза брюшины – присутствие визуальных проявлений генитального эндометриоза; ретроцервикального эндометриоза – сочетание с внутренним эндометриозом [10]. В исследованиях Г.М. Таурбаевой частота выявления эндометриоидных кист среди всех опухолевидных образований яичников у девочек составила 5,6% [11].

Одним из важных методов диагностики является бимануальное ректо-вагинальное исследование [1, 2]. При эндометриозе яичников отмечается изменение размеров яичников (увеличение до менструации и уменьшение после менструации), обнаружение опухолевидного образования в области яичников тугоэластической консистенции, ограниченной подвижности. При аденомиозе имеет место изменение размеров матки – увеличение до менструации, при ретроцервикальном эндометриозе – уплотнение, напряжение и болезненность крестцово-маточных связок перед менструацией [1].

Одним из основных методов диагностики генитального эндометриоза является ультразвунография (УСГ) [12, 13]. Преимуществами метода являются доступность, безопасность, неинвазивность, высокая информативность – от 81 до 97% [12, 13, 14]. УСГ позволяет уточнить диагноз объемных образований яичников в 80 – 90% случаев, определить структуру образований в 85 – 87% наблюдений [1, 14]. Опухолевидные образования яичников и матки при ультразвунографии выявляются в 2 раза чаще, чем при бимануальном ректовагинальном исследовании [15, 16, 17]. Ретроцервикальный эндометриоз определяется в виде неоднородного образования неправильной формы с неровными тяжистыми контурами, обусловленными рубцово-спаечным процессом, чаще пониженной эхогенности [14, 15, 16]. Согласно данным Л.В. Адамян и соавторов, ретроцервикальный эндометриоз в подростковом возрасте не встречается [1]. По данным Ю.М. Слепичко [10], ретроцервикальный эндометриоз в ювенильном возрасте наблюдался в сочетании с эндометриозом матки. Ультразвуковыми признаками эндометриоидной кисты являются [1]: кисты округлой или овальной формы размерами не более 7 см, расположенные сзади и сбоку от матки; наличие мелкодисперсной взвеси средней и повышенной эхогенности; неравномерное утолщение стенок с четким двойным контуром; пристеночные гиперэхогенные включения однородной структуры диаметром 5–10 мм; отсутствие изменений эхоструктуры при динамическом наблюдении в разные фазы менструального цикла. Удвоение контура кисты встречается в 70% случаев и является достаточно надежным эхографическим признаком [1, 13, 14]. Самым характерным эхографическим критерием большинство авторов считают наличие эхогенной, гомогенной, несмещаемой взвеси, которая наблюдается в 63 – 95% случаев [13, 14, 15]. Средняя эхогенность содержимого кисты отмечается в 48 – 80,6% случаев, повышенная – в 13,8–34,0%, пониженная – в 16,0% и анэхогенная – в 2,0% [1, 13, 14]. При диффузной форме внутреннего эндометриоза 1 степени на УСГ наблюдаются неоднородность структуры миометрия, наличие эхонегативных структур диаметром до 0,3 см, неровные границы между эндо- и миометрием [14], при внутреннем эндометриозе 2–3 степени – увеличение переднезадних размеров матки, разная толщина передней и задней стенок матки, неоднородность структуры миометрия вследствие появления эхонегативных структур размерами 0,2–0,6 см, пониженной эхогенности, при узловой форме – на-

личие в миометрии узла пониженной эхогенности округлой или овальной формы, отсутствие четкой границы со здоровыми тканями [1].

В 25–40% случаев болевой синдром в области органов малого таза бывает обусловлен спаечным процессом различной этиологии. Спайки на УЗГ определяются как одиночные или множественные линейные структуры правильной или волнообразной формы толщиной от нескольких до 10–15 мм. Для спаечного процесса эндометриодной природы характерно: связь болевого синдрома с менструальным циклом, с иррадиацией в прямую кишку или крестец; полиморфизм рубцовых спаек; наличие на фоне спаек эндометриодных гетеротопий [14].

Важное место в диагностике внутреннего эндометриоза занимает гистероскопия [18]. Риск ряда осложнений (перфорация матки, травма шейки матки, перегрузка сосудистого русла жидкостью), а также технические особенности, которые возникают в процессе исследования (значительное расширение цервикального канала, дефлорация), ограничивают показания к гистероскопии в подростковом возрасте. Характерными гистероскопическими критериями аденомиоза являются изменения рельефа стенок полости матки, неровный скалистый рисунок. По мнению ряда авторов, диагноз аденомиоза при гистероскопии можно поставить лишь при проведении биопсии миометрия с последующим гистологическим исследованием. По данным различных авторов, диагностическая ценность гистероскопии колеблется от 32,2 до 91,4% [12, 18].

К наиболее информативным методам диагностики эндометриоза относятся ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) и компьютерная томография (КТ). Точность диагностики при использовании этих методов составляет 96% и 85,9% соответственно. Преимуществом данных методов является возможность установления локализации, распространения эндометриоза [1]. Среди рентгенологических методов диагностики наибольшую ценность имеет метод компьютерной томографии, в частности при эндометриодных инфильтратах ретроцервикальной зоны параметриев, диагностика которых другими методами затруднена – в 79,2%. При внутреннем эндометриозе и эндометриодных кистах яичников диагностическая ценность КТ составляет 52,6 и 66,8% соответственно [12]. Эндометриодная киста представляет собой инкапсулированную кровь, имеет округлую или овальную форму, ровные, нечеткие контуры, утолщенную капсулу. При аденомиозе в толще миометрия определяют очаги пониженной плотности без четких контуров. При компьютерной томографии возникают трудности при выделении специфических признаков эндометриодных кист, а также при дифференциации воспалительных образований матки и рака яичника [12].

Одним из перспективных методов диагностики генитального эндометриоза является ядерно-магнитно-резонансная томография. Метод неинвазивный, имеет высокий диапазон контрастирования drobных тканей, высокую информативность в дифференциальной диагностике характера процесса. Преимуществами метода ЯМРТ являются минимальная лучевая нагрузка на организм обследуемого в результате замены рентгеновских лучей радиоволнами, большая разрешающая способность, возможность точного определения характера и локализации патологического образования, его взаимоотношения с соседними органами. Эндометриоз яичников с помощью этого метода диагностируется с чувствительностью 90%, специфичностью 98% и точностью 96% [1]. МР-картина аденомиоза характеризуется на Т2-взвешенных изображениях диффузным поражением без четких границ с низкой интенсивностью сигнала, содержащим пятна с высокой интенсивностью сигнала. На Т1-взвешенных изображениях отмечается изоинтенсивность с окружающим миометрием с некоторым количеством пятен с высокой интенсивностью сигнала. Узловые формы аденомиоза характеризу-

ются низкой интенсивностью МР-сигнала. Специфичными МР-признаками эндометриодных кист являются множественные объемные образования придатков матки с очень высокой интенсивностью сигнала на коротких TR/TE-изображениях и низкую интенсивность сигнала на длинных TR/TE-изображениях. Высокая интенсивность сигнала связана с парамагнитным эффектом метгемоглобина, вызывающим укорочение T1, низкая интенсивность сигнала связана с повторными кровотечениями в кисту, которые приводят к увеличению концентрации компонентов крови, укорачивающих T2 [19].

Одним из современных методов диагностики эндометриоза является лапароскопия [3, 20, 21, 22]. Она широко применяется в детской ургентной хирургии для дифференциальной диагностики причин острых болей в животе, что обусловлено ее преимуществами: отсутствием операционной травмы, благоприятным течением послеоперационного периода, укорочением срока пребывания пациентов в стационаре [21, 22, 23]. Информативность диагностики составляет 94,9–97,6% [23, 24]. Однако возможность осложнений при проведении лапароскопии, таких как внутрибрюшное кровотечение, травмы кишечника, мочеполовой системы, анестезиологические осложнения, эмфизема подкожной клетчатки и средостения [24, 25], требует тщательного обоснования для проведения лапароскопии в детском и подростковом возрасте. Показаниями для диагностической лапароскопии в детском и подростковом возрасте являются: стойкая абдоминальная боль, не поддающаяся консервативной терапии; прогрессирующая дисменорея; опухолевидные образования яичников до 10 см в диаметре [22, 23]. По результатам лапароскопического исследования наружный генитальный эндометриоз выявлен у 47–53% девочек ювенильного возраста с хроническими тазовыми болями [8]. Эндометриодные гетеротопии чаще всего локализуются в области широких маточных и крестцово-маточных связок, брюшины позадиматочного пространства [23]. G.D. Davis обнаружил очаги эндометриоза у 86% подростков, средний возраст которых составил 16,6 лет [8]. Лапароскопическими признаками эндометриодной кисты являются [5] размеры не более 12 см в диаметре, спайки с боковой поверхностью таза или задним листком широкой связки, мелкие красные или синие пятна, дегтеподобное густое шоколадного цвета содержимое. При аденомиозе наблюдается мраморность поверхности матки. Крестцово-маточные связки часто инфильтрированы инвазивными формами эндометриоза, которые могут проявляться как белесоватые узелки с небольшим количеством геморрагических вкраплений [5]. Важное значение для подтверждения эндометриоза имеет гистологическое исследование биопсированного материала. Гистологическое строение эндометриоза характеризуется сочетанием железистого эндометриоподобного эпителия и цитогенной стромы. По данным В.К. Чайка и соавторов, железистый вариант строения встречается в 94% случаев [26]. Л.В. Адамян и соавторы критериями морфофункциональной активности очагов эндометриоза считают наличие секреторного или пролиферативного эпителия и выраженной подэпителиальной цитогенной стромы с развитым сосудистым компонентом [1].

В последние годы для диагностики эндометриоза применяется определение онкомаркеров в сыворотке крови, перитонеальной жидкости [27]. Повышение концентрации СА-125 в сыворотке крови наблюдается при воспалительных заболеваниях придатков матки, кистах и раке яичников, эндометриозе [27]. Повышение концентрации СА-125 до клинического проявления генитального эндометриоза позволяет использовать его в мониторинге диагностики, эффективности лечения и рецидивирования эндометриоза [27, 28]. По данным П.Т. Лещинского, концентрация СА-125 в сыворотке крови была повышенной у 100% больных генитальным эндометриозом [28]. В исследе-

дованиях М.Л. Алексеевой и соавторов [27] отмечалось повышение концентрации СА-125 в крови у 36% больных генитальным эндометриозом 1–2-й степени и у 88% – 3–4-й степени. РО-тест – маркер, выявляющий опухолевый рост в организме с момента функционирования в клетке стабильного в опухолевой прогрессии механизма самopoддержания. Тест может использоваться в непрямой иммунофлюоресценции на срезах для определения универсального антигенного маркера поверхностных мембран опухолевых клеток. При сопоставлении данных СА-125 и РО-теста, повышение уровня СА-125 совпадало с повышением уровня РО-теста при эндометриозе [29, 30]. Недостатком теста является то, что количественные параметры СА-125 близки при эндометриозе, миоме матки, опухолях яичника, что снижает информативную значимость [29, 30].

Патогенез некоторых заболеваний связан с изменениями фазового состава (соотношения жидкой, жидкокристаллической и твердокристаллической фаз) функциональных сред организма человека в следующих биоструктурах: мембранах, липопротеидных комплексах. При патологии, как свидетельствуют данные литературы, появляется твердокристаллическое состояние биологической жидкости [31]. А.М. Дошанова и Р.С. Скакова, применяя структурно-оптический метод исследования сыворотки крови установили, что у здоровых женщин сыворотка крови находится в жидком состоянии и только при 24-часовой тепловой экспозиции появляются единичные элементы жидкокристаллического состояния сыворотки крови (сферолиты по 2–3 в поле зрения), которые исчезают уже после 24-часовой экспозиции. Изучение фазового изменения сыворотки крови у больных с гистологически верифицированным эндометриозом позволило выявить, что при эндометриозе появляются элементы жидкокристаллической фазы, даже без тепловой экспозиции, и различные текстуры твердокристаллического состояния сыворотки крови после тепловой экспозиции, что не характерно для здоровых женщин [32]. Проведенное структурно-оптическое исследование сыворотки крови позволило авторам установить, что характер структурообразования зависит от тяжести патологического процесса.

Таким образом, литературные данные о клиническом течении, диагностике генитального эндометриоза в подростковом возрасте неоднозначны, что ставит эту проблему в ряд актуальных и требует дальнейшей конкретизации методов диагностики в соответствии с возрастными особенностями.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. Эндометриозы. – М.: Медицина, 2006. 416 с.
2. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Эндометриоидная болезнь. – СПб.: Издательство Н – Л, 2002. 452 с.
3. David B., Redwine M.D. Laparoscopic approach to the diagnosis of endometriosis. // Эндометриоз. Международный конгресс с курсом эндоскопии: материалы и тезисы. – М., 1996. С. 128–133.
4. Кокolina В.Н. Современные подходы к диагностике и лечению эндометриоза в пубертатном периоде. // Актуальные вопросы подростковой гинекологической эндокринологии. – М., 2000. С. 11–12.
5. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Значение лапароскопии в оценке степени тяжести и эффективности терапии перитонеального эндометриоза. // Акушерство и гинекология. 1996. № 5. С. 8–12.
6. Уварова Е.В. Дисменорея (альгоменорея). // Гинекология детей и подростков под ред. Богдановой Е.А. – М.: МИА, 2000. С. 245–260.
7. Laufer M.R., Goitein L., Bush M., Cramer D.W. and Emans S.J. Prevalence of endometriosis in adolescent women with chronic pelvic pain not responding to conventional therapy. // J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. 1997. № 10. P. 199–202.

8. *Davis G.O., Thillet E., Lindemann J.* Clinical characteristics of adolescent endometriosis.//J. Adolesc. Health. 1993. Vol. 14. P. 362–368.
9. *Laufer M.R., Goldstein D.P.* Pelvic pain, dysmenorrhea and premenstrual syndrome.//In: Pediatric and Adolescent Gynecology. IVth edition. Boston, Little Brown. 1998. P. 363–410.
10. *Сленічко Ю.М.* Особливості клініки, діагностики та лікування генітального ендометріозу в дитячому та підлітковому віці: дисс. ... канд. мед. наук. Луганск, 2002. 143 с.
11. *Таурбаева Г.М.* Репродуктивное здоровье девочек-подростков с опухолевидными образованиями и опухолями яичников: автореф. ... канд. мед. наук: 14.00.01. Алматы, 2006. 27 с.
12. *Ландеховский Ю.Д., Шнайдерман М.С.* Диагностическая значимость разных методов исследования при внутреннем эндометриозе матки.//Акушерство и гинекология. 2000. № 1. С. 48–53.
13. *Озерская И.А.* Эхография в диагностике причин хронических тазовых болей у женщин репродуктивного возраста: дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2005. 367 с.
14. *Patel M.D., Feldstein V.A., Chen D.C.* at al. Endometriomas. Diagnostic performance of US.//Radiology. 1999. Vol. 210, № 3. P. 739–745.
15. *Буланов М.Н.* Ультразвуковая диагностика в гинекологической практике. – М.: МИА, 2002. 247 с.
16. *Адамян Л.В.* Эндометриоз шейки матки. Ретроцервикальный эндометриоз.//Заболевания шейки матки. Под ред. Прилепской В.Н. – М.: Медиа Сфера, 1997. С. 39–42.
17. *Кулаков В.И., Кузнецова М.Н., Мартыш Н.С.* Ультразвуковая диагностика в гинекологии детского и подросткового возраста. Нижний Новгород: НГМА. 1997. 111 с.
18. *Адамян Л.В., Белоглазова С.Е.* Диагностическая и хирургическая гистероскопия: методические рекомендации. – М.: НЦ АГ и П РАМН. 1997. 36 с.
19. *Адамян Л.В., Хашукова А.З., Мурватов К.Д., Макаренко В.Н.* Роль компьютерной, магнитно-резонансной томографии и эндоскопии в дифференциальной диагностике и лечении пороков развития матки и влагалища.//Акушерство и гинекология. 1997. № 3. С. 36–40.
20. *Гаспаров А.С.* Эндоскопия в диагностике и лечении доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичников: практическое руководство.//Под ред. В.И. Кулакова. – М.: НЦ АГ и П РАМН, 2000. 32 с.
21. *Корабельникова И.Н., Коколина В.Ф., Штырев С.В., Дядик Т.Г., Бижанова Д.А.* Эндоскопическая хирургия доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичников у детей и подростков.//Акушерство и гинекология. 1996. № 5. С. 23–24.
22. *Кулаков В.И., Богданова Е.А., Волков Н.И., Киселева И.А., Мартыш Н.С., Ежова Л.С.* Лапароскопическая диагностика и лечение объемных образований у девочек и девушек.//Акушерство и гинекология. 1999. № 4. С. 25–29.
23. *Киселева И.А., Богданова Е.А.* Эндоскопическая терапия наружного генитального эндометриоза у подростков.//Эндометриоз. Международный конгресс с курсом эндоскопии: материалы и тезисы. – М., 1996. С. 363–364.
24. *Лоран О.Б., Годунов Б.Н., Зайцев А.В., Липский В.С., Таневский В.Э.* Повреждение органов мочевой системы при эндоскопических операциях в гинекологии.//Акушерство и гинекология. 2000. № 1. С. 19–23.
25. *Савельева Г.М., Азиев О.В.* Осложнения лапароскопии в гинекологии.//Акушерство и гинекология. 1997. № 6. С. 9–11
26. *Чайка В.К., Квашенко В.П., Чайка А.В.* и др. Ретроспективный анализ качественного и количественного состава различных форм внутреннего эндометриоза на основе гистологических исследований операционных материалов.//Эндометриоз. Международный конгресс с курсом эндоскопии: материалы и тезисы. – М., 1996. С. 145–146.
27. *Алексеева М.Л., Андреева Е.Н., Новиков Е.А., Фанченко Н.Д.* и др. Определение антигенов СА-125, СА-19-9 и РЕА у гинекологических больных для дифференциальной диагностики и оценки эффективности оперативного лечения и последующего мониторинга.//Акушерство и гинекология. 1995. № 5. С. 25–28.
28. *Лецинский П.Т.* Клинико-параклиническая характеристика, профилактика и лечение генитального эндометриоза: дисс. ... д-ра мед. наук: 14.01.01. – Киев, 1990. 280 с.
29. *Алексеева М.Л., Фанченко Н.Д., Новиков Е.А., Маргуани Ф.Р.* Опухолевые маркеры в гинекологии.//Акушерство и гинекология. 1995. № 5. С. 35–37.

30. Давыдов А.И. Патогенез, диагностика и лечение различных форм генитального эндометриоза: автореф. ... д-ра мед. наук. М., 1995. 24 с.

31. Керимова Н.Р., Рыбалкина Л.Д., Фунлоэр И.С. Диагностическая и прогностическая значимость лабильности структурообразования в крови при ОПГ-гестозе. – Бишкек, 1998. 121 с.

32. Доцанова А.М., Скакова Р.С. Структурно-оптическое исследование сыворотки крови при гинекологической патологии: методические рекомендации. – Алматы, 2002. 32 с.

Резюме

Ш.М. Садуакасова

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА У ДЕВОЧЕК ЮВЕНИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

(Обзор литературы)

Согласно проведенному обзору литературы, эндометриоз встречается у 45–70% девочек-подростков с хроническими тазовыми болями. Высокая информативность современных методов исследования позволяет диагностировать эндометриоз на ранних стадиях, установить локализацию, распространение эндометриоза, что важно для выбора лечебной тактики, особенно у пациенток молодого возраста.

Тўжырым

Садуақасова Ш.М.

ЗАГОЛОВОК

(Әдеби шолу)

Қазіргі заманғы тексеру әдістерінің толық ақпарат беру мүмкіндігі эндометриозды ерте стадияларда диагностикалауға және эндометриоздың орналасу орнын, таралуын анықтауға мүмкіндік береді. Бұл әсіресе жасөспірім науқастарға емдеу тактикасын таңдау үшін маңызды.

Summary

S.M. Saduakasova

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS GENITAL ENDOMETRIOSIS JUVENILE AGE IN GIRLS

(Review)

High information of modern research methods to diagnose endometriosis at an early stage to establish the location, distribution of endometriosis, which is important for the choice of treatment strategy, especially in young patients.

РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ШКОЛЬНИКОВ

Детская поликлиника № 8, Международная школа-лицей «Достар», г. Алматы

Правильно организованное питание – важнейший фактор, обеспечивающий здоровье, нормальный рост и развитие ребенка. Основные принципы рационального питания: соответствие энергетической ценности рациона энерготратам организма; удовлетворение потребности в основных пищевых веществах; оптимальный режим приема пищи.

Здоровье человека закладывается с детства, когда процесс роста и развития организма протекает наиболее интенсивно. С другой стороны, учеба в школе требует большого напряжения умственных и физических сил. Одним из важных условий укрепления здоровья школьника является рациональное питание. Рациональное питание детей является необходимым условием обеспечения их здоровья, устойчивости к действию инфекций и других неблагоприятных факторов, способности к обучению во все возрастные периоды. Важную роль в общей структуре питания детей и подростков занимает их питание в школе. Организация рационального питания учащихся во время пребывания в школе является одним из ключевых факторов поддержания их здоровья и эффективности обучения. Правильное школьное питание приобрело особое значение в последние годы, т. к. дети проводят значительное время в школе, а процесс обучения носит весьма интенсивный характер. Следует также принимать во внимание низкий социально-экономический уровень многих семей, неспособных обеспечить детей адекватным питанием дома.

Организм расходует энергию на поддержание жизни в состоянии покоя, переваривание пищи, мышечную деятельность. Потребность энергии зависит от возраста, пола, климатического пояса, характера деятельности и определяет общую энергетическую ценность (калорийность) рациона и потребность в основных пищевых веществах.

Пищевой рацион обязательно должен содержать белки, жиры, углеводы, минеральные вещества и витамины.

Белки входят в состав всех клеток организма. Они необходимы для построения новых клеток и тканей в процессе роста и развития. Белки входят в состав иммунных структур организма, обеспечивая тем самым его иммунобиологическую резистентность. С белками поступают незаменимые аминокислоты, которые не синтезируются в организме. Источниками белка являются мясо, молочные, бобовые продукты, яйца, «серые» крупы.

Жиры принимают участие в обмене веществ, построении клеток нервной ткани, обеспечении иммунитета. Они повышают энергетическую ценность пищи, улучшают ее вкусовые свойства, способствуют усвояемости белка, минеральных веществ и витаминов. Наиболее важным источником жира являются растительное и животное масло. Полиненасыщенные жирные кислоты не синтезируются в организме, поэтому растительные жиры обязательно должны входить в рацион питания детей.

Углеводы – главный источник энергии, они входят в состав клеток, принимают участие в обмене веществ, способствуют нормальному окислению жиров и белков. Углеводы в основном содержатся в продуктах растительного происхождения – фруктах, ягодах, овощах, крупах.

Минеральные вещества необходимы для правильного роста и развития костной, мышечной, кроветворной и нервной систем. Они участвуют в обмене веществ, входят

в состав гормонов, регулируют кислотно-основное состояние в организме. Особенно важны для растущего организма кальций, фосфор, железо, магний. Кальций, фосфор и магний необходимы для образования костной ткани, зубов; кальций – для правильной деятельности нервной и мышечной систем; фосфор входит в состав мышечной и мозговой тканей, железо – основная составная часть гемоглобина. Кроме этого, необходимы и другие элементы – натрий и калий, участвующие в регуляции водно-солевого обмена.

Наиболее богаты солями кальция молочные продукты, орехи, бобы, овощи. Солями фосфора богаты рыба, мясо, крупы темных сортов, бобовых. Калия больше содержится в картофеле, фасоли, яблоках; магния – в ржаном хлебе и овсяной крупе; железа – в продуктах животного и растительного происхождения (мясо, печень, овсяная крупа и т. д.)

Витамины регулируют обменные процессы, влияют на рост и развитие организма, способствует выработке иммунитета, участвуют в процессах кроветворения. Витамины не синтезируются в организме и поэтому должны поступать с пищей. Особенно важно обеспечить школьников витаминами С-группы, а также жирорастворимыми А, D, E.

Основными источниками витамина С являются свежие овощи, фрукты и ягоды. Витамины группы В содержатся в мясе, печени, молочных; витамин А – в рыбьем жире, сливочном масле, молоке, сметане, печени. В растительных продуктах (зеленый лук, салат, морковь, помидоры) содержится каротин – провитамин А. Витамин D содержится в печени трески, палтуса, тунца, рыбьем жире, яичном желтке; образуется в организме под влиянием ультрафиолетовых лучей из провитамина, содержащегося в коже. Витамин Е содержится в растительных (пшеница, кукуруза, овес) и животных (печень, яйца) продуктах. Наиболее ценным источником витамина Е является растительное масло.

Содержание основных пищевых веществ в рационе должно быть сбалансировано. Оптимальное соотношение белков, жиров, углеводов в пище составляет 1:1:4. (1)

Таблица 1

Рекомендуемые величины потребления белков, жиров и углеводов (грамм/день)

№	Возраст, лет	Калорийность	Белки	Жиры	Углеводы
	1	2	3	4	5
1	с 6 до 11 лет	2350	77	79	335
2	с 11 лет и старше	2713	90	92	383

При составлении рациона для детей и подростков необходимо использовать суточный набор продуктов для школ и групп продленного дня, рекомендованный санитарными правилами и нормами в Республике Казахстан.

Таблица 2

Суточный набор продуктов

№	Наименование продуктов	Количество продуктов в зависимости от возраста обучающихся			
		в г (мл), брутто		в г (мл), нетто	
		6–10 лет	11–18 лет	6–10 лет	11–18 лет
	1	2	3	4	5
1	Хлеб ржаной (ржано-пшеничный)	80	120	80	120
2	Хлеб пшеничный	150	200	150	200
3	Мука пшеничная	15	20	15	20

1	2	3	4	5	6
4	Крупы, бобовые	45	50	45	50
5	Макаронные изделия	15	20	15	20
6	Картофель	250	250	188	188
7	Овощи свежие, зелень	350	400	280	320
8	Фрукты (плоды) свежие	200	200	185	185
9	Фрукты (плоды) сухие, в т. ч. шиповник	15	20	15	20
10	Соки плодовоовощные, напитки витаминизированные, в т. ч. инстантные	200	200	200	200
11	Мясо жилованное (мясо на кости) 1 кат.	77 (95)	86 (105)	70	78
12	Цыплята 1 категории потрошенные (куры 1 кат. п/п)	40 (51)	60 (76)	35	53
13	Рыба-филе	60	80	58	77
14	Колбасные изделия	15	20	14,7	19,6
15	Молоко (массовая доля жира 2,5–3,2%)	300	300	300	300
16	Кисломолочные продукты (массовая доля жира 2,5–3,2%)	150	180	150	180
17	Творог (массовая доля жира не более 9%)	50	60	50	60
18	Сыр	10	12	9,8	11,8
19	Сметана (массовая доля жира не более 15%)	10	10	10	10
20	Масло сливочное	30	35	30	35
21	Масло растительное	15	18	15	18
22	Яйцо	1 шт.	1 шт.	40	40
23	Сахар	40	45	40	45
24	Кондитерские изделия	10	15	10	15
25	Чай	0,4	0,4	0,4	0,4
26	Какао	1,2	1,2	1,2	1,2
27	Дрожжи хлебопекарные	1	2	1	2
28	Соль	5	7	5	7

При пребывании детей в дошкольных классах более четырех часов организуется их питание.

Горячее питание в общеобразовательных школах организуется следующим образом: двухразовое для детей групп продленного дня и горячие завтраки для остальных детей.

Для учащихся школ режим питания разрабатывается с учетом занятий в первую и вторую смены. Для занимающихся в 1-ю смену рекомендуется: первый завтрак (25% рациона) перед уходом в школу примерно в 7.30, второй завтрак в школе (15–20% рациона) – в 11.00–12.00, обед (35–40% рациона) – по возвращению из школы в 15.00–16.00 и ужин (около 20% рациона) – в 20.00.

Для школьников 2-й смены: 1-й завтрак в 8.00, обед перед уходом в школу в 12.00–13.00, полдник в школе в 16.00, ужин в 20.00.

**Нормируемые объемы выходов готовых блюд
в соответствии с возрастом (в граммах)**

№	Название блюд	Масса порций (в граммах) для обучающихся двух возрастных групп	
		С 6 до 11 лет	С 11 лет и старше
	1	2	3
1	Второе блюдо (каша, овощное, яичное, творожное, мясное блюда)	150–200	200–250
2	Третье блюдо (чай, какао, сок, компот, молоко, кефир и др.)	200	200
3	Салат	60–100	100–150
4	Первое блюдо (супы)	200–250	250–300
5	Мясо, (котлеты, тефтели), рыба, птица	80–120	100–120
6	Гарнир	150–200	180–230
7	Фрукты	100	100

Итак, день школьника начинается с домашнего завтрака. На завтрак обязательно должно быть горячее блюдо, лучше всего содержащее крахмал – каши, картофель, макароны. Крахмал переваривается довольно медленно, благодаря чему образующаяся глюкоза небольшими порциями поступает в кровь, поэтому энергии хватает на долгое время. Хорошим дополнением являются овощи, фрукты. Из напитков – соки, чай, кофе с молоком. Употребление с утра мяса или рыбы может привести к перенапряжению функций желудочно-кишечного тракта и возникновению патологических процессов. Лучше перенести эти продукты на обед или вечер.

Меню обеда включает в себя небольшое по объему первое блюдо – суп мясной, куриный, рыбный, вегетарианский с добавлением зелени, второе блюдо – отварное или тушеное мясо, рыба с гарниром из овощей и десерт.

При составлении рациона для школьников 7–17 лет учитываются изменения физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии в зависимости от возраста и пола ребенка (2).

Знание основ рационального питания медицинским персоналом поможет при контроле за его организацией и при санитарно-просветительной работе с родителями.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Санитарные правила № 834 от 25.10.2010 г. «Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, содержанию и условиям обучения в общеобразовательных и интернатных организациях». С. 6–7, 18–19.
2. *Сердюковская Г.Н., Ананьева Н.А.* Руководство для врачей школ. – М.: Медицина. С. 144–146.
3. *Кучма В.Р.* Гигиена детей и подростков. – М., ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 269.

Резюме

С.Т. Садуова

РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ШКОЛЬНИКОВ

В статье представлены сведения об основах рационального питания и организации рационального питания в школах.

Тұжырым

C.T. Сәдуава

МЕКТЕП ОҚУШЫЛАРЫНЫҢ РАЦИОНАЛДЫ ТАМАҚТАНУЫ

Мақалада рационалды тамақтану негіздері және мектептерде рационалды тамақтануды ұйымдастыру туралы мәліметтер келтірілген.

Summary

S.T. Saduova

RATIONAL NUTRITION OF PUPILS

The article presents information about the basics of nutrition and the organization of nutrition in schools.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК – 613.6:61

*Қ.Қ. ТОҒЫЗБАЕВА, Ж.Ж. БЕКМАҒАМБЕТОВА, Г.М. АБДУЛАЕВА,
Л.Б. СЕЙДУАНОВА, Л.С. НИЯЗБЕКОВА, Д.Д. ЖУНИСТАЕВ,
А.Қ. САЙЛЫБЕКОВА, М.М. УМАРОВА, А.Б. НУРШАБЕКОВА*

ӨНДІРІСТІК ЖӘНЕ ӘЛЕУМЕТТІК ФАКТОРЛАР ЖИЫНТЫҒЫНЫҢ МЕДИЦИНА ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРІНІҢ ДЕНСАУЛЫҚ САПАСЫН ГИГИЕНАЛЫҚ БАҒАЛАУ

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медициналық университеті, Алматы қ.

Негізгі мақсаты – адамның белсенді өмір сүру қызметін ұзарту және сақтау болып табылатын «Халық денсаулығы және денсаулық сақтау жүйесі жайлы» ұлттық Кодексте және «ҚР Еңбек Кодексінде» гигиена және қауіпсіздік талаптарына сәйкес оның еңбек жағдайының құқығын қамтамасыз етуге, өндірістік қызметтің нәтижесіне қатысы бойынша жұмысшының денсаулығы мен өмір приоритетіне негізгі орын берілген [1, 2].

Сөзсіз бұл жағдай аспектісінде және денсаулық сақтау жұмысшыларының еңбек сипатында өндірістік ортаның әртүрлі жағымсыз факторларының (биологиялық және химиялық заттар, иондалған және лазерлік сәулелену, ультрадыбыс, амалсыз жұмыс қалпы, анализаторлық жүйелердің кернеулігі және басқалар) олардың денсаулығына әсері көзқарасында айқын назарға лайық. Медицина қызметкерлері жоғарғы эмоционалдық кернеулік жағдайында жұмыс жасайды, бұл жүйке жүйесінің тез қажуына, оларда «кәсіптік жану» синдромының дамуына алып келеді [3]. Көп жұмысшылар еңбек қызметімен айналысып жатып сол уақытта денсаулығына зиян келтіретін бір немесе бірнеше зиянды өндірістік факторларымен қатынасқа түседі. Осы әсердің нәтижесі шартты кәсіптік және өндірістік аурулар болып табылады [4]. Кейбір мағлұматтар бойынша кәсіптік аурушандылық құрылымында еңбек нәтижесінде туындаған созылмалы ауру түрлері басымырақ (90%-ға дейін). Кезеңді медициналық тексерулерде созылмалы ауру түрлерінің 57,2% жағдайы тіркелген (қаралуы бойынша – 42,8%). Кәсіптік патологияның басым бөлігін тыныс алу мүшелерінің туберкулезі, гепатит, бронхтық демікпе құрады. Медицина қызметкерлерінің денсаулық жағдайының көрсеткіші демографиялық орта санақтан да әлдеқайда төмен [5].

Жоғарыда айтылғандарды есепке ала отырып, бізбен арнайы ұйымдастырылған сауалнама бойынша Алматы қаласының емханасында медицина қызметкерлерінің еңбек сипаты мен жағдайы зерттеуге алынды. Сауалнама жүргізілген дәрігерлердің тобында 40 адам, ал орта медицина қызметкерлерінің тобында 36 адам болды. Дәрігерлер мен орта медицина қызметкерлерінің жауап нәтижесінің сандық қатынасы берілген топтағы сұралғандардың жалпы санына қатынасы бойынша пайызбен көрсетілді.

Айырмашылығы Фишер коэффициентін (ϕ) қолданып, пайыздық көрсеткіштерді салыстыру арқылы бағаланды.

Емхана қызметкерлері күндізгі ауысымда жұмыс жасағаны анықталды, бұл кезде жұмыс күнінің ұзақтығы тәулігіне 3–4 сағаттан 10 сағатқа дейінгі аралықта ауытқыды. 50%-дан жоғары дәрігерлер мен орта медицина қызметкерлері күніне 7–9 сағат, 30%-ы 4–6 сағат, ал 7,5–8,3%-ы тәулігіне 10 сағаттан жұмыс жасады.

Дәрігерлермен қатар, орта медицина қызметкерлері негізінен күніне 10–30 науқасты қабылдайды, әрі дәрігерлердің 42,5%-ы және 13,9% орта медицина қызметкерлері 20–30 науқасты қабылдайды. Осы көрсеткіштер арасындағы айырмашылық санақ бойынша дәлелденген.

Сауалнама кезінде жалпы дәрігерлер мен орта медицина қызметкерлерінің өзінің жұмысына қанағаттанатыны анықталды. Медицина қызметкерлерінің көпшілігі (50% дәрігерлер мен 36,1% орта медицина қызметкерлері) еңбек жағдайын қанағаттанарлық деп санайды. Дәрігерлердің еңбек жағдайының жақсы және қанағаттанарлық бағасы санының арасында санақ бойынша дәлелденген айырмашылық ($p < 0,05$) тіркелген. Сонымен қатар, дәрігерлердің, орта медицина қызметкерлерінің қанағаттанарлық және нашар баға санында елеулі айырмашылық бар.

Көбінесе дәрігерлер өзінің шаршауын анық жоғары деп бағалайды, ал орта медицина қызметкерлері осындай бағалауды 3 есе жиі береді. Сонымен қатар, орта медицина қызметкерлері жиірек өзінің шаршау деңгейін орташа деп бағалайды. Дәрігерлерге қарағанда орта медициналық қызметкерлерінде кәжудың нәтижесіндегі шаршау сезімі, ұйқышылдық, делсалдық жиі кездеседі. Орта медицина қызметкерлерінің арасынан ешқайсысы тітіркенгіштікті, жүйке шаршауын, сонымен қатар шаршау сезімінің болмауын көрсетпеді. Осыдан, орта медициналық қызметкерлері шаршау сезімінің болуына барынша қарқынды жауап қайтаратыны, бірақ астениялық синдром (бас ауруы, әлсіздік, бас айналуы) медицина қызметкерлерінің екі тобында да бірдей жиілікте кездесетіні анықталды (25%-ға жуық).

Дәрігерлерге орта медициналық қызметкерлерге қарағанда жалпы жұмысқа қабілеттілікті қалпына келтіру үшін көп уақыт керек. Санақ бойынша айырмашылық 1–2 күн мерзім үшін дәлелденеді – бұл мерзім 25% дәрігерлер үшін және тек 5,6% орта медицина қызметкерлері үшін керек.

Дәрігерлер жұмыс үрдісінде орта медицина қызметкерлеріне қарағанда барынша айқын эмоционалды стреске ұшырайды деп есептеуге толық негіз бар.

Ары қарай бізбен зерттелінетін контингенттің денсаулық жағдайына әсер ететін кейбір биологиялық және әлеуметтік факторлар сауалнама арқылы анықталды және Фишер коэффициентін (ϕ) қолданып нәтижелердің талдауы жүргізілді.

Пәтер-үй жағдайын орта медицина қызметкерлері дәрігерлерге қарағанда жиі жақсы деп бағалайды, ал дәрігерлер орта медицина қызметкерлеріне қарағанда жиі қанағаттанарлық деп санайды. Бұл, мүмкін, пәтер-үй жағдайына орта медицина қызметкерлерінің талап ету төмендігінің көрсеткіші болып табылады. Дәрігерлер орта медицина қызметкерлеріне қарағанда ретсіз тамақтануға шағымданады, бұл жұмыс уақытының жоғары жүктемесінің нәтижесінде дәрігерлердің

тамактану тәртібін сақтауға мүмкіндігі аз екендігімен түсіндіріледі. Медицина қызметкерлерінің ұйқысына тәулігіне 6–8 сағат бөлінеді. Дәрігерлер мен орта медицина қызметкерлерінің арасында ұйқыға жұмсалатын сағат санының айырмашылығы анықталмады.

Медицина қызметкерлерінің көпшілігі 42 күнге созылатын еңбек демалысына ие және демалысты негізінен үйінде өткізеді. Азы қала шетіне шығады немесе саябақта тұрады. Дәрігерлер мен орта медицина қызметкерлері дене тәрбиесі және спортпен статистикалық көзқарас бойынша бірдей деңгейде айналысады, бірақ спортпен шұғылданатын медицина қызметкерлерінің саны одан да жоғары болуы мүмкін еді. Дәрігерлер орта медицина қызметкерлеріне қарағанда теледидар алдында 3–4 сағаттан артық уақытын өткізеді. Дәрігерлер орта медицина қызметкерлеріне қарағанда көбірек кітап оқиды. Бір жағынан орта медицина қызметкерлері токумен, тігінмен, тамақ жасаумен айналысады, яғни жанұясына көбірек көңіл бөледі. Басқа көрсеткіштерде дәрігерлер мен орта медицина қызметкерлері арасында айқын айырмашылық анықталмады.

Тұрмыс құрмаған және үйленбеген дәрігерлерге қарағанда тұрмыс құрмаған орта медицина қызметкерлерінің саны көбірек (орта медицина қызметкерлері арасында ер кісілер жоқ). Дәрігерлердің жанұясында орта медицина қызметкерлеріне қарағанда жиі 1 ғана бала болады, ал орта медицина қызметкерлерінде жиі 3 балаға дейін. Мүмкін бұл жерде барлық тәжірибеде байқалатын білімді, оқыған ата-ана жанұясында бала санының азаю тенденциясы орын алады.

Темекі шегетіндердің саны аса жоғары емес және екі топта да бірдей кездеседі.

Жалпы осы жұмыста қарастырылған мәліметтерді бағалай отырып, дәрігерлер еңбегінде орта медицина қызметкерлерінің еңбегіне қарағанда жанұясына бөлуге болатындай бос уақыттың аз қалатынын мүмкін деуге болады.

Сонымен қатар, сауалнама сұрақтарының арасында дәрігерлердің денсаулық жағдайына қатысты сұрақтар да болды: «Өз денсаулығыңызды қалай бағалайсыз?», «Созылмалы аурулардың болуы», «Жедел аурулардың жиілігі».

Медицина қызметкерлерінің денсаулық жағдайын талдау өз денсаулығын жақсы ($p < 0,001$) және қанағаттанарлықтай ($p < 0,001$) деп бағалайтын дәрігерлер мен орта медицина қызметкерлерінің саны арасында жоғары айырмашылық деңгейін анықтады. Сонымен қатар, екі топта да өзінің денсаулығын нашар деп санайтындардың саны аз.

Жалпы дәрігерлер арасында созылмалы аурулармен 66,6% ауырады, ал орта медицина қызметкерлері арасында – 33,4%. Бұл көрсеткіштер арасындағы айырмашылық санақ бойынша дәлелденген ($p < 0,05$).

Дәрігерлер мен орта медицина қызметкерлерінің арасында созылмалы пиелонефрит жиілігі басқа созылмалы ауруларға қарағанда жиірек кездесетіні дәлелденді.

Бірақ жұмыс істейтін зерттелінетін контингентте созылмалы аурулар арасында кәсіптік немесе шартты кәсіптік деп есептейтіндей аурулар анықталмады. Созылмалы пиелонефритпен жоғары аурушандылық себебі тұрғын аумақтың гидрогеологиялық ерекшеліктеріне байланысты болуы мүмкін.

Дәрігерлер мен орта медицина қызметкерлерінің арасында ешқандай созылмалы аурулармен ауырмайтын адамдардың болуына да назар салу керек. Бұл тексерілген адамдардың бірқатарында тұрмыс және еңбек жағдайының жеткілікті жағымды екенін айқындайды. Осыған медицина қызметкерлерінен сауалнама үрдісі нәтижесінде алынған жауаптар да дәлел бола алады.

Медицина қызметкерлері арасында жыл ағымындағы жедел аурулар 75% дәрігерлерде және 63,6% орта медицина қызметкерлерінде тіркелген.

Осыған орай, анкеталық сауалнама негізінде алдын ала зерттеу нәтижелері жағымсыз әлеуметтік факторлардың жиынтығының нәтижесіндегі еңбек жағдайы медицина қызметкерлерінің денсаулығына әсер етуі мүмкін екендігін көрсетеді. Бірақ медицина қызметкерлерінің денсаулығын нығайту бойынша шешімді қабылдау мақсатында берілген қорытынды ағзаға әсер ететін факторлар мен денсаулық жағдайы арасындағы себеп-салдарлық байланысты тіркеумен, өмір сүрудің әлеуметтік-гигиеналық факторларының жиынтығымен қаралу мәліметтері бойынша, сонымен қатар терең тексеру мәліметтері бойынша медицина мекемелерінің жұмысшыларының аурушандылығын бағалау және зерттеу негізінің барынша тереңірек ғылыми амалын табуы талап етеді.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. 18 қыркүйек, 2009 жылғы Қазақстан Республикасының Кодексі № 193-IV «Халық денсаулығы және денсаулық сақтау жүйесі», 87 статья.
2. ҚР Еңбек Кодексі (жағдай бойынша өзгертілулер мен толықтырулар 06.01.2011 ж.). Астана, Акорда, 15 мамыр, 2007 ж. № 251-III ЗРК.
3. *Перепелица Д.И.* Социально-гигиенические аспекты охраны здоровья медицинских работников.//Автореферат дисс. канд. мед. наук: Кемерово, 2007, 15 б.
4. *Касимовская Н.А., Малкина О.Б.* Профилактика риска профессиональных заболеваний медицинского персонала.//Медсестра. 2011, 02. 54–57 бб.
5. *Кузнецова Е.Н.* Заболеваемость среднего медицинского персонала МУЗ «Городская больница № 4»//<http://confermedic.ru/content/view/480/79/>.

Резюме

Қ.Қ. Тогызбаева, Ж.Ж. Бекмағамбетова, Г.М. Абдулаева, Л.Б. Сейдуанова, Л.С. Ниязбекова, Д.Д. Жүнистаев, А.Қ. Сайлыбекова, М.М. Умарова, А.Б. Нуршабекова

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗУЧЕНИЯ КАЧЕСТВА ЗДОРОВЬЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ В СВЯЗИ С ВЛИЯНИЕМ КОМПЛЕКСА СОЦИАЛЬНЫХ И ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ

Таким образом, предварительные результаты исследования на основе анкетного опроса показывают, что условия труда в комплексе с неблагоприятными социальными факторами могут оказывать влияние на здоровье медработников. Однако с целью принятия решений по укреплению здоровья медицинских работников данное заключение требует более глубокого научного подхода на основе изучения и оценки заболеваемости работников медицинских учреждений.

Тұжырым

Қ.Қ. Тогызбаева, Ж.Ж. Бекмағамбетова, Г.М. Абдулаева, Л.Б. Сейдуанова, Л.С. Ниязбекова, Д.Д. Жүнистаев, А.Қ. Сайлыбекова, М.М. Умарова, А.Б. Нуршабекова

ӨНДІРІСТІК ЖӘНЕ ӘЛЕУМЕТТІК ФАКТОРЛАР ЖИЫНТЫҒЫНЫҢ МЕДИЦИНА ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРІНІҢ ДЕНСАУЛЫҚ САПАСЫН ГИГИЕНАЛЫҚ БАҒАЛАУ

Анкеталық сұрау негізінде зерттеудің алдын ала нәтижелері көрсетеді, еңбек жағдайлары жағымсыз социалды факторлар жиынтығымен үйлесіп медицина қызметкерлерінің денсаулығына әсер етеді. Бірақ медицина қызметкерлерінің денсаулығын нығайту мақсатында шешім қабылдау үшін бұл қорытынды медициналық мекемелерде қызметкерлердің аурушылдығын бағалау және зерттеу негізінде аса терең ғылыми әдісті қажет етеді.

Summary

*Toguzbaeva K.K., Bekmagambetova J.D., Abdullaeva G.M., Seyduanova L.B.,
Niyazbekova L.S., Ukibay M.S., Dauletalieva R.J., Zhunistaev D.D., Saylybekova A.K.,
Umarova M.M., Nurshabekova A.B.*

HYGIENIC ASSESSMENT OF STUDY QUALITY OF HEALTH OF HEALTH WORKERS DUE TO THE INFLUENCE OF THE COMPLEX SOCIAL AND OCCUPATIONAL FACTORS

Thus, the preliminary results of a study on the basis of a questionnaire survey show that working conditions in conjunction with adverse social factors can influence health providers. However, to make decisions to improve the health of health workers this conclusion requires a more thorough scientific approach based on studying and assessing the incidence of health workers.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 613.648

К.О. МАХАМБЕТОВ

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ АНАЛИЗА ГЕНЕТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ У РАБОТНИКОВ УРАНОВОГО ПРОИЗВОДСТВА

АО «Медицинский университет "Астана»

Как известно, основным методом оценки поглощенной дозы является выявление дозовых зависимостей выхода радиационно-индуцированных хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови человека. Трудоемкость и высокая стоимость цитогенетических методов вынуждают с особым вниманием относиться к экспериментальным планам построения калибровочных кривых при проведении массовых популяционных исследований [1]. Использование дозовых зависимостей выхода радиационно-индуцированных хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови – это основной и безальтернативный метод оценки поглощенной дозы в условиях отсутствия постоянно проводимой физической дозиметрии [2].

В настоящее время отсутствует единая калибровочная кривая «доза-эффект», позволяющая учесть все возможные сценарии облучения в каждом конкретном случае. Поэтому, экспериментальная группа, занимающаяся биологической дозиметрией и индикацией, должна отработать метод учета хромосомных aberrаций с построением калибровочной кривой в пределах изучаемой дозовой зависимости и на его основании построить математическую модель для анализа генетических эффектов.

Целью настоящего исследования явилось изучение зависимости цитогенетических параметров работников уранового производства от дозы облучения *in vitro* и математическое моделирование анализа генетических эффектов.

Материалы и методы. Мировой статистический анализ экспериментальных данных позволяет заключить, что из применяемых математических моделей при описании зависимости цитогенетического эффекта от дозы радиации лучше всего этим требованиям для всех цитогенетических показателей отвечает экспоненциальная модель [3, 4]. С учетом вышесказанного, с помощью регрессионного анализа была изу-

чена зависимость между дозой облучения и следующими цитогенетическими показателями: частота aberrантных клеток, частота хромосомных aberrаций, частота суммы дицентрических хромосом и центрических колец.

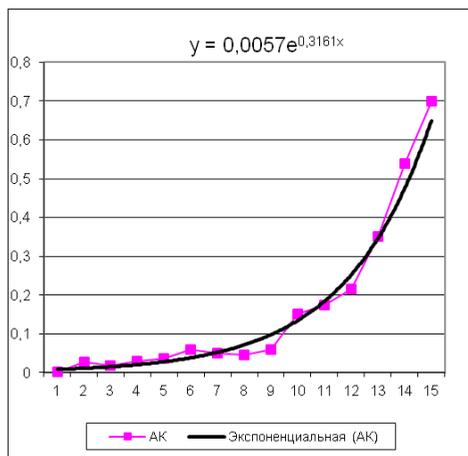
Результаты и обсуждение. В диапазоне доз от 0,1 до 5,0 Гр зависимость цитогенетических параметров на клетку от дозы имела следующие уравнения:

$$Y = 0,0057e^{0,3161x} \quad (R^2 = 0,8832) \quad \text{– для частоты aberrантных клеток;}$$

$$Y = 0,0067e^{0,3307x} \quad (R^2 = 0,8206) \quad \text{– для частоты хромосомных aberrаций;}$$

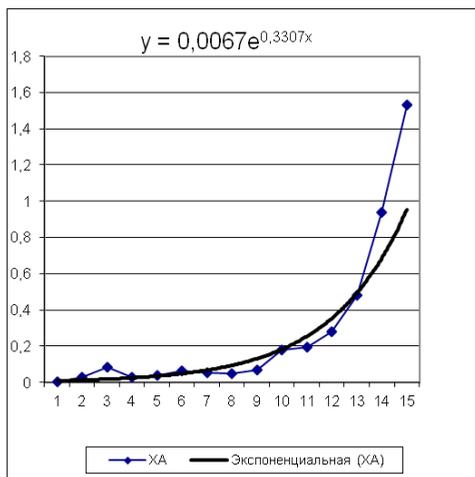
$$Y = 5E-0,5e^{0,6383x} \quad (R^2 = 0,6321) \quad \text{– для частоты суммы дицентрических хромосом и центрических колец.}$$

Для построения калибровочной кривой и вычисления поглощенной дозы применялась программа DataFit, версия 5.0, включающая следующие этапы. Вначале была задана «истинная» зависимость вероятности возникновения aberrаций от дозы в виде некой функции $Y_{\text{теор}}(D)$. Далее использовали регрессию зависимости частоты aberrантных клеток, хромосомных aberrаций, суммы дицентрических хромосом и центрических колец от дозы (Гр), полученную в наших экспериментах. Затем задавали набор доз ($D_1, D_2 \dots D_n$), для которой строили кривую «доза-эффект» и фиксировали численности «просчитанных» клеток ($N_1, N_2 \dots N_i$). Среднее число aberrаций для дозы D_i была равна $N_i Y_{\text{теор}}(D_i)$. Случайные числа генерировались n_i , которые были распределены по закону Пуассона с параметром $N_i Y_{\text{теор}}(D_i)$. Далее вычисляли частоты aberrаций $p_i = n_i/N_i$ и строили «экспериментальное» уравнение регрессии $Y_{\text{экспер}}(D)$ по парам (D_i, p_i). Это уравнение, в силу конечности выборок N_i , несколько отличалось от $Y_{\text{теор}}(D)$ так же, как регрессия, полученная в реальном эксперименте, не совпадала с истинной зависимостью, задавались прогнозируемой дозой D_0 и для каждой «экспериментальной» регрессии $Y_{\text{экспер}}(D)$ находили искомую дозу ($D_{\text{иском}} = Y_{\text{теор}}(D_0)$).



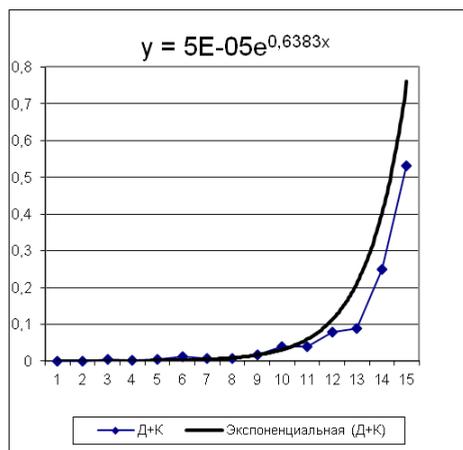
y	a	b
0,025	0,0057	0,3161
Доза	0,34	

a)



y	a	b
0,0015	0,00005	0,638
Доза	0,26	

б)



y	a	b
0,0014	0,00005	0,638
Доза	0,14	

в)

Рис. 1. Модель расчета поглощенной дозы на момент исследования с учетом частоты:
 а) aberrantных клеток; б) хромосомных aberrаций; в) суммы дицентрических хромосом и центрических колец на клетку.

Созданная автоматизированная модель на основании калибровочных кривых «доза-эффект» позволяет рассчитать поглощенную дозу на момент исследования у изучаемого контингента рабочих. Так, частота клеток с хромосомными aberrациями у шахтеров уранового рудника составила 0,025 на одну клетку, при этом реконструированная доза равняется 0,34 Гр; частота хромосомных aberrаций 0,015 на клетку – доза 0,26 Гр; частота суммы дицентрических хромосом и центрических колец 0,0014 на клетку – доза 0,14 Гр. Соответственно реконструированная доза по трем цитогенетическим параметрам составила 0,25 Гр (рис. 1).

Частота клеток с хромосомными aberrациями у персонала группы «А» ГМЗ составила 0,026 на одну клетку, то есть реконструированная доза согласно математической модели находится в пределах 0,35 Гр; частота хромосомных aberrаций 0,028 на клетку – доза 0,32 Гр; частота суммы дицентрических хромосом и центрических колец 0,0011 на клетку – доза 0,13 Гр. Поглощенная доза для данного контингента рабочих составила 0,26 Гр.

Вышеизложенное дает основание заключить, что полученные нами калибровочные кривые дозовой зависимости для частоты aberrантных клеток, частоты хромосомных aberrаций и суммы дицентрических хромосом и центрических колец описываются экспоненциальной моделью, и разработанная на основе экспериментальных исследований математическая модель может быть использована для реконструкции поглощенной дозы ионизирующей радиации на момент исследования.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Snigireva G., Shevchenko V.*//Recent Research activities about the Chernobyl NPP accident in Belarus, Ukraina and Russia. Kyoto University: Res.Reactor Institute, 2002. P. 256–267.
2. *Абильдинова Г.Ж.* Комплексная оценка генетических эффектов малых доз радиации у населения, проживающего в зоне Семипалатинского полигона. Автор. дис. д. м. н. 2003, 36 с.
3. *Shevchenko V., Snigireva G., Fedorenko B.*//The effect of low dose radiation/Ed. E. Burlakova V. Naidich. Boston: Utrecht. 2004. P. 30–49.
4. *Рубанович А.В., Снигирева Г.П., Шевченко В.А.* и др. Теория и практика построения калибровочных кривых в биодозиметрии.//Радиационная биология. Радиоэкология. 2006. Т. 46. № 4. С. 447–456.

Резюме

К.О. Махамбетов

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ АНАЛИЗА ГЕНЕТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ У РАБОТНИКОВ УРАНОВОГО ПРОИЗВОДСТВА

В статье представлены результаты изучения зависимости цитогенетических параметров работников уранового производства от дозы облучения *in vitro* и математическое моделирование анализа генетических эффектов.

Тұжырым

К.О. Махамбетов

УРАН ӨНДІРІСІ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРІНДЕ ГЕНЕТИКАЛЫҚ ЭФФЕКТТЕРДІ ТАЛДАУ НӘТИЖЕСІНДЕ МАТЕМАТИКАЛЫҚ МОДЕЛДЕУ

Мақалада уран өндірісіндегі қызметкерлерде цитогенетикалық параметрлермен *in vitro* иондаушы сәуле әсерінен болатын байланысты зерттеу нәтижелері мен генетикалық эффекттерді талдау нәтижесінде математикалық моделдеу келтірілген.

Summary

K.O. Makhambetov

MATHEMATICAL MODELING ANALYSIS OF GENETIC EFFECTS IN URANIUM PRODUCTION WORKERS

The article presents the results of the study activity to study the dependence of parameters of cytogenetic analysis in vitro and mathematical modeling of genetic effects.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК 618.145-007.415-07

Г.Ж. ЖАТКАНБАЕВА

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ У ПАЦИЕНТОК С НАРУЖНЫМ ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

Проблема восстановления репродуктивной функции у больных с эндометриоз-ассоциированным бесплодием остается достаточно актуальной в настоящее время. Это обусловлено распространенностью данного патологического процесса и в структуре женского бесплодия эндометриоз составляет около 50% [1, 2].

В настоящее время общепризнанным хирургическим методом лечения перитонеального эндометриоза является лапароскопия [3, 5]. Эндохирургический доступ позволяет избежать развития послеоперационного спаечного процесса, что также имеет большое значение при лечении бесплодия. Эндометриоз – заболевание не отдельных органов и систем, а целого организма, лечение которого требует комплексного воздействия [1–7].

Целью исследования явилась оценка эффективности комбинированного лечения больных с наружным генитальным эндометриозом.

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный анализ 115 бесплодных пациенток с перитонеальным эндометриозом, которые лечились и наблюдались в медицинском центре «Хак» за период 2009–2010 гг. Возраст больных колебался от 25 до 45 лет и в среднем составил $32,8 \pm 0,3$ года. Первичное бесплодие было у 61 (53,1%) женщины и 54 (46,9%) женщины страдали вторичным бесплодием. Длительность первичного бесплодия в среднем составила $5,3 \pm 1,2$ года (от 1 года до 15 лет). Продолжительность вторичного бесплодия колебалась от 1 года до 10 лет (в среднем $3,2 \pm 1,6$ года). Возраст мужей колебался от 22 до 55 лет (средний возраст $30,6 \pm 1,8$ года). Все супружеские пары прошли полное общеклиническое обследование, мужьям проводилось двукратное исследование эякулята, все мужчины имели нормальные показатели спермограммы. Всем пациенткам проводилось физикальное и бимануальное гинекологическое исследования с расширенной кольпоскопией, гормональный и инфекционный скрининг, бактериоскопическое и бактериологическое исследование мазка, отделяемого из влагалища, гемостазиограмма, гистеросальпингография и трансвагинальная эхография. Все женщины имели нормальный двухфазный менструальный цикл (по тестам функциональной диагностики, гормональному скринингу и данным УЗИ). Диагноз ставился на основании анамнеза, жалоб больных, данных обследования и лапароскопии, которая проводилась на 18–21-й день менструального цикла. В ходе оператив-

ного вмешательства у 42 (36,5%) пациенток выявлена I степень распространенности эндометриоза, у 38 (33,1%) – II и у 35 (30,4%) – III степень. В ходе лапароскопии у 65 (56,5%) пациенток был обнаружен спаечный процесс, обусловленный эндометриозом. Он имел типичные признаки: спайки располагались вокруг гетеротопий или кист, они были тонкие и разделялись достаточно легко тупым, «бескровным» путем; имелись подъяичниковые сращения. Проподимость маточных труб, их нормальное анатомическое расположение не было нарушено, кроме того, у больных отсутствовали какие-либо признаки воспалительного процесса женских половых органов. Спаечный процесс I степени встречался у 46 (40%) пациенток, II степени – у 8 (6,9%). Термодеструкцию и электрокоагуляцию эндометриоидных имплантантов проводили у 97 (85,2%) больных. Учитывая наличие спаечного процесса, сопряженного с эндометриозом, у 22 (19,1%) пациенток был проведен адгезиолизис. Энуклеация эндометриоидных кист была произведена у 15 (13%) больных, а у 2 (1,7%) из них – с последующим ушиванием яичника. Контроль за проходимостью маточных труб осуществлялся путем хромосальпингоскопии. Трубы были проходимы в 100% случаев. Желтые тела со стигмой присутствовали в яичниках у 108 (93,9%) женщин, без стигмы – у 7 (6,1%). Всем пациенткам было проведено двухэтапное комбинированное лечение: 1) деструкция очагов эндометриоза, удаление кист яичников, разделение сращений; 2) лечение Золадексом в течение 6 месяцев. После проведенного лечения всех пациенток наблюдали в течение 1 года. На протяжении этого периода фиксировали частоту и динамику наступления беременности. На высокую эффективность комбинированного лечения бесплодия при наружном генитальном эндометриозе указывают многие исследователи [1, 6–8]. Результаты нашего исследования свидетельствуют сопоставимы с данными современной литературы и составляет 52,6%. Именно двухэтапная схема лечения: 1 – деструкция очагов эндометриоза; 2 – медикаментозное лечение является патогенетически оправданной, так как на первом этапе она предполагает уничтожение всех или большинства очагов эндометриоза, служащих пусковым механизмом для развития ряда феноменов, приводящих к снижению генеративной функции, а на втором этапе приводит в неактивное состояние эутопический эндометрий, который является постоянным источником эндометриоидных гетеротопий. Таким образом, резюмируя изложенное, можно заключить, что пациентки с бесплодием и наружным генитальным эндометриозом нуждаются в активном лечении вне зависимости от степени его распространения. Предпочтение следует отдавать двухэтапному лечению с применением антигонадотропных препаратов на втором этапе лечения. Оптимальный срок наблюдения после окончания лечения – 12 месяцев.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Адамян Л.В.* Бесплодие у больных с тяжелыми формами эндометриоза и тактика восстановительного лечения и лечение бесплодного брака. // Сб. науч. трудов. – М., 1988. С. 69–75.
2. *Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф.* Эндометриоидная болезнь. – СПб., ООО «Издательство Н-Л», 2002. 452 с.
3. *Кудайбергенов Т.К.* Эндоскопия в оперативной гинекологии. // Акушерство, гинекология и перинатология. 2004. № 3. С. 65.
4. *Скакова Р.С.* Бесплодие при генитальном эндометриозе. // Акушерство, гинекология и перинатология. 2009. № 3. С. 47–49.
5. *Селезнева Л.Д., Адамян Л.В.* Роль лапароскопии в диагностике различных патологических состояний репродуктивной системы. // Современные аспекты репродуктивной эндокринологии. – М., 1983. С. 78–82.
6. *Mettler L., Semm K.* Three-step-therapy of genital endometriosis. // Medical management of the endometriosis. – New York: Raven, 1986. P. 233–47.

7. Thomas E.J., Cooke I.D. Successful treatment of asymptomatic endometriosis: does it benefit infertile women. Br. Med. J. 1987. Vol. 294. P. 1117–1119.

Резюме

Г.Ж. Жатканбаева

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ У ПАЦИЕНТОК С НАРУЖНЫМ ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

Пациентки с бесплодием и наружным генитальным эндометриозом нуждаются в активном лечении вне зависимости от степени его распространения. Предпочтение следует отдавать двухэтапному лечению с применением антигонадотропных препаратов на втором этапе лечения. Оптимальный срок наблюдения после окончания лечения – 12 месяцев.

Тұжырым

Г.Ж. Жатканбаева

СЫРТҚЫ ГЕНИТАЛДЫ ЭНДОМЕТРИОЗҒА ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАС ӘЙЕЛДЕРДІҢ БЕДЕУЛІГІН БІРЛЕСКЕН ЕМДЕУДІҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Гениталды эндометриозы және бедеулігі бар науқас әйелдер аурудың таралуына байланысты емес, белсенді емдеуді қажет етеді. Көбінесе антигонадотропты препараттардың қолдануымен екі этапты емдеуді қажет етеді. Емдеуден кейін бақылау үшін қолайлы кезең – 12 ай.

Summary

G.J. Zhatkanbaeva

EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF COMBINED TREATMENT OF INFERTILITY IN WOMEN WITH EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS

Patients with infertility and external genital endometriosis need active treatment, regardless of the extent of its distribution. Preference should be given a two-step treatment with drugs antigonadotropin in the second stage of treatment. The optimal period of observation after treatment – 12 months.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 618.3:618.58

Г.Б. БАПАЕВА, Г.Н. АЙМАГАМБЕТОВА, К.Б. ЖУБАНЫШЕВА, Р.Г. МИШАЕВА

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ЗАДЕРЖКЕ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Центр наук о жизни, Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

В последние годы частота встречаемости синдрома задержки внутриутробного развития (ЗВУР) плода в популяции беременных возрастает. Это связано как с улучшением антенатальной диагностики, так и с нестабильностью социально-экономических условий в современном обществе [1, 2, 3, 4].

По данным ВОЗ, количество новорожденных со ЗВУР колеблется от 6,5% в развитых странах Европы до 31,1% в Центральной Азии. Общеизвестно, что чем тяжелее степень ЗВУР, тем хуже перинатальный прогноз и прогноз для здоровья. Так, перинатальная смертность и заболеваемость в 2–3 раза превышает таковую у детей с нор-

мальной массой тела. Этот синдром существенно влияет не только на внутриутробное состояние плода, но и на последующее развитие ребенка и становление функций его организма.

Уменьшение темпов прироста массы тела плода в течение внутриутробной жизни, а также его гипоксия, как правило, сочетаются с поражением различных систем организма, сопровождаются снижением адаптации новорожденного в неонатальном периоде, высокой частотой заболеваемости, нарушением физического и интеллектуального развития детей. Сочетание задержки развития плода с недоношенностью является высоким риском не только респираторного дистресс-синдрома, внутрижелудочковых кровоизлияний, поражений ЦНС у новорожденных, неонатальной смертности, но и основой для формирования патологии в последующие периоды жизни ребенка [5, 6, 7].

Нами был проведен ретроспективный анализ 69 историй родов беременных женщин с внутриутробной задержкой развития плода. По возрасту беременные распределялись следующим образом: до 18 лет – 8,7%; 19–35 лет – 87,0%; старше 35 лет – 4,3%. Подавляющее большинство (88,4%) находилось под регулярным наблюдением врача женской консультации. Соматический анамнез в 30,4% случаев был отягощен наличием хронического пиелонефрита, в 8,7% случаев – хроническим тонзиллитом, в 21,7% – хронической артериальной гипертензией, в 4,3% – эндемическим зобом. Акушерский анамнез был отягощен в 47,8% случаев наличием абортот и самопроизвольных выкидышей, в 13% случаев – воспалительными заболеваниями гениталий. Из числа обследованных женщин первородящих было 47,8%, повторнородящих – 43,5%, многорожавших – 8,7%.

Диагноз внутриутробной задержки развития плода был выставлен по данным УЗИ-исследования, причем в 13% он был установлен в сроке 22–27 недель, в 56,5% – в 28–34 недели, в сроке 35 недель и более – в 30,5% случаев. В 69,6% случаев по результатам фетометрии диагностирована симметричная форма ЗВУР, а в 30,4% случаев – асимметричная форма. Из 69,6% случаев симметричной формы задержки развития плода в 9 случаях (13%) диагностированы пороки развития (желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы, пороки сердца). Степень отставания от гестационного срока составила 2 недели в 39,1% случаев, 3–4 недели – в 52,2% случаев и свыше 4 недель – в 17,4% случаев.

По данным доплерометрии, нарушение кровотока в маточно-плацентарно-плодовом комплексе выявлено в 69,6% случаев, из них нарушения – у 21,7% женщин, III ст. – у 4,3% женщин. По данным кардиотокографии, в 13,0% случаев диагностировано нарушение функционального состояния плода.

В сроке беременности до 28 недель были родоразрешены 13,0% пациенток, в сроке 28–34 недели – 39,1% пациенток, свыше 35 недель – 47,8% пациенток. Спонтанные роды отмечены у 30,4% беременных, индуцированные роды – у 56,5%, оперативное родоразрешение – у 13,0% беременных женщин.

По массе плода новорожденные распределились следующим образом: 500–999 грамм – 13,0%; 1000–1499 грамм – 13,0%; 2000–2499 грамм – 46,5%.

В 7 случаях (10,15%) имела место антенатальная гибель плода, причем в 1 случае смерть наступила в сроке гестации до 28 недель, в 5 случаях – в сроке гестации 28–34 недели, еще в одном случае – в доношенном сроке.

В 85,7% случаев по результатам гистологического исследования плаценты выявлены признаки хронической плацентарной недостаточности, декомпенсированной формы, очагового базального децидуита, гнойного интервиллезита, хорионамнионита.

В 14,3% случаев имела место острая плацентарная недостаточность на фоне субкомпенсированной формы хронической плацентарной недостаточности.

Из 62 новорожденных, родившихся живыми, в 8 случаях наступила смерть в раннем неонатальном периоде, причем в большинстве случаев (5–62,5%) имели место врожденные пороки развития. По результатам патоморфологического исследования плацент во всех случаях имела место хроническая плацентарная недостаточность, субкомпенсированная форма, в 37,5% – признаки внутриутробного инфицирования. Перинатальная смертность составила 217,4%.

По типу задержки внутриутробного развития 59,4% плодов и новорожденных имели задержку по асимметрическому типу, 34,8% – по симметрическому и 5,8% – по диспластическому типу ЗВУР. Последние два типа ЗВУР прогностически менее благоприятны, что говорит о более длительном воздействии патологических факторов во время беременности, когда имеет место дефицит массы тела и роста и наличие пороков развития или хромосомной патологии.

Диагностировано 34,8% новорожденных с ЗВУР I степени и 44,9% – с ЗВУР II степени. Тяжелое состояние диагностировано у 20,3% новорожденных с дефицитом массы тела, обусловленным задержкой развития III степени, и признаками гестационной незрелости.

При оценке гестационного возраста у новорожденных с задержкой внутриутробного развития выявлены различные признаки, свидетельствующие о гестационной незрелости. Эти дети имели морщинистую дряблую кожу, пушковое оволосение в нижней части спины и на плечах, низкое расположение пупка, недоразвитие грудных желез, складки на стопе только на передней части, отечность мягких тканей передней брюшной стенки и в нижней трети голени, мягкие в некоторых участках ушные раковины; у мальчиков яички не были опущены в мошонку, у девочек большие половые губы не закрывали малые.

Показатели физического развития существенно отличались от параметров, соответствующих гестационному возрасту и были снижены. Выявленное изменение окружности живота, особенно характерное для асимметричной формы ЗРП, связано с уменьшением подкожно-жировой клетчатки и размеров паренхиматозных органов, в частности печени.

Среди 10 доношенных новорожденных 50% детей родились в удовлетворительном состоянии с оценкой по шкале Апгар 7–8 баллов, остальная часть детей родились с оценкой по Апгар менее 6–7 баллов, что потребовало проведения реанимационных мероприятий. Среди недоношенных новорожденных почти все родились в неудовлетворительном состоянии.

У новорожденных клинические признаки асфиксии различной степени тяжести характеризовались акроцианозом и цианозом носогубного треугольника, бледно-розовым цветом кожных покровов или генерализованным цианозом, вялым сосанием или отсутствием данного рефлекса, слабым или «мозговым» криком, вегето-висцеральными нарушениями. При этом отмечались изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии и брадикардии. Нарушения дыхания проявлялись тахипноэ и брадипноэ, а в ряде случаев – длительными и частыми периодами апноэ, в связи с чем этим детям потребовалось проведение искусственной вентиляции легких.

Течение раннего неонатального периода у доношенных и недоношенных новорожденных с ЗВУР характеризовалось наличием пограничных состояний – токсической эритемой, отечным синдромом, гипербилирубинемией, а также сопутствующей патологией – конъюгационной желтухой, гемолитической болезнью, постгипоксической кардиопатией и инфекционно-воспалительными заболеваниями.

Конъюгационная желтуха у новорожденных с ЗВУР была интенсивной и продолжительной, что указывало на поражение печени на антенатальном этапе развития.

Внутриутробная инфекция, выявленная у 59,6% недоношенных и у 33,3% доношенных новорожденных, проявлялась внутриутробной пневмонией, пиелонефритом, кардиопатией, энцефалитом и энтероколитом. У этих новорожденных в крови обнаружены антигены и антитела к различным микроорганизмам, отмечено сочетание с хламидийной, уреоплазменной, токсоплазменной и грибковой инфекциями. В 45,2% случаях у детей были диагностированы цитомегаловирусная и герпетическая инфекции. Необходимо отметить, что клинически значительно тяжелее инфекции протекали у новорожденных с асимметрическим и диспластическим типом ЗВУР.

При исследовании уровня иммуноглобулинов G изменения в иммунном статусе были установлены в 20,0% у доношенных и в 59,6% у недоношенных новорожденных с ЗВУР. Существует мнение, что усугубление тяжести инфекционного процесса и повреждающего действия на плацентарный барьер часто развивается при сочетанных вирусно-вирусных и вирусно-бактериальных ассоциациях.

Патология ЦНС у новорожденных проявлялась различными синдромами: у доношенных детей – повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью, гипертензивно-гидроцефальным, угнетения ЦНС, судорожным и их сочетаниями, у недоношенных преобладала клиническая картина синдромов угнетения и судорожного. Анализ неврологических синдромов и симптомов позволил установить их взаимосвязь со степенью задержки внутриутробного развития. Наиболее тяжелые неврологические симптомы и синдромы отмечались у недоношенных детей с ЗВУР.

Для выяснения их генеза проводилось нейросонографическое исследование головного мозга. Результаты исследований выявили у доношенных детей с ЗВУР гипоксически-ишемические поражения головного мозга I–II степени тяжести в 40% случаев и внутрижелудочковые кровоизлияния I степени в 10% случаев. У недоношенных новорожденных с ЗВУР имели место в 21,2% случаев внутрижелудочковые кровоизлияния II–III степени

Проведенный анализ показал, что при задержке внутриутробного развития плода основной патологией периода новорожденности является поражение центральной нервной системы (в виде церебральной ишемии I–II степени и внутрижелудочковых кровоизлияний), внутриутробная инфекция

Таким образом, проведенный анализ показал, что задержка развития плода характеризуется крайне неблагоприятными исходами для плода и новорожденного. Учитывая то, что на сегодняшний день тактика ведения беременных с данной патологией заключается лишь в динамическом наблюдении и родоразрешении в оптимальные сроки, представляет интерес поиск новых инновационных методов возможной антенатальной коррекции задержки развития плода.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Серов В.Н. Синдром задержки развития плода.//РМЖ. 2005. Т. 13. № 1. С. 31–33.
2. Полянчикова О.Л. Частота и структура факторов риска задержки развития плода у беременных женщин в современных условиях.//Дальневосточный медицинский журнал. – Хабаровск, 2009. № 2. С. 54–57.
3. Флоренсов В.В. Патогенетические механизмы задержки внутриутробного развития плода (профилактика, диагностика и акушерская тактика): Автореф. дис. д-ра. мед. наук. – Иркутск, 2004. 44 с.
4. Валид М.С.А. Комплексная оценка функционального состояния системы мать – плацента – плод у беременных с задержкой внутриутробного развития плода: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Краснодар, 2006. 22 с.

5. Longas A.F., Labarta J.I., Mayayo E. Children born small for gestational age: multidisciplinary approach.//Pediatr. Endocrinol. 009. 1. 6. P. 324–325.

6. Филиппов Е.С., Перфильева Н.А. Задержка внутриутробного развития плода: современные аспекты проблемы.//Сиб. мед. журн. 2007; 2: 9–13.

7. Черняховский О.Б., Полянчикова О.Л., Синаташвили К.Т., Абрамова И.В. Перинатальные исходы у беременных при плацентарной недостаточности, обусловленной внутриутробной инфекцией.//Вопросы практической педиатрии. – М., 2008. Том 3. № 5. 55 с.

Резюме

Г.Б. Бапаева, Г.Н. Аймагамбетова, К.Б. Жубанышева, Р.Г. Мишаева

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ЗАДЕРЖКЕ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Частота встречаемости синдрома задержки внутриутробного развития плода среди беременных возрастает. Анализ 69 историй родов беременных женщин показал, что задержка развития плода характеризуется крайне неблагоприятными исходами для плода и новорожденного. Перинатальная смертность составляет 217,4%. Представляет интерес поиск новых инновационных методов антенатальной коррекции задержки развития плода.

Тұжырым

Г.Б. Бапаева, Г.Н. Аймагамбетова, К.Б. Жубанышева, Р.Г. Мишаева

ҰРЫҚТЫҢ ДАМУЫНЫҢ БАЯУЛАУЫ КЕЗІНДЕГІ ПЕРИНАТАЛДЫ НӘТИЖЕЛЕР

Жүкті әйелдердің кұрсак ішінде ұрықтың баяулау синдромы жиі кездеседі. Жүкті әйелдердің босануының 69 тарихын талдағанда, ұрық және нәресте үшін ұрықтың баяу дамуы ұрық пен нәресте үшін жағымсыз нәтижелермен сипатталады. Перинаталды өлім 217,4% кұрайды. Ұрықтың дамуын баяулауын коррекциялау үшін жана инновациялық әдістер қажет.

Summary

G.B. Bapayeva...

PERINATAL OUTCOME IN FETAL GROWTH DELAY

The incidence of intrauterine growth retardation syndrome fetus in pregnant women increases. Analysis of the 69 stories of families of pregnant women showed that a delay in fetal development is characterized by extremely adverse outcomes for the fetus and newborn. Perinatal mortality formed – 217%. It is interesting to search for new innovative methods of antenatal fetal growth retardation correction.

Здоровье и болезнь

2011, № 7 (102)

УДК 618.145-007.415-053.5/.81-036.1-07-085

Ш.М. САДУАКАСОВА

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АНТЕНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК ЮВЕНИЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова

Репродуктивное здоровье девочек является одной из актуальных проблем современной гинекологии, в частности ювенологии. Охрана репродуктивного здоровья населения и улучшение медико-демографической ситуации являются одним из приоритетных направлений государственной политики Республики Казахстан. В струк-

туре гинекологических заболеваний девочек преобладают воспалительные заболевания половых органов, нарушения менструального цикла по типу дисменореи, мено- и метроррагий, аменореи или нерегулярных менструаций, опухоли яичников и нарушения полового развития. По данным исследователей, частота нарушений менструальной функции среди девочек, проживающих в разных регионах нашей республики, колеблется от 20 до 45% [1, 2]. В структуре нарушений менструальной функции превалирует дисменорея, которая наблюдалась у 12,2–46,1% девочек-подростков нашей республики по данным разных авторов [3, 4]. Нередко у девочек с нарушением менструальной функции выявляется генитальный эндометриоз, одним из клинических проявлений которого является дисменорея. Среди больных генитальным эндометриозом девочки ювенильного возраста составляют до 10%. Высокая частота генитального эндометриоза отмечена у девочек, имеющих врожденные пороки развития гениталий, прогрессирующую дисменорею, мено- и метроррагии, тазовую боль [5, 6, 7]. До настоящего времени эндометриоз остается одной из актуальных проблем гинекологии, что обусловлено не только возрастанием частоты данной патологии, но и внедрением в практику современных методов диагностики. Эндометриоз приводит к функциональным расстройствам и структурным изменениям в репродуктивной системе, зачастую являясь причиной бесплодия, что значительно снижает качество жизни пациенток [8]. Актуальной является диагностика генитального эндометриоза в ювенильном возрасте, так как своевременно поставленный диагноз и начатая терапия позволяют максимально сохранить репродуктивную функцию.

Возникновение эндометриоза у девочек ювенильного возраста можно объяснить с позиций дизонтогенетической (эмбриональной) и имплантационной (эндометриальной) гипотез происхождения заболевания. Согласно дизонтогенетической (эмбриональной) теории эндометриоз развивается из смещенных участков зародышевого материала, из которых в процессе эмбриогенеза формируются половые органы женщины, в частности эндометрий. Дизонтогенетическую теорию развития эндометриоза подтверждает связь заболевания с аномалиями развития половых органов. Существует определенная связь в патогенезе эндометриоза и аномалиях развития гениталий, которые формируются в результате генных мутаций с наследованием по аутосомно-доминантному типу вследствие влияния неблагоприятных факторов в период внутриутробного развития [8]. Имплантационная (эндометриальная) теория объясняет развитие эндометриоза при затруднении естественного оттока менструальной крови, которое возникает при аномалиях развития половых органов (аплазия влагалища, отсутствие анатомического сообщения матки с влагалищем), спазме внутреннего маточного зева, возникающем при занятиях гимнастикой и другими физическими нагрузками. Частицы эндометрия, находящиеся в менструальной крови, могут имплантироваться на прилежащие органы брюшной полости и полости малого таза и при наличии определенных условий приживаются и подвергаются циклическим превращениям, формируя эндометриоидные гетеротопии.

В патогенезе эндометриоза важная роль отводится нарушениям в системе иммунного и нейроэндокринного гомеостаза. Дисфункция иммунной системы, на фоне которой развивается эндометриоз, бывает наследственно обусловленной или может возникнуть на фоне гормональных нарушений. На сегодняшний день очевидна взаимосвязь нейроэндокринной и иммунной систем организма, становление которых начинается во внутриутробном периоде. Формирование эндокринной системы плода начинается на 5–8 неделе беременности и завершается в период полового созревания [10]. Закономерность морфологического и функционального дифференцирования эн-

докринных желез плода генетически обусловлена и может быть нарушена при патологическом течении беременности. Патологическое течение антенатального периода приводит к угнетению функциональной активности системы аденогипофиз – надпочечники – щитовидная железа – яичники, нарушениям процессов гисто- и органогенеза, обуславливая снижение адаптационных возможностей девочки в разные периоды жизни.

Развитие девочки в условиях патологического антенатального периода оказывает значительное влияние на формирование и дальнейшее функционирование иммунной системы. Согласно теории генетической детерминированности иммунной реакции изменения в иммунной системе могут быть обусловлены присутствием генных дефектов или влиянием патологических факторов в период внутриутробного развития [9]. Из-за различных стрессовых влияний на организм плода может наступить прогрессирующее уменьшение лимфоцитов коры тимуса. Одним из проявлений стресса является инволюция тимуса или лимфоузлов с накоплением в них медиаторов симпато-адреналовой системы, продуктов ПОЛ, что приводит к дисфункции иммунной системы и снижению адаптационных возможностей организма. Повышение содержания кортизола у девочек с генитальным эндометриозом можно объяснить с позиции надпочечниковой природы (стресс–активация гипофизарно-адреналовой системы – андрогены надпочечников – эстриол), которая отображает состояние хронического стресса. Снижение концентрации прогестерона у девочек с генитальным эндометриозом может способствовать развитию относительной гиперэстрогении, что, с одной стороны, подавляет систему иммунного ответа, а с другой, является фоном для имплантации и развития эндометриоидных гетеротопий. Гормональные и иммунные нарушения не являются причиной формирования эндометриоидных гетеротопий, а играют роль факторов, способствующих возникновению патологического процесса. Тяжесть и характер нейроэндокринных нарушений в постнатальном периоде зависит от продолжительности воздействия патологического фактора в антенатальном периоде развития и срока беременности, когда имело место влияние этого фактора. По данным исследователей, дети с патологическим течением антенатального периода имеют значительные иммунные расстройства, что приводит к повышению частоты экстрагенитальной патологии с хронизацией процесса [10].

Небольшое количество исследований об особенностях течения антенатального периода развития девочек-подростков, больных генитальным эндометриозом, требует дальнейшего изучения этого вопроса.

Целью исследования явилось изучение особенностей течения антенатального периода развития девочек-подростков с генитальным эндометриозом.

Материалы и методы. Особенности течения антенатального периода развития девочек-подростков с генитальным эндометриозом изучены у 60 девочек, больных эндометриозом (основная группа), и у 50 здоровых девочек (контрольная группа). С целью изучения влияния антенатального периода жизни и семейного анамнеза на развитие эндометриоза нами был проведен ретроспективный анализ обменно-уведомительных и амбулаторных карт матерей девочек основной и контрольной групп.

Результаты исследования. У большинства матерей девочек контрольной группы (35–0,0%) беременность протекала без осложнений, тогда как в основной группе у 40,0% (24) матерей имелись те или иные осложнения беременности, $p < 0,05$. Угроза прерывания беременности наблюдалась у 18,3% (11) матерей девочек основной группы и у 6,0% (3) в группе контроля, ранний гестоз – у 15,0% (9) и у 4,0% (2), маловодие – у

15,0% (9) и у 4,0% (2) соответственно группам, $p < 0,05$. Многоводие наблюдалось в 5,0% (3) в основной и в 8,0% (4) случаев в контрольной группе, поздний гестоз – у 6,7% (4) и у 8,0% (4) соответственно, $p > 0,05$.

При анализе соматической и гинекологической заболеваемости матерей девочек обеих групп большинство матерей девочек контрольной группы были здоровыми – 70,0% (35) против 48,3% (29), $p < 0,05$. У матерей девочек основной группы достоверно чаще наблюдалась патология репродуктивных органов, миома матки была у 11,7% (7) матерей основной группы против 2,0% (1) в контрольной ($p < 0,05$), дисменорея – в 10,0% (6) и эндометриоз – в 8,3% (5) при отсутствии в контрольной группе. У матерей девочек основной группы отмечались дисфункциональное маточное кровотечение (ДМК) – 1 (1,7%) и киста яичников – 1 (1,7%) при отсутствии этих патологий в контрольной группе. Частота самопроизвольных выкидышей в анамнезе была также выше у матерей девочек основной группы – 6,7% (4) и 4,0% (2).

Экстрагенитальная патология наблюдалась чаще у матерей девочек основной группы: хронический пиелонефрит – в 11,7% (7) против 10,0% (5) в контрольной группе, анемия – в 10,0% (6) против 8,0% (4), ДЖВП – в 5,0% (3) против 4,0% (2), заболевания щитовидной железы – в 5,0% (3) против 2,0% (1) соответственно.

Таким образом, у девочек-подростков основной группы достоверно чаще отмечалось развитие в условиях патологического течения антенатального периода, о чем свидетельствуют высокая частота угрозы прерывания беременности, маловодия и раннего гестоза, что способствует формированию иммунного ответа в постнатальном периоде по типу вторичных иммунодефицитных состояний, которые реализуются повышением хронической экстрагенитальной патологии. Анализ гинекологической и соматической заболеваемости матерей девочек позволил установить, что у девочек с эндометриозом наследственность была отягощена эндокринно-зависимой патологией, притом у каждой двенадцатой матери был эндометриоз, у каждой десятой – дисменорея. Эти данные являются косвенным подтверждением наличия генетической предрасположенности к изучаемой патологии. В условиях осложненного семейного анамнеза и влияния стрессовой нагрузки это является фоном для развития морфологических и функциональных изменений в системах органов, в том числе и половых, что повышает вероятность реализации гипофизарно-овариальных нарушений и может способствовать возникновению эндометриоза. Патологическое течение антенатального периода развития приводит к формированию несостоятельности нейроэндокринной и иммунной систем, что при определенных условиях может привести к их дисфункции в последующем, являясь фоном для развития хронической экстрагенитальной патологии и заболеваний репродуктивной системы. При определенных условиях, таких как период полового созревания, стрессовые и физические нагрузки, неблагоприятные условия окружающей среды и жизни, такое влияние может проявиться расстройствами функций этих систем в последующие периоды жизни девочки и являться фоном для развития эндометриоза.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Бермагамбетова С.К.* Особенности менструальной функции и гинекологическая заболеваемость девочек, родившихся и проживающих в хромовой биогеохимической провинции. Автореф. канд. мед. наук. Алматы, 2001. 26 с.
2. *Султанова Ж.У.* Особенности физического и полового развития девочек-подростков, проживающих в регионе бывшего Семипалатинского испытательного полигона. Автореф. канд. мед. наук. Алматы, 2000. 26 с.
3. *Бищекова Б.Н.* Особенности становления репродуктивной системы у жительниц региона зобной эндемии. Автореф. канд. мед. наук. Алматы, 2003. 27 с.

4. Балаева Г.Б. Влияние неблагоприятных факторов фосфорного производства на физическое и половое развитие у девочек-подростков. Автореф. канд. мед. наук. Алматы, 2001. 22 с.

5. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Эндометриозная болезнь. – СПб., Издательство Н – Л, 2002. 452 с.

6. Доровских В.А., Быстрицкая Т.С. и др. Тазовые боли у девочек и девушек-подростков.// Российский вестник акушера-гинеколога № 5, 2006.

7. Гайнова И.Г. Дифференцированный подход к диагностике и лечению дисменореи у девушек. Автореф. дис. канд. мед. наук. – М. 2003. 26 с.

8. Allaire C. Endometriosis and infertility: a review. J Reprod Med. Vol. 51. № 3. 2006. P. 164–168.

9. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н.//Эндометриозы. – М.: Медицина, 2006. 416 с.

10. Слєпїчко Ю.М. Особливості клініки, діагностики та лікування генітального ендометріозу в дитячому та підлітковому віці Дисс. канд. мед. наук. – Луганськ, 2002. 143 с.

Резюме

Ш.М. Садуақасова

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АНТЕНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК ЮВЕНИЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

При изучении особенностей течения антенатального периода развития 60 девочек-подростков с генитальным эндометриозом было выявлено, что у 40,0% (24) матерей имелись те или иные осложнения беременности. Достоверно чаще у матерей девочек с эндометриозом в сравнении с контрольной группой наблюдались угроза прерывания беременности (18,3% против 6,0%), ранний гестоз – 15,0% (9) в основной группе и 4,0% (2) в контрольной, маловодие – у 15,0% (9) и у 4,0% (2) соответственно группам.

Тұжырым

Ш.М. Садуақасова

ГЕНИТАЛДЫ ЭНДОМЕТРИОЗҒА ШАЛДЫҚҚАН ЮВЕНИЛДІ ЖАСТАҒЫ ҚЫЗ БАЛАЛАРДЫҢ АНТЕНАТАЛДЫ ДАМУ КЕЗЕҢІНІҢ АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Жасөспірім қыз балалардың антенаталды даму кезеңінің ағымының ерекшеліктерін зерттегенде гениталды эндометриозға шалдыққан 60 қыз-жасөспірімдердің аналарында 40% (24) жүктіліктің асқинулары байқалған. Эндометриозға шалдыққан қыздардың аналарында бақылау топпен салыстырғанда жүктіліктің үзу қаупі (18,3% 6,0%-ке қарсы), ерте гестоз – 15% (9) негізгі топта және 4,0% (2) бақылау топта, аз су 15% (9) және 4,0% (2) топтарда сәйкес байқалған. Эндометриозға шалдыққан қыздардың аналарында экстрагениталды патология және репродуктивті мүшелердің патологиясы, әр 12-ші анада эндометриоз, әр 10-шы анада дисменорея байқалған.

Summary

Sh.M. Saduakasova

PECULIAR PROPERTIES OF SOMATIC HEALTH OF JUVENILE GIRLS WITH GENITAL ENDOMETRIOSIS

Postnatal development of girls with endometriosis was characterized by a high frequency of formation of extragenital pathology, which can be explained by the formation of an immune response by type of congenital (compensated) immunodeficiency states and leads to the increase of chronic extragenital pathology. Predisposition to extragenital pathology is a clinical marker of immunodeficiency states.

УДК 616-002.5:618.899

Т.М. ТАТИКОВ, А.К. ДЮСЕМБАЕВ, Б.Ж. ИЗТУРОВ, А.А. ИЛЬЯСОВА

ВЕРТЕБРОПЛАСТИКА ПРИ ОПУХОЛЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

Медицинский университет «Астана»,

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, г. Астана

Вертебропластика – это малоинвазивное хирургическое вмешательство, заключающееся в чрескожном введении цемента в очаг деструкции тела позвонка, позволяющее купировать болевой синдром и предотвратить или стабилизировать патологический процесс при опухолях и метастазах позвоночника. Из-за метастатического поражения позвоночника у 10–19% всех онкологических больных обнаруживают компрессию спинного мозга. Метастатическое поражение позвоночника встречается у 37–64% пациентов с диссеминированным раком молочной железы, простаты, легкого, почки, щитовидной железы. Компрессия спинного мозга при метастатическом поражении позвоночника возникает у 15–28% пациентов с диссеминированным раком предстательной железы, молочной железы и легкого. При метастатическом раке почки, миеломе и лимфосаркоме компрессионный синдром возникает у 5–10% пациентов. У 20% отмечаются метастазы позвоночника без первичного источника. Чаще всего метастазы локализуются в грудном отделе позвоночника, несколько реже – в поясничном отделе, еще реже – в шейном. Анатомо-топографические особенности позвоночника, преимущественно метастатический характер поражения, технические сложности при выполнении операций, частые неврологические осложнения являются факторами, значительно усложняющими лечение больных

С октября 2010 года в онкологическом диспансере г. Астана при метастазах и опухолях позвоночника применяется метод вертебропластики. По данной методике прооперировано 38 больных. У всех пациентов в послеоперационном периоде отмечаются купирование болевого синдрома и стабилизация патологического процесса.

Из статистики ГОД г. Астана метастатическое поражение позвоночника отмечается у пациентов с различными формами рака встречается в 27–70% случаев, по данным разных авторов. Оно занимает третье место после рака легких и печени. Поясничный отдел в целом чаще поражается метастазами. Среди всех опухолей позвоночника приблизительно 96% составляют метастазы. Остальные 1–4% – первичные доброкачественные и злокачественные опухоли. Тело позвонка поражается наиболее часто, возникают остеолитические метастазы и множественная миелома. Больных данной категории часто преследует выраженный болевой синдром, и как следствие снижение двигательной активности.

После обработки материала ГОД г. Астана мы сделали выводы: принципиальными показаниями являются болевой синдром и угроза патологического перелома позвонка при остеолитическом деструктивном поражении.

Практическая значимость. Данное исследование поможет включить чрескожную вертебропластику в комбинированное лечение пациентов с первичными и метастатическими опухолями позвоночника, оценить ортопедические и онкологические результаты лечения, а также определить показания к применению методики при сложных кортикальных дефектах позвонков и при многоуровневом поражении позвоночника.

Несомненную практическую значимость данного метода лечения составляет его высокая эффективность.



Рис. 1. КТ опухолевое поражение тела L1 до операции

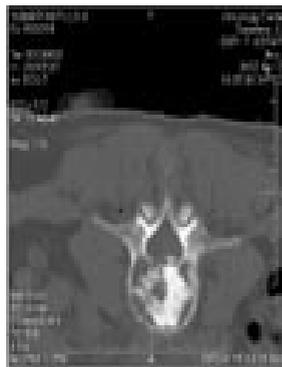


Рис. 2. КТ состояние после вертебропластики



Рис. 3. Вертебропластика тела L1 в прямой проекции



Рис. 4. Вертебропластика тела L1 в боковой проекции

Прекращение или значительное уменьшение болей наступает в большинстве случаев. Вертебропластика может выполняться как открытым путем, так и чрескожно. Может применяться как самостоятельный метод лечения при доброкачественных опухолях (гемангиома, гигантоклеточная опухоль) или остеопорозе, так и в качестве составной части комплексного лечения пациентов с метастатическим поражением. Множество ретро- и проспективных исследований указывают на значительный регресс болевой симптоматики приблизительно в 90% случаев у пациентов с различной опухолевой патологией.

Таким образом, на основании полученных результатов исследований можно предложить как метод выбора чрескожную вертебропластику в комбинированное лечение метастазов и опухолевых поражений позвоночника.

Выводы:

1. Чрескожная вертебропластика – высокоэффективная методика, позволяющая улучшить качество жизни до 90% больных с опухолевым поражением позвоночника.
2. Показанием к вертебропластике является выраженный болевой синдром, вызванный остеолитическим опухолевым процессом при угрозе патологического перелома или при патологическом переломе позвонка.
3. Полученные ортопедические результаты вертебропластики в виде уменьшения болевого синдрома, а также отсутствие рецидивного роста опухоли, позволяют предложить данную методику лечения как метод выбора в лечении этого контингента больных.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алиев М.Д., Тепляков В.В., Каллистов В.Е., Валиев А.К., Карпенко В.Ю., Трапезников Н.Н. Современные подходы к хирургическому лечению метастазов злокачественных опухолей в кости.//Практическая онкология: избранные лекции, – Санкт-Петербург, 2004. С. 738–748.
2. Vincent T. DeVita, Jr, Samuel Hellman, Steven A. Rosenberg//Cancer Principles and Practice of Oncology. Vol. 2 3rd edition. P. 1978–1985.
3. Tomita K., Kawahara N. et al//Surgical Strategy for Spinal Metastases – Spine, vol. 26. No 3, 2001.
4. Tokuhashi Y., Matsuzaki H., Toriyama S., et al//Scoring system for the preoperative evaluation of metastatic spine tumor prognosis, -Spine, -15- 1990. pp 1110–1113.
5. Martin H.E., Ellis E.B. Biopsy by needle puncture and aspiration Ann Surg. 92:139, 19307.
6. Robert Coleman, MD, FRCP. Bone Metastases From Breast Cancer and Other Solid Tumors.// ASCO 2001, -San Francisco- May 12–15-Education Book – pp 152–163.

Резюме

Т.М. Татиков, А.К. Дюсембаев, Б.Ж. Изтуров, А.А. Ильясова

ВЕРТЕБРОПЛАСТИКА ПРИ ОПУХОЛЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

На основании проведенных исследований предлагается метод комбинированного лечения метастазов и опухолевых поражений позвоночника.

Тұжырым

Т.М. Татиков, А.К. Дюсембаев, Б.Ж. Изтуров, А.А. Ильясова

ОМЫРТҚА БАҒАНАСЫНЫҢ ІСІКТЕРІНЕ ЖҮРГІЗІЛЕТІН ВЕРТЕБРОПЛАСТИКА

Осымен, берілген материалды зерттегеннен кейін метастаз және омыртқа жотаның ісігін емдеумен қатар тері арқылы вертебропластиканы ұсынуға болады.

Summary

T. Tatikov, A. Dyussebayev, B. Izurov, A. Ilyasova

VERTEBROPLASTY SPINE TUMORS

After studying of the given material it is possible to offer as a choice method through the skin vertebroplasticity with the combined treatment of metastasises and tumoral defeats of a backbone.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК 616 – 003.8:616811

А.К. ДЮСЕМБАЕВ, Т.М. ТАТИКОВ, Б.Ж. ИЗТУРОВ

ПРИМЕНЕНИЕ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫХ РАДИОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ОНКОЛОГИИ

АО «Медицинский университет «Астана»,

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, г. Астана

Лечение опухолей костей является одним из важных и сложных направлений в онкологии. Основными целями лечения больных с опухолями и метастазами в костную систему являются: восстановление функции поврежденного сегмента; снижение либо купирование болевого синдрома; адекватный, локальный контроль над опухолью; облегчение врачебной и сестринской помощи и как следствие – улучшение качества жизни больного. Данная работа посвящена оценке использования минимально инвазивных ра-

диалогических операций остеопластики, заключающихся в чрескожном введении костного цемента в малодоступные полости опухоли кости. В Онкологическом центре г. Астана с октября 2010 года производят оперативные вмешательства при опухолях костей с использованием минимально инвазивных радиологических операций остеопластики. Применение минимально инвазивной операции остеопластики приводит к уменьшению болевого синдрома и стабилизации процесса. Основными факторами стабилизации процесса являются термический, химический и механический.

Термический фактор обусловлен термическим некрозом как результат экзотермической реакции полимеризации. Термический некроз остеобластов происходит при температуре выше $41,7^{\circ}\text{C}$ в течение более чем 1 минуты. *Химический фактор* обусловлен цитотоксическим действием остеопластики. Цитотоксичность обуславливается противоопухолевым эффектом, который подтвержден многочисленными клиническими данными. *Механический фактор* является наиболее основной причиной, обуславливающей уменьшение боли за счет стабилизации и укрепления кости, предотвращения микродвижений в области поражения. При опухолевом поражении, возможно, помимо вышеуказанных механизмов значительную роль играет ишемический фактор, обусловленный повышением гидростатического давления на опухолевые ткани костным цементом в пределах остеолитической активности.

Клинический пример. Больная А. 1969 г. р. поступила 14.12.2010 года в плановом порядке в отделение хирургии № 2 Городского онкологического диспансера г. Астана с диагнозом: Злокачественная гигантоклеточная опухоль (ГКО) основания подвздошной кости справа. Литическая форма. 15.12.2010 года в условиях кабинета компьютерной томографии под местной анестезией (Sol. Lidokaini 1% – 9 ml) произведена пункционная остеопластика при помощи системы доставки костного цемента компании «СТРАЙКЕР» (США) (рис. 1, 2).



Рис. 1. Этап введения костной иглы



Рис. 2. Этап цементации полости

Послеоперационный период без осложнений. Общее состояние удовлетворительное. Особых жалоб не предъявляет.

Локально: визуально деформации подвздошной кости справа нет, неврологических и сосудистых нарушений нет. На контрольной компьютерной томографии подвздошной кости справа отмечается пластика костным цементом. На следующий день после операции пациентка выписана на амбулаторное лечение по месту жительства под наблюдением ортопеда-онколога.

Таким образом, предлагаемый способ остеопластики при остеобластокластомах может являться методом выбора. Применяемая методика оперативного лечения позволяет купировать болевой синдром, стабилизировать процесс и улучшить качество жизни больных.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Balberkin A.V., Kolondaev A.F., Baranetskiy A.L., Snetkov D.A., Khokhrov G.I., Samochatov D.N., Buklemishev Yu.V., Shavyrin D.A. Limb Sparing Treatment in Tumor of Proximal Femur.// Sarcoma. – 2006. – Suppl. (XIX annual meeting of European Musculo-Skeletal Oncology Society). ID 246.
2. Altermatt, S. Operative treatment of solitary Bone Cysts with Tricalcium* Phosphate Ceramic/S. Altermatt, M. Schwobel, J.P. Pochon//Eur.J.Pediatr.Surg. 2007. №2. P. 180–182
3. Bauer, T.W., Muschler G.F.//Clin. Orthop. – 2008. – №371. – P. 10-27.
120. Baschang A., von Laer. Indication and Procedure of Benign Bone Cysts in Children and Adolescents.//Eur. J.Pediatr.Surg. 1991. № 1. P. 207–209.

Резюме

А.К. Дюсембаев, Т.М. Татилов, Б.Ж. Изтуров

ПРИМЕНЕНИЕ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫХ РАДИОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ОНКОЛОГИИ

Предлагается способ остеопластики при остеобластокластомах, который может являться методом выбора. Применяемая методика оперативного лечения позволяет купировать болевой синдром, стабилизировать процесс и улучшить качество жизни больных.

Тұжырым

А.К. Дюсембаев, Т.М. Татилов, Б.Ж. Изтуров

ОРТОПЕДИЯЛЫҚ ОНКОЛОГИЯДА МИНИМАЛДЫ ИНВАЗИВТІ РАДИОЛОГИЯЛЫҚ ОПЕРАЦИЯЛАРДЫ ҚОЛДАНУ

Осымен, ұсынылған остеопластика әдісі остеобластома кезінде таңдаулы емдеу амалдардың бірі болуы тиіс. Бұл оперативті емдеу тәсілі ауру синдромын қойдырып, ауру процессін тұрақты жағдайға әкеледі және өмір сүру сапасын жақсартады.

Summary

A.K. Dyussembayev, T.M. Tatikov, B.Zh. Izturov

APPLICATION OF MINIMALLY INVASIVE RADIOLOGICAL OPERATIONS IN ORTHOPEDIC ONCOLOGY

The offered way of the osteoplasticity, at osteoblasts can be a choice method. The applied technique of operative treatment allows stopping a painful syndrome, to stabilize process and to improve qualities of life of patients.

УДК 616-036.22

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

**АНАЛИЗ ВЫСЕВАЕМОСТИ ШИГЕЛЛ В г. АЛМАТЫ
ЗА ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ПЕРИОД (2000–2009 гг.)**

*Городская централизованная бактериологическая лаборатория г. Алматы,
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
Научно-практический центр санитарной эпидемиологической экспертизы
и мониторинга КГСН*

В последнее время наблюдается неблагоприятная ситуация по заболеваемости острыми кишечными инфекциями (ОКИ) во многих странах мира, где число случаев кишечных заболеваний остается на высоком уровне с тенденцией к росту [1]. В этиологической структуре ОКИ значительное место занимает шигеллезная инфекция. Так, по данным ВОЗ от 2009 г., около 1,1 миллиона человек ежегодно умирают от инфекции, вызванной шигеллами, причем 60% смертей приходится на детей в возрасте до 5 лет. Большая часть случаев заболеваемости шигеллезами приходится на развивающиеся страны. Каждый год регистрируются приблизительно 500 000 случаев дизентерии среди военнослужащих и путешественников [2].

Широкое распространение шигеллезов связано с многообразным серотипным составом возбудителей, нестойкостью типоспецифического постинфекционного иммунитета, всеобщей восприимчивостью населения, высокой резистентностью возбудителя к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды. Эпидемический процесс определяется механизмом передачи возбудителей, интенсивность его коррелируется с социальными и природными факторами [3].

По мнению В.И. Покровского, для выявления изменений в эпидемическом процессе обязательным компонентом является слежение за сероваровым пейзажем микроорганизмов, выделенных при инфекционных заболеваниях. Дифференциация разных типов (сероваров, биохемотипов, фаговаров и т. д.) в пределах одного вида возбудителей позволяет понять природу естественного развития и экологии инфекции [4]. Особенности распространения шигеллезов в различных регионах изучаются для определения факторов, детерминирующих их территориальную неравномерность, прослеживания изменений этиологической структуры и преобладающего возбудителя шигеллезов.

Актуальность данной проблемы подтверждается множеством исследовательских работ по изучению заболеваемости шигеллезом в определенные периоды, условия и факторы, влияющие на сезонность и цикличность эпидемического процесса, иммунологическую структуру населения и т. д. [5, 6].

Мы провели ретроспективное исследование с целью определения высеваемости и спектра сероваров шигелл от больных с ОКИ в г. Алматы.

Материалы и методы. Проанализирована высеваемость шигелл из фекалий больных, госпитализированных в Клиническую инфекционную больницу г. Алматы с симптомами острой кишечной инфекции. Анализ проведен за 10 лет (с 2000-го по 2009 гг.) по данным Централизованной бактериологической лаборатории г. Алматы.

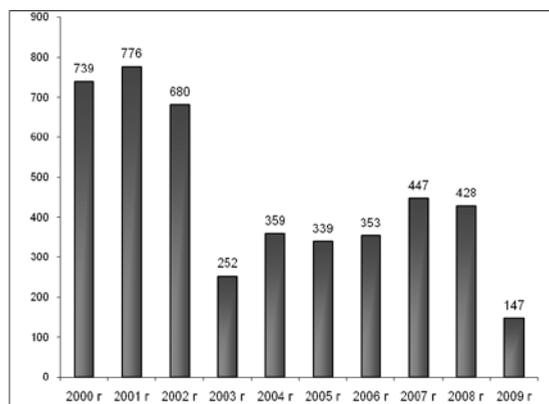
Сбор материала и доставку в бактериологическую лабораторию осуществляли согласно приказу МЗ РК № 69 от 20.04.2009 г. «Об утверждении методических ука-

заний по сбору и транспортировке материала для бактериологического исследования при острых кишечных инфекциях».

Идентификацию всех выделенных штаммов проводили в соответствии с определителем бактерий Берджи (1997), приказа № 535 от 22.04.1985 г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинко-бактериологических лабораториях лечебно-профилактических учреждений», изучая их культуральные, биохимические, антигенные свойства, чувствительность к дизентерийному бактериофагу. Статистическую обработку полученных данных осуществляли с использованием компьютерных программ Excel, рассчитывая среднюю арифметическую, стандартную ошибку средней арифметической, доверительный интервал. Достоверность различий между средними величинами оценивали с использованием t-критерия Стьюдента (уровень значимости $p < 0,05$).

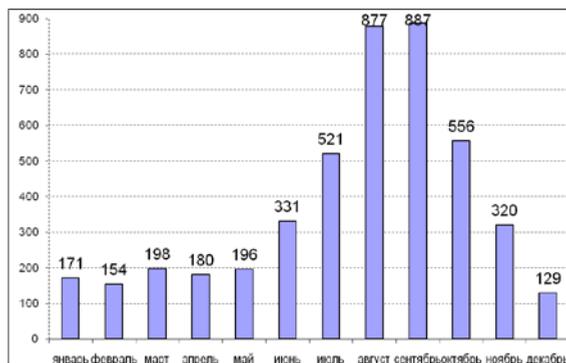
Результаты и обсуждение. За период с 2000-го по 2009 г. выделено 4520 штаммов шигелл от лиц, госпитализированных в ГКИБ Алматы. В среднем в год высевалось 452 ± 67 штаммов. Максимум выделения шигелл пришелся на 2001 год (776 штаммов), минимум – на 2009 год (147 штаммов). Результаты высеваемости шигелл по годам представлены на графике 1.

График 1. Количество штаммов шигелл, выделенных от пациентов с ОКИ клинической инфекционной больницы г. Алматы с 2000-го по 2009 г.



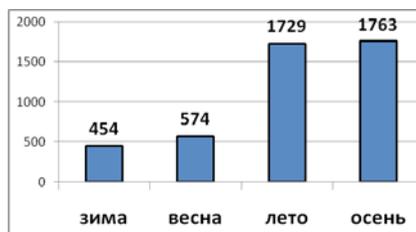
Шигеллы обнаруживали в клинических изолятах из кишечника на протяжении всего года. Больше всего штаммов было выделено с июня по ноябрь, с максимумом – в августе и сентябре (график 2).

График 2. Высеваемость шигелл по месяцам



Если рассматривать сезонность, то наибольшая высеваемость шигелл отмечена в осенние и летние месяцы ($58,8 \pm 7,7$ и $57,6 \pm 8,4$ соответственно), что достоверно выше, чем в зимние и весенние месяцы ($15,1 \pm 2,1$ и $19,1 \pm 2,6$) ($p < 0,05$). Возможно, это связано с сезоном фруктов, ягод и овощей, которые употребляют не всегда хорошо промытыми чистой водой. Следовательно, летом и осенью необходимо усилить противоэпидемические мероприятия и санитарный контроль.

График 3. Число штаммов шигелл, высеянных в разные сезоны года за период с 2000-го по 2009 г. в ГКИБ Алматы



Центральная бактериологическая лаборатория Алматы обслуживает единственную инфекционную больницу, куда госпитализируют всех пациентов города с подозрением на ОКИ. Поэтому, опираясь на наши данные, можно подсчитать, сколько инвазивных изолятов шигелл выделено у пациентов с ОКИ в клинической форме, требующей госпитализации, на 10 000 населения. Статистические данные представлены в таблице 1. Они подтверждают, что больше всего шигелл было выделено от госпитализированных людей в 2001 году, меньше всего – в 2009-м; в среднем шигеллы высевались от $3,8 \pm 0,6$ человек на 10 000 населения. Другими словами, ежегодно 3–4 человека из 10 000 жителей г. Алматы заболели острой кишечной инфекцией, вызванной шигеллами, требующей госпитализации в 2000–2009 годах.

Кроме того, анализируя данные можно заметить цикличность снижения и повышения заболеваемости. Однако для выявления четкой периодичности необходимы более длительные наблюдения за высеваемостью шигелл.

Таблица 1

Количество штаммов шигелл в пересчете на 10 000 населения

год	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
кол-во изолятов Shigella на 10 000 населения	6,5	6,9	6,0	2,2	3,0	2,8	2,8	3,4	3,2	1,1

При анализе серотипного состава выделенных изолятов шигелл выявлено, что чаще всего высевался серотип *Shigella flexneri* 2a (36,63% изолятов). На втором месте по высеваемости в г. Алматы – *Shigella sonnei* (21,8 %); на третьем – *Shigella flexneri* 1a (13,5%). Далее в удельном порядке убывания: *Shigella flexneri* 1b (8,3%); *Shigella flexneri* 6 (6,2%); *Shigella flexneri* 2b (5,8%). Всего за 10 лет изучаемого периода обнаружено 16 различных серотипов шигелл у госпитализированных пациентов г. Алматы.

Все они представлены в таблице 2.

**Серотипы шигелл, выделенных от пациентов с ОКИ клинической
инфекционной больницы г. Алматы с 2000-го по 2009 г.**

Серотип шигелл	<i>Shigella flexneri</i> 2a	<i>Shigella sonnei</i>	<i>Shigella flexneri</i> 1a	<i>Shigella flexneri</i> 1b	<i>Shigella flexneri</i> 6	<i>Shigella flexneri</i> 2b	<i>Shigella flexneri</i> 3a	<i>Shigella boydii</i>	<i>Shigella flexneri</i> 3b	<i>Shigella flexneri</i> 4 a	<i>Shigella flexneri</i> var. y	<i>Shigella flexneri</i> 4 c	<i>Shigella flexneri</i> 4 b	<i>Shigella flexneri</i> 5 a	<i>Shigella flexneri</i> var. x
Процент выделенных штаммов	36,3%	21,8%	13,5%	8,3%	6,2%	5,8%	3,0%	2,4%	1,11%	0,88%	0,22%	0,20%	0,09%	0,07%	0,04%

Таким образом, несмотря на предпринимаемые профилактические и противоэпидемические меры по снижению заболеваний острыми кишечными инфекциями на территории республики, в г. Алматы сохраняется достаточно значимый уровень заболеваемости шигеллезам. Разнообразный серотипный состав, непрочность и недолговечность постинфекционного иммунитета делают невозможной вакцинопрофилактику этой инфекции. Поэтому основной мерой борьбы остается санитарно-просветительная работа, которую необходимо усилить в сезон повышения заболеваемости (летом и осенью). Также рекомендуется усилить и противоэпидемическую работу в летне-осенний период.

Абсолютно доминирующим сероваром в г. Алматы являются шигеллы Флекснера. Необходимо внедрять новые методики серотипирования, в том числе молекулярно-генетические, для более полного изучения серотипного состава возбудителей дизентерии. Целесообразно продолжить эпидемиологические исследования для определения цикличности повышения заболевания. В дальнейшем планируем продолжать работу по изучению биологических свойств возбудителя дизентерии и эпидемиологических особенностей для разработки эффективных мер борьбы с этой инфекцией и, возможно, специфической профилактики.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Онищенко Г.* «Профилактика острых кишечных инфекций». Постановление главы Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав населения и благополучия человека от 22.04.10 г.
2. Diarrhoeal Diseases (Updated February 2009) ВОЗ «Diarrhoeal Diseases: Shigellosis». February, 2009.
3. *Покровский В.И., Юцюк Н.Д.* Бактериальная дизентерия. // М., Медицина. 1997.
4. *Покровский В.И., Малеев В.В., Семина Н.А.* Роль лабораторных исследований в диагностике и мониторинге инфекционных болезней. // Пленарные лекции на V Российском съезде специалистов по лабораторной диагностике. Москва, 1995.
5. *Карцев, А.Д.* О совершенствовании эпидемиологического надзора и профилактических мероприятий за дизентерией. // Тезисы докладов VII съезда Всероссийского общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. 1997. С. 123–124.
6. *Минеев А.М., Круглова Т.Е., Стражнова О.А.* Влияние отдельных биохимических типов шигелл Зонне на ход эпидемического процесса. // Нижегородский медицинский журнал. 2002. № 3.

Резюме

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

АНАЛИЗ ВЫСЕВАЕМОСТИ ШИГЕЛЛ В г. АЛМАТЫ ЗА ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ПЕРИОД (2000–2009 гг.)

Проведено ретроспективное исследование с целью определения высеваемости и серотипного состава шигелл от больных, госпитализированных в Клиническую инфекционную больницу г. Алматы с симптомами острой кишечной инфекции за период с 2000-го по 2009 г. Выделено 4520 штаммов. Шигеллы высевались у $3,8 \pm 0,6$ человек на 10 000 населения. Летом и осенью высеваемость возрастала в 3 с лишним раза. Обнаружено 16 серотипов шигелл, из которых доминировал *Shigella flexneri* 2a (36%). Планируется продолжение работы по изучению биологических свойств и эпидемиологии возбудителя дизентерии.

Тұжырым

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

АЛДАҒЫ ОНЖЫЛДЫҚТА (2000–2009Г) АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ БОЙЫНША ШИГЕЛЛАЛАРДЫҢ АНЫҚТАЛУЫНЫҢ БОЛЖАМДЫҚ ТАЛДАУЫ

Шигеллалардың серотиптік құрамын және өсу деңгейін анықтау мақсатында Алматы қаласының қалалық инфекциялық ауруханасына жедел ішек инфекциясымен келіп түскен науқастарға ретроспективті зерттеу жүргізілді. 2000 жылдан 2009 жыл аралығында 4520 штамдары бөліп алынды. 10 000 тұрғынның ішінен $3,8 \pm 0,6$ адамға шигеллаға себінді жасалды. Жазғы және күз мезгілінде олардың өсу деңгейі 3 есеге артты. Шигеллалардың 16 серотипі анықталды және олардың *Shigella flexnerae* 2a (36%) доменделді. Дизентерия қоздырғышының эпидемиологиясын және биологиялық қасиеттерін зерттеу бойынша жұмысты жалғастыру жоспарланып отыр.

Summary

*B.T. Begeubaeva, M.V. Lankina, G.T. Seiketova, E.T. Aimurzaeva,
T.A. Kim, A.K. Ospanova, A.T. Karbuzova, A.K. Jullaeva*

SHIGELLA CAUSED ENTERIC FEVER IN ALMATY OVER TEN-YEAR PERIOD (2000–2009)

The retrospective study of *Shigella* isolates collected over a 10-year period (2000–2009) were done. All of the isolates were received from the feces of patients hospitalized to infectious hospital of Almaty, Kazakhstan with symptoms of acute intestinal infection. 4 520 serotypes were identified. Enteric fever caused by *Shigella* occurred all over the year. In average, $3,8 \pm 0,6$ cases for 10,000 people of *Shigella* caused enteritis were bacteriologically confirmed. *Shigellas* were three times more frequently detected between June and November. *Shigella* serovar *flexneri* 2a ranked as the most common serovar (36%). We plan to continue research for studying biological and epidemiological characteristics of *Shigella* in Almaty.

О.Б. КИМ

**РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ
МЕДИКО-КРИМИНАЛИСТИЧЕСКИХ ЭКСПЕРТИЗ
за 2005–2010 годы**

*Алматинский филиал РГКП «Центр судебной медицины»
Министерства здравоохранения Республики Казахстан*

Введение. Предметом судебно-медицинских экспертиз в медико-криминалистическом отделении является установление и оценка фактов, при которых помимо знаний в области теории и практики криминалистической идентификации применяются и различные специальные методы лабораторных исследований (физико-технические, химические, математические, фотографические и др.). Объектами судебно-медицинских экспертиз являются трупы, их органы и ткани; живые лица, материалы уголовных и гражданских дел (документы), а также различные предметы, целесообразность исследования которых обоснована представителями органа, ведущего уголовный и гражданский процесс. В медико-криминалистическом отделении проводятся следующие виды судебно-медицинских экспертиз: трассологические; баллистические; отождествление личности; микроскопические (экспертизы микрообъектов и следов различных веществ); ситуационные (реконструкция событий).

Цель нашего исследования заключалась в анализе медико-криминалистических экспертиз, проведенных в Алматинском филиале РГКП «Центр судебной медицины» МЗ РК (таблица № 1).

В соответствии с поставленной целью определены следующие задачи:

- 1) изучить годовые отчеты медико-криминалистического отделения АФ РГКП «ЦСМ» МЗ РК с 2005 по 2010 годы;
- 2) по всем видам экспертиз провести анализ количественных данных в процентных соотношениях за каждый год;
- 3) анализировать общее количество экспертиз за исследуемый период с обсуждением динамических изменений полученных результатов.

**Ретроспективный анализ медико-криминалистических экспертиз
за период с 2005 по 2010 годы**

№	Виды экспертиз	Количество экспертиз и исследований						
		2005	2006	2007	2008	2009	2010	Итого
1.	Идентификация личности	36 (11,39%)	30 (9,43%)	43 (14,42%)	34 (9,49%)	21 (7,09%)	41 (12,53%)	205 10,71%
2.	Идентификация трассологическая	141 (44,62%)	143 (44,96%)	143 (47,98%)	151 (42,17%)	67 (22,63%)	102 (31,19%)	747 39,04%
3.	Идентификация микрочастиц	21 (6,64%)	27 (8,49%)	14 (4,69%)	31 (8,65%)	28 (9,45%)	33 (10,09%)	154 8,05%
4.	Диагностические трассологические	78 (24,68%)	72 (22,64%)	50 (16,77%)	60 (16,75%)	97 (32,77%)	77 (23,54%)	434 22,68%
5.	Ситуационные	22 (6,96%)	25 (7,86%)	36 (12,08%)	61 (17,03%)	69 (23,31%)	47 (14,37%)	260 13,59%

1	2	3	4	5	6	7	8	9
6.	Другие исследования	18 (5,69)	21 (6,60%)	12 (4,02%)	21 (5,86%)	14 (4,72%)	27 (8,25%)	113 5,90%
7.	Общее количество экспертиз за год	316	318	298	358	296	327	1913

Результаты исследования и их обсуждение. В таблице представлены данные по каждому из видов криминалистических экспертиз с анализом количественной динамики за 2005–2010 годы.

В строке № 1 «Идентификация личности» указаны те экспертизы, которые включают в себя: исследование неизвестных больных, детей и других неопознанных лиц, неопознанных трупов, отдельных частей трупа, скелетированных останков, отдельных костей, фрагментов костей, сожженных костей, зольных останков костей, восстановление мягких тканей экспертиз, что составило 9,43% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2007 году было проведено 43 экспертизы, что составило 14,42% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2008 году было проведено 34 экспертизы, что составило 9,49% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2009 году была проведена 21 экспертиза, что составило 7,09% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2010 году была проведена 41 экспертиза, что составило 12,53% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В целом за исследуемый период было проведено 205 экспертиз с целью идентификации личности, что составило 10,71% от общего количества экспертиз за 2005–2010 годы.

В строке № 2 указаны экспертизы, проведенные с целью трассологической идентификации, которые включают в себя те экспертизы, при проведении которых был установлен механизм слепообразования каким-либо орудием (предметом) травмы, но не была осуществлена его идентификация или дифференцировка. Как видно из таблицы, в 2005 году была проведена 141 экспертиза, что составило 44,62% от общего количества экспертиз проведенных за год. В 2006 году было проведено 143 экспертизы, что составило 44,96% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2007 году также было проведено 143 экспертизы, что составило 47,98% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2008 году была проведена 151 экспертиза, что составило 42,17% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2009 году было проведено 67 экспертиз, что составило 22,63% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2010 году было проведено 102 экспертизы, что составило 31,19% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В целом за исследуемый период экспертиз, проведенных с целью трассологической идентификации, было проведено 747, что составило 39,04% от общего количества экспертиз за 2005–2010 годы.

В строке № 3 указаны экспертизы, проведенные с целью идентификации микро-частиц различными методами, в том числе методом цветных отпечатков, эмиссионной спектрографией и др. Микрообъекты исследуют по их физическим, химическим или иным свойствам, а также определяют природу металлизации в зоне повреждений тела и одежды потерпевшего. Как видно из таблицы, в 2005 году была проведена 21 экспертиза, что составило 6,64% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2006 году было проведено 27 экспертиз, что составило 8,49% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2007 году проведено 14 экспертиз, что составило 4,69% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2008 году была проведена 31 экспертиза, что составило 8,65% от общего количества экспертиз, проведен-

ных за год. В 2009 году было проведено 28 экспертиз, что составило 9,45% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2010 году было проведено 33 экспертизы, что составило 10,09% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В целом за исследуемый период экспертиз, проведенных с целью идентификации микрочастиц, было проведено 154, что составило 8,05% от общего количества экспертиз за 2005–2010 годы.

В строке № 4 указаны экспертизы «Диагностические трассологические», которые проводят с целью идентификации или дифференциации конкретных травмирующих предметов. Как видно из таблицы, в 2005 году было проведено 78 экспертиз, что составило 24,68% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2006 году были проведены 72 экспертизы, что составило 22,64% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2007 году проведено 50 экспертиз, что составило 16,77% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2008 году было проведено 60 экспертиз, что составило 16,75% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2009 году было проведено 97 экспертиз, что составило 32,77% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2010 году было проведено 77 экспертиз, что составило 23,54% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В целом за исследуемый период было проведено 434 диагностических трассологических экспертиз, что составило 22,68% от общего количества экспертиз за 2005–2010 годы.

В строке № 5 «Ситуационные экспертизы» указаны экспертизы реконструкции событий, которые проводятся с целью установления возможных вариантов либо подлинной динамики причинения и получения телесных повреждений. Как видно из таблицы, в 2005 году было проведено 22 экспертизы, что составило 6,98% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2006 году было проведено 25 экспертиз, что составило 7,86% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2007 году проведено 36 экспертиз, что составило 12,08% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2008 году была проведена 61 экспертиза, что составило 17,03% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2009 году было проведено 69 экспертиз, что составило 23,31% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2010 году было проведено 47 экспертиз, что составило 14,37% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В целом за исследуемый период было проведено 260 ситуационных экспертиз, что составило 13,59% от общего количества экспертиз за 2005–2010 годы.

В строке № 6 «Другие исследования» указаны экспертизы, которые, в силу их специфики, нельзя отнести к тем видам, что перечислены выше. Как видно из таблицы, в 2005 году было проведено 18 исследований, что составило 5,69% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2006 году было проведено 21 исследование, что составило 6,60% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2007 году проведено 12 исследований, что составило 4,02% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2008 году было проведено 21 исследование, что составило 5,86% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2009 году было проведено 14 исследований, что составило 4,72% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В 2010 году было проведено 27 исследований, что составило 8,25% от общего количества экспертиз, проведенных за год. В целом за анализируемый период было проведено 113 исследований, что составило 5,90% от общего количества экспертиз за 2005–2010 годы.

Таким образом, из приведенных выше данных следуют выводы:

1) Изучение годовых отчетов за 2005 – 2010 годы позволило установить количественные данные по всем видам экспертиз, проводимых в медико-криминалистическом отделении АФ РГКП «ЦСМ» МЗ РК.

2) Проведение анализа количественных данных в процентных соотношениях за каждый год установило нестабильную волнообразную динамику по всем видам медико-криминалистических экспертиз, что позволяет говорить об определенной циклической закономерности.

3) При анализе общего количества экспертиз за исследуемый период следует отметить определенную стабильность в количественном и процентном соотношении каждого вида экспертиз в целом.

Однако еще не изученным остается вопрос о количестве объектов и предметов, исследуемых в ходе каждой экспертизы, что является предметом дальнейших исследований.

Резюме

О.Б. Ким

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ МЕДИКО-КРИМИНАЛИСТИЧЕСКИХ ЭКСПЕРТИЗ за 2005–2010 годы

Проведен ретроспективный анализ медико-криминалистических экспертиз за период с 2005 по 2010 годы, при этом показана нестабильная динамика по каждому виду экспертиз (исследований) в количественном и процентном соотношении.

Тұжырым

О.Б. Ким

2005–2010 ЖЫЛДАРЫ БОЙЫНША МЕДИКО-КРИМИНАЛИСТИКАЛЫҚ САРАПТАМА ТҮРЛЕРІНІҢ РЕТРОСПЕКТИВТЫ АНАЛИЗИ

2005–2010 жылдарда жасалған медико-криминалистикалық сараптамалардың ретроспективты анализі жүргізілді, сонда әрбір сараптама (зерттеу) түрлері бойынша, санды және пайызды салыстырмалы түрінде тұрақсыз динамикасы көрсетілген.

Summary

О.В. Kim

THE RETROSPECTIVE ANALYSIS TYPE PHYSICIAN OF CRIMINAL LAW EXPERT OPERATIONS FOR 2005–2010

The retrospective analysis physician-of criminal law expert operations is Organized for period with 2005 on 2010, is herewith shown sloppy track record on each type of the expert operations (the studies) in quantitative and percent correlation.

УДК 340.6

А.Е. КУБЛИЦКАЯ, Л.Р. МУСАБАЕВА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЛОНИДИНА (КЛОФЕЛИНА) В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Алматинский филиал Центра судебной медицины

Клофелин (клонидин) – вторичный амин, в котором один радикал является дихлорфенилом, а другой – остатком имидазолина. В лечебной практике используется клофелина гидрохлорид [1], являющийся белым кристаллическим порошком с $T_{пл}$ около 313° С. Растворим 1 в 13 воды, 1 в 20 этанола, 1 в 38 абсолютного этанола, 1 в 250 хлороформа, практически нерастворим в эфире. Константа ионизации в воде $pK_a=8,2$.

Клофелин широко используется в медицине при гипертонической болезни и в глазной практике при глаукоме. Препарат выпускается в виде таблеток, ампул – 0,01% раствор по 0,5 мл и 1 мл, а также глазных капель в виде 0,125%, 0,25% и 0,5% раствора под торговыми названиями «гемитон», «клофелин» и т. д. Клофелин часто используют криминально с целью привести жертву в беспомощное состояние и добавляют его к различным напиткам.

При оральном применении [1] клофелин усваивается почти на 100% и 30–50% выводится с мочой в неизменном виде за 24 часа, а около 20% дозы – с фекалиями за 4 дня. Некоторые неактивные метаболиты могут быть обнаружены в моче. После единственной терапевтической дозы клофелина 0,3 мг 5 субъектам в плазме определяли концентрации 0,0001–0,0018 мкг/мл [2]. При оральном применении дозы клофелина 0,075 мг 3 раза в день у 8 субъектов в сыворотке определяли концентрации 0,0003–0,00035 мкг/мл [3]. Двум женщинам случайно дали дозы клофелина по 25 мг вместо 0,025 мг [4], их спасли, а в плазме определяли концентрации 0,025–0,027 мкг/мл. Авторы [5] определяли посмертные концентрации клофелина в крови – 0,023 мкг/мл, в печени 0,024 мкг/г, в почке 0,086 мкг/г. За 10–25 часов концентрация клофелина в организме человека убывает наполовину.

Внешние симптомы отравления клофелином не характерны и похожи на отравления наркотиками, производными фенотиазина и барбитуровой кислоты. Секционная анатомическая картина также нехарактерна и поэтому важно судебно-химическое исследование. Криминальной дозой клофелина считается 4–25 мг.

Авторы [6] указывают на трудности определения клофелина при химико-токсикологических исследованиях.

Мы при обнаружении клофелина использовали аликвоты с известным содержанием клофелина, приготовленные из 0,01% ампульного раствора.

К 0,5 мл исследуемого раствора с содержанием 3 мкг клофелина добавляли каплю 10% раствора сульфата меди, 1 мл 10% раствора гидроксида натрия и 1 мл диэтилового эфира. Полученную смесь встряхивали. Органическая эфирная фаза окрасилась в голубой цвет, а водная – в бирюзовый.

К 1 мл исследуемого раствора с содержанием 10 мкг клофелина добавляли каплю 10% раствора хлорида окисного железа. При этом наблюдается образование оранжевого осадка в виде игл. К 1 мл исследуемого раствора с содержанием 10 мкг клофелина добавляли 1 мл 1% свежеприготовленного раствора резорцина в 10% растворе едкого натра. Полученную смесь нагревали на кипящей водяной бане 15 минут. При этом

наблюдали появление розового окрашивания (реакция на атомы галогенов, связанных ковалентной связью, в органических соединениях).

Клофелин, как и многие другие азотсодержащие органические основания, дает окрашенные комплексы и осадки практически с любыми общими алкалоидными реагентами и с реагентом Драгендорфа в том числе.

Авторы [7] при ТСХ анализе азотсодержащих веществ после реактива Драгендорфа рекомендуют обрабатывать пластинку 5% раствором хлорида окисного железа в 10% серной кислоте для увеличения чувствительности.

Мы проверяли эти рекомендации при ТСХ-анализе клофелина. Для этого на стартовую линию коммерческой ТСХ-пластинки «Sorbfil» (Россия) с толщиной слоя сорбента СТХ-1А 0,1 мм наносили 0,3; 0,6 и 1,2 мкг клофелина. Пластинку элюировали в системе этанол-хлороформ (2:3). Затем высушивали на воздухе и обрабатывали реактивом Драгендорфа. Проявились оранжевые пятна с $R_f=0,86$, соответствующие количествам клофелина в аликвотах 0,6 и 1,2 мкг, а для количества 0,3 мкг – нет. При последующей обработке ТСХ-пластинки 5% раствором хлорида окисного железа в 10% серной кислоте дополнительных окрашенных пятен на ней не появилось, а увеличивалась контрастность уже имевшихся пятен от действия реагента Драгендорфа.

Клофелин в объектах химико-токсикологического исследования содержится в малых количествах (в долях мкг). Поэтому для его обнаружения на ТСХ-пластинках целесообразно использовать реагент, состоящий из 4,2 г хлорида кобальта и 18 г тиоцианата калия, растворенных в 100 мл воды. Реагент представляет собой раствор синего цвета, устойчивый в течение месяца.

На стартовые линии двух ТСХ-пластинок «Sorbfil» (Россия) с толщиной слоя сорбента СТХ-1А 0,1 мм наносили аликвоты клофелина. Пластинки элюировали в системе растворителей этанол-хлороформ (2:3) и после высушивания на воздухе обрабатывали сравниваемыми реагентами. При опрыскивании одной пластинки реактивом Драгендорфа обнаружено пятно оранжевого цвета с $R_f=0,86$, соответствующее 0,6 мкг клофелина. При опрыскивании другой пластинки реагентом, состоящим из раствора смеси $CoCl_2 + KSCN$ в воде, наблюдалось появление голубых пятен на сиреновом фоне с $R_f=0,86$ для всех анализированных аликвот: 0,003; 0,03; 0,3 и 0,6 мкг клофелина. Минимальное открываемое количество клофелина с помощью кобальт-роданидного реагента составляет 0,003 мкг.

Выводы:

При обработке реактивом Драгендорфа, а затем 5% раствором хлорида окисного железа в 10% серной кислоте прохроматографированных ТСХ-пластинок с различными аликвотами клофелина не наблюдается увеличения чувствительности определения клофелина. Происходит только усиление контрастности уже имевшихся на пластинке оранжевых пятен комплексов клофелина с реактивом Драгендорфа.

При ТСХ-анализе экстрактов из судебно-химических объектов для обнаружения на пластинке пятен клофелина целесообразно хроматографические пластинки опрыскивать раствором, содержащим 4,2 г хлорида кобальта и 18 г тиоцианата (роданида) калия в 100 мл воды. Клофелин обнаруживается в виде голубых пятен на сиреновом фоне. Открываемый минимум клофелина 0,003 мкг.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Clarke's. Isolation and Identification of Drugs in pharmaceuticals, body fluids and post-mortem material. Second Edition, London, The Pharm. Press, 1986.
2. D. Davies et al., Br. J. clin. Pharmac, 1976, 3, 348 p.

3. A. Kerahen et al., Eur. J. clin. Pharmac. 1978, 13, 97–101.
4. J.A. Rotellar et al., Lancet, 1981, 1, 1312.
5. I. Lukkari et al., Bull. mt. Ass. forens. Toxicol., 1983, 17(2), 13–14.
6. А.А. Безина, Н.С. Салтыков, Ю.Н. Федоров. Обнаружение гемитона (клофелина) в биологическом материале. СМЭ, 1983, № 4, С. 36–38.
7. S. Goenechea and M. Franke. Kokain, Mitteilung der Senatskommission fur Klinische Toxicologische Analytik DEG (1993).

Резюме

А.Е. Кублицкая, Л.Р. Мусабаева

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЛОНИДИНА (КЛОФЕЛИНА) В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

В статье предлагаются данные о свойствах и методах диагностики отравлений, обусловленных клонидином.

Тұжырым

А.Е. Кублицкая, Л.Р. Мусабаева

СОТ-МЕДИЦИНАЛЫҚ ТӘЖІРИБЕСІНДЕ КЛОНИДИНДІ (КЛОФЕЛИНДІ) АНЫҚТАУ

Мақалада клонидинмен уланудың қасиеттері мен диагностикалау әдістері келтірілген.

Summary

A.E. Kublschkaya, L.R. Musabaeva

DETERMINATION OF CLONIDINE (CLONIDINE) IN FORENSIC PRACTICE

The article presents data on the properties and methods of diagnosis of poisoning caused by clonidine.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК: 591.4:612.017.1:546.18-615.099.2

А.Н. ТЕМИРБЕКОВ

ИЗУЧЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО ОРГАНА ИММУННОЙ СИСТЕМЫ – ТИМУСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФОСФОРНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

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

Одним из наиболее важных современных ядохимикатов, загрязняющих окружающую среду и отнесенных к разряду антропогенотоксинов, являются фосфор и органические соединения фосфора (ФОС) [1, 2, 3]. При производстве желтого фосфора развивается профессиональная патология – хроническая интоксикация, характеризующаяся полисиндромностью и политропностью поражаемых органов [4, 5, 6, 7]. Однако исследования по изучению токсического действия фосфора на морфофункциональное состояние тимуса единичны [8, 9].

В связи с вышеуказанным нами поставлена **цель**: изучить ультраструктурные морфологические изменения в тимусе при хроническом отравлении желтым фосфором.

Материалы и методы. Нами были проведены экспериментальные исследования на 50 белых беспородных половозрелых крысах-самцах с исходной массой 150–180 г. На всем протяжении опытов животные содержались в стандартных условиях вивария и на обычном лабораторном рационе. Перед началом опытов животные в течение 2 недель находились в карантине, после чего они были разделены на отдельные группы для каждой серии экспериментов.

Желтый фосфор вводили внутривентрикулярно (в/ж) с помощью шприца и иглы с закругленным концом. Для этого готовились 0,1% масляные растворы желтого фосфора из расчета 0,2–0,3 мл на каждое животное.

Действие желтого фосфора изучали при многократном введении (в течение 3 месяцев ежедневно, доза 0,5 мг/кг) в хронических опытах. Забой животных производился на 7, 14, 21, 30-й дни после трехмесячного эксперимента. Кусочки тимуса фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина и после обезвоживания в этиловом спирте по восходящей концентрации (70%, 80%, 96%, 96%, 96%) заливались в парафин. Из парафиновых блоков изготавливались гистологические срезы толщиной 5–8 мкм, которые после окрашивания гематоксилином и эозином исследовались под световым микроскопом. Для электронно-микроскопического исследования кусочки тимуса фиксировались в 2,5% растворе глутаральдегида с дофиксацией в 1% растворе осмия. Ультраструктурные изображения тимуса получали на электронном микроскопе JEM-100.

Результаты и их обсуждение. Результаты микроскопического исследования тимуса при хроническом отравлении желтым фосфором показали, что в отличие от «острого» опыта в ткани тимуса дисциркуляторные и деструктивные изменения менее выражены. Вместе с этим с первых дней эксперимента в паренхиме долек тимуса выявились гипопластические процессы, проявляющиеся отставанием формирования всех морфофункциональных зон ткани тимуса. В отдельных долях отсутствовал мозговой слой, ткань долики была представлена плотно расположенными малыми лимфоцитами, единичными ретикулярными клетками и светлыми макрофагами. В этих зонах строма тимуса значительно утолщалась за счет разрастания соединительной ткани и небольшого отека. При этом в корковом слое выявлялось большое количество светлых макрофагов и ретикулярных клеток, которые вместе с лимфоцитами ткани тимуса давали картину «звездного неба». В мозговом слое в основном располагались средние и большие лимфоциты, ретикулоэпителиальные клетки и мелкие тельца Гассала.

В других случаях тимические долики были относительно дифференцированы, и в них различались корковый и мозговой слои, хотя и не в полноценном состоянии. В этих долях корковый и мозговой слои располагались асимметрично и деформированно, если в отдельных зонах долики корковый слой был относительно широкий, в других участках корковый слой отсутствовал, и мозговой слой доходил до межучасточной соединительной ткани.

На 7 день эксперимента в ткани тимуса отмечалось сохранение атрофических изменений в паренхиматозных элементах и гиперпластических изменений в виде склерозирования межучасточной соединительной ткани, за счет наличия отечных явлений межучасточная ткань была резко расширена и деформирована, в их составе выявлялись макрофаги и тучные клетки. Под прослойками соединительной ткани на периферии долек определялся вакуолизированный участок с наличием эозинофилов. В паренхиме тимуса атрофические изменения клеток лимфоидного и ретикулярного происхождения сопровождались деформацией долек в виде неправильной формы и величины тимических долек. В них почти не различалась корковый и мозговой слои, и как лимфоидные, так и стромальные клетки располагались беспорядочно. В других участках ткани тимуса долики были более

крупные и менее деформированы, в паренхиме их клеточные элементы располагались равномерно, в связи с этим слои не различались. Равномерность расположения клеток в дольке тимуса характеризовалась появлением картины «звездного неба», особенно в субкапсулярной зоне дольки. Такую картину, в основном, давали крупные светлые макрофаги и ретикулоэпителиальные клетки, а также умеренно расширенные кровеносные сосуды округлой формы. В центральной части дольки мозговой слой плохо определялся и был представлен небольшими прослойками ретикулярных и ретикулоэпителиальных клеток. При электронно-микроскопическом исследовании в этих участках ткани тимуса определялось утолщение стенки микрососудов за счет отека, наличия фибриллярных структур на базальной мембране и в периваскулярном пространстве. Клетки были представлены небольшим количеством малых, средних и больших лимфоцитов, которые располагались рыхло, большинство из них в состоянии активности в виде гипертрофии ядра с гиперхромазией. Между этими лимфоцитами выявлялись цитоплазматические фрагменты ретикулоэпителиальных клеток. На 21-й день исследования в ткани тимуса атрофические изменения захватывали почти все отделы долек, и они сопровождалась гипертрофическими изменениями стромальных элементов, особенно ретикулярных и ретикулоэпителиальных клеток. В корковом слое гиперплазия и гипертрофия ретикулярных клеток идут со стороны межклеточной соединительной ткани и они вместе с соединительнотканью клетками проникали в паренхиму коры, разрыхляя лимфоциты, среди которых встречались макрофаги и гранулярные лейкоциты. Среди лимфоцитов преобладали средние и большие формы, они плотно прилегали к ретикулоэпителиальным клеткам. В средней части коркового слоя тимуса среди клеточного состава преобладали лимфоидные элементы и гипертрофированные ретикулоэпителиальные клетки, последние располагались в виде очаговых скоплений и вокруг сосудов. На пограничной зоне коркового и мозгового слоя ретикулярная строма была менее выражена и разрыхлена, заполнена фибриллярными структурами, где в основном, имеют место средние лимфоциты, которые располагались маленькими группами, формируя скопления вокруг ретикулоэпителиальных клеток. Мозговой слой тимуса в этом сроке исследования был представлен в основном ретикулярными клетками и сетью волокнистых структур, между которыми расположены единичные активизированные лимфоциты и лимфобласты. Ретикулоэпителиальные клетки местами формировали небольшие тельца Гассала.

При электронно-микроскопическом изучении ткани тимуса (на данном сроке эксперимента) в корковом слое отмечалась гипертрофия ретикулоэпителиальных клеток, представленная увеличением объема ядра с появлением в нем ядрышка и больших скоплений гетерохроматина у кариоплазмы. Перинуклеарное пространство было расширено, на наружной мембране отмечалось увеличение содержания прикрепленных рибосом, которые местами сливались с каналцами эндоплазматической сети. В эндоплазме встречались гипертрофированные митохондрии с плотным матриксом. И в эндоплазме, и в эктоплазме встречались умеренно осмиофильные пестрые секреторные гранулы. А в эктоплазме вокруг митохондрий определялись появления миелиновых структур и вакуолярных образований, где также отмечались множественные межклеточные контакты между лимфоцитами и ретикулоэпителиальными клетками в виде контакта микроворсинок лимфоцитов с ретикулярными клетками. В перинуклеарном пространстве лимфоцита появлялось крупное вакуолярное образование. Цитоплазма его с плотным матриксом за счет гиперплазии рибосом и митохондрий. В ядре выявлялось появление множества осмиофильных скоплений гетерохроматина и гипертрофия ядрышка.

На 30-й день исследования в ткани тимуса в отличие от предыдущих сроков в субкапсулярной зоне коркового слоя выявлялось разрыхление ткани с появлением

опустошенных участков в виде липоматоза. В прилежащей части к строме и в пограничной зоне коры отмечалась выраженная гиперплазия и гипертрофия ретикулярных клеток с увеличением фибриллярных и волокнистых структур, которые сливались между собой, формируя плотную строму, среди них локализовались единичные лимфоциты в состоянии распада и фагоцитоза. На этом сроке эксперимента в мозговом слое встречалось большое количество тимических телец, некоторые из них представлены многослойными радиально расположенными клеточными структурами. Другие находились в виде слияния двух или более ретикулоэпителиальных клеток без некротической массы в центре. В других участках мозгового слоя между ретикулярными клетками отмечалось скопление большого количества малых и средних лимфоцитов. Необходимо отметить, что при данном сроке эксперимента в мозговом слое долек тимуса определялся ангиоматоз в виде гиперплазии артериол и посткапиллярных венул и формирование вокруг них лимфоцитарного вала.

При электронно-микроскопическом изучении субкапсулярной зоны коркового слоя тимуса выявлено, что между лимфоидными и ретикулярными клетками связи нет из-за появления опустошенных участков. При этом ретикулярные клетки были представлены в виде отдельных цитоплазматических фрагментов, в матриксе которых также определялось наличие мелких вакуолярных структур. Лимфоциты состояли из малых форм клеток, некоторые из них находились в состоянии апоптоза и фагоцитирования макрофагами. Другие имели гипертрофированное ядро с увеличением гетерохроматина. Цитоплазма была узкая, матрикс которой также осмиофилен за счет гиперплазии рибосом и полисом.

Результаты морфологического исследования ткани тимуса в более поздние сроки эксперимента показали, что атрофические изменения лимфоидных клеток и гипертрофические процессы стромальных структур сопровождалось развитием структурных изменений, характеризующих вторичную инволюцию тимуса в виде склерозирования и липоматоза стромы и выраженной атрофии паренхимы долек. В этих участках ткани тимуса определялось наличие разновеликих долек, в которых не различались слои, которые были представлены плотно упакованными малыми и средними лимфоцитами. При этом отмечалось то, что в наружной капсуле и в межуточной ткани появляется большое количество жировых клеток, среди которых сохраняются локализованные единичные лимфоциты. В центре этих тканевых структур расположены очаги скопления лимфоцитов, где не различаются слои дольки тимуса, что характерно для возрастной инволюции тимуса. В других участках ткани тимуса в утолщенной строме жировые клетки не обнаруживались, вместе с этим соединительная ткань стромы содержала единичные лимфоциты, макрофаги и другие кровяные элементы, в том числе эозинофилы.

Выводы. Таким образом, результаты морфологического исследования тимуса при хроническом отравлении желтым фосфором показали, что в отличие от «острого» эксперимента изменения в структурных показателях тимуса менее выражены. Со стороны толщины слоев долек и межуточной ткани отмечается менее выраженное утолщение капсулы по сравнению с «острым» экспериментом. Необходимо отметить то, что капсула органа в последующие сроки эксперимента значительно утолщается и к 8-месячному возрасту доходит до 28,7% от общей доли ткани тимуса. В данной серии опытов толщина коркового слоя тимуса в отличие от «острого» эксперимента незначительно истончена, но с прохождением времени в постнатальном онтогенезе толщина коры постепенно заметно истончается за счет атрофических изменений. Микроскопическое и электронно-микроскопическое исследование ткани тимуса данной серии экспериментов показало, что тимус рождается с признаками гипоплазии и отставания

в развитии. В постнатальном периоде повреждение тимуса во внутриутробном онтогенезе желтым фосфором сопровождается развитием еще больше выраженных атрофических изменений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Стрелюхина Н.А., Айтмембетов Б.Н. Патоморфология интоксикации желтым фосфором. Гигиена труда, профпатологии и токсикологии. Сб. науч. тр. – Алма-Ата, 1982. С. 105–107.
2. Ибраев С.А. Влияние вредных факторов фосфорного производства на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы рабочих. Автореф. канд. дис. – Алма-Ата, 1983, 24 с.
3. Козловский В.А. Гигиена труда в современном производстве фосфора. Автореф. докт. дис. – М., 1984.
4. Орманов Н.Ж. Разработка и внедрение методов ранней диагностики хронической интоксикации фосфора. Автореф. докт. дисс. – Алма-Ата, 1992. С. 50.
5. Кулқыбаев Г.А. Патогенез фосфорной интоксикации и факторы питания. – Алматы – Караганда. 1994. 377 с.
6. Бердыходжин М.Т. Неврологические проявления фосфорной интоксикации. Здравоохранение Казахстана. 1994. № 4. С. 62–64.
7. Тулебаев Р.К. Клинико-иммунологическое обследование ранней диагностики и профилактики респираторной интоксикации у рабочих химических и металлургических производств. Автореф. докт. дис. – Санкт-Петербург, 1993. 40 с.
8. Темирбеков А.Н., Мусаходжаева Д.А. Влияние фосфора на показатели иммунного статуса в эксперименте. Журнал теоретической и клинической медицины, – Ташкент. № 2, 2006. С. 13–16.
9. Темирбеков А.Н., Исраилов Р.И., Таишходжаев П.И. Особенности морфологических изменений тимуса при острой фосфорной интоксикации. Инфекция, иммунология и фармакология. – Ташкент. 2008. № 3. С. 139–143.

Резюме

А.Н. Темирбеков

ИЗУЧЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО ОРГАНА ИММУННОЙ СИСТЕМЫ – ТИМУСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФОСФОРНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

В статье представлены результаты изучения ультраструктурных морфологических изменений в тимусе при хроническом отравлении желтым фосфором.

Тўжырым

А.Н. Темирбеков

ТИМУСТЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ФОСФОРЛЫ УЛАНУ ӘСЕРІНЕН ИММУНДЫ ЖҮЙЕНІҢ ОРТАЛЫҚ МҮШЕСІНІҢ СТРУКТУРАЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРІН ЗЕРТТЕУ

Мақалада сары фосформен улану кезінде тимустағы ультраструктуралық морфологиялық өзгерістерін зерттеу нәтижелері келтірілген.

Summary

A.N. Temirbekov

THE STUDY OF STRUCTURAL CHANGES IN THE CENTRAL ORGAN OF THE IMMUNE SYSTEM – THYMUS IN CHRONIC TOXICITY OF PHOSPHORIC

The article presents the results of a study of the ultrastructural morphological changes in the thymus of chronic poisoning with yellow phosphorus.

УДК 618.2

Г.К. АНЕСОВА

ЛЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Илийская ЦРБ, Алматинская область

В последние годы отмечается неуклонный рост количества инфекционно-воспалительных заболеваний вирусной этиологии. По данным ВОЗ, за 2002–2005 годы число вирусных инфекций возросло почти в 7 раз. Из них герпесвирусная инфекция занимает второе место по частоте как причина заболеваемости, уступая только гриппу и другим ОРЗ [1]. Герпетическая инфекция оказывает неблагоприятное влияние на репродуктивное здоровье как женщин, так и мужчин. При беременности герпесвирусы вызывают серьезный риск внутриутробного инфицирования плода и неблагоприятно-го исхода беременности [2–4].

Вирус простого герпеса (ВПГ) нередко является причиной развития неврологических, соматических и эндокринных проблем у новорожденных детей и детей более старшего возраста. У беременных ВПГ-инфекция встречается в 7–35% случаев, а в последнее время этот показатель постоянно увеличивается. Наибольшую опасность представляют асимптомно персистирующие вирусные инфекции [5]. В соответствии с этим терапия хронических вирусных процессов должна быть комплексной и включать в себя иммуномодулирующие средства, основным результатом действия которых является нормализация функциональной активности иммунной системы больного человека. Иммуномодулирующая терапия обеспечивает устранение ведущих патогенетических факторов заболевания, включая систему противовирусной и антиоксидантной защиты организма [6, 7].

Цель исследования. Улучшение перинатальных исходов у беременных с ВПГ-инфекцией путем оптимизации диагностики и проведения адекватной противовирусной терапии в амбулаторно-поликлинических условиях.

В соответствии с целями исследования было обследовано 135 беременных с ВПГ-инфекцией, наблюдавшихся на амбулаторном лечении. Исследование проводилось в динамике, начиная со II триместра беременности: в 14 недель, 22–24 недель. Были применены общеклинические, а также вирусологические (БКМ), молекулярно-биологические (ПЦР) и иммунологические методы исследования. По шкале активности ВОЗ 0–1, у всех пациенток был выявлен вирус герпеса человека (тип 16 и/или 18) указанным методом -полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Пациентки были разделены на группы. 27 (45%) из них получали базисную терапию (группа А). 33 (55%) беременным проводилась также виферонотерапия (группа Б), виферон-500000 МЕ назначался с 14 недель беременности per rectum по разработанной схеме: по 1 свече через 12 часов в течение 10 дней (20 свечей), далее по 1 свече через 12 часов дважды в неделю (10 свечей).

В зависимости от применяемого иммуномодулятора больные были разделены еще на три подгруппы: группа В ($n=45$ больных) – больные, принимавшие изопринозин; группа Г ($n=16$ больных) – больные, получавшие панавир; группа Д ($n=14$

больных) – больные, получавшие Аллокинальфа. Дальнейшие контрольные обследования состояния шейки матки (расширенная кольпоскопия, цитологическое исследование) проводились через 3 и 6 мес; в последующем – профилактический осмотр 1 раз в год (расширенная кольпоскопия, тест Папаниколау). При сочетанных воспалительных процессах лечение подбиралось индивидуально в зависимости от тяжести воспалительного процесса и длительности инфицирования. В этих случаях проводилась антибиотикотерапия и иммунокоррекция.

Контрольное обследование проводилось через 10–14 дней после окончания курса иммунотерапии. При повторном обнаружении HPV проводится 2-й курс лечения. При эпителиальной дисплазии легкой и умеренной степеней выполнялась криодеструкция или лазеровапоризация.

Результаты и их обсуждение. Во время беременности ВПГ элиминировал из организма у 9 женщин (27,3%), получавших в дополнение к базисной терапии препарат виферон-500000 МЕ (в группе Б). На фоне виферонотерапии ни в одном наблюдении не отмечено реактивации ВПГ во время данной беременности.

Среди беременных, не получавших виферон, элиминация вируса выявлена лишь в 3 наблюдениях, что составило 11,1%. У 7 беременных (25,9%), не получавших лечение вифероном, зарегистрировано нарастание титра низкоавидных (индекс авидности < 50%) антител класса IgG, что свидетельствовало о реактивации герпесвирусной инфекции. В группе женщин, получавших виферон-500000 МЕ, случаев реактивации герпесвирусной инфекции не было. В обеих группах беременных первичного инфицирования не зафиксировано.

Включение виферона-500000 МЕ в условиях амбулаторно-поликлинического наблюдения в комплексное лечение беременных с ВПГ-инфекцией с 14 недель беременности способствует элиминации вируса из организма в 2,5 раза чаще по сравнению с не получавших лечение вифероном, а также снижает риск реактивации герпесвирусной инфекции во время беременности. В конечном итоге это позволит снизить показатели перинатальной инфекционной заболеваемости.

В результате проведенного комбинированного лечения (группы В, Г, Д), при контрольном обследовании через 3 и 6 месяцев у 61 (81,3%) пациентки вирусная инфекция не обнаружена. Среднее время без рецидива составило 18,3 мес. Клинически значимых побочных проявлений при приеме иммуномодуляторов не отмечалось. Незначительное недомогание и жалобы на тошноту отмечены 8 (10,7%) пациентками, однако это не требовало отмены препарата, т. к. купировалось при изменении режима приема лекарств.

Таким образом, иммуномодуляторы в комплексе с другими методами лечения хорошо переносились больными и показали высокую эффективность терапии. Для получения статистически достоверных результатов в сравнительном аспекте необходимо продолжить исследование.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Иванова В.В.* Структурно-резонансная терапия при заболеваниях шейки матки, ассоциированных с папилломавирусной инфекцией.//Дисс. к.м.н. – М., 2005. 105 с.
2. *Никонов А.П., Асцатурова О.Р.* Генитальный герпес и беременность.//Гинекология. 2002. Т. 4. № 1. С. 4–6.
3. *Поletaев А.В., Будыкина Т.С., Морозов С.Г.* и др. Инфекция матери как причина патологии плода и новорожденного.//Аллергология и иммунология. 2001. Т. 2. № 2. С. 110–116.
4. *Цинзерлинг А.В., Мельникова В.Ф.* Перинатальная инфекция: Практическое руководство. – СПб.: Эпби СПб. 2002. С. 352.

5. Anzivino E., Fioriti D., Mischitelli M. et al. Herpes simplex virus infection in pregnancy and in neonate: status of art of epidemiology, diagnosis, therapy and prevention.//Virology Journal. 2009.V. 6. № 40.P. 1–11.

6. Добрица В.П., Ботераивили Н.М., Добрица Е.В. Современные иммуномодуляторы для клинического применения: Руководство для врачей. – СПб: Политехника, 2001. 251 с.

7. Козлов В.К., Смирнов М.Н., Егорова В.Н., Лебедев М.Ф. Коррекция иммунореактивности рекомбинантным интерлейкином-2: Пособие для врачей.//СПб: изд.СпбГУ, 2001, 24 с.

Резюме

Г.К. Анесова

ЛЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Герпетическая инфекция оказывает неблагоприятное влияние на репродуктивное здоровье как женщин. Рассмотренная иммуномодулирующая терапия в комплексе с другими методами лечения хорошо переносилась больными и показала высокую эффективность терапии.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 618.2

У.Б. АРТЫКБАЕВА

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТОКОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

Родильный дом № 1, г. Алматы

Проблема охраны здоровья матери и ребенка рассматривается как важная составная часть здравоохранения, имеющая первостепенное значение для формирования здорового поколения людей с самого раннего периода их жизни. Преждевременное прерывание беременности является одним из наиболее важных аспектов этой проблемы, так как определяет уровень перинатальной заболеваемости и смертности.

На долю недоношенных детей приходится 60–70% ранней неонатальной смертности и 65–75% детской смертности, мертворождаемость при преждевременных родах наблюдается в 8–13 раз чаще, чем при своевременных (Сидельникова В.М., 2005).

Преждевременные роды могут наступать спонтанно или быть результатом преднамеренного вмешательства. По сравнению с родами в срок они чаще связаны с другими обстоятельствами, такими как, например, нарушение развития плода, преждевременный разрыв плодного пузыря, многоплодная беременность, предлежание плаценты, врожденные аномалии плода, неправильное положение плода, тяжелые заболевания матери.

По данным ВОЗ считается, что факторами риска по преждевременным родам составляют:

1. Истмикоцервикальная недостаточность.
2. Пороки развития матки.
3. Многоплодная беременность.
4. Преждевременные роды в анамнезе.
5. Инфекция.
6. Возраст женщины 16 лет и ниже.
7. Курение, алкоголизм, наркомания.
8. Низкий социальный статус.

По данным ряда авторов предрасполагающими факторами могут рассматриваться как фактор риска ПР:

1. Преэклампсия.
2. Аномалия прикрепления плаценты.
3. Резус конфликтная беременность.
4. Экстрагенитальные заболевания матери.

Из всех аспектов преждевременных родов главным является сохранение беременности и проведение терапии, направленной на профилактику осложнений со стороны матери и плода.

Важную роль медикаментозное лечение приобретает при преждевременном излитии околоплодных вод (ПИОВ) и недоношенной беременности. С одной стороны, с целью улучшения перинатальных исходов появляется необходимость пролонгировать беременность, используя токолитики, с другой – выжидательная тактика значительно повышает риск инфекционных заболеваний как у матери, так и у плода.

Использование токолитических препаратов (ТП) преследует несколько целей

1-я цель – отсрочить роды минимум на 48 часов, что позволяет провести профилактику респираторного дистресс-синдрома плода глюкокортикоидами.

2-я цель – перевести беременную в стационар, располагающий отделением интенсивной терапии новорожденных соответственно уровню оказания медицинской помощи.

3-я цель – отсрочить роды для обеспечения роста и созревания плода и возможного снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

В соответствии с приказом РК № 746 от 21.12.2007 г. «О регионализации» предусмотрен переход на критерии живорождения и мертворождения рассматривающий пути внедрения в практику родовспоможения высокоэффективных технологий, принятых в международной практике и основанных на рекомендациях Всемирной организации здравоохранения. Соответственно данному приказу пациентки с преждевременными родами должны быть доставлены на определенный уровень для оказания специализированной помощи как родильнице, так и новорожденному.

Учитывая протоколы МЗ РК и приказ о регионализации, стало актуальным изучение и использование препаратов для проведения токолитической терапии (не менее 48 часов).

Неоднократно проводились исследования по использованию токолитических препаратов в доказательство их эффективности и безопасности. Однако доказательства большей эффективности существующих токолитических препаратов по сравнению с другими в доступной литературе единичны. При выборе токолитического препарата на первом месте должно стоять его безопасное применение у беременной, отсутствие токсического влияния на плод.

Интерес представляет новый и зарегистрированный в РК антагонист окситоцина препарат Атосибан (трактоцил, производство Германии).

Атосибан является селективным антагонистом окситоцина, обладающий тропностью к рецепторному аппарату матки, уменьшающий ее сокращения и замедляющий сократительную деятельность миометрия, что обуславливает его эффективность и безопасность для роженицы и плода. Атосибан может использоваться у пациенток старше 18 лет при сроке беременности 24–33 недели. Прямыми показаниями к использованию препарата являются регулярные сокращения матки продолжительностью 30 секунд с частотой, равной 4 минутам в течение 30 минут при раскрытии шейки матки 1–3 см и нормальном сердечном ритме плода. Атосибан назначается в 3 этапа: сначала внутривенно болюсно (0,9 мл на протяжении 1 минуты), а потом инфузионно (ско-

рость инфузии 24 мл/ч на протяжении 3 часов, затем темп инфузии снижается до 8 мл/ч и вводится препарат на протяжении 45 часов).

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности применения препарата Атосибан у беременных с начавшимися преждевременными родами (раскрытие шейки матки до 3 см) и/или преждевременным излитием околоплодных вод с целью проведения профилактики респираторного дистресс-синдрома плода.

Под наблюдением находилось 12 женщин со сроками беременности от 28 до 33 недель, которым применяли препарат Атосибан. Возраст женщин составил от 25 до 35 лет.

При анализе оценивались следующие параметры: общее состояние беременных, снижение возбудимости матки, отсутствие родовой деятельности и прогрессирования раскрытия шейки матки, отсутствие признаков хориоамнионита, клинико-лабораторные показатели.

Терапию атосибаном получали 12 женщин, все пациентки находились в отделении патологии беременности под наблюдением.

С целью исключения хориоамнионита и своевременной его диагностики при пролонгировании беременности при преждевременном излитии околоплодных вод помимо наблюдения за состоянием плода проводилось также наблюдение за состоянием беременной, регулярно проводились клинико-лабораторное обследование, мониторинг артериального давления, пульса, температуры. В общеклинических исследованиях оценивались параметры лейкоцитоза. Показатели лейкоцитоза в пределах 8–10 считались в пределах нормы. Показатели лейкоцитоза от 10 до 15 анализировались как пограничные состояния. Показатели лейкоцитоза равные 15 и выше при наличии клинических данных оценивались как риск развития хориоамнионита.

Отмечено, что на фоне приема препарата Атосибан в 75% случаях лейкоцитарного сдвига у беременных не наблюдалось. В 16,7% случаях были пограничные состояния, но отсутствие клинической картины не свидетельствовало о развитии хориоамнионита. И в 8,3% случаях имелся в общеклинических анализах лейкоцитарный сдвиг влево, помимо данных анализов в клинической картине у беременных повышалась температура, что явно указывало на развитие хориоамнионита, в связи с чем пациентки были родоразрешены.

С помощью препарата Атосибан нам удалось в 11 случаях пролонгировать беременность и возможность провести профилактику респираторного дистресс-синдрома. У 7 беременных после применения Атосибана самостоятельная родовая деятельность развилась на 7-е сутки. У 3 беременных самостоятельная родовая деятельность развилась на 4-е сутки после применения препарата.

После рождения ребенка нами изучено состояние новорожденных при рождении и течение раннего неонатального периода. Оценка состояния новорожденного проводилась на основании осмотра, оценки по шкале Апгар, анализа раннего неонатального периода.

С оценкой по шкале Апгар 7–10 баллов родились 37,5% новорожденных у беременных при спонтанном начале родовой деятельности и 57,1% – у родильниц с преждевременным излитием околоплодных вод, что свидетельствует о правильной тактике ведения данных беременных. В асфиксии легкой степени тяжести родился 1 новорожденный при сроке беременности 28–29 недель.

Таким образом, применение токолитической терапии с целью профилактики преждевременных родов сопровождается со сравнительно высоким риском развития тяжелых осложнений. Применение инфузии Атосибана (30 мкг/мин) позволило пролонгировать беременность для проведения профилактики респираторного дистресс-

синдрома плода и снизить тем самым раннюю неонатальную смертность. Следовательно, Атосибан является эффективным препаратом в лечении угрозы преждевременных родов, хорошо переносится матерью и плодом.

Резюме

У.Б. Артыкбаева

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТОКОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

Применение инфузии Атосибана позволило пролонгировать беременность, для проведения профилактики респираторного дистресс-синдрома плода и снизить тем самым раннюю неонатальную смертность. Следовательно, Атосибан является эффективным препаратом в лечении угрозы преждевременных родов, хорошо переносится матерью и плодом.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК 618.3-008.6:616-003.96

Г.Д. ТУРМАГАМБЕТОВА

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Городская поликлиника № 5, г. Алматы

Железодефицитная анемия (ЖДА) – состояние, обусловленное снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо в связи с его потерей или повышенной потребностью. В результате этого нарушается образование гемоглобина, возникают гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях. Частота ЖДА возросла в 6,3 раза за последнее десятилетие и не имеет тенденции к снижению. По данным ВОЗ, частота ЖДА среди беременных колеблется от 14% в странах Европы до 70% в Юго-Восточной Азии [1, 3, 4]. По данным литературы, беременные с анемией в несколько раз чаще подвержены инфекционным заболеваниям, и наоборот, у пациенток с бактериальной и/или вирусной инфекцией достаточно высокой (до 68–72%) является частота анемии беременных. К основным осложнениям беременности при ЖДА относятся: плацентарная недостаточность (18–24%) и связанные с ней хроническая гипоксия и синдром задержки внутриутробного развития плода; угроза невынашивания и преждевременных родов (11–42%); гестоз (40–50%), преимущественно отечно-протеинурической формы [2, 4]. Наличие анемии у рожениц сопровождается нарушением сократительной активности матки (10–15%), несвоевременным излитием околоплодных вод (8–10%), гипотоническим кровотечением (7–8%). При ЖДА у родильниц в несколько раз возрастает риск гнойно-воспалительных осложнений (эндометрит – 12%, мастит – 2%), гипогалактии (до 38%) [1–7].

С целью профилактики ЖДА беременным назначаются железосодержащие препараты (1–2 таблетки в день) в течение 4–6 мес, начиная с 12–14-й нед беременности. Лечение проводится курсами по 2–3 нед с перерывами 2–3 нед; всего 3–4 курса. Большой клинический интерес представляет Сорбифер Дурулес с высоким содержанием Fe_2+ (100 мг) и аскорбиновой кислоты (60 мг), который создает более благоприятные условия для всасывания железа в кишечнике и обеспечивает его более высокую биодоступность.

Целью исследования явилась оценка эффективности применения железосодержащих препаратов у беременных с анемией.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением в ГП № 5 находились 120 беременных женщин с ЖДА во II и III триместрах гестации. Беременные были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 60 беременных, у которых анемия была диагностирована во II триместре беременности; 2-ю группу (группа сравнения) составили 60 пациенток, у которых ЖДА выявлена в 35–40 недель гестации. Всем беременным проводилась терапия ЖДА препаратом Сорбифер Дурулес в непрерывном режиме со II триместра (1 таблетка в сутки), а у беременных 2-й группы этот препарат был применен в 36–38 нед (по 1 таблетке 2 раза в сутки). Возраст обследуемых пациенток был от 25 до 39 лет. У 41 (68,3%) пациенток 1-й группы и у 15 (25,0%) 2-й группы предстояли первые роды, у 19 (31,7%) и 45 (75,0%) – повторные. Из особенностей акушерско-гинекологического анамнеза у беременных обеих групп следует отметить нарушение менструального цикла у 15 (25,0%) и 12 (20,0%) соответственно, самопроизвольные выкидыши – у 22 (36,7%) и 15 (25,0%). Перинатальные потери имели в анамнезе 3 (5,0%) пациенток 1-й группы и 5 (8,3%) пациенток 2-й группы. У беременных обеих групп имелись различные экстрагенитальные заболевания: патология сердечно-сосудистой системы у 12 (20,0%) беременных в 1-й группе, у 15 (25,0%) – во 2-й; хронический тонзиллит – у 18 (30,0%) и у 9 (15,0%) пациенток; хронические бронхолегочные заболевания – у 3 (5,0%) и 2 (3,3%); патология щитовидной железы – у 25 (41,7%) и 29 (48,3%) соответственно. Перечисленные соматические заболевания и осложнения акушерско-гинекологического анамнеза создавали неблагоприятный фон для развития беременности, вызывая отклонения в течении гестации. Лабораторная диагностика анемии основывалась на определении содержания гемоглобина, количества эритроцитов, сывороточного железа и цветового показателя крови.

Результаты исследования и обсуждение. Различные клинические проявления анемии (бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, тахикардия, слабость, снижение работоспособности, головокружение, парестезии нижних конечностей) имелись у 14 (23,3%) пациенток 1-й группы и у 32 (53,3%) – 2-й группы. Течение данной беременности было отягощено ранним токсикозом у 38 (63,3%) и 16 (26,7%) пациенток 1-й и 2-й групп соответственно; угрозой прерывания беременности в I триместре – у 18 (24,0%) и 26 (65,0%). II триместр беременности был осложнен угрозой прерывания у 14 (23,3%) женщин 1-й группы и у 28 (46,7%) – 2-й группы. В обеих группах пациенток в III триместре основными осложнениями гестации были гестоз легкой степеней тяжести – у 6 (10,0%) и 9 (15,0%) беременных, угроза преждевременных родов – у 15 (25,0%) и 18 (30,0%) соответственно, причем у 1 беременных 1-й группы и у 2 – 2-й, несмотря на проводимую терапию, произошли преждевременные роды. Фетоплацентарная недостаточность наблюдалась у 26 (43,3%) и 38 (63,3%), ЗВУР – у 19 (31,7%) пациенток 1-й группы и у 27 (45,0%) группы сравнения, маловодие – у 5 (8,3%) и 8 (13,3%), многоводие – у 3 (5,0%) и 5 (8,4%) соответственно. Анемия II степени наблюдалась у 2 (3,3%) и 4 (6,6%) и анемия III степени – у 1 (1,6%) и 3 (5,0%) соответственно. Обращает на себя внимание, что наиболее тяжелые гестационные осложнения – ФПН и ЗВУР наблюдались у пациенток с анемией II и III степени. Роды у пациенток группы сравнения достоверно чаще осложнялись несвоевременным излитием вод, аномалиями родовой деятельности; послеродовой и ранний послеродовой периоды – кровотечениями. Течение послеродового периода характеризовалось субинволюцией матки. Всем беременным проведена комплексная терапия гестационных осложнений, профилактика и лечение ФПН (антиагрегантная, антиоксидантная терапия, гепатопротекторы). В 1-й группе через естественные родовые пути были родоразрешены 48 (80,0%) беременных и во 2-й группе – 52 (86,7%), оперативное ро-

доразрешение в 12 (20,0%) и 8 (13,3%) случаях соответственно. У 22 (36,7%) новорожденных 1-й группы и 42 (70,0%) оценка состояния по шкале Апгар на 1-й минуте составила 7 баллов, на 5-й минуте у всех детей обеих групп – 8 и 9 баллов. Средняя масса тела у новорожденных матерей 1-й группы достигала $3190,0 \pm 0,42$ г, во второй группе – $2850,0 \pm 0,89$ г. Все новорожденные обеих групп в удовлетворительном состоянии выписаны домой. При анализе причин, осложнивших период ранней адаптации детей, выявлено, что высокий процент осложнений наблюдался во 2-й группе (33%). В 1-й группе число новорожденных с осложнениями составило (24%). Наиболее часто в обеих группах отмечались синдром дыхательных расстройств и инфекционные осложнения, судорожный синдром.

Выводы.

1. Развитие анемии во время беременности отрицательно влияет на течение гестационного процесса.
2. Профилактическое применение антианемических препаратов с ранних сроков гестации – успешное завершение беременности и рождение здорового ребенка.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Шехтман М.М.* Железодефицитная анемия и беременность. Гинекология 2000; 2:6:164–172.
2. *Грищенко О.В., Лахно И.В., Пак С.А.* и др. Современный подход к лечению фетоплацентарной недостаточности. Репродуктивное здоровье женщины 2003; 1:13:18–22.
3. *Дворецкий Л.И.* Алгоритмы диагностики и лечения железодефицитной анемии. РМЖ 2002; 2:6:22–27.
4. *Жияева О.Д.* Клинико-анатомические особенности системы мать-плацента-плод при течении беременности на фоне железодефицитной анемии: автореф. дис. канд. мед. наук. М, 2005; 24.
5. *Тригулова В.С., Волчкова Н.С.* и др. Диагностический алгоритм при железодефицитной анемии. Гинекология 2000; 4:2:260–261.
6. *Жатканбаева Г.Ж.* Беременность и сопутствующая патология. //Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. Ж-л-сборник № 1, 2, 3. 2011. С. 94–95.
7. *Alen L.H.* Biological mechanisms that might underlie iron's effects on fetal growth and preterm birth. J Nutr 2001; 131:28–2:581–589.

Резюме

Г.Д. Турмагамбетова

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Развитие анемии во время беременности отрицательно влияет на течение гестационного процесса. Профилактическое применение антианемических препаратов с ранних сроков гестации – успешное завершение беременности и рождение здорового ребенка.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Родильный дом № 5, г. Алматы

Язвенная болезнь – хроническое, циклически протекающее заболевание с разнообразной клинической картиной, характеризующееся изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения. Язвенную болезнь выявляют также и у беременных. Это связано зачастую с чрезмерной интенсивностью, длительностью, частой повторяемостью влияния стрессовых факторов, что в свою очередь приводит к истощению адаптационных резервов организма, следствием которого могут развиваться психосоматические заболевания. Ведущая роль в развитии заболевания принадлежит микроорганизму *Helicobacter pylori*, который повреждает слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом нарушаются функции клеток, выработка слизи и обменные процессы, в результате образуются язвы. Хотя этот микроорганизм можно обнаружить у многих, заболевание возникает не у всех, дополнительные факторы способствуют развитию заболевания: стрессы, тревоги, депрессии, неправильное питание, отягощенная наследственность, бесконтрольный прием некоторых лекарств (глюкокортикоиды, аспирин), приводящих к спазму мышц и кровеносных сосудов желудка, стенки которого начинают повреждаться едким желудочным соком [1].

Возникшая язва становится патологическим очагом, способствует хроническому течению болезни и вовлечению в патологический процесс других органов и систем.

Ряд авторов считают, что беременность оказывает благоприятное действие на течение язвенной болезни. Этому способствуют изменения секреторной (уменьшение кислотности, повышение слизиобразования) и моторноэвакуаторной функций желудка, усиление кровоснабжения. Имеет значение и гиперпродукция половых гормонов, так как они выполняют защитную функцию, повышая интенсивность регенераторных процессов в тканях органов пищеварения и улучшая кровоснабжение гастродуоденальной области. Обострение наблюдают в весенне-осеннее время, в I триместре, за 2–3 нед до родов и в послеродовом периоде.

Рвота у беременных – одна из наиболее распространенных форм данного осложнения.

Классификация язвенной болезни.

По локализации:

- язвенная болезнь желудка;
- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

По форме:

- острая;
- хроническая.

Клиника. Главный признак язвенной болезни – боли в эпигастральной области. Боли связаны с приемом пищи, возникают примерно в одно и то же время после еды. Характерны для язвенной болезни боли на «голодный» желудок. Больные предъявляют жалобы на тошноту, изжогу, отрыжку кислым, рвоту, приносящую облегчение, запоры, болевой синдром.

- Ранние боли (через 30–60 мин после еды).
- Поздние боли (через 1–1,5 ч после еды).

Обострение заболевания чаще происходит в I, III триместрах и в раннем послеродовом периоде [2].

В некоторых случаях язва может протекать бессимптомно.

Осложнения беременности:

– у женщин с язвенной болезнью возможно развитие рвоты беременных, железодефицитной анемии и желудочно-кишечного кровотечения. При последнем резко повышается риск гибели плода и развития осложнений у матери;

– массивное кровотечение во время беременности – показание к экстренному хирургическому вмешательству. Кровотечение осложняет течение заболевания независимо от его длительности. Иногда служит первым проявлением так называемых «немых», бессимптомных язв. При обильном кровотечении появляется рвота темного цвета с примесью крови (рвота «кофейной гущей»), бледность кожных покровов, головокружения, обмороки различной продолжительности. В течение последующих дней, как правило, отмечают снижение АД, жидкий стул черного цвета. Содержание Hb может оставаться в пределах нормы. Массивное кровотечение можно остановить только в условиях стационара, очень редко колоссальная кровопотеря приводит к смертельному исходу. Небольшие желудочные кровотечения могут прекращаться самостоятельно;

– перфорация или прободение язвы – нарушение целостности стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. В результате содержимое этих органов вытекает в брюшную полость с развитием перитонита. Часто перфорация язвы происходит после употребления алкоголя, переполнения желудка едой, чрезмерного физического напряжения, травмы. Данное осложнение нередко служит первым проявлением язвенной болезни, особенно в молодом возрасте. Боли при этом сильные, резкие «кинжальные», сопровождающиеся признаками коллапса (холодный липкий пот, бледность кожных покровов, похолодение конечностей, жажда и сухость во рту). Рвота бывает редко. АД снижается.

Через несколько часов появляется метеоризм. Через 2–5 ч наступает мнимое улучшение самочувствия; стихают боли, расслабляются напряженные мышцы живота. Видимость благополучия может продолжаться сутки. За это время у больного развивается перитонит и состояние быстро ухудшается. К врачу необходимо обращаться в первые часы заболевания. Перфорация язвы в брюшную полость без оказания хирургической помощи заканчивается в течение 3–4 сут с момента возникновения смертью больного вследствие разлитого гнойного перитонита.

– пенетрация язвы – нарушение целостности стенки желудка или двенадцатиперстной кишки с вытеканием содержимого в расположенные рядом органы: поджелудочную железу, сальник, петли кишечника и т. д. Характерные симптомы: ночные болевые атаки в эпигастральной области, иррадиация болей в спину. Несмотря на активную терапию, боли не купируются [3].

Диагноз ставят на основании:

– клинических данных, анамнеза;

– эндоскопического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки. Эндоскопические методы применяют на любом сроке беременности для исключения кровотечения и прободения язвы;

– лабораторные методы (клинический анализ крови (снижение Hb), биохимический анализ крови, проба Грегерсена (реакция кала на скрытую кровь);

– биопсия слизистой оболочки и исследование на наличие *Helicobacter pylori*;

- УЗИ желудка;
- исследование кислотности желудочного сока методами рН-метрии и определение количества соляной кислоты в порциях желудочного содержимого. Чаще при язвенной болезни кислотность повышена.

Рентгенологическое исследование беременным противопоказано.

Дифференциальный диагноз язвенной болезни проводят с обострением хронического холецистита, желчнокаменной болезнью, хроническим гастродуоденитом, хроническим аппендицитом, панкреатитом, симптоматическими язвами желудка, изъязвленной опухолью (в том числе первично-язвенным раком), туберкулезной, сифилитической язвой, изъязвлениями при коллагенозах и амилоидозе.

Медикаментозное лечение язвы у беременных проводят только во время обострения заболевания, подтвержденного клинически, и лабораторно-инструментальными методами. Терапия показана также при отсутствии эффекта от соблюдения режима питания, диеты, включения «пищевых» антацидов. При метеоризме, явлениях кишечной диспепсии дополнительно рекомендуют прием ферментных препаратов. Практически во всех случаях через 3–5 сут. от начала лечения удается добиться исчезновения болей, а через 2–3 нед стационарного лечения получить хороший результат. Всем беременным, перенесшим обострение язвенной болезни, за 2–3 нед до родов необходимо провести профилактический курс лечения. Особое внимание необходимо уделить послеродовому периоду, когда риск обострения заболевания повышается.

Критерии эффективности лечения – уменьшение жалоб, отрицательная реакция при исследованиях кала на скрытую кровь, рубцевание язвы при эндоскопическом контроле.

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (перидуральная анестезия). Оперативное лечение производят по акушерским показаниям.

Профилактика включает соблюдение гигиенических норм труда, быта и питания. Пациентки, страдающие язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, во время беременности должны находиться на диспансерном учете у акушер-гинеколога и терапевта. Весной и осенью, при осложнении беременности ранним токсикозом, за 2–3 нед. до срока родов, а также сразу после родов необходимо проводить курсы профилактического противоязвенного лечения [4].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Brandt P.A., Nielsen C.V.* Job stress and adverse of pregnancy: a causal link or recall bias?// *Am. J. of Epidimiol.* 1992. Vol. 135. P. 302–311.
2. *Рыжков В.Д.* Осложнения беременности и родов у больных с заболеваниями нервной системы, их профилактика и лечение.//*Невролог. вестн.* 1995. Т. XXVII, вып. 3–4. С. 54–56.
3. *Шехтман М.М.* Экстрагенитальная патология и беременность. – М., 1996. 300 с.
4. *Российский терапевтический справочник.* Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 880 с.

Резюме

О.М. Иمامухаметов

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь, заболевание с разнообразной клинической картиной, характеризующееся изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения. Предупредить развитие данного заболевания можно с помощью профилактики стрессовых ситуаций, ведением здорового образа жизни, а также своевременным обследованием и проведением необходимого лечения.

У.Б. АРТЫКБАЕВА

ПРОФИЛАКТИКА ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Родильный дом № 1, г. Алматы

Недостаточность фето-плацентарной системы вплоть до настоящего времени остается одной из актуальных проблем современного акушерства [1, 2, 3]. В структуре перинатальной заболеваемости и смертности существенная доля принадлежит осложнениям, вызванным хронической плацентарной недостаточностью. Ранняя плацентарная недостаточность, возникающая при нарушении процесса плацентации и приводящая к формированию нарушений в системе мать – плацента – плод, является одной из основных причин осложнений гестационного процесса и перинатальной заболеваемости и смертности [4].

Известно, что в основе синдрома плацентарной недостаточности лежит нарушение компенсаторно-приспособительных механизмов фето-плацентарного комплекса. Основными механизмами патогенеза хронической фето-плацентарной недостаточности является недостаточность инвазии вневорсинчатого цитотрофобласта в спиралевидные артерии плацентарного ложа, реологические нарушения, патологическая незрелость ворсин хориона, нарушение перфузии ворсин, эндокринные нарушения.

Нами проведено лечение препаратом актовегин со второго триместра беременности у 30 пациенток с нарушением репродуктивной функции при сроке беременности 16–24 недель беременности. В исследуемую группу были включены беременные с указанием на наличие в анамнезе неразвивающихся беременностей, анэмбрионий; с самопроизвольными выкидышами и рождением детей с врожденными пороками развития; а также бесплодные.

Средний возраст обследуемых составил 26,5 лет.

При анализе соматической патологии у исследуемых пациенток в 88,1% были диагностированы различные экстрагенитальные заболевания. Наиболее часто встречались инфекции мочевыделительной системы (30,0%).

Из гинекологических заболеваний у пациенток исследуемой группы более чем в половине случаев отмечены воспалительные заболевания гениталий, что в 4 раза чаще, чем в группе женщин контрольной группы (64,3% и 15,0% соответственно).

Нарушение менструальной функции (ранние или поздние менархе, скудные или обильные менструации, нерегулярный менструальный цикл) отмечены у каждой третьей (31,4%) пациентки.

Характеризуя репродуктивную функцию женщин, следует отметить, что у 34% женщин роды были преждевременными, причем почти все дети погибли в раннем неонатальном периоде, каждый второй ребенок родился с врожденными пороками развития. Своевременным родам во всех наблюдениях предшествовали спонтанные аборт и неразвивающиеся беременности. Среди первородящих более чем в половине (57,1%) случаев акушерский анамнез был отягощен спонтанными абортами, бесплодием.

Анализ течения беременности показал, что у $77,8 \pm 5,6\%$ настоящая беременность протекала с явлениями угрозы прерывания. При этом достоверно чаще беременность протекала с явлениями угрозы прерывания во II группе женщин ($57,4 \pm 6,7\%$ и $20,4 \pm 5,5\%$ соответственно, $p < 0,05$). Токсикозы беременных, гипохромная анемия примерно с одинаковой частотой отмечены в обеих группах ($9,1 \pm 6,1\%$ и $9,4 \pm 4,1\%$).

Патологическое течение родового акта наблюдалось почти у каждой четвертой ($29,6 \pm 6,2\%$) роженицы. Чаще всего отмечено несвоевременное излитие околоплодных вод ($25,9 \pm 5,9\%$), достоверных различий в возникновении данного осложнения в исследуемых группах не выявлено.

Таким образом, исследуемую группу составили пациентки с отягощенным акушерским анамнезом

В исследуемой группе беременных исследования проводилась терапия, направленная на оптимизацию процессов формирования плаценты, что помимо этиопатогенетической сохраняющей терапии включало коррекцию внутриклеточного метаболизма путем проведения курсов метаболической терапии.

При применении метаболической терапии способствует усилению компенсаторно-приспособительных изменений в плаценте, нормализует ее функции, повышает адаптационные возможности плода. Все вышеперечисленное доказано в работах Н.М. Мамедалиевой. Со II триместра беременности проводилась многокомпонентная терапия, направленная на улучшение маточно-плацентарного кровотока с применением препарата актовегин.

Основой фармакологического действия актовегина является его влияние на процессы внутриклеточного метаболизма, улучшение транспорта глюкозы и поглощения кислорода в тканях. Доказан нейропротекторный эффект актовегина в отношении головного мозга плода, находящегося в условиях гипоксии. Он обладает также анаболическим действием.

Применение актовегина для профилактики первичной плацентарной недостаточности у беременных в условиях дневного стационара отмечались признаки угрозы прерывания и мажущие кровянистые выделения из половых путей. Лечение в дневном стационаре проводили по следующей схеме: внутривенно 200 мг (5,0 мл) на 200,0 мл 5% глюкозы ежедневно в течение 5–10 сут, а затем амбулаторно прием драже внутрь по 200 мг/сут 2–3 раза в течение 2–3 недель и более.

Актовегин – лекарственное средство, которое активизирует обмен веществ в тканях и стимулирует процесс регенерации в организме. Данный препарат увеличивает утилизацию и употребление кислорода, а также повышает устойчивость тканей к гипоксии. Он улучшает энергетический метаболизм и употребление глюкозы, вследствие чего увеличиваются энергетические ресурсы клетки. Актовегин наиболее эффективен тогда, когда существует большая недостатка энергии. Этот препарат стимулирует пироватдегидрогеназу, благодаря чему повышается утилизации глюкозы.

Увеличение потребления кислорода под действием актовегина создает эффект, благодаря которому наступает стабилизация плазматических мембран клеток при ишемии, а также понижается появление лактатов. Данный препарат увеличивает внутриклеточное количество глюкозы, а также повышает окислительный метаболизм, благодаря чему увеличивается энергетическое обеспечение самой клетки.

Употребление актовегина приводит к норме все показатели, а также стимулирует транспорт и утилизацию глюкозы, вследствие чего начинается повышенное употребление кислорода. Эффект от принятия таблетки данного препарата начинается в

течение двадцати минут, но не позднее чем через тридцать минут непосредственно после приема внутрь. Наибольший уровень воздействия наступает примерно спустя три-четыре часа. Принимать следует по одной таблетке перед едой три раза в день. Дозу можно увеличить до трех таблеток.

Актовегин – высокоочищенный гемодиализат, полученный методом ультрафильтрации из крови телят. Основой фармакологического действия актовегина является его влияние на процессы внутриклеточного метаболизма. Под влиянием актовегина улучшается транспорт глюкозы и поглощения кислорода в тканях. Последнее приводит к активации процессов аэробного окисления, что увеличивает энергетический потенциал клетки.

Таким образом, проводилась комплексная патогенетически обоснованная терапия, направленная на сохранение беременности, оптимизацию формирования плаценты, профилактики и лечение плацентарной недостаточности.

Оценку эффективности проводимой терапии проводили по данным УЗИ. При УЗИ-исследовании изучали следующие параметры: бипариетальный размер головки плода, диаметр живота, длину бедра, производили плацентометрию, определяли степень зрелости плаценты, ее толщину, расположение на стенках матки, определяли количество околоплодных вод.

Анализ динамики толщины плаценты при прогрессировании беременности выявил отставание в развитии плаценты с 28–29 недель беременности лишь у 1 пациентки, что выражалось в уменьшении ее толщины и уменьшении прироста ее толщины за неделю по сравнению с нормативными показателями (соответственно 0,4–0,6 мм при норме 0,86–1,15 мм).

Изучение стадии зрелости плаценты выявило, что отставание ее эхоструктурных изменений относительно срока беременности во II и III триместре беременности выявлено у 2 пациенток. Эхографическими признаками незрелости плаценты сроку гестации были: наличие волнообразной неоднородной хориальной мембраны, отсутствие идентификации базального слоя, гетерогенность структуры паренхимы. Выявленные эхографические изменения свидетельствуют о напряжении адаптационных механизмов плаценты у пациенток с изучаемой патологией.

Таким образом, наш опыт применения препарата актовегин у беременных со второго триместра беременности показал его эффективность по данным УЗИ в динамике беременности, что способствовало пролонгированию беременности и рождению жизнеспособных детей. Применение актовегина свидетельствует о том, что данный препарат оказывает воздействие на некоторые звенья развития плацентарной недостаточности, включаясь в процессы метаболизма, участвует в регуляции энергообеспечения, корректируя нарушенные компенсаторные возможности материнского и плодового организмов. Высокая клиническая эффективность и безопасность препарата, отсутствие побочных реакций позволяет рекомендовать актовегин к широкому применению в период гестации.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. *Медяницкова И.В.* Акушерские и перинатальные аспекты аномалии плацентации: автореф. канд. мед. наук. – Пермь, 2007, 25 с.
2. *Тютюнник В.Л.* Подготовка у беременности при инфекционной патологии репродуктивной системы. //РМЖ. 2002, 245 с.
3. *Медведев М.В.* УЗИ диагностика в акушерстве и гинекологии. – М., Медицина, 2002, 144 с.
4. *Кулаков В.И., Голубев В.А.* Наблюдение за состоянием плода в современной перинатологии. //Акушерство и гинекология. 1990. № 8. С. 3–5.

Резюме

У.Б. Артыкбаева

ПРОФИЛАКТИКА ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Высокая клиническая эффективность и безопасность препарата, отсутствие побочных реакций препарата актовегин позволяет рекомендовать данный препарат к широкому применению в период гестации.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 613.2/3

Н.М. КОЙШАНБАЕВА

ДИЕТОТЕРАПИЯ КАК НЕОТЪЕМЛЕМАЯ ЧАСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА

Центральная клиническая больница УДП РК, г. Алматы

Во всем мире последние годы характеризуются резко возросшим вниманием к проблемам питания, но в разных странах отношение к данной проблеме неоднозначно. Так, материалы о практическом применении лечебного питания в больницах США и Европе показывают, что здесь много внимания уделяется лечебному питанию больных сахарным диабетом, а диетпитание для больных с другими заболеваниями нередко весьма примитивны. Так, например, типовыми диетами в больницах являются щадящая, слабая, очень слабая, жидкая, очень жидкая и т. д. Значительное внимание при организации лечебного питания в больницах в данных странах уделяется вопросам оборудования, транспортировки пищи из кухни в отделения, вопросам экономии. Эти вопросы весьма существенны и заслуживают серьезного внимания, но они не решают проблемы использования лечебного питания в качестве активного терапевтического фактора.

В странах СНГ правильное лечебное питание используют как метод терапии, где более 50 лет действовала система диет, разработанная известным диетологом М.И. Певзнером. Эта система сначала состояла из 15 диет, предназначенных для больниц и санаториев. Постепенно число диет увеличилось за счет появления различных вариантов. В результате в изданном в 2002 г. Институтом питания Российской академии медицинских наук «Справочнике по диетологии» насчитывалось 48 диет номерной системы.

В современной диетологии такая система считается устаревшей, так как она рассчитана на обобщенную модель болезни, а не на больного, у которого может быть несколько недугов, не говоря уже об иных особенностях человека и его организма.

Например в России приказом № 330 от 05.08.2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» введена новая номенклатура диет (система стандартных диет), которая заменила используемую ранее систему номерных диет. В инструкции представлены стандартные диеты, которые различаются по качественному и количественному составу основных пищевых веществ, микронутриентов, энергетической ценности, технологии приготовления диетических блюд, среднесуточному набору продуктов.

Инструкция включает пять вариантов стандартных диет:

- ОВД – основной вариант диеты;
- ПЩ – диета с механическим и химическим щажением;
- ВВД – высокобелковая диета;

- НБД – низкобелковая диета;
- НКД – низкокалорийная диета.

Современная система стандартных диет построена на принципах, основанных на учете особенностей индивидуальных изменений обменных процессов в организме при различных патологиях, исходя из этого учитываются требования к химическому составу, энергетической ценности пищевого рациона, способы кулинарной обработки пищи. Основная модификация химического состава происходит с учетом классификации нарушений питания (недостаточное – избыточное) по белково-энергетическому компоненту. Содержание жиров, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов должно соответствовать общепринятым научным рекомендациям.

Согласно новому положению диеты номерной системы с 1 по 15 объединились в группы и были включены в систему стандартных диет, которые назначают при различных заболеваниях в зависимости от стадии и степени тяжести или осложнений со стороны органов или систем.

В Республике Казахстан во всех лечебно-профилактических учреждениях применяется номерная система диет по М.И. Певзнеру.

В больнице диетическое питание является неотъемлемой частью лечения стационарного больного. При поступлении в больницу лечащим врачом назначается диета, которая необходима больному именно в этот период заболевания. Если у больного имеется конкурирующий диагноз или множество сопутствующих заболеваний, то в этом случае больного консультирует врач-диетолог, который назначает соответствующую диету. В нашей больнице учтены последние достижения диетологии, совмещены некоторые диеты, которые сочетаются по набору продуктов и технологиям приготовления, тем самым приближаясь к современной системе стандартных диет.

Пищевлок больницы компьютеризирован, благодаря чему имеется моментальная связь со всеми подразделениями больницы. Также врачу-диетологу установлена программа КМИС (комплексная медицинская информационная система), которая дает возможность заполнения электронной истории болезни непосредственно из кабинета.

В больнице диетическое питание это не только определенный набор высококачественных продуктов, а в первую очередь – соответствующая диете технология приготовления. Именно диетическая столовая больницы имеет разнообразное оборудование для механизации и автоматизации производственных процессов, что облегчает труд и повышает его производительность, уменьшает отходы продуктов и способствует улучшению качества выпускаемой пищи, благоприятствует соблюдению санитарно-гигиенического режима и соответствует современным санитарным и производственным требованиям. Одним из значимых приобретений нашей клинической больницы являются два современных оборудования немецкого производства RATIONAL: Self Cooking Centr («Кулинарный центр») и Vario Cooking Center («Вариоцентр») с программным обеспечением.

В питании человека очень важно при кулинарной обработке сохранить питательную ценность продуктов и блюд. Такая возможность имеется при использовании оборудования «Кулинарный центр» и «Вариоцентр». Данное оборудование обладает кратчайшими сроками прогрева, приготовления и охлаждения, возможностью параллельного приготовления разных блюд, отсутствием пригорания, оборудование выполняет в течение нескольких секунд самоочистку и подготовку к работе.

Функция VarioCooking Control – искусственный машинный интеллект полностью автоматически контролирует процесс приготовления блюд и дает сигнал повару, когда необходимо его вмешательство, а операции, такие как загрузка или разгрузка аппара-

та, а также контроль за процессом приготовления проходят без вмешательства повара, что дает тому больше времени и возможности для приготовления других диетических блюд. При одновременной загрузке самых различных продуктов не происходит смешения вкуса и запаха. Сохраняются витамины, минеральные и питательные вещества. Диетические паровые блюда (мясные суфле, кнели, творожные блюда) сохраняют внешнюю целостность, на вкус нежные и легко усвояемые, что очень важно при щадящем варианте диет. Используя пар и горячий воздух, оборудование может решать все задачи тепловой обработки продуктов: тушить, выпекать, готовить на гриле и на пару, жарить и выполнять множество других операций. Позволяя готовить с минимальным количеством жиров и без них, данное оборудование дает огромную возможность применять его именно в диетическом питании.

Таким образом, использование последних инновационных технологий в области питания и непрерывное повышение квалификации сотрудников Центральной клинической больницы УДП РК позволяет непрерывно повышать уровень питания больницы и лечить больных не только медицинскими препаратами, но и сбалансированным питанием. Новейшие системы диет, используемые во всем мире, непрерывно исследуются в Центральной клинической больнице, что дает предпосылки создания новейших стандартов диетического питания.

Резюме

Н.М. Койшанбаева

ДИЕТОТЕРАПИЯ КАК НЕОТЪЕМЛЕМАЯ ЧАСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА

Использование последних инновационных технологий в области питания и непрерывное повышение квалификации сотрудников Центральной клинической больницы УДП РК позволяет непрерывно повышать уровень питания больницы и лечить больных не только медицинскими препаратами, но и сбалансированным питанием. Новейшие системы диет, используемые во всем мире, непрерывно исследуются в Центральной клинической больнице, что дает предпосылки создания новейших стандартов диетического питания.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 618.3

*М.С. УРТАНБАЕВА, З.Ж. УРКЕМБАЕВА, Д.И. ХОДЖАМБЕРДИЕВА,
Ж. СЕЙТКАСЫМОВА, О.М. ИМАМУХАМЕТОВ*

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕРОВОДОГО ЭНДОМЕТРИТА

Городская поликлиника № 8, родильный дом № 5, г. Алматы

Несмотря на внедрение в акушерскую практику современных методов диагностики, профилактики и терапии послеродовых заболеваний, видимой тенденции к снижению их частоты не наблюдается. Это обусловлено различными факторами, связанными с широким использованием современных инвазивных методов диагностики и терапии, увеличение частоты оперативных вмешательств при родоразрешении, нерациональном применении антибактериальных препаратов, применением лекарственных препаратов, в результате чего происходит инфицирование беременных и родильниц. Более того, отмечается высокий уровень урогенитальных инфекций, что может привести к серьезным проблемам во время беременности и в послеродовом периоде, а также к внутриутробному инфицированию плода и новорожденного. Одной из на-

иболее распространенных форм гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде является послеродовой эндометрит. Эндометрит является начальным проявлением динамически развивающегося септического процесса. Запоздалая диагностика и нерациональное лечение могут привести к дальнейшему распространению инфекции, вплоть до возникновения ее генерализованных форм. В ряде случаев послеродовой эндометрит имеет стертое или бессимптомное течение. Частота его после самопроизвольных родов составляет 2–5%, после кесарева сечения – 10–20% [1].

Одним из основных механизмов патогенеза развития хронического воспалительного заболевания половых органов является состояние эндогенной интоксикации, вызванной патогенными микроорганизмами (условно-патогенные бактерии, микопlasма, хламидии, вирусы и т. д.). В подавляющем большинстве случаев (80–90%) это ассоциации аэробных и анаэробных микроорганизмов: стрептококки группы В, *Staphylococcus* spp., *E.coli*, *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp., *G.vaginalis*, *C.trachomatis*.

Пути распространения инфекции при эндометрите:

- а) восходящий,
- б) гематогенный;
- в) лимфогенный;
- г) интраамниальный, при применении инвазивных методов исследования (амниоскопия, амниоцентез, кордоцентез) [2].

Причиной возникновения эндометрита также является хориоамнионит, возникший в результате длительного безводного промежутка или внутриматочной инфекции во время беременности или в родах; в результате наличия остатков плодного яйца или плацентарной ткани.

Клиническими формами послеродового эндометрита являются:

1) классическая форма начинается на 3–4-е сутки после родов и длится 10–12 дней. Симптомы: повышение температуры тела до 39° С, познабливание, увеличение и болезненность матки, тахикардия, тошнота, рвота. Наблюдается субинволюция матки – несоответствие размеров и сократимости матки сроку послеродовой стадии инволюции. Выделения из половых путей с примесью гноя, с гнилостным запахом.

2) abortивная форма эндометрита начинается на 2–4-е сутки после родов. Отмечаются скачок температуры до 39–40° С, озноб, тахикардия, воспалительные изменения крови. С началом антибактериальной и инфузионной терапии все эти симптомы исчезают, картина крови нормализуется к 9-му дню;

3) стертая форма – позднее начало (5–7-й день после родов). Температура тела не поднимается выше 38° С, нет четких симптомов эндометрита, характерно затяжное течение, нормализация картины крови происходит к 25-му дню. Часто протекает на фоне других послеродовых заболеваний: симфизита, расхождения швов;

4) эндометрит после кесарева сечения: выделяют легкую и тяжелую формы:

а) легкая форма начинается через 5–10 суток после родов с озноба, субфебрильной температуры, субинволюции матки. Лохии в течение долгого времени имеют кровавый характер, в картине крови – умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ выше 35 мм/ч, состояние женщины стабильное, симптомы не прогрессируют;

б) тяжелая форма – эндометриту предшествует хориоамнионит. Начинается на 2–3-и сутки после родов, температура тела поднимается выше 39° С, выражены симптомы интоксикации (головная боль, тошнота, рвота, слабость, потеря аппетита), боли внизу живота. Отмечается несоответствие тахикардии температуре тела, появляются сильный озноб, гипотония, цианоз кожных покровов, в картине крови – выражен-

ный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, значительное увеличение СОЭ. Имеется склонность к распространению процесса.

Основными компонентами лечения эндометрита являются антибактериальная, инфузионная, десенсибилизирующая, утеротоническая, местная, при необходимости – антикоагулянтная, гормональная, иммуностимулирующая терапия, а также немедикаментозные методы.

Принципы рациональной антибиотикотерапии послеродового эндометрита:

– антибиотики должны назначаться с учетом чувствительности выделенного возбудителя;

– необходимо добиваться создания нужной концентрации в очаге инфекции;

– необходимо учитывать влияние антибиотика на мать и лактацию.

Лечение можно завершить через 24–48 ч после клинического улучшения. Дальнейший пероральный прием препаратов не требуется, кроме случаев позднего послеродового эндометрита [3, 4].

Профилактика эндометрита заключается в исключении факторов, имеющих предрасположенность к возникновению воспалительного процесса. В том числе и своевременное лечение инфекционных заболеваний, которые передаются половым путем, и всех осложнений, возникающих во время родов. Также выделение группы риска, по развитию гнойно-септических осложнений у беременных, на уровне женских консультаций, санация очагов инфекций, более тщательное наблюдение. Как меру профилактики можно назвать и ранее прикладывание новорожденных к груди и изолированное от других совместное пребывание мамочки и малыша, а также сокращение времени их пребывания в роддоме.

Таким образом, проведение профилактики, с выделением группы риска по развитию гнойно-септических осложнений у беременных, и комплексного своевременного лечения гнойно-воспалительных заболеваний послеродового периода способствует значительному уменьшению частоты тяжелых форм послеродовой инфекции.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Профилактика и лечение эндометрита после родов и кесарева сечения К.м.н. В.Л. Тютюнник, профессор Б.Л. Гуртовой РМЖ, Т. 10 Г18, 2002.

2. Российский терапевтический справочник./Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005, 880 с.

3. *Стрижаков А.Н.* Физиология и патология послеродового периода. – М.: Издательский дом «Династия», 2004, 120 с.

4. *Куперт А.Ф., Куперт М.* Новый подход к лечению эндометритов после родов.//Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. 2001–2002, Т.1, № 1, С. 45–46.

Резюме

*М.С. Уртанбаева, З.Ж. Уркембаева, Д.И. Ходжамбердиева,
Ж. Сейткасымова, О.М. Иمامухаметов*

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА

Из краткого обзора следует, что проведение профилактики, с выделением группы риска по развитию гнойно-септических осложнений у беременных и комплексного своевременного лечения гнойно-воспалительных заболеваний послеродового периода способствует значительному уменьшению частоты тяжелых форм послеродовой инфекции.

РАЦИОНАЛЬНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Городская поликлиника № 16, г. Алматы

Рациональное вскармливание включает введение в рацион в оптимальных по количеству и качеству соотношений основных питательных веществ – белков, жиров, углеводов, минеральных солей, биологически активных элементов пищи (гормоны, витамины), которые обеспечивают нормальные физиологические процессы обмена веществ.

Количественным оптимальным питанием является рациональная калорийность, которая полностью соответствует энергозатратам ребенка.

Качественная адекватность питания должна соответствовать химическому составу пищи, потребностям растущего организма ребенка.

Всемирная организация здравоохранения считает, что до шестимесячного возраста малыши должны питаться исключительно молоком матери.

Женское молоко содержит более 100 защитных факторов, из них наиболее важные:

– Секреторный IG A – защищает эпителиальные клетки от антигенов в полости кишечника и может стимулировать иммунную систему новорожденных.

– Лактоферрин – конкурирует с бактериями за железо.

– Интерферон – противовирусный фактор.

– Белки, связывающие B 12 и фолат, конкурируют с бактериями за эти витамины.

– Антистафилакокковый фактор – липид с антистафилакокковым действием.

– Антилямблиозный фактор – липид с антилямблиозным действием.

– Трофический фактор – ускоряет развитие кишечника.

– Липаза стимулируется солями желчных кислот – улучшение расщепления жиров.

– Фактор ксантин защищает сетчатку глаза от вредоносных окислительных процессов, необходим для поддержания здоровья глаз.

Преимущества грудного вскармливания для здоровья ребенка:

• Мощная противоифекционная защита (снижение частоты и продолжительности желудочно-кишечных заболеваний, респираторных инфекций).

• Снижение риска аутоиммунных заболеваний (сахарный диабет, воспалительные заболевания кишечника).

• Снижение риска развития аллергии к белкам коровьего молока (за счет пассивных антител матери).

• Снижение ожирения, артериальной гипертензии в старшем возрасте.

• Снижение риска развития синдрома внезапной смерти.

• Улучшение остроты зрения и психосоматического развития за счет полиненасыщенных жирных кислот (DHA, AR17).

• Возрастают показатели умственного развития по шкале IQ.

• Снижение частоты развития аномалии прикуса.

Для самих мам лактация также является неоценимым подарком, дающим массу неоспоримых преимуществ: (2).

• Кормить ребенка грудью очень удобно – она всегда с матерью.

- Удовлетворение от кормления грудью ребенка.
 - Укрепление эмоциональной связи между матерью и младенцем.
 - Ускоренное сокращение матки, пока та не приобретет нормальные размеры после родов.
 - Отсрочка овуляции и естественное предохранение от беременности (лактационная аменорея).
 - Увеличение интервалов между родами, благотворно влияющее на здоровье матери и выживание ребенка.
 - Снижение риска развития рака груди и яичника.
- Достоинства женского молока:
- Оптимально сбалансирован уровень всех пищевых веществ.
 - Высокая усвояемость организмом ребенка.
 - Наличие биологически-активных веществ (гормоны, ферменты) и защитных факторов.
 - Благоприятное воздействие на микрофлору кишечника ребенка.
 - Низкая осмолярность грудного молока (в норме 260–270 ммоль/л), значит нет неблагоприятного воздействия на почки, нет риска почечных заболеваний.
 - Стерильность и оптимальная температура грудного молока.

В январе 1993 г. на международной конференции разработана декларация по охране и поддержке грудного вскармливания (документ ВОЗ\ЮНИСЕФ)

Минздравом РК разработан и принят приказ 115 от 15.06.1997 г, направленный на внедрение программы по охране, содействию грудного вскармливания в практику по всей республике.

Десять принципов для обеспечения успешного грудного вскармливания (для медицинских учреждений) (1):

1. Иметь в письменной форме политику грудного вскармливания, которая в установленном порядке доводится до сведения всего медицинского персонала.
2. Подготовить весь медицинский персонал в области приобретения навыков, необходимых для проведения этой политики.
3. Информировать всех беременных женщин о преимуществах и осуществлении грудного вскармливания.
4. Помогать матерям в проведении первого грудного вскармливания спустя полчаса после родов.
5. Показывать матерям, как проводить грудное вскармливание и как поддерживать лактацию даже в случае, если им придется разлучиться со своими детьми.
6. Не давать новорожденным детям никакой другой пищи и питья помимо грудного молока, если нет иных медицинских предписаний.
7. Практиковать совместное пребывание в одной палате, позволяющее матерям и грудным детям находиться вместе 24 часа в сутки.
8. Поощрять грудное вскармливание по требованию – всякий раз, когда ребенок голоден.
9. Не давать соски-пустышки детям, находящимся на грудном вскармливании.
10. Поощрять создание групп поддержки грудного вскармливания и направлять к ним матерей после выписки из больницы или клиники.

Мировой опыт свидетельствует о том, что неудачи грудного вскармливания обусловлены в большинстве случаев незнанием женщинами принципиальной важности кормления новорожденного грудным молоком, отсутствием уверенности в успехе или, порой, даже просто нежеланием выполнять свои материнские обязанности.

Соблюдение весьма полезных советов, которыми сегодня пользуются кормящие матери во многих странах, – залог успешного грудного вскармливания детей в течение первой половины первого года жизни.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Приказ Минздрав РК № 115 от 15.06.1997 г. «Программа по охране и содействию грудного вскармливания в РК».
2. Питание детей до года./Т.Ш. Шарманов, М. Айджанов. Алматы, 2010, 17 с.

Резюме

Г.К. Жуматаева

РАЦИОНАЛЬНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

В данной работе пропагандируется важность исключительно грудного вскармливания младенца после рождения до шестимесячного возраста.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 616-053.2

А.А. ЖАНАБАЕВА

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ И ПОКАЗАТЕЛИ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАБОТЫ ПОЛИКЛИНИКИ ПО ДЕТСКИМ ДОШКОЛЬНЫМ УЧРЕЖДЕНИЯМ В 2010 ГОДУ

Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы

При посещении детского дошкольного учреждения (ДДУ) наблюдение детей дошкольного возраста осуществляет педиатр ДДУ. При выявлении отклонений здоровья у ребенка его направляют для обследования в поликлинику. В течение всего дошкольного периода ребенок готовится к поступлению в школу. При медицинских осмотрах оценивают физическое, психическое развитие ребенка, проводят посистемный осмотр и планируют медицинские и педагогические мероприятия.

Для оценки физического развития изучают антропометрические данные. При оценке психического развития следует обратить внимание на интеллектуальные способности ребенка – его речь, память, стремление к познанию окружающего мира, умение управлять своим поведением и формировать взаимоотношения со взрослыми и сверстниками. Учитывают уровень внимания, мышления, волевые качества. Костная система у детей богаче хрящевой тканью, чем у взрослых. Формирование физиологических изгибов позвоночника в шейном, грудном и поясничном отделах продолжается на протяжении всего дошкольного возраста. У детей младшего дошкольного возраста (4–5 лет) мышцы-разгибатели развиты недостаточно, вследствие чего ребенок часто принимает неправильные позы: опущенная голова, сведенные плечи, сутулая спина.

Одной из основных закономерностей в этом периоде является неравномерность в развитии и созревании отдельных органов и систем (лучше развиты крупные мышцы и хуже мелкие), нерегулярность дыхания и лабильность пульса вследствие несовершенства нервной регуляции, дискинезия желудочно-кишечного тракта, изменение тонуса вегетативной нервной системы от преобладания симпатического к преобладанию парасимпатического отдела.

В дошкольном возрасте происходит бурное совершенствование двигательных умений, что определяет большие потребности детского организма в кислороде. Неосвоенность нервно-гуморальной регуляции сердечной деятельности, дыхания при повышенной потребности организма в кислороде легко приводит к функциональным, а затем органическим изменениям при воздействии стрессовых факторов. Со стороны ЖКТ это может проявляться рецидивирующими болями в животе вследствие спазма или гипотонии гладкой мускулатуры [1, 2].

Проводя инструктаж с родителями, следует обратить внимание на широкий круг вопросов, касающихся главным образом воспитания ребенка. Воспитание в этом возрасте имеет особое значение, так как идет подготовка ребенка к школе. Это требует значительных изменений в нервно-психическом развитии, совершенствования двигательных навыков и закаливания, укрепления иммунологической реактивности. Для правильного психического развития следует воспитывать самостоятельность, развивать способность контролировать свои желания, формировать у ребенка способность к коллективным играм, общению со сверстниками. Для развития двигательных навыков и познавательных способностей следует брать детей в походы, учить ребенка кататься на велосипеде, коньках, лыжах. Надо приучить ребенка к опрятности, чтобы гигиенические навыки стали осознанной необходимостью.

В 2010 году на профилактических осмотрах были обследовано 2134 детей дошкольного возраста, посещающих детские дошкольные учреждения. Из них детей I группы здоровья было осмотрено 1462 (68,5%), II группы здоровья – 641 детей (30%), IIIа группы здоровья – 37 детей (1,5%). При осмотрах было выявлено больных детей с патологией ЦНС – 15, с патологией органов дыхания – 5 детей, с патологией органов зрения – 8, с нарушением осанки – 4, с плоскостопием – 8, с кариесом – 21, с ЖДА – 3, с патологией почек – 3, с патологией органов слуха – 2, с туб. виражом – 35, с отставанием в физическом развитии – 1 и задержкой речевого развития – 4.

В 2010 году в сравнении с 2009 годом количество детей, состоящих на Диспансерном учете с патологией ЦНС, органов зрения, органов слуха, почек, нарушением осанки, задержкой речевого развития и эндокринных заболеваний, снизилось более чем вдвое. Снизилась заболеваемость детей ДДУ в показателях на 100 детей с 43,9 в 2009 г. до 42,5 в 2010 г. Помимо этого, снизились показатели инфекционной заболеваемости на 100 детей с 4,6 до 2,7; энтеробиозом на 1000 детей с 8,8 до 2,8 соответственно в 2009 и 2010 годах.

В 2010 году было оздоровлено всего 232 ребенка, в том числе с патологией ЦНС – 91, ЖКТ – 3, органов дыхания – 10, органов зрения – 53, органов слуха – 2, почек – 10, с нарушением осанки – 5, плоскостопием – 6, кариесом – 15, с патологией ССС – 2, с ЖДА – 4, туб. виражом – 35, эндемическим зобом – 15, с отставанием в физическом развитии – 1 и речи – 4. Что привело к распределению детей по группам физического развития: низкое развитие – 3 детей, ниже среднего – 15 детей, среднее – 2036 детей, выше среднего – 21, высокое – 59.

Таким образом, углубленные профилактические осмотры с выявлением детей с патологией различных органов и соответственно проведенные им лечебно-оздоровительные мероприятия в 2010 году привели к улучшению показателей эффективности работы поликлиники по детским дошкольным учреждениям.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сушко Е.П., Новикова В.И., Петухова З.Е. и др./Поликлиническая педиатрия: Учеб. пособие. – Минск, 2000, 301 с.

2. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии./Под ред. А.А. Баранова. – М., 2006, 608 с.

Резюме

А.А. Жанабаева

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ И ПОКАЗАТЕЛИ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАБОТЫ ПОЛИКЛИНИКИ ПО ДЕТСКИМ ДОШКОЛЬНЫМ УЧРЕЖДЕНИЯМ В 2010 ГОДУ

Проведенные лечебно-оздоровительные мероприятия детям, состоящим на диспансерном учете и с функциональными нарушениями в 2010 г. Привело к улучшению показателей эффективности работы поликлиники по детским дошкольным учреждениям.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 616-053.2

А.А. ЖАНАБАЕВА

ПОКАЗАТЕЛИ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАБОТЫ ПОЛИКЛИНИКИ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ В 2010 ГОДУ

Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы

Школьный возраст делится на младший школьный (6–9 лет), средний школьный (10–14 лет) и старший или подростковый период (15–17 лет). С младшим и средним школьным возрастом работает педиатр, а с подростковым – подростковый врач. Обследование детей школьного возраста осуществляется во время плановых осмотров с приглашением специалистов в соответствии со схемой динамического наблюдения здоровых детей. Обращают внимание на перенесенные заболевания, особенности поведения, темпы физического и психического развития. При обследовании по органам и системам наибольшее внимание уделяют состоянию кожи, зубов и зрению. Средний и старший школьный возраст – это период значительных гормональных перестроек в организме, период полового созревания, что отражается на состоянии всех органов и систем. У всех детей данного возраста обязательно надо оценить состояние щитовидной железы, лимфоузлов, органов дыхания, кровообращения, пищеварения и мочевого выделения.

Для оценки физического развития учитывают антропометрические данные и двигательные навыки. При оценке нервно-психического развития учитывают успеваемость, особенности поведения дома и в школе, развитие речи, памяти, самостоятельности в мышлении. На основании данных обследования дают рекомендации. В школьном возрасте они касаются, главным образом, воспитательных моментов. Рекомендации по уходу за ребенком включают организацию рабочего места для учебного процесса с хорошим освещением и удобным положением для правильной осанки. Учителям и родителям следует контролировать позу школьника, что позволяет снизить утомляемость и сформировать правильную осанку. Необходима правильная установка родителей на половое воспитание школьника.

Школьный врач работает под руководством и контролем заведующего дошкольно-школьным отделением поликлиники. Врач является также членом педагогического совета школы, он обязан составлять текущий учебный план работы,

который утверждается главным врачом детской поликлиники. В его обязанности входят своевременные медицинские осмотры, составление плана мероприятий по укреплению здоровья школьников, осуществление медицинского контроля за санитарно-гигиеническим режимом школы, наблюдение за диспансерными больными, проведение санитарно-просветительной работы, амбулаторный прием больных и т. д. Для контроля за санитарно-гигиеническим состоянием школы школьный врач обязан знать гигиенические требования к школам на основании санитарных норм и правил. Профилактическая работа педиатра в школе включает систему мероприятий, направленных на сохранение осанки, остроты зрения, профилактику острых респираторных заболеваний, переутомления. Помимо этого, школьный врач обязан осуществлять медицинский контроль за уроками физкультуры, за питанием школьников. О результатах медосмотра школьный врач ежегодно докладывает на педсовете и родительских собраниях, обобщенные сведения представляет в поликлинику. Школьные врачи к началу учебного года должны иметь списки подростков по классам, которых с 15-летнего возраста будет наблюдать подростковый врач. После комплексного осмотра и оформления переводного эпикриза документы по акту передают в подростковые кабинеты. Оформление документов проводится не позднее 15 дней с момента исполнения 15 лет. Результаты осмотров заносят в индивидуальную карту для детей до 14 лет – форма 112, старше 14 лет – в форму 026 и 025.

В 2010 году на профилактических осмотрах были обследовано 12 703 детей школьного возраста. Из них детей I группы здоровья было осмотрено 3921 детей (30,9%), II группы здоровья – 7745 детей (61%), IIIa группы здоровья – 1014 детей (8%), IIIб группы здоровья – 23 (0,2%). При осмотрах было впервые выявлено больных с патологией ЦНС – 129 детей, ЖКТ – 39, с йододефицитными состояниями – 121, с патологией органов дыхания – 12, с патологией органов зрения – 152, с нарушением осанки – 81, со сколиозом – 25, с кариесом – 163, с ЖДА – 5, с патологией органов слуха – 12 и с отставанием в физическом развитии – 9 детей.

В 2010 году в сравнении с 2009 годом количество детей, состоящих на диспансерном учете, снизилось с 3783 до 3547 за счет таких заболеваний, как патологии ЦНС, ЖКТ, йододефицитных состояний, органов зрения и дыхания, сколиозов, заболеваний сердечно-сосудистой и мочевыводящей систем, ожирения, отставания в физическом развитии и патологии органов слуха. Снизилась общая заболеваемость детей школ в показателях на 1000 детей с 188 в 2009 г. до 181 в 2010 г. Помимо этого, снизилось количество случаев заболеваний вирусным гепатитом с 8 до 3.

В 2010 году было оздоровлено 73 часто болеющих детей, 130 детей из группы риска и 3441 детей, состоящих на диспансерном учете.

Таким образом, углубленные профилактические осмотры с выявлением детей с патологией различных органов и соответственно проведенные им лечебно-оздоровительные мероприятия в 2010 году привели к улучшению показателей эффективности работы поликлиники по школам.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сушко Е.П., Новикова В.И., Петухова З.Е. и др./Поликлиническая педиатрия: Учеб. пособие. – Минск, 2000, 301 с.
2. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии./Под ред. А.А. Баранова. – М., 2006, 608 с.

Резюме

А.А. Жанабаева

ПОКАЗАТЕЛИ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАБОТЫ ПОЛИКЛИНИКИ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ

в 2010 году

Углубленные профилактические осмотры с выявлением детей с патологией различных органов и систем, соответственно проведенные им лечебно-оздоровительные мероприятия в 2010 году привели к улучшению показателей эффективности работы поликлиники по школам.

Снизилась общая заболеваемость детей школ в показателях на 1000 детей с 188 в 2009 г. до 181 в 2010 г. Помимо этого, снизилось количество случаев заболеваний вирусным гепатитом с 8 до 3.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 616-053.2

Ж.О. САРБАСОВА, К.Б. АХМЕДЖАНОВА, А.А. НУРТАЕВА

ТАКТИКА УЧАСТКОВОГО ВРАЧА ПРИ ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ЛИХОРАДКОЙ ПО ПРОГРАММЕ ИВБДВ

*Казахский Национальный Медицинский Университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

Программа интегрированного ведения болезней детского возраста (ИВБДВ) была разработана Всемирной организацией здравоохранения для развивающихся стран Африки, Латинской Америки, Индии. ИВБДВ была несколько изменена и адаптирована для Казахстана и стала внедряться с 1990-х годов прошлого столетия. Этой программой рассматриваются такие проблемы, как кашель и затрудненное дыхание, диарея, лихорадка, боль в горле, проблемы с ушами, питание, желтуха, кормление и анемия. Основной контингент, рассматриваемый этой программой, – это дети в возрасте до 5 лет, они, в свою очередь, подразделяются на детей до 2 месяцев (младенцы) и от 2 месяцев до 5 лет.

При обращении больных с жалобами на повышение температуры в амбулаторных условиях по программе интегрированного ведения болезней детского возраста необходимо прежде всего спросить, до каких цифр поднималась температура, т. к. лихорадка считается только, если температура поднимается свыше $37,5^{\circ}\text{C}$. Если же температура поднимается до цифр менее, чем $37,5^{\circ}\text{C}$, то это может быть связано с такими заболеваниями, как туберкулез, хроническая патология почек и при патологии вегетативной нервной системы. Даже если мама не знает, какая у ребенка температура, но говорит, что ребенок горячий на ощупь, то это означает, что у него имеется лихорадка. Если мама сообщает врачу, что лихорадка отмечается более 5 дней, необходимо у нее спросить, наблюдалась ли лихорадка каждый день и следующий вопрос касается анамнестических данных: была ли корь у ребенка в течение последних 3 месяцев. При объективном осмотре необходимо обратить внимание на ригидность затылочных мышц, клинические признаки кори, такие как генерализованная сыпь, кашель, насморк или покраснение глаз. Если у ребенка имеется любой общий признак опасности (отказ от питья или груди, рвота, судороги, летаргия) или ригидность затылочных мышц, то это состояние у ребенка надо классифицировать как очень тяжелое фебрильное заболе-

вание и необходимо дать первую дозу подходящего антибактериального препарата, одну дозу парацетамола при температуре выше 38,5° С и срочно госпитализировать. Для детей, которые срочно направляются в стационар и не могут принимать оральное антибактериальное средство, необходимо дать первую дозу ампициллина и гентамицина внутримышечно. Доза ампициллина составляет 50 мг на килограмм массы тела ребенка, а гентамицина – 7,5 мг/кг. Если госпитализация невозможна, то надо повторить инъекции ампициллина каждые 6 часов, гентамицина – 1 раз в день в течение 5 дней. Затем заменить его оральным антибактериальным препаратом – амоксициллином в дозе 45 мг на килограмм массы тела ребенка для завершения 10-дневного курса лечения.

Если лихорадка держится 5 дней и более, ее классифицируют как затяжную лихорадку и рекомендуют дать одну дозу парацетамола в амбулаторных условиях при температуре 38,5° С или выше, а затем направить в стационар на обследование.

Если же у ребенка имеются признаки пневмонии, дизентерии, стрептококкового фарингита или острой инфекции уха, то по программе ИВБДВ классифицируют как возможную бактериальную инфекцию. Тактика участкового врача заключается в даче одной дозы парацетамола при температуре выше 38,5° С, а далее лечить в зависимости от нозологической формы. Так, например, при пневмонии и острой инфекции уха необходимо дать амоксициллин в дозе 25 мг/кг на 1 прием, а в день 2 раза в течение 3 и 5 дней соответственно; при дизентерии и холере – ципрофлоксацин 2 раза в день в течение 3 дней, при абсцессе глотки и стрептококковом фарингите – бициллин-1 однократно в дозе 600 000 МЕ внутримышечно.

Если же нет вышеуказанных или опасных признаков, то такая лихорадка расценивается как неосложненная и необходимо дать одну дозу парацетамола, объяснить маме, когда ей нужно вернуться немедленно, а когда прийти через 2 дня, если лихорадка продолжает держаться. Парацетамол дают в зависимости от возраста, так у детей в возрасте от 2 месяцев до 3 лет доза составляет 1 чайную ложку (120 мг в 5 мл) или ¼ таблетки и в возрасте от 3 до 5 лет – 2 чайные ложки (10 мл) или ½ таблетки (таблетка 500 мг). Надо не забывать объяснить маме, когда ей нужно немедленно обратиться к медицинскому работнику, если ребенок не может пить, плохо сосет грудь, ухудшилось состояние, лихорадка не уменьшается, затрудненное дыхание, учащенное дыхание, стул с кровью или любой из этих признаков.

Если же у ребенка корь или он болел корью в последние 3 месяца, при объективном осмотре надо обратить внимание на то, есть ли язвы во рту, глубокие ли они и обширные; есть ли гнойные выделения из глаз; есть ли помутнение роговицы. Если же у ребенка корь или он болел корью в последние 3 месяца и у него имеется любой общий признак опасности – помутнение роговицы или глубокие и обширные язвы рта, то по программе ИВБДВ классифицируют как тяжелую осложненную корь. В этом случае необходимо дать витамин А, первую дозу подходящего антибактериального препарата (амоксициллин), а и при помутнении роговицы или гнойных выделениях – тетрациклиновую глазную мазь и направить в стационар.

Если же у больного имеются гнойные выделения из глаз или язвы рта, то классифицируют как корь с осложнениями (рот и глаза). Тактика врача: дача витамина А, тетрациклиновой глазной мази, обрабатывать рот генцианвиолетом, последующий прием через 2 дня. Если генцианвиолета нет, то обработку язв можно проводить метиленовым синим; 5% раствором глюкозы с 1% новокаином или лидокаином чередовать с «Кзыл-май» и нистатином. Можно обрабатывать такими препаратами, как метрогилдента, но только с 6 лет; оксалиновой мазью вместе с «Кзыл-май»; витамином В12

с нистатином; вифероновой или интерфероновой мазью, но по условиям программы ИВБДВ такой препарат должен быть дешевым и безопасным. Поэтому самым доступным на сегодняшний день в г. Алматы является только метиленовый синий, но надо предупредить родителей, что рот после обработки окрасится в синий цвет, а моча – в зеленый.

Если у ребенка корь или он болел корью в последние 3 месяца, то по программе ИВБДВ у него классифицируют корь. Больному необходимо дать витамин А. Витамин А дают двукратно, первую дозу дают в поликлинике, вторую дозу мать дает дома на следующий день в зависимости от возраста: детям до 6 месяцев 50 000 МЕ, от 6 до 12 месяцев – 100 000 МЕ, от 12 месяцев до 5 лет – 200 000 МЕ.

Таким образом, программа интегрированного ведения болезней детского возраста направлена на снижение младенческой и детской смертности у нас в стране и более активному ее внедрению, особенно на амбулаторном уровне.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Программа интегрированного ведения болезней детского возраста (ИВБДВ): Большой ребенок в возрасте от 2 месяцев до 5 лет – 79 с.

Резюме

Ж.О. Сарбасова., К.Б. Ахмеджанова, А.А. Нуртаева

ТАКТИКА УЧАСТКОВОГО ВРАЧА ПРИ ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ЛИХОРАДКОЙ ПО ПРОГРАММЕ ИВБДВ

Лихорадка по программе ИВБДВ делится на очень тяжелую, связанную с тяжелым фебрильным заболеванием; затяжную; лихорадку, связанную с бактериальной инфекцией; неосложненную; и лихорадки, связанные с различным течением и тяжестью кори. В зависимости от вида лихорадки требуется различная тактика участкового врача-педиатра как в отношении госпитализации или оставлении больного дома, так и назначения соответствующего лечения.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 616-053.2

Р.Н. ТУРЕЖАНОВА

ГИГИЕНА УМСТВЕННОГО ТРУДА

Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы

Можно выделить три вида умственной деятельности. К первому относится легкая умственная работа, например чтение художественной литературы или разговор с интересным собеседником. Такая деятельность может продолжаться длительное время без появления утомления, так как при ее выполнении психофизиологические механизмы функционируют с невысокой степенью напряжения. Второй вид умственной деятельности можно назвать «оперативным мышлением», так как он характерен для труда операторов, диспетчеров. У школьников это повторение пройденного материала, решение математических задач по известному алгоритму, перевод иностранного текста на родной язык. В данном случае психофизиологические механизмы мозга работают с большим напряжением. Эффективно подобная деятельность может продолжаться 1,5–2 ч. К третьему виду относится работа, отличающаяся наиболее высокой интенсивностью. Это

усвоение новой информации, создание новых представлений на базе старых. При такого рода деятельности происходит наиболее активное функционирование физиологических механизмов, осуществляющих процессы мышления и запоминания.

Знание приведенной классификации должно помочь школьникам правильно организовать свой учебный труд. Специалисты по гигиене умственного труда считают, что при оперативном мышлении целесообразно делать перерывы через 1,5–2 ч, а при третьем виде умственной деятельности – через 40–50 мин. Следует подчеркнуть, что мыслительные процессы в мозгу затухают медленно. Поэтому 5–10-минутные паузы, отводимые для отдыха, не нарушат эффективность последующего выполнения умственной работы, а только помогут восстановить энергию нейронов мозга. Во время такого перерыва организму полезно давать физическую нагрузку в виде прогулки или небольшого комплекса гимнастических упражнений. Научными исследованиями доказана эффективность такого активного отдыха. Мышцы как бы «подзаряжают» мозг.

На качестве умственной деятельности значительно сказывается и наличие шума. Обычно в аудиториях его значение составляет 40–50 дБ. По данным гигиены труда, шум до 40 дБ не влияет отрицательно на состояние организма, превышение этого показателя снижает трудоспособность, вредно отражается на здоровье человека.

Немало споров возникает вокруг вопроса об использовании музыки в процессе умственного труда. Венгерский ученый Алмази категорически утверждает, что во время умственной работы прослушивание даже негромкой музыки нецелесообразно. Он считает, что воздействие музыки способствует более быстрому истощению нервных центров и увеличивает расход «психической энергии».

С нашей точки зрения, музыку лучше всего использовать в периоды отдыха. Кроме того, при решении вопроса о включении музыки в процесс умственной деятельности целесообразно учитывать специфику предстоящей работы. Выполнение сложной работы требует тишины, которая помогает сосредоточиться. Если же умственная деятельность более простая, как, например, решение задач по известному алгоритму, перевод с иностранного языка со словарем, переписывание конспекта и т. п., то музыка может ускорить ее. Надо заметить также, что влияние музыки на качество умственной работы зависит от индивидуальных привычек.

Гигиена умственного труда предъявляет требования и к одежде. Важно, чтобы она свободно облегалась тело, воротник рубашки или свитера не должен сдавливать сосуда шеи (тесный ворот затрудняет кровоснабжение мозга).

Необходимо контролировать и осанку. Часто приходится наблюдать, как школьники сидят за столом с согнутой спиной, низко наклонив голову. В таком положении хуже функционируют легкие, сердце, искривляется позвоночник, сдавливаются сонные артерии. Сидеть следует со слегка наклоненным туловищем (на 75–80°) и приподнятой головой, которая должна составлять со спиной прямую линию. Понаблюдайте несколько дней за правильностью своей позы, и она станет для вас привычной. Рекомендации по уходу за ребенком включают организацию рабочего места для учебного процесса с хорошим освещением и удобным положением для правильной осанки. Для занятий физкультурой следует приобрести физкультурный костюм и удобную спортивную обувь. В комнате подростка должно быть чисто и уютно. Не следует использовать для отделки интерьера яркие красные раздражающие цвета, лучше соблюдать спокойные и тонирующие тона – зеленый, желтый.

Необходимо дальнейшее развитие познавательных функций. При обучении обязательно учитывается тип высшей нервной деятельности ребенка. Дети с уравновешенным типом легко осваивают новый учебный материал, меньше утомляются и бо-

леют. Дети с возбужденным типом неуравновешенны, быстро схватывают учебный материал, но не осваивают его до конца. Требуется терпеливая и настойчивая работа для формирования способности удерживать внимание и тормозить возбуждение. Успеваемость у таких детей неровная. Дети с тормозным типом высшей нервной деятельности нуждаются в повторном объяснении, но понятый материал сохраняется у них прочно. При инертном типе тормозные и возбудимые процессы слабы, дети быстро устают, занимаются слабо, часто болеют и нуждаются в щадящем режиме. Уже к 8 годам ребенок может сосредоточить внимание на многих аспектах, явлениях, обнаруживать иерархию, мыслить логически, понимать точку зрения других. К 12 годам развивается абстрактное мышление, способность составлять гипотезы. Необходимо, выявляя способности ребенка, определить нужное направление в выборе специальности.

На столе желательно иметь пюпитр-подставку для книги. Вместо подставки можно использовать стопку книг. Это позволит меньше наклонять туловище и ослабит напряжение мышц глазного яблока.

Академик Н.С. Введенский разработал общие рекомендации, важные для успешного умственного труда.

1. Втягиваться в работу постепенно; как после ночного сна, так и после отпуска.
2. Подбирать удобный для себя индивидуальный ритм работы. Оптимальным ученый считает равномерный, средний темп. Утомляет неритмичность и чрезмерная скорость умственного труда. При этом быстрее наступает утомление.
3. Соблюдать привычную последовательность и систематичность умственной работы. Ученый считает, что работоспособность значительно выше, если придерживаться заранее запланированного распорядка дня и смены видов умственного труда.
4. Установить правильное, рациональное чередование труда и отдыха. Это поможет более быстрому восстановлению умственной работоспособности, поддержанию ее на оптимальном уровне.

Таким образом, необходимо организовывать кратковременный отдых во время умственной деятельности (учебы) детей школьного возраста, активно включать в их режим дня занятия физическими упражнениями, соблюдать другие требования и рекомендации по гигиене умственного труда, предлагаемые гигиенистами.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Лецинский Л.А.* Берегите здоровье. – М., Физкультура и спорт, 1995.
2. *Сушко Е.П., Новикова В.И., Петухова З.Е.* и др./Поликлиническая педиатрия: Учеб. пособие. – Минск, 2000, 301 с.
3. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии./Под ред. А.А. Баранова. – М., 2006, 608 с.

Резюме

Р.Н. Турежанова

ГИГИЕНА УМСТВЕННОГО ТРУДА

Гигиена умственного труда предъявляет требования к наличию шума в аудитории, одежде, осанке, организации рабочего места. Приведены общие рекомендации, разработанные гигиенистами России, важные для успешного умственного труда.

ГИГИЕНА ПИТАНИЯ ШКОЛЬНИКОВ

Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы

Сознательное отношение к питанию предполагает, что человек руководствуется при приеме пищи не только аппетитом, но и требованиями гигиены питания. Взрослые, не знакомые с требованиями гигиены питания, склонны перекармливать детей. Постоянно им кажется, что он слишком «худой». Порою они прибегают к уговорам, просьбам и даже наказаниям, чтобы заставить учащегося есть столько, сколько считают нужным они. В результате у ребенка развивается невротическое отношение к еде. Прием пищи в этом случае происходит в обстановке скандала и протестов, и в будущем может вызвать развитие анорексии.

С пищей ребенок получает необходимую энергию, пластический материал для построения клеток и тканей, факторы защиты, обеспечивающие достаточную сопротивляемость к различным заболеваниям, выносливость по отношению к неблагоприятным воздействиям внешней среды и стрессовым ситуациям. Учащимся следует принимать пищу 4 раза в сутки и время приема пищи зависит от смены в школе. Если школьник посещает первую смену и начало занятий в 8.00 или 8.30, то первый завтрак должен быть дома в 7.30; а второй завтрак (горячий) в школе, во время большой перемены в 11.30; обед в 14.30–15.30 дома, по возвращению из школы и ужин не позднее, чем за полтора часа до сна, т. е. в 19.30. Для детей, которые идут в школу к 14.00, рекомендуется следующий режим питания: завтрак в 8.30, обед в 12.00–13.00, полдник в 16.30; ужин в 19.30. Учащиеся школ и групп продленного дня должны получать в школе второй завтрак и обед; в сумме это должно составить около половины суточного рациона.

В школьной столовой могут быть различные формы питания: групповые завтраки для 1–4 классов, самообслуживание старшеклассников, льготное молоко с кусочком хлеба. При групповых завтраках и обедах дежурные заблаговременно сервируют и подают пищу на столы. После ее приема учащиеся сами относят использованную посуду к соответствующему отделению пищеблока или ставят ее на специальные столы. За каждым классом в столовой закрепляется определенное место. Приходят учащиеся в столовую организованно, вместе с классным руководителем, который следит за их поведением во время приема пищи. Наряду с этим в школьной столовой может быть буфет, в котором учащиеся покупают холодные закуски, молочные продукты и т. д. На первой смене завтрак организуется после 3-го урока, обед – после 6-го урока. На завтрак отводится 15 минут, на обед – 30 минут. Количество посадочных мест в столовой должно соответствовать числу учащихся. Зимой и весной проводится витаминизация пищи. Ежедневно в рацион учащихся включают молоко, яйца, масло, овощи, сахар, мясо, 2 раза в неделю рыбу, творог, сыр. В школьный совет по питанию входят: директор школы, медицинские работники, представители столовой и родительского комитета.

Основное требование гигиены питания – прием пищи в строго определенное время. Благодаря этому пища лучше усваивается, меньше вероятность развития желудочно-кишечных заболеваний. В промежутках между основными приемами пищи детям и подросткам следует разрешать есть только фрукты. Следует учитывать, что многие физиологические процессы в организме протекают ритмически, волнообразно.

При этом наряду с суточными ритмами есть и ритмы большей продолжительности. Применительно к питанию это проявляется периодическим повышением и снижением аппетита, причем без каких-либо видимых причин. Это вполне естественное явление, и ухудшение аппетита учащегося должно настораживать взрослых лишь в случае, если оно сопровождается какими-либо признаками недомогания, снижением его двигательной и умственной активности.

Пища по возможности должна быть свежеприготовленной и обладать приятным вкусом, запахом и внешним видом. Необходимо иметь в виду, что внешний вид, а также обстановка, в которой происходит прием пищи, очень важны для хорошего ее усвоения. Контроль за питанием школьников осуществляет педиатр. Медицинская документация пищеблока включает меню-раскладку, где указаны пищевые ингредиенты, суточный набор продуктов, продукты для каждого блюда; картотеки блюд с указанием количественного и качественного состава продуктов; бракеражный журнал. В бракеражном журнале отмечают дату, меню, бракераж пищи, санитарное состояние пищеблока.

Для того чтобы пища лучше усваивалась, следует начинать с тех блюд, которые оказывают наиболее выраженное сокогонное действие (в обед – бульон, наваристый суп).

Во время еды не следует отвлекать учащихся, так как это снижает аппетит и ухудшает усвоение питательных веществ. Не следует непосредственно перед завтраком, обедом и ужином есть что-либо сладкое, так как при этом аппетит тоже снижается. Питание преимущественно бутербродами (т. е. хлебом с маслом, сыром, колбасой и т. д.) вредно, так как эта пища неполноценна по составу и к тому же раздражает желудок, способствуя развитию хронического воспаления слизистой оболочки – гастрита.

При употреблении пищи наскоро, второпях ухудшается ее пережевывание, и более грубые ее частицы, поступая в желудок, раздражают ее слизистую оболочку. Важно учитывать также, что тщательное пережевывание пищи укрепляет десны и зубы, развивает весь костно-мышечный аппарат.

Слишком горячая пища (температура пищи свыше 50° С) раздражает, обжигает слизистую оболочку пищевода и желудка, что может вести к ее хроническому воспалению. Вредна и холодная пища. Острая пища раздражает слизистую оболочку пищевода и желудка, а также вредно действует на печень. Эти продукты нельзя употреблять детям и подросткам.

Таким образом, организация питания учащихся должна быть четкой, продуманной и исключать спешку. Охват их питанием в школе должен быть полным. Соблюдение правил поведения в школьной столовой столь же необходимо, как и в учебных помещениях. Это касается чистоты, порядка, уважительного отношения учащихся к продуктам и условиям приема пищи. Следует решительно пресекать неуважительное отношение к пище (например, разбрасывание хлеба), небрежность и неаккуратность во время ее приема. Необходимо помнить, что чистота и порядок в таких помещениях школы, как столовая и туалет, намного более достоверный признак качественно поставленной работы, чем красочное оформление вестибюля и коридоров.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шилов В.Н., Мицько В.П. Здоровое питание.
2. Куценко Г.И., Новиков Ю.В. Книга о здоровом образе жизни.
3. Сушко Е.П., Новикова В.И., Петухова З.Е. и др./Поликлиническая педиатрия: Учеб. пособие. – Минск, 2000, 301 с.
4. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии./Под ред. А.А. Баранова. – М., 2006, 608 с.

Резюме

Р.Н. Турежанова

ГИГИЕНА ПИТАНИЯ ШКОЛЬНИКОВ

В статье описаны формы, время, количество и качество питания у детей школьного возраста в зависимости от смены или времени занятий, а также от посещения группы продленного дня. Указаны организация и состав школьного совета по питанию, медицинская документация пищеблока, кто осуществляет контроль за питанием.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК 616-053.2

Э.В. ЛЫСЕНКО

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ФЕРКАЙЛ У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Центральная районная больница, г. Есик, Алматинская область

По информации пресс-службы центра, «за последние 10 лет отмечается прогрессивный рост заболеваемости детского населения, в том числе связанный с фактором питания (анемия, болезни обмена веществ, заболевания желудочно-кишечного тракта)». По данным Казахской академии питания, в Казахстане железодефицитной анемией страдают 44,9% детей в возрасте 6–14 лет.

Клиническая картина железодефицитных состояний (сидеропений) неспецифична и включает несколько синдромов.

Астеновегетативный синдром – следствие нарушения функций головного мозга. Маленькие дети с железодефицитной анемией отстают в психомоторном развитии. Они плаксивы, раздражительны, капризны, плохо контактируют со сверстниками. У детей старшего возраста страдает интеллектуальное развитие: снижена память, внимание, интерес к учебе. Появляются признаки синдрома вегетативной дистонии. Возможны мышечные боли и гипотония (в частности мочевого пузыря), энурез.

Эпителиальный синдром включает дистрофию и атрофию барьерных тканей (слизистых оболочек, кожи и ее производных – ногтей, волос). К трофическим нарушениям легко присоединяются воспалительные изменения. В результате снижается аппетит, возникают извращение вкуса и обоняния (*pica chlorotica*), дисфагия, диспепсические расстройства, нарушения процессов всасывания в кишечнике, скрытые кишечные кровотечения. Бледность кожи и конъюнктивы выявляют только при значительном снижении концентрации гемоглобина.

Иммунодефицитный синдром проявляется частыми ОРВИ и острыми кишечными инфекциями. Около 70% часто болеющих детей страдают сидеропенией. У них снижен как неспецифический (лизоцим, пропердин и т.д.), так и специфический иммунитет. Показано, что в отсутствие железа IgA теряет свою бактерицидную активность.

Сердечно-сосудистый синдром наблюдают при тяжелой железодефицитной анемии. У детей развиваются повышенная утомляемость, низкое артериальное давление, тахикардия, снижение тонуса сердечной мышцы, приглушение тонов, функциональный, довольно грубый систолический шум, хорошо выслушиваемый на сосудах («шум волчка») и связанный с гидремией. Возможны головокружения.

Гепатолиенальный синдром возникает редко, обычно при тяжелой анемии и сочетании рахита и анемии.

В последнее время стали обращать внимание на то, что дефицит железа увеличивает абсорбцию свинца в ЖКТ. Это особенно важно для детей, живущих в больших городах, вблизи магистральных дорог. К проявлениям сидеропении в таком случае может присоединиться (особенно у маленьких детей) свинцовая интоксикация, приводящая к тяжелым психическим и неврологическим расстройствам, нарушениям функций почек и кроветворения. Анемия при этом становится рефрактерной к лечению препаратами железа.

Лабораторные критерии диагностики ЖДА:

- анализ крови с определением уровня гемоглобина, эритроцитов;
- морфологических изменений эритроцитов;
- цветового показателя;
- среднего диаметра эритроцитов;
- средней концентрации гемоглобина в эритроците (МСНС);
- среднего объема эритроцитов (МС);
- уровня ретикулоцитов.

Анализ сыворотки крови с определением:

- концентрации железа и ферритина;
- общей железосвязывающей способности крови (ОЖСС);
- латентной железосвязывающей способности крови с расчетом коэффициента насыщения трансферрина железом.

В соответствии с уровнем гемоглобина ЖДА разделяют на степени тяжести:

- легкую – Hb 110–91 г/л;
- среднюю – Hb 90–71 г/л;
- тяжелую – Hb 70–51 г/л;
- сверхтяжелую – Hb 50 г/л и менее.

Этапы лечения железодефицитной анемии:

1-й этап: устранение анемии, восстановление нормальной концентрации гемоглобина. Продолжительность – 1,5–2 мес. Суточная доза элементарного железа: до 3 лет – 3–5 мг/кг/сут; от 3 до 7 лет – 100–120 мг/сут; старше 7 лет – до 200 мг/сут.

2-й этап: терапия насыщения, восстановление запасов железа в организме. Продолжительность – 3–6 мес. Суточная доза элементарного железа: до 3 лет – 1–2 мг/кг/сут; от 3 до 7 лет – 50–60 мг/сут; старше 7 лет – 50–100 мг/сут.

3 этап: поддерживающая терапия, сохранение нормального уровня всех фондов железа. При кровотечениях из ЖКТ – 7–10 дней, каждый месяц, а у девочек-подростков с гиперполименореей – 7–10 дней после каждой менструации, 40–60 мг/сут.

Обязательная и наиболее важная составная часть каждого из этапов – прием препаратов железа. Препараты железа в подавляющем большинстве случаев принимают внутрь. При лечении железодефицитной анемии и латентного дефицита железа помимо препаратов железа необходимо соблюдение режима, соблюдение диеты, сбалансированной по основным ингредиентам; нормализация всасывания железа при его нарушении (например, сочетанное лечение ферментными препаратами при синдроме мальабсорбции), дозированная физическая активность.

К наиболее часто применяемым соединениям железа относят железа (III) гидроксид полимальтозат (мальтофер) и соли двухвалентного железа – сульфат, фумарат, хлорид и глюконат. Для улучшения всасывания соли двухвалентного железа комбинируют с органическими кислотами, аминокислотами и другими соединениями. Детям

раннего возраста показаны жидкие лекарственные формы, позволяющие более точно дозировать железо.

Парентерально препараты железа вводят только при наличии соответствующих показаний:

- состояния после операций на ЖКТ;
- синдром нарушенного всасывания в тонкой кишке;
- хронический энтероколит и неспецифический язвенный колит;
- непереносимость железа при приеме внутрь.

Основные препараты для парентерального введения – железа (III) гидроксид полиизомальтозат (феррум лек) или декстран железа (Ш) (Феркайл).

В нашей практике мы чаще используем препарат Феркайл. Преимущества этого препарата следующие: формула Феркайла приближена к ферритину, маленький размер молекулы и тесная связь между железом и декстраном, что обеспечивает редкое развитие аллергических реакций. Препарат способствует быстрому восстановлению железа при недостатке его в организме. Установлено, что одна инъекция препарата повышает уровень гемоглобина на 7 единиц, следовательно, значительно сокращаются сроки лечения.

В качестве клинического примера привожу исследование, проведенное в ЦРБ г. Есик по изучению эффективности применения парентерального препарата «Феркайл» в лечении железодефицитной анемии III степени у детей (по показаниям). Под наблюдением находилось 14 детей в возрасте от 6 месяцев до 13 лет. Половых различий не отмечено, 52% детей рождены от мам с анемией в периоде беременности. Более 80% детей были рождены от патологически протекавшей беременности и родов в виде токсикоза, угрозы прерывания беременности. Каждый третий ребенок имеет резидуально-органическое поражение ЦНС в виде гипертензионного синдрома. До начала лечения жалобы на бледность отмечали 88%, слабость – 71,3%, сниженный аппетит – 67%, головные боли и/или головокружения – 34%, извращения вкуса – 22%, затруднения при глотании – 15%. Из объективных данных – бледность кожных покровов и слизистых отмечена у всех детей. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии и систолического шума над верхушкой сердца были у 88%. Трофические нарушения в виде сухости и ломкости волос, стоматита – у 25%.

В общем анализе крови до лечения отмечалось снижение гемоглобина до 50–59 г/л у 15%, 60 г/л – у 85% и эритроцитов до $2,2\text{--}2,4 \times 10^{12}/\text{л}$. У всех пациентов отмечались гипохромия. Анизцитоз, пойкилоцитоз и анизохромия различной степени – у 84% детей. Количество ретикулоцитов в большинстве случаев было в пределах нормы, в среднем 9,6%. Уровень сывороточного железа был сниженным, в среднем 6,3 мкмоль/л.

Феркайл назначали в/м в среднем 3–4 инъекции, затем переходили на пероральный прием ферропрепаратов. Наблюдение в динамике показало, что на фоне лечения улучшается самочувствие детей, восстанавливаются аппетит, цвет кожи и слизистых, исчезали трофические нарушения и изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Случаев непереносимости препарата не отмечено.

Повышение гемоглобина в 17% случаев отмечено уже на 3 день применения препарата, а на 5 день лечения гемоглобин повысился у 83% больных. Количество эритроцитов имело также четкую тенденцию к повышению. Цветной показатель к моменту выписки из стационара у всех детей нормализовался.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о высокоэффективности препарата Феркайл при лечении железодефицитной анемии тяжелой сте-

пени. Также обязательным условием успешности терапии железодефицитных состояний является необходимость рационализации питания с адекватным обеспечением организма белками животного происхождения, источниками гемового железа, аскорбиновой кислотой и другими промоторами железа.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Базарбаева А.А.* Дифференциальная диагностика анемий у детей, 2011. С. 24–47.
2. *Куанышбекова Р.Т., Мырзабекова Г.Т.* Железодефицитная анемия у детей. 2007. С 2–8.
3. *Абатуров А.Е., Высочина И.Л., Герасименко О.Н.* Рациональная терапия железодефицитных анемий у детей препаратами железа для применения внутрь. 2006. С. 13–17.
4. *Беляева Л.М.* Железодефицитные анемии у детей. Современные подходы к лечению. 2005. С. 45–50.
5. *Цымбал И.Н.* Железодефицитная анемия у детей. 2007. С. 3–8.

Резюме

Э.В. Лысенко

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ФЕРКАЙЛ У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

В данной статье описаны клиника и лечение железодефицитной анемии у детей. Исследована эффективность препарата Феркайл для парентерального лечения железодефицитных состояний у детей. При этом подтверждена его хорошая переносимость, отсутствие аллергических реакций и высокая эффективность.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК 616-053.2

З.И. УМАРОВА

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы

Бронхит – воспалительное заболевание бронхов различной этиологии (инфекционной, аллергической, физико-химической). Критерии диагностики: кашель, сухие и влажные разнокалиберные хрипы; рентгенологически – двустороннее усиление легочного рисунка и корней легких. Выделяют следующие формы бронхитов: острый простой бронхит, острый обструктивный бронхит, бронхиолит, облитерирующий бронхиолит, рецидивирующий бронхит, рецидивирующий обструктивный бронхит, хронический бронхит – первичный и вторичный, хронический бронхиолит. Острый простой бронхит – бронхит, протекающий без признаков бронхиальной обструкции. Острый обструктивный бронхит – бронхит, протекающий с синдромом бронхиальной обструкции, характеризующийся свистящими хрипами. Острый бронхиолит – заболевание преимущественно детей первых двух лет жизни с генерализованным обструктивным поражением бронхиол и мелких бронхов. Для него характерны дыхательная недостаточность и обилие мелкопузырчатых хрипов. Острый облитерирующий бронхиолит – тяжелое заболевание вирусной или иммунопатологической природы, приводящее к облитерации бронхиол и артериол. Диспансерное наблюдение проводится только острого облитерирующего бронхиолита участковым врачом совместно с пуль-

монологом. Осмотр – 1 раз в квартал с исследованием функции внешнего дыхания. Лор-врач осматривает 2 раза в год. Проводится санация хронических очагов инфекции. Длительность наблюдения – 1 год.

Острая пневмония – острое воспалительное заболевание легких. Критериями диагностики являются нарушение общего состояния, повышение температуры тела, кашель, одышка различной степени выраженности и характерные физикальные изменения. Рентгенологическое подтверждение базируется на выявлении очаговых инфильтративных изменений в легких. Диспансерное наблюдение осуществляет участковый врач, осматривая детей, перенесших острую пневмонию в возрасте до 3 месяцев – первые полгода 2 раза в месяц, а последующие полгода – 1 раз в месяц. Детей, перенесших острую пневмонию в возрасте 3–12 месяцев, нужно осматривать 1 раз в месяц, а в возрасте от 1 до 3 лет – 2 раза в квартал, старше 3 лет – раз в квартал, лор-врач – 2 раза в год. Один раз в год проводится рентгенография легких, оценивается функция внешнего дыхания, saniруются очаги инфекции; показаны закаливающие процедуры. Длительность наблюдения – 1 год. Помимо возраста, у ребенка, перенесшего острую пневмонию, характер диспансерного наблюдения в большей степени зависит от тяжести течения и исхода болезни. Наибольшее внимания при диспансеризации требуют дети, перенесшие пневмонию с легочным или легочно-плевральными осложнениями; с затяжным течением и стойкой или рецидивирующей клинической симптоматикой; повторно болеющие острой пневмонией; выписанные из стационара с улучшением и остаточной клинической или рентгенологической симптоматикой. Дети с затяжным течением пневмонии находятся под совместным диспансерным наблюдением участкового педиатра и пульмонолога из консультативной поликлиники, который намечает план его дальнейшего лечения и наблюдения. Дети, повторно болеющие острой пневмонией различной локализации, с сопутствующей очаговой инфекцией, должны быть обследованы для исключения дефектов иммунной системы. В конце года участковый врач после консультации пульмонолога пишет эпикриз, в котором указывает причины неблагоприятного течения острой пневмонии и на основании клинико-рентгенологических данных (а у детей старше 5 лет и функционального исследования) характеризует исход.

Рецидивирующий бронхит – бронхит без явлений обструкции, эпизоды которого повторяются 2–3 раза в год в течение 1–2 лет на фоне острых респираторных вирусных инфекций. Эпизоды бронхита характеризуются длительностью клинических проявлений (2 недели и более).

Рецидивирующий обструктивный бронхит – бронхит с явлениями обструкции, эпизоды которого повторяются у детей раннего возраста на фоне острых респираторных вирусных инфекций. В отличие от бронхиальной астмы обструкция не имеет приступообразного характера и не связана с воздействием неинфекционных аллергенов. Диспансерное наблюдение: участковый врач осматривает ребенка 1 раз в квартал, лор-врач – 2 раза в год. Дополнительные исследования: проводят аллергические тесты, исследуют функцию внешнего дыхания (пиковая скорость на выдохе). Больные снимаются с учета при отсутствии клинико-лабораторных отклонений в течение 3 лет.

Хронический бронхит в детском возрасте чаще служит проявлением других хронических болезней легких. Критериями диагностики являются: продуктивный кашель, постоянные разнокалиберные влажные хрипы в легких (в течение нескольких месяцев) при наличии 2–3 обострений заболевания в год на протяжении двух лет. Хронический бронхиолит – заболевание, являющееся последствием острого облитерирующего бронхиолита, приводящее к нарушению легочного кровотока и развитию эмфиземы. Кли-

нически проявляется одышкой и другими признаками дыхательной недостаточности разной степени выраженности, наличием стойких мелкопузырчатых хрипов. Критерии диагностики: характерные клинические данные при наличии рентгенологических признаков повышенной прозрачности легочной ткани и резкого снижения легочного кровотока в пораженных отделах легких при сцинтиграфии. Хроническая пневмония представляет собой хронический воспалительный неспецифический процесс, имеющий в своей основе необратимые морфологические изменения в виде деформации бронхов и пневмосклероза в одном или нескольких сегментах и сопровождающийся рецидивами воспаления в бронхах и легочной ткани. Хроническая пневмония чаще всего развивается как результат неполного излечения острой пневмонии, ателектазов различного происхождения, последствия попадания инородного тела в бронхи. Критерии диагностики: наличие характерных клинических симптомов различной выраженности, кашель с мокротой, стабильные локализованные хрипы в легких, периодически возникающие обострения. Рентгенологически выявляются признаки ограниченного пневмосклероза, бронхографически – деформация и расширение бронхов в очаге поражения. Диспансерное наблюдение детей с хроническими бронхолегочными заболеваниями проводится участковым врачом и пульмонологом постоянно до передачи в подростковый кабинет, осмотр 1 раз в квартал. Полное клиническое и лабораторно-инструментальное обследование показано 2 раза в год при госпитализации детей. Ребенку необходимы постоянные занятия ЛФК, закаливающие процедуры. Дети с наследственными заболеваниями, врожденными пороками развития легких, бронхов и их сосудов после обследования и уточнения диагноза в пульмонологическом центре, находятся под постоянным диспансерным наблюдением. В поликлинике его в плановом порядке осматривают пульмонолог и участковый врач – в дошкольном возрасте 1 раз в 3 месяца, в школьном – 1 раз в 6 месяцев при отсутствии субъективных жалоб. Наблюдение лор-врача – не менее 2–3 раз в год. Спирографическое и электрокардиографическое обследование – 1 раз в год. При нормальных функциональных показателях ограничений в режиме для физических нагрузок нет. Занятия в общей группе без участия в соревнованиях.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Шабалов Н.П.* Детские болезни. – СПб., 2003. Т. 1. 832 с., Т. 2. 736 с.
2. *Рахимова К.В., Девятко В.Н.* Организация диспансерного наблюдения за детьми в амбулаторных условиях – А., 2005, 154 с.
3. *Сарбасова Ж.О.* Реабилитация и диспансеризация часто болеющих детей и детей с патологией органов дыхания. – А., 2005, 55 с.

Резюме

З.И. Умарова

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

В статье представлен материал, касающийся основных заболеваний бронхолегочной патологии и их особенностей диспансерного наблюдения детей в амбулаторных условиях. Основным ответственным лицом проведения диспансеризации в поликлинике является участковый врач.

Б.М. ДАВЛЕТОВА, Э.К. СТАРЦЕВА

ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА ALLERGYSCREEN В ДИАГНОСТИКЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Центральная клиническая больница УДП РК, г. Алматы

Аллергические заболевания с каждым годом привлекают все более пристальное внимание врачей разных специальностей. Несмотря на то что аллергические болезни известны человеку более двух с половиной тысяч лет, в современном мире проблемы, связанные с вопросами диагностики, терапии и профилактики аллергопатологией остаются весьма актуальными. За последние десятилетия проблема аллергии приняла масштаб глобальной медико-социальной проблемы. В высокоразвитых странах процент страдающих аллергией, преимущественно среди молодого населения, значительно выше, чем в развивающихся и слаборазвитых странах [1]. В Казахстане также растет количество людей, больных аллергией. В Республике Казахстан, по официальным данным, около 1 млн больных. Общее количество больных бронхиальной астмой на 100 000 населения в Республике Казахстан составило в 2008 году 38,3 против 42,3 в 2009 году, что показывает рост на 10,4 [2]. Все более востребованным является поиск современных методов диагностики аллергии, доступных и безопасных для детей и взрослых. Диагностика по сыворотке крови отличается от устаревшего метода кожных аллергопроб (с присущими последнему ложноположительными и ложноотрицательными результатами) безопасностью и более высокой достоверностью, возможностью применения у детей раннего возраста [3].

AllergyScreen является диагностическим тестом для количественного определения *in vitro* аллерген-специфических иммуноглобулинов класса E в сыворотке крови человека. К преимуществам применения относятся как удобство применения (самые распространенные аллергены тестируются в один заход, легок в исполнении, необходимо всего 250 мкл сыворотки, менее инвазивный, по сравнению с пунктирным тестом, широкая палитра сенсibilизации, программная высокоточная обработка результатов), так и более точная чувствительность и специфичность, а следовательно точность результатов [4].

Целью настоящей работы является оценка диагностической значимости результатов обследования на аппарате AllergyScreen для установления причинно-значимого аллергена и уровня сенсibilизации к нему для определения тактики лечения.

Материалы и методы. Данный вид диагностики применяется в клинической практике Аллергоцентра нашей больницы с августа 2011 г. За период с августа по ноябрь включительно на аппарате AllergyScreen проведено 117 исследований у пациентов в возрасте от 5 до 66 лет. Из них клиника поллиноза отмечалась у 78 пациентов, аллергический ринит – у 12, бронхиальная астма – у 17, пищевая аллергия – у 25, 5 пациентов обследованы с диагностической целью.

В диагностике использовались 4 панели:

- 1 панель – микс пыльцевые, бытовые, эпидермальные, пищевые аллергены;
- 2 панель – микс пыльцевые, эпидермальные, бытовые, грибковые аллергены;
- 3 панель – пищевые аллергены;
- 4 панель – микс бытовые, пыльцевые, пищевые аллергены.

На панели № 1 обследовалось 44 пациента, на панели № 2–43 пациента, на панели № 3–21, на панели № 4–9 человек.

Уровень сенсibilизации оценивался по 6 классам:

- 0 – отсутствует или ниже порога (0,00–0,34 IU/ML);
- 1 – пороговый уровень (0,35–0,69 IU/ML);
- 2 – умеренно увеличенный уровень (0,70–3,49 IU/ML);
- 3 – значительно увеличенный уровень (3,5–17,49 IU/ML);
- 4 – высокий уровень (17,5–49,9 IU/ML);
- 5 – очень высокий уровень (50,0–100,0 IU/ML);
- 6 – исключительно высокий уровень (больше 100,0 IU/ML).

Клинически значимыми являлись показатели выше 2 класса.

Результаты обследования показали, что выявлена сенсibilизация к пыльцевым аллергенам у 58 (49,5%) пациентов, к пищевым аллергенам – у 21 (17,9%), бытовым аллергенам – у 18 (15,3%), эпидермальным – у 18 (15,3%) пациентов. У 21 (17,9%) пациента показатели алергодиагностики были 0 и 1 класса, что говорит либо об отсутствии сенсibilизации к определяемым аллергенам, либо о наличии псевдоаллергических реакций (это состояние чаще встречается при пищевой аллергии). Отличие псевдоаллергических реакций от истинной аллергии заключается в том, что несмотря на схожие с истинной аллергией клинические симптомы, в псевдоаллергических реакциях не участвуют специфические антитела или сенсibilизированные лимфоциты к компонентам пищевых продуктов.

Всем пациентам с положительными тестами (82%) алергодиагностики выявлен причинно-значимый аллерген, что позволило определить адекватную терапию, создать индивидуальные рекомендации по организации гипоаллергенных условий быта и питания, а также сформировать базу пациентов для проведения специфической алерговакцинации.

Таким образом, обследование на аппарате AllergyScreen является высокоинформативным методом диагностики для выявления причинно-значимого аллергена, определения уровня сенсibilизации к нему, тактики лечения и формирования индивидуальных рекомендаций для каждого конкретного случая (например элиминация определенных пищевых продуктов при пищевой аллергии у конкретного пациента). Данный метод позволяет снизить дозы препаратов для лечения аллергических заболеваний, что возможно при элиминации причинно-значимого аллергена.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Федоскова Т.Г., Ильина Н.И. Роль аллергических заболеваний в общеклинической практике. //Русский медицинский журнал. 2004. № 12. С. 17–19.
2. Исмаева Ж.Б. Данные из доклада на респираторном обществе, Астана, ноябрь 2011 г.
3. Kersten, von Wahl, in vitro comparison of the CLA System (Mast) and the CAP System. – Internist. Praxis 38.
4. Kersten, von Wahl, Lange, C.E. Wenning, J. (2000) Empfehlungen zur in vitro Diagnostik allergischer Erkrankungen – Allergologie 23/6.

Резюме

Б.М. Давлетова, Э.К. Старцева

ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА ALLERGYSCREEN В ДИАГНОСТИКЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В статье описаны результаты обследования на аппарате AllergyScreen 117 пациентов в возрасте от 5 до 66 лет, из них клиника поллиноза отмечалась у 78 пациентов, аллергический ринит – у 12, бронхиальная астма – у 17, пищевая аллергия – у 25, 5 пациентов обследованы с диагностической целью. Пациентам с положительными тестами (82%) алергодиагностики выявлен причинно-значимый аллерген, что позволило определить адекватную терапию, создать индивидуальные рекомендации по организации гипоаллергенных условий быта и питания, а также сформировать базу пациентов для проведения специфической алерговакцинации.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ХЬЮМЕР В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РИНОСИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ

Детская городская поликлиника № 6, г. Алматы

Инфекции верхних дыхательных путей считаются наиболее распространенными заболеваниями детского возраста. Дети дошкольного возраста переносят в год 5–7 инфекций верхних дыхательных путей [1]. Инфекции носо- и ротоглотки являются наиболее частой причиной обращения к педиатру, врачу общей практики или ЛОР-врачу. Как правило, эти заболевания сопровождаются развитием острого риносинусита вследствие более узких анатомических размеров носа и околоносовых пазух у детей. Риносинусит – бактериальная или вирусная инфекция слизистой оболочки полости и придаточных пазух носа, встречается у детей с одинаковой частотой во всех возрастных группах [1–3].

Острый ринит у детей может быть и самостоятельным заболеванием, как правило, вирусной или бактериальной этиологии и симптомом различных инфекционных заболеваний. Провоцирующими факторами могут быть переохлаждение, резкие колебания температуры, экологические факторы, снижение иммунитета, аллергические заболевания, гипертрофия аденоидов, гипертрофический ринит, хронический синусит.

Морфологическая картина острого ринита характеризуется мелкоклеточной инфильтрацией в эпителиальном и подслизистом слое, расширением кровеносных сосудов, отторжением эпителия. Вазодилатация провоцирует набухание и гиперемию слизистой оболочки носа, в результате чего возникает нарушение носового дыхания, сопровождающееся обильными слизистыми выделениями из носа, чиханием и слезотечением. Стеkanie слизи по задней стенке глотки провоцирует развитие рефлекторного кашля, особенно по ночам и во время нахождения пациента в горизонтальном положении, кроме того возникает сухость слизистой оболочки глотки при дыхании через рот, что приводит к распространению воспаления в нижележащие отделы респираторного тракта.

Тяжелее протекает заболевание у маленьких детей. У детей грудного возраста острый ринит протекает особенно тяжело с преобладанием общих симптомов и частым развитием осложнений. Это связано с возрастными особенностями, вследствие узости и малого вертикального размера носовой полости у детей раннего возраста даже незначительное набухание слизистой оболочки вызывает полное прекращение носового дыхания. В связи с этим резко затрудняется и даже становится невозможным сосание, нарушается сон, ребенок становится беспокойным, теряет в весе, у него развивается диспепсия (рвота, жидкий стул), повышается температура. Ротовое дыхание приводит к аэрофагии с метеоризмом и еще большим затруднением дыхания, нарушением общего состояния ребенка. При значительном сужении просвета носовых ходов ребенок откидывает голову назад, чтобы было легче дышать – ложный эпистотонус с напряжением переднего (большого) родничка, возможны судороги.

Из-за отека слизистой носа нарушается адекватный дренаж параназальных синусов, а отек слизистой в области глоточного устья слуховой трубы может приводить к снижению аэрации среднего уха. Все это создает предпосылки для активации условно-патогенной бактериальной флоры и повышает риск развития осложнений (синусит).

сит, евстахеит, средний отит). Таким образом, у детей грудного возраста эффективная терапия ринита и своевременное купирование заложенности носа являются жизненно важными компонентами комплексной терапии.

Один из важных этапов в комплексном лечении риносинусита является элиминационная терапия – промывание носа. Цель такого промывания – удалить скопившуюся слизь и восстановить носовое дыхание. Промывания носа не только способствуют уменьшению отека и воспаления, но и повышают защитные свойства оболочки полости носа. Промывание применяется при заболеваниях полости носа, носоглотки и околоносовых пазух в лечебных целях. Процедура позволяет устранить такие нежелательные явления, как отек слизистых оболочек, слизисто-гнойное отделяемое, сухость, корки. И таким образом обеспечивает лучший доступ лекарственных препаратов к слизистой носа [4].

Целью данного исследования было изучение эффективности препарата Хьюмер как средства элиминационной терапии в комплексном лечении риносинусита у детей.

Задача исследования. Изучение влияния элиминационной терапии препаратом Хьюмер (Лаборатория URGO, Франция) на выраженность симптомов риносинусита.

Материалы и методы исследования. В исследовании принимали участие 53 пациента со следующими диагнозами: 12 детей – острый ринит, 14 детей – острый риносинусит, 15 детей – ОРВИ, острый риносинусит, 5 детей – медикаментозный ринит, 7 детей – атрофический ринит. Возраст пациентов составил от 1 года до 16 лет. Все пациенты находились на амбулаторном лечении. Длительность заболевания варьировала от 3 дней до 2 месяцев. Все пациенты были обследованы по стандартной схеме.

Пациенты были разделены на две группы, основная группа 26 человек, контрольная группа 27 человек. Всем пациентам была назначена традиционная базисная терапия.

Пациенты основной группы наряду с препаратами базисной терапии в течение 3 недель получали элиминационную терапию препаратом Хьюмер. Пациентам в возрасте от 1 года до 15 лет назначался Хьюмер 150 для младенцев и детей, пациентам старше 15 лет назначался Хьюмер 150 для взрослых. Хьюмер назначался как препарат элиминационной терапии и применялся в качестве «носового душа». 4 пациентам младшего возраста назначался Хьюмер монодозы в виде капель (по 2 капли в каждый носовой ход 3 раза в день). Носовой душ (промывание) проводилось пациентам в положении стоя, слегка наклонившись над раковиной и повернув голову набок. После чего пациенты продували нос, чтобы удалить из полости носа остатки слизи (пациенту предлагалось высморкаться).

Применение Хьюмер проводилось перед назначением препаратов базисной терапии и служило подготовкой слизистой к действию интраназальных препаратов.

В контрольной группе применялась только базисная терапия.

Состояние пациента и эффективность терапии оценивали до начала лечения, на 3-й, 7-й и 14-й дни лечения. Оценку тяжести и выраженности процесса проводили по динамике объективных симптомов (чихание, ринорея, наличие и количество трудно отделяемых выделений из носа, характер выделений (слизистый, слизисто-гнойный) и субъективных симптомов, отмечаемых пациентами самостоятельно (зуд, чувство заложенности носа).

Результаты исследования и их обсуждение. Всех пациентов на момент первичного обращения беспокоили заложенность носа, чихание, ринорея, зуд в носу и наличие выделений из носа.

Динамика клинических проявлений риносинусита у пациентов обеих групп во время лечения была положительной. Однако в основной группе, применявшей препарат Хьюмер в качестве «носового душа», отмечался более быстрый регресс симптоматики. Анализ динамики регресса основных клинических проявлений риносинусита на протяжении 14 дней в обеих группах показал достоверное уменьшение симптомов заболевания. Следует отметить, что у пациентов основной группы, получавших Хьюмер, был достигнут более быстрый позитивный эффект: уже на 2–3-й день лечения достоверно уменьшились зуд в носу, заложенность носа, чихание. До конца исследования (14-й день) статистически достоверная положительная динамика симптомов была зафиксирована у пациентов обеих групп. Однако у пациентов основной группы уменьшение отека слизистой оболочки носа, улучшение носового дыхания, уменьшение выделения слизистого секрета, сокращение приступов чихания произошло на 6–8-й день лечения, тогда как у пациентов контрольной группы на регресс вышеуказанных симптомов потребовалось 12–14 дней.

У пациентов основной группы, получавших Хьюмер, не было зарегистрировано ни одного случая побочных эффектов, требующих отмены препарата. Что касается фармакоэкономического обоснования, можно сделать вывод, что у больных основной группы, получавших Хьюмер, регресс основных симптомов риносинусита наступал быстрее, а базисная терапия была менее продолжительной и требовала меньших финансовых затрат по сравнению с лечением детей контрольной группы.

Выводы. По результатам данного исследования можно сделать вывод об эффективности препарата Хьюмер для элиминационной терапии у пациентов с риносинуситом. Применение топических препаратов на предварительно подготовленную (очищенную и увлажненную) слизистую носа повышает терапевтическую эффективность базисной терапии, позволяет ускорить регресс основной клинической симптоматики риносинусита и снизить расходы на лечение пациентов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Страчунский Л.С., Богомильский М.Р.* Антибактериальная терапия синусита у детей. Детский доктор (спец. выпуск. 1), 2001. № 1. С. 4–5.
2. Sinus and Allergy Health Partnership. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 123 (Suppl.): С. 1–32.
3. *Pankey G.A., Gross C.W., Mendelsohn M.G.* Contemporary diagnosis and management of sinusitis. Pennsylvania 1997, 150 с.
4. *Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Бурцева Е.И.* и др. Топическая противовирусная терапия гриппа и ОРВИ у детей. *Педиатрия*, 2008. № 87(1). С. 120–124.

Резюме

Б.У. Ракишева

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ХЬЮМЕР В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РИНОСИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ

В статье дана оценка применения препарата Хьюмер в комплексном лечении риносинуситов у детей. В результате проведенного исследования сделан вывод об эффективности и целесообразности применения препарата Хьюмер в качестве элиминационной терапии у детей всех возрастов.

УДК 616-053.2

М.Т. АЛИЕВА

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПИЕЛОНЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ

Поликлиника «Мырзакент», Мактааральский район

Инфекция мочевыделительной системы у детей занимает ведущее место в структуре заболеваний детского возраста и занимает второе место после ОРВИ. За последние 10 лет отмечен рост патологии мочевой системы в 2 раза. В структуре патологии мочевой системы ИМВП составляет в среднем 75,6–82% (1).

В периоде новорожденности ИМВП чаще регистрируется у мальчиков, с возрастом частота ИМВП возрастает у девочек и они болеют в 10 раз чаще мальчиков. В странах, где мальчикам традиционно проводят обрезание, частота ИМВП низка вследствие удаления препуциального мешка, который является резервуаром для уропатогенных микроорганизмов.

Этиология инфекции мочевой системы:

- *E. coli* – 53% (разброс в регионах 41,3–83,3%)
- *Proteus spp.* – 8,5%
- *Enterococcus spp.* – 8,5%
- *K. pneumoniae* – 8,0%
- *Enterobacter spp.* – 5,7%
- *P. aeruginosa* – 5,4%
- *Staphylococcus spp.* – 3,7%
- Другие – 7,2%

Пиелонефрит – острый или хронический микробно-воспалительный процесс в тубулоинтерстициальной ткани почек. Различают первичный и вторичный пиелонефрит (2).

Вторичный пиелонефрит развивается на фоне аномалии или порока развития, дизэмбриогенеза почечной ткани, метаболических нарушений, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

Клиническая картина пиелонефрита имеет свои отличия в зависимости от возраста ребенка.

У новорожденных и детей раннего возраста преобладают неспецифические симптомы интоксикации: лихорадка, бледность или мраморность кожных покровов, вялость, снижение аппетита, рвота и срыгивание, отсутствие прибавки веса или ее потеря, диарея.

У детей первого года дизурия проявляется беспокойством или плачем перед, во время и после мочеиспускания, покраснением лица, кряхтением, напряжением надлобковой области, мочеиспусканием малыми порциями, слабостью, прерывистостью струи мочи.

В возрасте 1,5 – 2 лет м.б. малоинформативные признаки, боль при мочеиспускании, его учащение, родители замечают пастозность век по утрам.

Дети 4–5 лет и даже старше не всегда могут пожаловаться на боли в спине и пояснице, м. б. болезненность в области почек, лихорадка, боли в животе, и нередко дети попадают в хирургические отделения.

При пиелонефрите в параклинических исследованиях определяются: лейкоцитоз и нейтрофилез в анализе крови; в анализе мочи – лейкоцитурия; проводится бакпосев мочи и выявляют наличие значимой бактериурии с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам; также проводят по показаниям цистоскопию и цистографию, внутривенную урографию и др.

Основные принципы лечения пиелонефритов (1):

Ликвидация микробно-воспалительного процесса в мочевыводящих путях.

Нормализация уродинамики.

Повышение иммунологической реактивности организма ребенка.

Снижение интоксикации при высокой активности процесса.

Увеличенная водная нагрузка.

Коррекция запоров.

Частое и полное опорожнение мочевого пузыря.

Правильная личная гигиена (подмывание спереди – назад; исключение шампуней, пенистой ванны).

Увеличенная водная нагрузка заключается в назначении дополнительного питья в течение дня (клюквенный или брусничный морс, отвар из сухих яблок и груш): до 7 лет – 500–700 мл, 7–10 лет – 700–1000 мл, старше 10 лет – 1,0–1,5 л.

До получения результатов бакпосева проводится эмпирическая антибиотикотерапия антибиотиками широкого спектра действия. После получения результатов или оставляют этот же антибиотик, если он оказался эффективным, или проводится замена антибактериального препарата, назначенного эмпирически, на препарат более узкого действия.

При остром пиелонефрите антибактериальная терапия непрерывным курсом должна продолжаться до достижения полной клинико-лабораторной ремиссии (продолжительность курса – не менее 14 дней).

При хроническом пиелонефрите минимальный курс непрерывной антибактериальной терапии составляет 14 суток, но при рецидивирующем пиелонефрите или при отсутствии эффекта через 14 суток последовательное назначение антимикробных средств следует осуществлять не менее 6 недель.

Для лечения пиелонефритов наиболее широко применяются следующие препараты: «защищенные» пенициллины (аугментин, амоксилав, уназин), цефалоспорины 2 и 3-го поколения, аминогликозиды и макролиды, а в периоде стихания активности процесса подключают нитрофурановые препараты, бисептол и обязательно фитопрепараты (канефрон).

Противорецидивная терапия проводится по показаниям (3):

При рецидиве пиелонефритов до 6 месяцев, при хроническом противорецидивная терапия может проводиться в течение нескольких лет со сменой препарата каждые 3–6 месяцев.

На педиатрическом участке пролечены за последние 3 года 19 детей с острым, рецидивирующим и хроническим пиелонефритом по вышеописанным методам лечения с хорошим эффектом на дому и в дневном стационаре. Из них 16 детей получают противорецидивное лечение.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Заплатников А.Л. Фармакотерапия инфекций мочевой системы у детей. – М., 2006, 66 с.
2. Садыкова В.Б. с соавторами. Комплексная терапия и профилактика дизметаболических нефропатий и пиелонефритов у детей. Методическое руководство для врачей. – А., 2009. 36 с.
3. Эрман М.В., Ивашкина Т.М. Диспансеризация детей с заболеваниями почек и мочевыводящих путей. Учебно-методическое пособие. СПб. Библиотека педиатрической Академии, 2004, 24 с.

Резюме

М.Т. Алиева

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПИЕЛОНЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ

Инфекция мочевой системы имеет широкое распространение среди детей. Дети нуждаются в полном обследовании, уточнении причины хронических пиелонефритов и комплексном качественном лечении.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК 616-053.2

Г.А. ЖУМАБАЕВА

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕОСЕЛЕНА В РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПРОГРАММЕ ОЗДОРОВЛЕНИЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Городская детская поликлиника № 8, г. Алматы

Согласно литературным данным, на долю часто болеющих детей приходится более 90% всех обращений за амбулаторной помощью. Причины частой респираторной заболеваемости детей мультифакториальны и приводят к развитию вторичных иммунодефицитных состояний [1].

Одними из ведущих причин изменений в состоянии здоровья детей, являются нарушения микроэлементного статуса, в частности селена. Профилактический и лечебный эффект соединений селена в значительной степени обусловлен не только его антиоксидантным, но и иммуномодулирующим действием [2].

На современном этапе в основу реабилитационных программ для оздоровления ЧБД включен комплекс мероприятий, среди которых важное значение имеет иммунореабилитация [3]. В связи с этим весьма перспективным, на наш взгляд, является применение селенсодержащего препарата Неоселен.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 25 детей из группы ЧБД, которые были разделены на 2 группы. Основная группа состояла из 15 ЧБД в возрасте от 7 до 14 лет, которым Неоселен добавлялся к третьим блюдам (соки, компоты, чай) по 1 десертной ложке (50 мкг) 1 раз в день на один прием в течение 1 месяца. Контрольная группа состояла из 10 ЧБД аналогичного возраста и пола, получавших традиционное лечение, но не принимавших «Неоселен».

Иммунологические исследования проводились с использованием тестов I и II уровня. Содержание селена в биосубстрате определялось флуориметрическим методом. Полученные результаты исследования оценивали методом вариационной статистики по Стьюденту – Фишеру для малых выборок.

Результаты и обсуждение. Исходные показатели содержания селена у ЧБД в волюсах были снижены: у детей 7–10 лет $0,223 \pm 0,055$ мг/кг, у 11–14 лет $0,232 \pm 0,045$ мг/кг, что статистически ниже литературных данных (0,25–0,60 мг/кг) и, по-видимому, связано не только с алиментарным фактором, но и с повышенным потреблением запасов этого элемента при высокой частоте вирусных инфекций [4].

Из таблицы 1 видно, что у ЧБД обеих групп через месяц количество лейкоцитов не имело выраженной разницы. У группы детей, получавших «Неоселен», увеличилось процентное содержание моноцитов: до приема было $(4,9 \pm 0,17)$, после приема $(5,3 \pm 0,22)$, $p < 0,001$. Также увеличилось процентное содержание $(47,9 \pm 0,48)$ и абсолютное количество лимфоцитов $(3,2 \pm 0,08)$, $p < 0,001$.

**Изменения лейкоцитарной формулы ЧБД,
получавших Неоселен**

Показатели		ЧБД без приема (n=10) Неоселена			ЧБД с приемом (n=15) Неоселена		
		до приема	после приема	P	до приема	после приема	P
Лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$)		5,55 \pm 0,39	5,7 \pm 0,22	0,1	5,6 \pm 0,22	5,7 \pm 0,14	0,1
Эозинофилы	%	2,67 \pm 0,21	2,7 \pm 0,19	0,1	2,9 \pm 0,12	2,4 \pm 0,18	0,1
	абс.	0,27 \pm 0,02	0,25 \pm 0,01	0,1	0,25 \pm 0,01	0,24 \pm 0,01	0,1
Палочкояд. нейтрофилы	%	3,0 \pm 0,37	3,0 \pm 0,18	0,1	3,1 \pm 0,19	2,8 \pm 0,16	0,1
	абс.	0,14 \pm 0,03	0,15 \pm 0,01	0,1	0,14 \pm 0,02	0,15 \pm 0,01	0,1
Сегментояд. нейтрофилы	%	51 \pm 0,79	50,6 \pm 0,62	0,1	51,4 \pm 0,6	52,4 \pm 0,47	0,1
	абс.	2,7 \pm 0,18	2,73 \pm 0,11	0,1	2,91 \pm 0,1	2,85 \pm 0,07	0,1
Моноциты	%	4,8 \pm 0,28	4,6 \pm 0,21	0,1	4,9 \pm 0,17	5,3 \pm 0,22**	0,01
	абс.	0,33 \pm 0,02	0,31 \pm 0,01	0,1	0,34 \pm 0,02	0,36 \pm 0,02	0,1
Лимфоциты	%	39,4 \pm 0,94	39,9 \pm 0,63	0,1	39,0 \pm 0,68	47,9 \pm 0,48***	0,001
	абс.	2,6 \pm 0,08	2,4 \pm 0,11	0,1	2,6 \pm 0,01	3,2 \pm 0,08***	0,001

Примечание: достоверность различий – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.*

По данным таблицы 2 выявлено, что у детей, принимавших Неоселен, количество Т-хелперов было на уровне (23 \pm 0,2) и достоверно увеличилось до (37 \pm 1,5), $p < 0,001$ в сравнении со значениями детей, не получавших препарат. После приема Неоселена, концентрация Ig A достоверно увеличилось до (2,4 \pm 0,05), а IgG – до (12,7 \pm 0,001), $p < 0,05$. У детей, не получавших Неоселен данные значения увеличились недостоверно, $p < 0,1$.

Также прием Неоселена оказывает влияние на состояние неспецифических факторов защиты, в частности фагоцитарного звена иммунитета, что связано с достоверным увеличением числа фагоцитарного числа нейтрофилов (7,1 \pm 0,4), $p < 0,01$ и усилением их функциональной активности (54,2 \pm 2,3), $p < 0,001$. У часто болеющих детей, не получавших Неоселен фагоцитарное число не изменилось (4,8 \pm 0,2).

Таблица 2

**Динамика иммунологических показателей у ЧБД
после приема Неоселена**

Показатели		ЧБД без приема Неоселена (n=10)			ЧБД с приемом Неоселена (n=15)		
		до приема	после приема	P	до приема	после приема	P
Т-лимфоциты	%	35,5 \pm 0,8	36,7 \pm 1,4	0,1	36,8 \pm 0,7	38,8 \pm 1,5	0,1
	абс.	0,8 \pm 0,1	0,7 \pm 0,2		0,8 \pm 0,2	0,75 \pm 0,3	
Т-хелперы	%	24 \pm 0,5	26 \pm 1,2	0,1	23 \pm 0,2	37 \pm 1,5***	0,001
	абс.	0,61 \pm 0,01	0,79 \pm 0,01		0,62 \pm 0,02	1,1 \pm 0,01***	
Т-супрессоры	%	18,3 \pm 0,2	17,4 \pm 0,3	0,1	17,7 \pm 0,1	17,9 \pm 1,2	0,1
	абс.	0,64 \pm 0,05	0,65 \pm 0,02		0,64 \pm 0,09	0,64 \pm 0,1	

1		2	3	4	5	6	7
Иммунорегуляторный индекс (CD_4/CD_8)		1,2±0,01	1,3±0,5	0,1	1,2±0,1	1,9±0,05***	0,001
Фагоцитарная активность нейтрофилов		34,9±0,5	37±1,8	0,1	34,3±0,6	54,2±2,3***	0,001
Фагоцитарное число нейтрофилов		4,4±0,1	4,8±0,2	0,1	4,5±0,4	7,1±0,4**	0,01
В-лимфоциты	%	16,5±1,8	17±1,5	0,1	18,5±1,1	21,6±1,6	0,1
	абс.	0,4±0,01	0,41±0,06		0,4±0,01	0,39±0,19	
Ig A	г/л	0,9±0,2	1,5±0,2	0,1	0,9±0,1	2,4±0,05*	0,05
Ig M	г/л	1,3±0,2	1,5±0,8	0,1	1,2±0,3	1,5±0,7	0,1
Ig G	г/л	9,8±1,4	9,9±1,5	0,1	9,4±0,1	12,7±0,01*	0,05
<i>Примечание:</i> достоверность различий* – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$.							

Клиническое наблюдение в течение 6 месяцев за ЧБД показало, что частота респираторных заболеваний у детей после приема Неоселена снизилась: эпизоды ОРИ у 71,7% не повторялись, у 28,3% 1–2 раза. Также снизилась длительность респираторных заболеваний, они протекали без осложнений. В группе детей, не получавших Неоселен, 73,6% болели ОРИ 1–2 раза, 26,4% – 3–4 раза за время наблюдения.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что Неоселен способствует эффективной коррекции иммунологических нарушений и его применение является обоснованным в реабилитационной программе оздоровления ЧБД.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Макарова З.С. Часто болеющие дети и их реабилитация в условиях поликлиники. //Поликлиника. 2005. № 1. С. 14–17.
2. Щеплягина Л.А. Витамины и микронутриенты для детей: аргументы и факты. //Педиатрия. 2009. № 1. С. 58–61.
3. Самсыгина Г.А., Коваль Г.С. Часто болеющие дети: проблемы диагностики, патогенеза и терапии. //Лечащий врач. 2009. № 1. С. 10–15.
4. Голубкина Н.А., Скальный А.В., Соколов Я.А. и др. Селен в медицине и экологии. – М.: КМК, 2002. С.134.

Резюме

Г.А. Жумабаева

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕОСЕЛЕНА В РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПРОГРАММЕ ОЗДОРОВЛЕНИЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Рассмотрена возможность применения селенсодержащего препарата «Неоселен» в комплексной реабилитационной программе оздоровления часто болеющих детей. Прием Неоселена в возрастной дозировке способствовал повышению содержания лимфоцитов в общем анализе крови у ЧБД. При иммунологическом обследовании выявлено увеличение числа Т-хелперов, Ig A, IgG, повысилось фагоцитарное число нейтрофилов и усилилась их функциональная активность.

Ключевые слова: часто болеющие дети, иммунитет, Неоселен.

УДК

*Е.Т. ДАДАМБАЕВ, Ж.О. САРБАСОВА, А.О. АЙТКАЛИЕВА,
К.Б. АХМЕДЖАНОВА, Г.А. АЛТЫБАЕВА*

ПРИМЕНЕНИЕ ТРИМЕТАБОЛА В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ГИПОТРОФИЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Гипотрофия – хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела. В англо-американской литературе используют термин malnutrition – недостаточное питание. Основным наиболее частым вариантом недостаточного питания является белково-калорийная или белково-энергетическая недостаточность. Как правило, у таких детей есть дефицит поступления витаминов и микроэлементов. Недостаточность питания при рождении является проявлением задержки внутриутробного развития плода.

Пренатальные гипотрофии (ЗВУР) делятся в зависимости от этиологического фактора и состояния риска на материнские, плацентарные, социально-биологические, плодовые, сочетанные. По клиническим вариантам различают гипотрофический, гипопластический, диспластический. В англоязычной литературе вместо термина гипотрофический вариант ЗВУР используют – ассиметричная, а гипопластический и диспластический объединяют – симметричная ЗВУР. По степени тяжести различают легкую, средней тяжести и тяжелую гипотрофию, а по течению интра- и неонатального периодов гипотрофии делятся на осложненные и без осложнений.

Приобретенные, постнатальные гипотрофии делятся в зависимости от этиологического фактора на экзогенные и эндогенные. Экзогенные бывают алиментарные, инфекционные, токсические и связанные с анорексией, т.е. не только при отказе от пищи, но и при отсутствии психологической стимуляции, ласки ребенка. Эндогенные чаще всего связаны с такими заболеваниями как перинатальные энцефалопатии, бронхолегочная дисплазия, врожденные пороки развития ЖКТ, синдром «короткой кишки», наследственные заболевания, первичные мальабсорбции, мальдигестии, эндокринные заболевания, психопатии, неврозы. В клинике ведущими синдромами являются: синдром трофических расстройств, пищеварительных нарушений, дисфункции ЦНС, нарушения гемопоэза и снижения иммунобиологической реактивности. По степени тяжести также различают легкую, средней тяжести и тяжелую гипотрофию. Терапия детей с гипотрофией должна быть комплексной и включать в себя такие этапы как выяснение причины, вызвавшей гипотрофию у ребенка и устранение ее, затем диетотерапия, организация режима и ухода, санация очагов инфекции, ферментотерапия, витаминотерапия, стимулирующая и симптоматическая терапия.

Одним из таких препаратов может быть триметабол, имеющий тройной механизм действия: стимулирующий аппетит и гармоничное рост организма. Состав препарата включает в себя метопин, стимулирующий центр контроля аппетита; Карнитин и Лизин стимулируют выделение пищеварительных секретов, улучшают кишечную абсорбцию питательных веществ; комплекс витаминов группы В (В1, В6, В12) необходим для метаболизма жиров, белков и углеводов.

Было обследовано 25 детей с диагнозом: Гипотрофия в возрасте от 1 года 4 месяцев до 3 лет 3 месяцев на базе Городской Детской Поликлиники № 7 Медеуского района г. Алматы.

У 23 исследуемых детей гипотрофия была первичной, постнатальной алиментарного генеза, I степени тяжести, поэтому им в первую очередь была проведена коррекция питания. У одного ребенка в возрасте 3-х лет гипотрофия была вторичной (эндогенной, постнатальной), помимо этого состоящего на диспансерном учете у невропатолога с рождения с DS: ДЦП, эпилепсия, инвалид, вследствие чего он по основному заболеванию получал антиконвульсанты, антиспастические средства и ноотропы. У другого ребенка пренатальная гипотрофия вследствие алкогольной фетопатии, возраст ребенка 1 год 10 месяцев.

Все исследуемые получали кроме триметабола (раствор), глюкозо-солевые растворы (регидрон, оралит, цитроглюкосолан), ферменты (абомин, фестал, мезим, креон, панзинорм, панкреотин, панцитрат и др).

В результате проведенного лечения улучшение состояния наступало уже на 2-й день после назначения препарата у 12 детей (48%), на 3-й день – у 6 детей (24%), на 7-й день – у 6 детей (24%), без перемен у 1 ребенка (4%). Улучшение состояния происходило за счет нормализации синдрома пищеварительных нарушений и выражалось в повышении аппетита, восстановлении устойчивого стула, повышении толерантности к пище, а также в улучшении эмоционального тонуса и поведения, повышении активности (синдром дисфункции ЦНС). Выздоровление наступило через 1 месяц от начала лечения у 17 детей (в 68% случаев), через 1,5 месяца – у 5 детей (20%), через 2 месяца – у 1 ребенка (4%). Вес не нормализовался у одного ребенка с пренатальной гипотрофией – 4%. В одном случае был обнаружен побочный эффект на препарат в виде атопического дерматита, на 4-й день от начала лечения триметаболом появилась мелкоточечная сыпь на лице, у данного ребенка был отягощен аллергоанамнез (аллергия на витамин С), поэтому прекратили дачу препарата.

Группу сравнения составили 5 детей с первичной постнатальной гипотрофией алиментарного генеза, I степени тяжести, не получавших триметабол. У этих детей улучшение состояния наступало в более поздние сроки в основном на 12–14 день от начала лечения, а выздоровление наступало на 2–3 месяц от начала заболевания.

Вывод: включение триметабола в комплексную терапию детей с гипотрофией способствует более быстрому наступлению улучшения состояния здоровья детей и скорейшему выздоровлению.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Шабалов Н.П.* Детские болезни: учебник, 5-е издание. В двух томах. – Спб., 2003. 832 с., 736 с.
2. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии./Под ред. А.А. Баранова. – М., 2006. – 608 с.

Резюме

*Е.Т. Дадамбаев, Ж.О Сарбасова, А.О. Айтқалиева,
К.Б. Ахмеджанова, Г.А. Алтыбаева*

ПРИМЕНЕНИЕ ТРИМЕТАБОЛА В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ГИПОТРОФИЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Было обследовано 25 детей с диагнозом: Гипотрофия в возрасте от 1 года 4 месяцев до 3 лет 3 месяцев на базе Городской Детской Поликлиники № 7 Медеуского района г. Алматы.

У 23 детей гипотрофия была постнатальная, алиментарного генеза, I степени тяжести; у 1 ребенка постнатальная гипотрофия была также I степени, но эндогенного генеза вследствие перинатальной энцефалопатии; еще у одного ребенка пренатальная гипотрофия была II степени, диспластический вариант вследствие алкогольной энцефалопатии. Включение триметабола в

комплексную терапию 25 детей с гипотрофией в возрасте от 1 до 3-х лет способствует более быстрому наступлению улучшения в состоянии их здоровья. Уже на 2–3 день после приема препарата в 72% случаев повышался аппетит, улучшался эмоциональный статус детей и приводил к восстановлению массы тела в пределах возрастной нормы через 1 месяц в 68% случаев. У одного ребенка была аллергическая реакция на препарат в виде атопического дерматита и у ребенка с пренатальной гипотрофией состояние осталось без перемен.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК 616.9

З.И. УМАРОВА

ГРИПП: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Городская детская поликлиника № 7, г. Алматы

Современная патология дыхательного тракта характеризуется увеличением распространенности респираторных, в том числе вирусных, инфекций во всех возрастных группах. Рост ОРЗ регистрируется во многих странах мира вне зависимости от климато-географической зоны и уровня социально-экономического развития [1]. По эпидемиологическим данным, распространенность болезней органов дыхания у детей и подростков в 6 раз выше, чем у взрослых [2]. Ежегодно в мире регистрируется более миллиарда случаев ОРИ, причем у детей среди всех заболеваний дыхательных путей отмечается абсолютное преобладание острой инфекционной патологии – до 90% [3]. При этом имеется в виду не только грипп, но и ОРИ, вызываемые более чем 200 видами различных представителей 4 семейств РНК-содержащих вирусов (ортомиксо-, парамиксо-, короно-, пикорновирусы) и 2 ДНК-содержащих вирусов (адено- и герпесвирусы). Большинство осложнений связано с гриппозной инфекцией. Грипп развивается как массовое явление лишь на фоне предшествующего воздействия других, менее агрессивных возбудителей комплекса ОРВИ (парагрипп, аденовирусы и многие другие), вызывающих иммуносупрессию у человека и, как следствие, повышающих возможность массового распространения вируса гриппа среди населения [4].

Грипп – острое респираторное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем, имеющее циклический, эпидемический, сезонный характер.

Вирус гриппа относится к семейству ортомиксовирусов. Выделяют, в зависимости от содержания отдельных протеинов, три серологических типа вируса: А, В и С. Природным резервуаром вируса гриппа А являются птицы, редко животные. Вирус гриппа В встречается только у людей, вирус гриппа С – у людей, свиней и, возможно, собак. Периодические пандемии и частые эпидемии, ассоциированные с высокой заболеваемостью и смертностью, связывают с вирусом гриппа А, реже – с вирусом В, а грипп С, как правило, протекает в инapparантной форме и почти не влияет на уровень заболеваемости [5]. Главная особенность гриппа – способность к изменчивости. Т. е. вирус может самым принципиальным образом изменять свой антигенный состав. И это приводит к тому, что у очень большого количества людей полностью отсутствует иммунитет к данному новому, не известному ранее, варианту вируса гриппа.

Источником гриппозной инфекции является только больной человек с явными или стертыми формами заболевания. Путь передачи инфекции – воздушно-капельный. 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. Грипп С не дает эпидемических вспышек, заболевание носит лишь спорадический характер.

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.

Гриппу подвержены все возрастные группы. Дети болеют в 4,6 раза чаще, чем взрослые. Пик заболеваемости в детском возрасте отмечен в группе 7–14-летних. По данным России, на вирус гриппа приходится менее 25% из всех ОРВИ. Смертность от гриппа и его осложнений занимает первое место в структуре смертности среди всех инфекционных и паразитарных заболеваний. Чаще осложнения представляют собой респираторные заболевания, но инфекция может поражать и многие другие органы и системы (мышцы, головной мозг, сердечно-сосудистую и т. д.). Грипп особенно опасен для детей младшего возраста в связи с частыми осложнениями, приводящими к формированию хронической легочной патологии и целого ряда других заболеваний [6].

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 0 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.

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 новорожденных и детей первого года жизни начинается постепенно, но протекает остро. Симптомы интоксикации могут или вообще отсутствовать, или неярко проявляться. Кожные покровы бледные, ребенок отказывается от еды, теряя при этом в весе. Иногда может быть небольшой кашель, заложенность носа, рвота. Из-за того, что зачастую присоединяется бактериальная инфекция, появляются серьезные осложнения: пневмония, отит и т. п., дети болеют тяжело.

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 [7].

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 подтверждает 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. 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: 1) нарушения сознания; 2) судорожный и менингеальный синдромы; 3) дыхательная недостаточность; 4) сердечно-сосудистая недостаточность. Этиотропная терапия противовирусными препаратами должна применяться при лечении пациентов с гриппом с целью предупреждения тяжелых форм заболевания, осложнений и летальных исходов. Противовирусную терапию следует назначать не позднее 48 часов от появления первых симптомов болезни [8]. Чаще всего используют такие препараты, как тамифлю, реленза, ингавирин, арбидол, кагоцел и др., особенно перспективно использование индукторов эндогенного интерферона, таких как циклоферон, амизон и т. д.

Патогенетическая терапия направлена на борьбу с интоксикацией, нарушением микроциркуляции, инфекционно-токсическим шоком.

Симптоматическая терапия включает жаропонижающие: парацетамол, диклофенак, цефекон Н; муколитические препараты: эреспал, глаувент, либексин, бромгексин, амброксол, грудные сборы № 1, 2, 3, доктор Мом, Мукалтин, оксолиновую мазь 0,25%; витамины: аскорбиновая кислота, рутин; антигистаминные препараты: супрастин, диазолин, тавегил; сосудосуживающие назальные капли применяют только при выраженных симптомах ринита.

При осложнениях (пневмония) используют цефалоспорины III, IV в сочетании с фторхинолонами IV и/или парентеральным антибиотиком из группы макролидов (7–10 дней) [9].

Вакцинопрофилактика является обоснованным, высокоэффективным способом предупреждения гриппозной инфекции, и ее эффективность зависит от охвата населения. Помимо этого, в момент эпидемии нужно соблюдать личную гигиену: как можно чаще мыть руки, умываться, чаще менять носовые платки, а лучше пользоваться бумажными, чтобы исключить вероятность самоинфицирования. Надо также не допускать переохлаждения, полноценно питаться и вести здоровый образ жизни.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Караулов А.В. Иммулитет у часто болеющих детей.//Чаша здоровья. 2004. № 4 (8).
2. Белоусов Ю.Б., Карпов О.И., Ефременкова О.В. Качественная клиническая практика.// Спец. выпуск. 2002. С. 2–24.
3. Таточенко В.К. Препараты для симптоматического лечения острых респираторных вирусных инфекций у детей.//Вопросы современной педиатрии. 2004. Т. 3. № 4. С. 112–114.
4. Сергеев В.П., Дрынов И.Д., Смирнов Ю.А. и др. Проблема гриппа и система профилактики массового распространения единого комплекса ОРВИ.//Журн. микробиологии и эпидемиологии. 2007. № 1. С. 17–21.
5. Синопальников А.И., Белоцерковская Ю.Г. Грипп.//Лечащий врач. 2007. № 8. С. 16–21.
6. 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.
7. Лобзина Ю.В. (ред.). Руководство по инфекционным болезням. – СПб., 2003. 1040 с.
8. Учайкин В.Ф. Диагностика, лечение и профилактика гриппа и острых респираторных заболеваний у детей. Пособие для врачей. – М., 2002, 15 с.
9. Львов Д.К., Малышев Н.А., Колобухина Л.В. и др. Грипп, вызванный новым пандемическим вирусом А (H1N1 SWL): клиника, диагностика, лечение. Методические рекомендации. № 28. М., 2009, 18 с.

Резюме

З.И. Умарова

ГРИПП: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

В статье представлены основные сведения о гриппе (этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика).

Вакцинопрофилактика является обоснованным, высокоэффективным способом предупреждения гриппозной инфекции, и ее эффективность зависит от охвата населения. Помимо этого, в момент эпидемии нужно соблюдать личную гигиену. Следует не допускать переохлаждения, полноценно питаться и вести здоровый образ жизни.

Г.А. ТАИМБЕТОВА

**АНАЛИЗ РЕЦИДИВОВ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ
ПО АЛМАТИНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2008–2010 ГГ.**

*ГУЗ «Областной туберкулезный диспансер»,
г. Талдыкорган, Алматинская область*

В Республике Казахстан эпидемиологическая ситуация по туберкулезу остается напряженной. Одной из причин этого является значительный удельный вес повторных заболеваний туберкулезом, рецидивов, из которых в основном формируются хронические формы туберкулеза. Среди них чаще диагностируются обширные запущенные деструктивные формы туберкулеза с бацилловыделением. Поэтому профилактика и лечение этого контингента – является важной проблемой работников противотуберкулезных учреждений.

Рецидив – это появление рентгенологической (увеличение изменений на снимке) и бактериологической (появление палочек в мокроте) активности процесса, в любое время после завершения курса лечения. Удельный вес рецидивов среди взятых на диспансерный учет больных туберкулезом с бактериовыделением в области составляет 34,0% (1003 случая из 2949). Мы изучили характер и особенности рецидивов туберкулезом за 2008–2009–2010 гг. За этот период зарегистрировано 1003 случаев рецидивов туберкулезом легких, с бацилловыделением.

Таблица 1

**Распределение больных с рецидивом ТБ органов дыхания
по возрасту и полу в 2008 г.**

Пол	Возрастные группы											
	18–24		25–34		35–44		45–54		55 и >		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Муж.	22	61,1	42	64,6	51	77,2	51	75,0	42	68,8	159	53,7
Жен.	14	38,9	23	35,4	15	22,8	17	25,0	19	31,2	137	46,3
Всего	36	100	65	100	66	100	68	100	61	100	296	100

Таблица 2

**Распределение больных с рецидивом ТБ органов дыхания
по возрасту и полу в 2009 г.**

Пол	Возрастные группы											
	18–24		25–34		35–44		45–54		55 и >		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Муж.	22	68,7	53	68,8	66	76,7	54	78,3	51	63,7	246	71,5
Жен.	10	31,3	24	31,2	20	23,3	15	21,7	29	36,3	98	28,5
Всего	32	100	77	100	86	100	69	100	80	100	344	100

**Распределение больных с рецидивом ТБ органов дыхания
по возрасту и полу в 2010 г.**

Пол	Возрастные группы											
	18–24		25–34		35–44		45–54		55 и >		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Муж.	19	55,9	49	62,0	70	78,6	65	84,4	54	63,5	256	70,5
Жен.	15	44,1	30	38,0	19	21,4	12	15,6	31	36,5	107	29,5
Всего	34	100	79	100	89	100	77	100	85	100	363	100

Из таблиц видно, что из 1003 больных рецидивом туберкулезом легких за 3 года преобладают мужчины – 661 (65,9%), женщины – 342 (34,1%). Пик повторного заболевания выявлен в возрасте 35–44 лет, следовательно, риск повторного заболевания туберкулезом легких приходится на мужчин трудоспособного возраста, в 3,6 раза выше, чем у женщин. Обращает внимание социальный состав больных рецидивом заболевания: 65,9% составляют неработающие и домохозяйки – 19,8%, что указывает на развитие рецидивов почти 100% у неработающих, которые являются лицами с плохими материально-бытовыми условиями.

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

**Сравнение клинических форм туберкулеза в наблюдаемых группах
за 2008–2010 гг.**

Клинические формы туберкулеза	Больные с рецидивами после ДOTS-терапии				
	абс. число				в % к общему числу
	2008	2009	2010	всего	
Инфильтративный	176	212	231	618	61,5
Диссеминированный	15	15	23	53	5,4
Фиброзно-кавернозный туберкулез легких	101	105	103	309	30,9
Очаговый ТБ легких	1	–		1	0,1
Казеозная пневмония	1	5	1	7	0,7
Кавернозная		5	1	6	0,6
Милиарный	1	1	3	5	0,5
ТБ бронхов, трахеи верхних дыхательных путей		1		1	0,1
Туберкулома	1	–	1	2	0,2
Итого:	296	344	363	1003	100

Данные таблицы 4 показывают, что из клинических форм туберкулеза преобладает инфильтративный туберкулез – 61,5%, на 2-м месте стоит фиброзно-кавернозный туберкулез легких – 30,9%, затем диссеминированный туберкулез – 5,4%. Видна динамика к увеличению инфильтративного туберкулеза с 176 в 2008 году до 231 в 2010 году.

Микобактерии туберкулеза бактериоскопическим методом были обнаружены у всех в 1003 случаях, а бактериологическим методом – у 867 (86,4%), в 14 случаях (13,6,0%) культура не выделена. Из них чувствительность сохранена ко всем препаратам у 150 (14,9%), у 236 больных (23,5%) выявлена устойчивость к HR, с монорезистентностью – 107(10,6%), у 212 устойчивость к HS (21,1%).

Среди резистентных с рецидивом туберкулеза страдали сопутствующими заболеваниями: в том числе психическими заболеваниями – 137 (13,7%), хроническим алкоголизмом – 184 (18,2%), сахарным диабетом – 113 (11,8%), ХОБЛ – 103 (10,2%), прибывшие из мест лишения свободы – 124 (12,3%), лиц без постоянного места жительства – 97 (9,2%).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Мясникова Г.А.* Причины возникновения рецидивов туберкулеза легких у больных с распространенными деструктивными процессами и совершенствование методов их лечения. Автореф. дис. канд. мед. наук. – А., 2006, 24 с.

2. *Азимова Р.А., Камелинова Г.Г.* Межд. конф. по контролю за туберкулезом и V съезд фтизиатров в РК. – А., 1998. С. 100–102.

3. *Хауадамова Г.Т., Ракишева А.С., Коккозов Т.М., Мясникова Г.А., Сабитова З.Р.* НЦПТ РК, Алматы. Медицинские факторы развития рецидивов туберкулеза.//Фтизиопульмонология. 2010. № 2 (17).

4. *Сидоренко О.А., Ильина Т.Я., Жангиреев А.А.* и др.//Фтизиопульмонология. – 2003. № 1 (3). С. 97–100.

5. *Максимова О.М.* Особенности развития и течения рецидивов туберкулеза легких: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2004. 22 с.

Резюме

Г.А. Таимбетова

АНАЛИЗ РЕЦИДИВОВ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПО АЛМАТИНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2008–2010 ГГ.

Анализ случаев рецидива заболевания туберкулезом легких по Алматинской области за 2008–2010 гг. показал, что среди этого контингента устанавливаются распространенные процессы туберкулеза с бактериовыделением, что способствует ухудшению эпидемиологической обстановки по туберкулезу. Для улучшения эпидемиологической ситуации имеет огромное значение профилактика и раннее выявление рецидивов туберкулеза.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК 616.211.615.5 (075.8)

М.А. КАПЫРИНА

РОЛЬ ИРРИГАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА

Городская клиническая больница № 5, г. Алматы

Часто встречающейся патологией ЛОР-органов у детей являются риносинусит и хронический аденоидит. Согласно статистическим данным, при гипертрофии глоточной миндалины и ее хроническом воспалении у 40% больных имеется сопутствующий синусит (1–3). При наличии у пациента аденоидита и синусита образуется так называемый порочный круг. При этом первичное поражение может начаться как со

стороны околоносовых пазух, так и со стороны глоточной миндалины. В случае развития первичного острого гнойного синусита патологический секрет транспортируется из пазух непосредственно на глоточную миндалину, которая в свою очередь отвечает воспалением на эту агрессию. В результате синусит приводит к развитию сначала острого, а затем хронического аденоидита. Глоточная миндалина гипертрофируется, блокируя тем самым носоглотку и полость носа. Ухудшение носового дыхания приводит к снижению аэрации околоносовых пазух и, как следствие, ухудшению клинической симптоматики синусита. Если первично возникает бактериальное воспаление глоточной миндалины, то в результате блокады носоглотки резко ухудшается вентиляция околоносовых пазух и нарушается носовое дыхание, тем самым создаются условия для возникновения синусита. Так как существует весьма тесная взаимосвязь между синуситом и аденоидитом, лечение этих сопутствующих патологий представляет достаточно серьезную проблему.

Необходимость процедуры очистки слизистой полости носа от патологического секрета перед нанесением на нее лекарственного средства не подвергается сомнению. Эндоскопически при аденоидите и синусите у 90% пациентов в полости носа определяется вязкий патологический секрет, часто он присутствует в виде сухих корок, которые препятствуют воздействию лекарственного вещества непосредственно на слизистую оболочку. Этот секрет трудно удаляется при высмаркивании, причиной этому может быть не только неумение ребенка сморкаться, но и высокая вязкость секрета или то, что он адгезирован к слизистой. Для удаления патологического секрета из полости носа и носоглотки с успехом применяются носовой душ при помощи препаратов морской воды. Методика использования солевых растворов, предложенная еще в 1987 году болгарским оториноларингологом А.И. Кюлевым, доказала свою эффективность на практике (4). В настоящее время в нашей стране и за рубежом для проведения носового душа широко применяются готовые препараты морской воды. Для достижения противовоспалительного эффекта и восстановления функции слизистой носа важно использовать неразбавленную морскую воду, чтобы обеспечить естественную концентрацию макро- и микроэлементов в ней.

С целью элиминации антигенов наиболее эффективна ирригационная терапия препаратом Хьюмер 150 (производитель Laboratories URGO, Франция). Хьюмер 150 – неразбавленная изотоническая стерильная морская вода с побережья Франции, богатая микроэлементами. Входящие в состав Хьюмер 150 микроэлементы оказывают следующее воздействие: Mg активирует функцию мерцательного эпителия слизистой оболочки носовой полости; I и NaCl обладают антисептическим эффектом; Zn и Se стимулируют выработку лизоцима, интерферонов и иммуноглобулинов. Сочетание в препарате йода и микроэлементов способствует активизации выработки защитной слизи бокаловидными клетками слизистой оболочки.

Хьюмер не содержит консервантов. Изотоничность Хьюмера достигается за счет фильтрации морской воды методом диффузии, а не разбавлением морской воды или растворением морской соли. В результате такого высокотехнологичного способа производства в Хьюмере сохраняются все природные микроэлементы, которые оказывают на слизистую благоприятное воздействие. Хьюмер отличается от прочих растворов тем, что это не просто препарат морской воды, но и устройство, конструкция которого отличается уникальными свойствами. Баллон имеет особое строение:

- насадка с клапаном, препятствующим ретроградному оттоку назальной слизи в полость баллончика, поэтому морская вода в баллоне всегда остается стерильной;
- насадка съёмная, а качество материала, из которого изготовлена насадка, позволяет стерилизовать ее повторно;

- распыление морской воды из баллона возможно в любом положении, как в горизонтальном, так и в вертикальном, при этом длительность одного впрыскивания не ограничена (в отличие от механических спреев), что позволяет использовать препарат в двух режимах – дозированный вспрыск и непрерывный поток;
- специальный гибкий карман баллона позволяет использовать морскую воду до последней капли.

Еще одним преимуществом Хьюмера 150, о котором необходимо сказать, являются его хорошие фармакоэкономические показатели: 150 мл соответствуют 450 впрыскиваниям.

В стандарты лечения риносинусита входит обязательное применение вазоконстрикторов-назодеконгестантов, которые используются как при аллергических формах патологии, так и при воспалительных процессах в полости носа и околоносовых пазух. Назодеконгестанты играют важную роль в качестве патогенетически обоснованного компонента в проведении разгрузочной терапии у больных риносинуситом и назначаются для купирования отека слизистой полости носа, особенно в области естественных соустьев околоносовых пазух, глоточных отверстий слуховых труб. Тем самым назодеконгестанты способствуют восстановлению их дренажной функции и стимулируют отток патологического содержимого. Купирование отека естественных соустьев обеспечивает адекватную аэродинамику воздухоносных полостей, чем компенсирует неблагоприятное действие гипоксии на слизистую оболочку как пазух, так и полости носа.

Современные методики предполагают использование комбинированных препаратов. Одним из новых препаратов в оториноларингологической практике является Ринофлуимуцил. Отличительной особенностью препарата Ринофлуимуцил® является наличие в нем двух активных компонентов. Это мягкий симпатомиметик короткого действия туаминогептана сульфат и N – ацетилцистеин, обладающий муколитическим, антиоксидантным и противовоспалительным действием, влияющим на мукоцилиарный клиренс.

Цель исследования. Изучение эффективности совместного применения препаратов Хьюмер и Ринофлуимуцил при хроническом аденоидите и синусите.

Материалы и методы. В исследование были включены 68 пациентов, дети в возрасте от 7 до 12 лет с хроническим аденоидитом (38 мальчиков и 30 девочек). Критериями исключения из исследования были: аллергический анамнез (бронхиальная астма), наличие искривления носовой перегородки; гипертрофический ринит. Диагноз аденоидита ставился на основании анамнеза, эндоскопического исследования полости носа и носоглотки. Субъективные жалобы на затруднение носового дыхания, выделения из носа, кашель оценивались самими пациентами или родителями ежедневно в процессе терапии по 10-балльной шкале, где значение 1 означало отсутствие, а значение 10 – наиболее выраженную симптоматику. Результаты заносились в таблицу.

При эндоскопическом исследовании полости носа оценивались следующие признаки: наличие отека слизистой оболочки, характер секрета и его локализация. При эндоскопии носоглотки определялись размер глоточной миндалины, взаимоотношение с хоанами и устьями слуховых труб, характер патологического отделяемого на ее поверхности. Результат оценивали по 4-балльной системе: 0 – нет; 1 – выражено незначительно; 2 – выражено умеренно; 3 – выражено значительно.

Наблюдаемые больные были распределены на 2 группы: основную (35 пациентов) и контрольную (33 пациентов). Пациенты основной группы получали терапию по схеме: Хьюмер по 2 впрыска в обе ноздри 4 раза в день, затем после удаления отделяемого из носа, Ринофлуимуцил по 1 впрыску в обе ноздри 4 раза в день. Пациенты кон-

трольной группы получали стандартную терапию. По окончании лечения пациентам по показаниям проводилась аденомотомия.

Результаты и их обсуждение. В процессе лечения положительные результаты отмечены у всех 68 пациентов. По окончании терапии все больные отмечали улучшение носового дыхания, уменьшение выделений из носа, снижение интенсивности кашля, храпа и гнусавости. Статистический анализ результатов субъективной оценки показал, что до 5-го дня от начала лечения динамика изменения носового дыхания была примерно одинаковой во всех группах ($p>0,05$). Однако к 10-му дню в основной группе показатели носового дыхания были значительно лучше, чем в контрольной группе.

Оценка родителями характера и количества выделений из носа показала, что в основной группе по сравнению с контрольной группой достоверное улучшение наступило уже к 5-му дню – $4,8\pm 1,3$ и $6,3\pm 1,6$ баллов ($p<0,05$). Эта тенденция сохранялась до окончания курса лечения.

Интенсивность кашля у пациентов всех исследуемых групп изменялась примерно одинаково. При анализе выраженности храпа было отмечено, что к окончанию курса лечения только у больных основной группы имелась достоверная динамика ($p<0,05$). У пациентов остальных групп достоверных изменений выраженности храпа отмечено не было ($p>0,05$).

Изучение эндоскопической картины носоглотки после лечения позволило констатировать отсутствие воспаления аденоидной ткани, характеризующееся чистой поверхностью миндалина, плотной ее консистенцией у 70% больных основной группы и у 40% в контрольной группе.

Перед началом лечения сопутствующий синусит был диагностирован у 74% больных основной группы и у 50% в контрольной группе. По окончании терапии, по данным ультразвукового исследования околоносовых пазух, отек слизистой оболочки сохранялся у 35% пациентов основной группы и у 33% больных контрольной группы. В основной группе воздушность пазух у всех пациентов была восстановлена. Аналогичные результаты были получены и при анализе данных рентгенологического исследования.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование показало целесообразность и высокую эффективность лечения аденоидита на этапе подготовки больных к операции аденотомии. Лучшие результаты были получены при совместном применении Ринофлуимуцила на подготовленную слизистую при помощи Хьюмера. По нашему мнению, положительный эффект терапии связан с тем, что нанесение лекарственного препарата на слизистую оболочку, очищенную от патологического секрета, способствует более результативному локальному воздействию на патологический очаг.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богомилский М.Р., Гаращенко Т.И. Диагностическая эндоскопия в ринологии у детей.// Вестник оториноларингологии, 1995. № 3. С. 1016.
2. Дворяковский И.В. Ультразвуковое исследование придаточных пазух носа у детей.// Ультразвуковая диагностика. 1997. № 4. С. 14.
3. Единак Е.Н. Аденоиды и воздухообмен верхнечелюстных пазух при гайморитах у детей.//Журн. ушн., нос. и горл. бол. 1982. № 3. С. 30–32.
4. Кюлев А.И. Ирригационная терапия верхних дыхательных путей.//Пер. с болг. М. Медицина. 1987, 124 с.
5. Портенко Г.М., Портенко Е.Г., Графская Н.А. К вопросу о профилактике персистенции аденоидов.//Российская ринология. 2002. № 2. С. 192–193.
6. Пухлик С.М., Нейверт Э.Г. Новый подход к лечению детей с гипертрофией глоточной миндалины.//Журн. ушн., нос. и горл. бол. 2000. № 2. С. 37.

7. Bernstein J.M., Dryja D., Murphy T.F. Molecular typing of paired bacterial isolates from the adenoid and lateral wall of the nose in children undergoing adenoidectomy: implications in acute rhinosinusitis. // Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 2001. Dec. № 125(6). P. 593–597.

Резюме

М.А. Капырина

РОЛЬ ИРРИГАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА

В статье приведены результаты исследования эффективности препаратов Хьюмер и Ринофлуимуцил в лечении острого и хронического аденоидита.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 616.1

А.Х. АЙДАРБЕКОВА

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСА ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Сельская больница п. Боралдай

Многочисленные эпидемиологические исследования и клинические наблюдения свидетельствуют о значительном росте ишемической болезни сердца (ИБС), особенно среди лиц старших возрастных групп [1]. Более частому развитию и быстрому прогрессированию ИБС в пожилом возрасте способствуют ряд так называемых факторов риска. Известно, что в пожилом возрасте активизируется система свертывания крови, развивается функциональная недостаточность противосвертывающих механизмов, что ухудшает реологические свойства крови [2–5].

Большое значение с возрастом приобретают и различные нарушения липидного и углеводного обмена, в значительной степени обусловленные избыточной массой тела и погрешностями в питании (прежде всего, избыточное потребление соли, недостаточное содержание в пище ненасыщенных жирных кислот, витаминов, биологически активных веществ) и пониженной двигательной активностью, что во многих случаях приводит к повышенному артериальному давлению и ожирению [7]. Многолетние клинические наблюдения показали, что наиболее частой формой ИБС у пожилых людей является стабильная стенокардия, характеризующаяся постоянством субъективных и объективных проявлений [8].

Именно коррекция последних у лиц с заболеваниями ССС представляется весьма перспективным направлением в профилактической кардиологии [9, 10].

Нами для изучения эффективности использования антигемотоксической терапии как способа коррекции функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы у пациентов пожилого возраста, находящихся на лечении, обследовано 20 чел. с ИБС, стенокардией напряжения 2 ФК, гипертонической болезнью 2-й стадии. Среди обследуемых было 10 мужчин и 10 женщин, средний возраст которых составил (73,0±1,83) лет. У 13 чел. длительность основного заболевания была 20 лет, а у 7 чел. – свыше 25 лет. В зависимости от характера проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий больные составили две группы: I – контрольная, пациенты которой получали только стандартное лечение (СЛ); II – исследовательская, где пациентам наряду с СЛ проводилось лечение тремя

комплексными антигомотоксическими препаратами (КАП). Мы остановили свой выбор на следующих препаратах: средствах, с явно выраженной метаболической активностью, обеспечивающих определенную завершенность окислительных процессов в клетке и пополнение ее энергетического потенциала (коэнзим композитум, убихинон композитум); и препарате кралонин, обладающим особой «тропностью» к сердечно-сосудистой системе и оказывающим многостороннее регулирующее влияние на основные ее функциональные характеристики. Использование КАП проводилось по следующей схеме: кралонин – по 10 кап. 3р/д за 30 мин. до еды на протяжении 3 нед. Коэнзим композитум и убихинон композитум – чередовались: по 1 ампл. в/м, 3 р/нед. (на курс – по 10 инъекций).

Что касается традиционного объема лечебных мероприятий в рамках этапа реабилитации больных ИБС, то он предусматривал соблюдение пациентами режима 1–2, диеты № 10, назначение им дозированных физических нагрузок в виде лечебной физкультуры, лечебной гимнастики и водных процедур, дозированной ходьбы.

Все обследуемые получали одинаковую медикаментозную терапию основного заболевания, по месту жительства пациента и рекомендованную для постоянного применения (атенолол 50 мг × 2 р/д, кардикет 40 мг × 2 р/д, энап 10 мг × 2 р/д, гипотиазид 12,5 мг утром).

Продолжительность курсового лечения в амбулаторных условиях в обеих группах обследуемых составила 20 дней.

У всех пациентов в г. Алматы исследовались: динамика частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД) (с помощью автоматического тонометра Meditech (МТ-40), Япония); холестеринный профиль (общий холестерин (ОХ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) – на биохимическом анализаторе Kem Well, США). До и после курсовой терапии наряду с клинико-физиологическими показателями оценивали: общее самочувствие пациентов, жалобы, частоту и интенсивность приступов стенокардии (ежедневный опрос, дневник самонаблюдения за самочувствием), уровень болевого синдрома; психофизиологическое состояние по специальной 5-балльной шкале, позволяющей дать стандартизованную количественную оценку наиболее часто встречающихся у больных ИБС психопатических синдромов – тревоги, кардиофобии и астенизации [9].

Статистическая обработка данных проводилась с помощью компьютерной программы «Биостат» с расчетом t-критерия Стьюдента для парных выборок.

Интерес представляет оценка итоговых данных объективных исследований в сравниваемых группах пациентов. Несмотря на то, что благоприятная динамика показателей – частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (систолического АДс и диастолического – АДд) – была зарегистрирована после курсовой терапии в обеих группах обследованных, сравнение повторных результатов измерений основных показателей сердечно-сосудистой деятельности свидетельствует в пользу дополнительного лечебного эффекта от КАП. Так, при отсутствии достоверных отличий в уровнях исследуемых параметров при фоновом обследовании, после курса проведенной терапии достоверно более низкие величины АДс, АДд, ЧСС были зарегистрированы именно у пациентов II группы, с увеличением уровня значимости различий с фоном по двум последним показателям

В то же время, на фоне применения трех КАП (II группа) у пациентов при повторном обследовании диагностировано только одно нарушение сердечного ритма, а именно предсердная экстрасистолия. В клиническом отношении у пациентов этой группы также произошли разительные изменения: что к 20 дню терапии у 60% обследуемых удалось полностью купировать болевой синдром в области сердца, а между тем, при фоновом обследовании, те же 60% пациентов характеризовали его как «сильный» или «очень сильный». При этом на фоне применения комплексных антигомотоксических средств к концу курсовой терапии существенно увеличилось число лиц, отметивших у

себя крайне редкие приступы стенокардии – 1 раз в неделю и реже (у 70% обследованных 2 группы, против 20% – в группе сравнения).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что введение антигемотоксических препаратов в систему лечения кардиологических больных пожилого возраста, безусловно, целесообразно. Установлено, что КАП являются эффективной медикаментозной коррекцией метаболических нарушений и функционального состояния организма при ССЗ и различной сопутствующей хронической патологии. Рациональное их применение, с учетом гомеопатической природы данных средств, позволяет снизить общую химико-фармацевтическую нагрузку на пациентов, вынужденных получать длительные курсы фармакотерапии, и в целом способствует более высокому уровню их здоровья. По нашему мнению, данные повторных психофизиологических тестирований показывают высокую комплаентность пожилых пациентов с ишемической болезнью сердца к препаратам данного класса, а возможность осуществления врачом стандартного объективного контроля (по существующим протоколам) за адекватностью их практического применения несомненно, дает комплексным антигемотоксическим препаратам огромную перспективу для широкого использования в реабилитации и восстановительном лечении кардиологических больных.

На наш взгляд, комплексные антигемотоксические препараты в стандартных протоколах лечения показаны в первую очередь больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, имеющим полиморбидный фон, или у которых, по тем или иным причинам, аллопатическая терапия оказывается недостаточной или мало эффективной, и не может применяться на протяжении длительного периода.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Гасилин В.С.* Диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы у лиц пожилого и старческого возраста.//Клиническая гериатрия. – М.: Медицина, 1985. 84 с.
2. *Гаркави Л.Х., Шепелев А.П., Татков О.В., Марьяновский А.А.* Некоторые гематологические и биохимические параллели в адаптогенных эффектах элеутерококка и кралонина у больных с сердечно-сосудистой патологией на санаторном этапе реабилитации.//Биологическая медицина. 2000. №1. С. 19–26.
3. *Гуртовенко И.Ю.* Метаболические биологические активные препараты в комплексном восстановительном лечении ишемической болезни сердца: Дис. канд. мед. наук. – М. 2006. 133 с.
4. *Ильенко Л.И., Марьяновский А.А.* Антигемотоксическая терапия и ее место в клинической медицине.//Лекции по актуальным проблемам медицины / Под ред. Цыпина Л.Е., Гельфанда Б.Р., Демидовой И.Ю. – Москва, РГМУ, 2002. – С. 63–71.
5. *Кондратова Н.В., Дорош Ж.В.* Медикаментозное лечение метаболического синдрома и его отдельных компонентов.//Метаболический синдром./Под ред. Г.Е. Ройтберг. – М.: «Медпресс-информ», 2007. С. 160–180.
6. *Марьяновский А.А., Бондаренко Р.А., Татков О.В.* и др. Концепция комплексной терапии биологическими препаратами фирмы «Хеель» заболеваний сердечно-сосудистой системы.//Биологическая медицина. 1997. № 1. С. 51–56.
7. *Марьяновский А.А.* Биологические основы применения катализаторов в комплексной терапии хронических заболеваний.//Дисциркуляторная энцефалопатия (тромбофилия, эндотелиальная дисфункция, демиелинизация)./Под ред. Проф. В.И. Головкина. – СПб: РИФ «Роза мира», 2004. С. 134–164.
8. *Мелентьев А.С., Гасилин В.С., Гусев Е.И.* и др. Гериатрические аспекты внутренних болезней. – М., 1995 260 с.
9. *Николаева Л.Ф., Аронов Д.М., Зайцев В.П.* и др. Клиническая шкала для оценки психологического состояния больных ишемической болезнью сердца: Метод. рекоменд. по организ. долевания больных, перенесших инфаркт миокарда в санаториях профсоюзов. – М., 1983. 69 с.
10. *Хайне Х., Шмольц М.* Иммунологическая вспомогательная реакция, вызываемая растительными экстрактами, содержащимися в антигемотоксических препаратах.//Биологическая медицина. 1999. № 1. С. 5–8.

Резюме

А.Х. Айдарбекова

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСА ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

В работе представлены данные исследования терапевтической эффективности комплекса препаратов (кралонин, коэнзим композитум, убихинон композитум) в лечении пожилых пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Показано, что на фоне предложенной программы лечения в 2 раза сокращаются дозы потребления основных кардиотропных аллопатических средств, а первые признаки улучшения в состоянии больных регистрируются уже на первой неделе лечения.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 616.1

А.Х. АЙДАРБЕКОВА

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Сельская больница п. Боралдай

Метаболический синдром (МС) – характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертонии.

Распространенность МС в общей популяции составляет 10–40%, увеличиваясь с возрастом. В популяции пациентов с повышенным артериальным давлением (АД) распространенность МС резко возрастает и составляет 17–72 % [1–3].

Известно, что у пациентов с МС общая смертность гораздо выше, чем в общей популяции. Так по данным Hildrum V. et al. относительный риск общей смертности у лиц с МС составляет 2,06 [4]. Вместе с тем, пациенты с МС имеют более высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и сердечно-сосудистой смертности. По данным Kokubo Y. et al. относительный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц с МС по сравнению с общей популяцией составляет у мужчин 1,75 [95% CI, 1,27–2,41] и 1,9 [95% CI, 1,31–2,77] у женщин [5].

В исследовании Thorn L.M. et al. показали увеличение смерти больных с МС от сердечно-сосудистых заболеваний более чем в 2 раза. Так в течение 10 лет в группе пациентов с МС фатальные сердечно-сосудистые осложнения возникли у 6,3%, тогда как у лиц без МС они возникли в 2,7% случаев ($p < 0,001$) [6].

Среди пациентов с МС риск развития сахарного диабета 2 типа выше в 3–6 раз, по сравнению с общей популяцией. В исследовании Ninomiya JK, et al. относительный риск развития сахарного диабета 2 типа составил 7,23 [95% CI, 6,22–8,4]. Частота развития артериальной гипертензии у лиц с МС выше в 3 раза по сравнению с лицами, не имеющими данного синдрома [7].

С целью оценки особенностей течения артериальной гипертензии у лиц с метаболическим синдромом нами было обследовано 130 пациентов (91,8% мужчин) с артериальной гипертензией.

Метаболический синдром оценивался согласно критериям, данным в рекомендациях экспертов всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома 2009 года: Основной признак: центральный (абдоминальный) тип ожирения – ОТ более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин. Дополнительные критерии: артериальная гипертония (АД \geq 130/85 мм. рт. ст.), повышение уровня триглицеридов (ТАГ) (\geq 1,7 ммоль/л), снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) ($<$ 1,0 ммоль/л у мужчин; $<$ 1,2 ммоль/л у женщин), повышение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) $>$ 3,0 ммоль/л, гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак \geq 6,1 ммоль/л), нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах \geq 7,8 и \leq 11,1 ммоль/л). Наличие у пациента центрального ожирения и двух дополнительных критериев является основанием для диагностирования у него МС. Кроме того у пациентов определялись показатели артериального давления (АД) и ультразвукового исследования сердца (ЭХО КГ).

По данным нашего исследования метаболический синдром был диагностирован у 82 пациентов (63,6%). Среди женщин распространенность МС составила 74,1%, у 62,7% мужчин был выявлен данный синдром. Данные различия распространенности МС не были достоверно значимыми ($p=0,31$).

При оценке зависимости развития МС от возраста выявленная тенденция увеличения случаев МС в старших возрастных группах. При анализе различий между двумя группами было выявлено, что пациенты с МС были старше, у них отмечался достоверно более высокий уровень систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), среднее гемодинамическое артериальное давление (СГАД), индекс массы тела (ИМТ), объем талии (ОТ), объем бедер (ОБ), ОТ/ОБ, уровень глюкозы натощак, мочевого кислоты, общий холестерин (ОХС), ТАГ, ХС ЛПНП, уровень ХС ЛПВП был достоверно ниже. Не было выявлено достоверных различий по индекс курящего человека (ИКЧ), уровню эндотелина, гомоцистеина, фактора Виллебранда, мозговой натрийуретический пептид (МНУП), а также уровню креатинина крови, С-реактивный белок (СРБ), скорость клубочковой фильтрации (СКФ), микроальбуминурия (МАУ).

При сравнении сердечно-сосудистого риска по SCORE были выявлены достоверные различия, так у пациентов с МС среднее значение составило $8,9 \pm 0,5$ балла и $6,7 \pm 0,5$ балла у лиц без метаболического синдрома. При стандартном анализе риска по шкале SCORE была выявленное преобладание пациентов с высоким риском в группе с МС, так в данной группе низкий сердечно-сосудистый риск был выявлен у 31,0%, высокий – у 69,0% пациентов. В группе больных без МС данные показатели составили 46,8% и 54,2% соответственно ($p=0,04$). Для более глубокого анализа сердечно-сосудистого риска по SCORE нами была предложена градация высокого риска на три подгруппы: 5-9 баллов – умеренно высокий риск, 10-14 более – средневысокий риск, 15 и более – очень высокий риск. В результате было выявлено преобладание очень высокого риска у пациентов с метаболическим синдромом.

При анализе ремоделирования миокарда левого желудочка по данным ЭКГ не было выявлено достоверных данных между группами пациентов с и без МС 51,9% и 55,8% соответственно ($p=0,62$). Интересно отметить тот факт, что не смотря на отсутствие различий наличия гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) по данным ЭХО КГ, диагностика ГЛЖ данным методом была значительно выше и отмечалась у 91,0% пациентов с МС и у 92,0% без МС ($p=0,84$). Однако, по данным ЭХО КГ были выявлены достоверные различия в толщине межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ).

Анализ показателей СМАД в группе пациентов с МС достоверно выше были показатели среднего САД и ДАД в дневные часы, индекса времени (ИВ) САД и ДАД в дневные часы, вариабельности САД в дневные часы, а также ИВ САД в ночные часы, среднее пульсовое АД, величина утреннего подъема ДАД, ИВ эпизодов гипертонии по САД. ИВ эпизодов гипотонии по САД и ДАД были достоверно ниже среди пациентов с МС.

При анализе артериального давления достоверных различий между пациентами с и без МС выявлено не было как по САД, так и по ДАД.

При анализе антигипертензивной и гиполипидемической терапии достоверных различий между группами пациентов с и без МС выявлено не было. Так антигипертензивную терапию не получали 17,5% пациентов без МС и 21,0% – с МС. Среди пациентов без МС ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) получали 53,5%, блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА II) – 2,0%, диуретики – 69,7%, дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (дБКК) – 15,2%, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (ндБКК) – 9,1%, БАБ – 12,1%. Среди пациентов с МС ИАПФ получали 65,7%, БРА II – 3,0%, диуретики – 65,1%, дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (дБКК) – 15,1%, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (ндБКК) – 12,0%, БАБ – 12,0%. Несмотря на отсутствие различий в антигипертензивной терапии между двумя группами пациенты с МС достоверно реже достигали целевых уровней артериального давления. Всего 15,7% пациентов с МС достигли целевого уровня артериального давления, тогда как у пациентов без МС этот показатель составил 35,4% ($p=0,02$). Препараты из группы статинов получали 43,3% пациентов без МС и 48,6% пациентов с МС.

Таким образом, среди пациентов, страдающих артериальной гипертензией, распространенность МС является высокой и составляет 63,6%. Распространенность МС увеличивается с возрастом и в группе пациентов старше 70 лет составляет 77,8%. Пациенты с МС имеют большее количество факторов риска развития осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, таких как более высокий уровень САД, ДАД, СГАД, ИМТ, мочевины, глюкозы крови, более выраженную дислипидемию, низкий процент достижения целевых уровней артериального давления, чем гипертоники без МС. Соответственно, пациенты с МС имеют более высокий риск сердечно-сосудистых осложнений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2003. № 3. С. 32–38.
2. Мычка В.Б., Богиева Р.М., Чазова И.Е. Акробазия – средство профилактики множественных сердечно-сосудистых факторов риска метаболического синдрома. // Клиническая фармакология и терапия. – 2003. № 12(2). С. 80–83.
3. Buchanan T.A., Xiang A.H., Peters R.K. et al. Preservation of pancreatic beta-cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk Hispanic women. *Diabetes* 2002;51:2796–803.
4. Kokubo Y. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560–2572.
5. Thorn L.M. et al. Physical activity and diabetes complications in patients with type 1 diabetes: The Finnish diabetic nephropathy (FinnDiane) study. *Diabetes Care* 31(2):230-232.
6. Hildrum B, Mykletun A, Dahl AA, Midthjell K. Metabolic syndrome and risk of mortality in middle-aged versus elderly individuals: the Nord-Trøndelag Health Study (HUNT). *Diabetologia*. 2009 Apr;52(4):583–90.
7. Ninomiya J.K., L'Italien G., Criqui M.H., et al. Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*. 2004; 109:42–46.

Резюме

А.Х. Айдарбекова

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

По результатам исследования установлено, что среди пациентов, страдающих артериальной гипертензией, распространенность МС является высокой и распространенность МС увеличивается с возрастом и в группе пациентов старше 70 лет. Пациенты с МС имеют большее количество факторов риска развития осложнений сердечно-сосудистых заболеваний.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 616.61

К.А. УСМАНОВА

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ЭТАПА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Сельская врачебная амбулатория «Карагаиш», Алматинская область

Пиелонефрит (ПН) определяется сегодня как неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, при котором поражаются преимущественно интерстициальная ткань почек и ее чашечно-лоханочная система. В современной литературе прослеживается неуклонный рост числа инфекционно-воспалительных заболеваний мочевыводящих путей, в том числе и ПН, который встречается у 15–20% лиц молодого возраста. Он занимает первое место в структуре заболеваний почек во всех возрастных группах – от новорожденных до долгожителей. Так, у детей ПН занимает 2–3-е место после заболеваний органов дыхания и у 4–5% является причиной госпитализации, у взрослых пиелонефрит встречается с частотой 100: 100 000. За рубежом, в частности в США, инфекционные заболевания мочеполового тракта регистрируются на амбулаторном приеме у 10–15% женщин. Их частота у беременных составляет 8% [32]. По данным [16, 27], частота ПН у женщин молодого возраста составляет 15%, что в 5–7 раз выше, чем у мужчин.

Пиелонефрит и инфекции мочевыводящих путей могут быть как самостоятельными заболеваниями, так и осложнять течение различных заболеваний (т. е. возникать на почве уже существующей урологической патологии, нарушений уродинамики) [4]. По данным некоторых авторов, частота мочевых инфекций у больных СД достигает 40%, что почти в 3 раза выше, чем в общей популяции [5].

Возросшее внимание к решению вопросов качества медицинской помощи на уровне амбулаторно-поликлинического звена, обусловлено высокой заболеваемостью органов мочевыводящей системы среди всех возрастных групп. Около 80% больных с хроническими заболеваниями наблюдаются, обследуются и проходят лечение в амбулаторных условиях. Вместе с тем, по мнению большинства авторов, именно амбулаторный этап медицинской помощи является наиболее слабым звеном современной медицины.

Статистический анализ последних пяти лет отмечает неуклонный рост числа заболеваний мочевыводящих путей. Причем на фоне снижения обращаемости населения в медицинские учреждения по поводу острых заболеваний происходит рост хронической патологии, что заметно приводит к повышению уровня нетрудоспособности и инвалидизации.

Большой процент больных, наблюдающихся и проходящих лечение в поликлиниках и амбулаторных кабинетах, составляют больные пиелонефритом. Так как пиелонефрит – одно из самых распространенных заболеваний человека, то большая распространенность заболевания связана с тем, что заболеваемости пиелонефритом подвержены все возрастные группы населения. В детском и молодом возрасте чаще болеют женщины (8:1), что объясняется особенностями строения мочевыводящих путей, в пожилом – мужчины. Причем инфекции мочевыводящих путей у мужчин в большинстве случаев вторичны и возникают на фоне каких-либо структурных изменений мочеполовых органов, в первую очередь предстательной железы.

По последним статистическим данным, пиелонефрит стоит на втором месте после инфекций органов дыхания, а при некоторых заболеваниях (мочекаменная болезнь, сахарный диабет, аденома предстательной железы) пиелонефрит наблюдается у 95–98% больных. Но главное, хронический пиелонефрит является одной из частых причин развития грозного осложнения – хронической почечной недостаточности.

Вместе с этим хронический пиелонефрит не является заболеванием, требующим постоянного или частого стационарного лечения. Только 32–45% больных госпитализируются в связи с необходимостью лечения. Остальные больные наблюдаются и проходят лечение в амбулаторных условиях.

Цель. Анализ эффективности амбулаторного ведения больных с хроническим пиелонефритом на примере городского нефрологического кабинета г. Ставрополя.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ амбулаторных карт и результатов исследований 270 больных хроническим пиелонефритом наблюдающихся в СВА «Карагаш».

Результаты исследований и обсуждение. Проведен анализ амбулаторных карт больных с пиелонефритом и анализ амбулаторных карт и результатов исследований 270 больных хроническим пиелонефритом, наблюдающихся в СВА «Карагаш».

В 2009 г. оказана амбулаторно-консультативная помощь 4717 больным с различными заболеваниями мочевыводящих путей, из них 3137 – первичных и 1580 при повторных обращениях. Впервые выявлено и поставлено на диспансерный учет 147 больных с хроническими заболеваниями почек. 36 из них – больные с хроническим пиелонефритом, что составляет 24,5%. Всего в 2010 году на диспансерном учете в городском нефрологическом кабинете состоит 761 больной, из них 270 больных с хроническим пиелонефритом (35,5%). Численность женщин превалирует над численностью мужчин 73% и 27% соответственно. У 56% диспансерных больных имеет место вторичный пиелонефрит, развившийся на фоне мочекаменной болезни, сахарного диабета, аденомы предстательной железы. У 28 больных имеется хроническая почечная недостаточность, у 22 из них – на фоне вторичного пиелонефрита.

Так, например, из мочи более чем половины лиц с впервые выявленным СД 2 типа ($52,7 \pm 1,1\%$) к концу первого года наблюдения начинала высеваться разнообразная микробная флора, свидетельствующая о нарушении естественных механизмов поддержания стерильности мочевыводящих путей и развитии в них инфекции. При этом прогрессирующее снижение резистентности организма проявляется значительным нарастанием частоты выделения микстинфекций в виде микробных и микробно-грибковых ассоциаций. При 10-летнем стаже диабета монокультуры уропатогенов не выявлялись ни в одном случае, зато практически в равной степени и аэробные, и анаэробные микроорганизмы высевались в составе 3–5-компонентных ассоциаций. При увеличении стажа заболевания, начиная с 5-летнего, можно, судя по полученным результатам, считать, что у всех пациентов, точнее у $92,8 \pm 0,3\%$ после 5 лет и у 100%

через 10 лет от начала болезни, имеется клинически значимое инфицирование мочевыводящих путей, которое при обострении воспалительного процесса зачастую является причиной вторичной декомпенсации СД.

Обращает внимание и настораживает возрастной состав больных с хроническим пиелонефритом. Более 50% – это лица моложе 60 лет, причем группа до 40 лет составляет около 20%. Это указывает на значительную распространенность хронического заболевания среди молодых и предполагает необходимость активизации и совершенствования профилактики, а также раннего выявления, своевременного и эффективного лечения острых форм заболевания.

Систематическое диспансерное наблюдение, проведение профилактического лечения сопутствующих заболеваний и своевременное лечение обострений пиелонефрита у этих больных показали, что процент госпитализации данной категории больных за прошедший год снизился на 54%. Эффективность лечения и длительность ремиссии значительно увеличилась и составила до 6–7 месяцев в году, по сравнению с предыдущими годами (4–4,5 мес. в году). Отмечается и улучшение качества жизни больных в связи с уменьшением частоты, продолжительности и степени тяжести рецидивов заболевания.

Кроме того, отмечено увеличение числа раннего обращения больных с впервые появившимися симптомами почечной патологии, что отражает повышение заинтересованности и ответственности граждан за свое здоровье. Это, безусловно, связано с усилением санитарно-просветительной работы, проводимой среди населения сотрудниками амбулаторно-поликлинического звена и, в частности, городского нефрологического кабинета.

Выводы. Материалы социологических и клинических исследований показали, что хронический пиелонефрит имеет широкое распространение среди заболеваний мочевыделительной системы. Преимущественно это заболевание имеет вторичный характер и развивается на фоне таких заболеваний, как мочекаменная болезнь, сахарный диабет, аденома предстательной железы. Пиелонефрит является частой причиной развития хронической почечной недостаточности (около 11% всех больных пиелонефритом). Профилактика и систематическое наблюдение этих больных позволили снизить частоту обострений заболевания, госпитализаций и значительно улучшило качество жизни больных.

Таким образом, все вышеизложенное показывает широкие возможности метода профилактики в целях выявления резервов и определения конкретных путей совершенствования специализированной помощи населению. Результаты этих исследований могут оказать существенное влияние на планирование и управление в здравоохранении и быть положены в основу мероприятий, которые определяют наиболее важные направления в решении сложных и разнообразных задач профилактической медицины.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Hirsch H.A.* Pyelonephritis. – Stuttgart: S. Karger, 1997; 429 s. *Millar L.K., DeBuque L., Wing D.A.* Uterine contraction frequency during treatment of pyelonephritis pregnancy and subsequent in risk of preterm birth. *J Perinatol Medic* 2003; 31: 1: 41–46.
2. *Никифоровский Н.К.* Неосложненный пиелонефрит у беременных: Обзор.//Рос. вестн. акуш. гин. М. 2004. №1. С. 19–24.
3. *Шехтман М.М.* Лечение пиелонефрита у беременных. *Тер. арх.* М. 1996. № 68:10. С. 55–59.
4. *Kosinas B.S., Musais S.K., Spargo B.N.* et al.//*Am. J. Med.* 2003. Vol. 75. P. 613–617.
5. *Warren J., Arbutin E., Heble J.* et al.//*Clin. Inf. Dis.* 2009. Vol. 29. P. 745–758.

Резюме

К.А. Усманова

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ЭТАПА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПИЕЛОНЕФРИТОМ

В статье представлены результаты анализа амбулаторных карт и исследований 270 больных хроническим пиелонефритом, наблюдающихся в СВА «Карагаш», и показатели работы в СВА «Карагаш».

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 616.1

М.И. СОКОЛОВА

РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ХПН, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Центральный военный госпиталь Комитета Национальной безопасности РК, г. Алматы

Пациенты, получающие заместительную терапию программным гемодиализом (хроническим гемодиализом), имеют чрезвычайно высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Считается, что существует две основные причины такого положения:

– во-первых, эта группа пациентов представляет собой особую группу населения с изначально высоким уровнем ССЗ, то есть такие основные факторы, как артериальная гипертензия (АГ), гиперлипидемия, анемия, присутствуют у них в усугубленном варианте;

– во-вторых, пациентам, находящимся на программном гемодиализе, присущи специфические гемодинамические и метаболические факторы, связанные с уреимией и достаточно жесткой гемодиализной процедурой: электролитные нарушения, задержка жидкости и соли, высокий уровень тромбогенных факторов и гомоцистеина, белково-энергетическая недостаточность и гипоальбуминемия, хроническое иммунное воспаление [2].

Частота той или иной сердечно-сосудистой патологии у пациентов, только начинающих лечение методом хронического гемодиализа, уже крайне высока [1]. По данным Canadian study, к началу лечения хроническим гемодиализом 74% пациентов имели гипертрофию левого желудочка, 15% – систолическую дисфункцию, 22% имели в анамнезе стенокардию или инфаркт миокарда [5]. В целом же смертность от ССЗ у диализных больных в 30 раз превышает аналогичный показатель в общей популяции, а ожидаемый прогноз в 3–5 раз хуже [2].

В структуре осложнений ХБП, особенно при хронической почечной недостаточности (ХПН), синдром артериальной гипертензии (АГ) занимает одно из лидирующих мест вне зависимости от этиологических факторов, являясь основной причиной риска развития ишемической болезни сердца и цереброваскулярных заболеваний, которые на 88,1% определяют уровень смертности от болезней системы кровообращения [6]. По данным различных авторов, распространенность АГ в диализной популяции колеблется в пределах от 55 до 95%. Неудовлетворительный контроль АД у диализных пациентов может рассматриваться как одна из главных причин того, что в популяции диализных пациентов отмечается прогрессивный рост заболеваемости и смертности от ССЗ, несмотря на значительные технологические усовершенствования самой процедуры гемодиализа.

Необходимо учитывать факт, что наличие достаточно высокой распространенности ССЗ и высоких показателей летальности предполагает активный подход к кор-

рекции основных факторов риска [1], и прежде всего артериальной гипертензии, значимость которой в группе больных находящих на гемодиализной терапии крайне высока. Но, к сожалению, до настоящего времени не существует единого общепринятого подхода к ведению диализных больных с артериальной гипертензией [5], что, возможно, объясняется отличием патофизиологии артериальной гипертензии у данной группы пациентов в сравнении с общей популяцией [2].

В последнее время большое внимание уделяется пульсовому давлению как независимому фактору риска сердечно-сосудистых осложнений. По данным P.S. Klassen, высокое пульсовое давление является достоверно значимым фактором риска, напрямую влияющим на выживаемость пациентов на ГД: каждое увеличение постдиализного АД на 10 mmHg увеличивало риск смерти на 12% [6].

С целью коррекции высокого давления лечащий врач на первом этапе может рекомендовать ограничение потребления соли и жидкости [5], уменьшение «сухого» веса [3], ограничение прибавки в весе между диализами до 2,5–3% веса тела [1]. Значительный процент (от 25 до 50) диализных пациентов не отвечает снижением АД на адекватную ультрафильтрацию до сухого веса, более того, в ответ на ультрафильтрацию АД может даже повышаться. Данные пациенты часто имеют повышенные уровни ренина и ангиотензина в крови [4].

В настоящее время с целью медикаментозной коррекции АГ у диализных пациентов могут применяться различные антигипертензивные стратегии.

Известно, что уровень ренина плазмы и уровень ангиотензина II в 2 и более раза выше у гипертензивных больных, чем у нормотензивных. Кроме того, ангиотензин II может стимулировать симпатическую нервную систему. Таким образом, использование ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов к ангиотензину II является патогенетически обоснованным для лечения гипертензивных диализных больных как с целью снижения АД, так и для улучшения долгосрочного прогноза [6, 7]. Длительное применение препаратов этих групп в диализной популяции уменьшает гипертрофию левого желудочка [4], что можно трактовать как предиктор снижения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии. Возможна комбинация ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов к ангиотензину II при недостаточном эффекте от монотерапии. Необходима коррекция дозировок гипотензивных препаратов по дням в междиализный период на основании данных контроля (самоконтроля) АД пациентом, с учетом изменений объема жидкости и ОЦК как важного компонента патогенеза АГ между сеансами диализа.

Медицинские регистры свидетельствуют, что β -адреноблокаторы используются у небольшого процента лиц, получающих гемодиализ [3]. При этом применяют низкодозовый режим при наличии сопутствующей сердечной недостаточности. α -адреноблокаторы могут приводить к интрадиализной гипотензии [2], кроме того, не рекомендованы в настоящее время для терапии АГ в качестве препаратов первой линии [6]. Эффективно снижают активность СНС ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к ангиотензину II [4]. Среди препаратов второй линии для лечения АГ следует отметить симпатолитики центрального действия, а именно селективный агонист II-имидазолиновых рецепторов моксонидин, который широко используется в диализной популяции пациентов [5].

Но все же определяющим в решении этой проблемы является сотрудничество пациента с врачом – тщательное выполнение его рекомендаций.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Смирнов А.В., Рыков В.Г., Суглобова Е.Д., Васильев А.Н. Хронический гемодиализ и артериальная гипертензия.//Нефрология. 2004. № 5. С. 102–104.

2. Николаев А.Ю. Особенности диализной гипертензии.//Нефрология. – СПб., Россия. 2000. № 3. С. 87–92.
3. Хан Х.Н., Шутлов А.М. Артериальная гипертензия и почки (По материалам 9-й Европейской конференции по кардионефрологии, Ассиси, Италия, 11–13 апр. 2002 г.).//Нефрология и диализ. 2002. № 3. С. 12–14.
4. Cohen E.P. Hypertension in chronic hemodialysis: viewing a paradox, and some notes on therapy. Dial & Transplant 2000; 29: 535–542
5. Mazzuchi N., Carbonell E., Fernandez-Cean J. Importance of blood pressure control in hemodialysis patient survival. Kidney Int 2000; 58: 2147–2154
6. Визир В.А., Садомов А.С., Овская Е.Г. Артериальная гипертензия у пациентов с хронической болезнью почек, получающих заместительную почечную терапию методом программно-го гемодиализа: современное состояние проблемы.//Артериальная гипертензия. 2011. № 3.

Резюме

М.И. Соколова

РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ХПН, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

В данной статье представлены патогенетические аспекты и принципы гипотензивной терапии пациентов, находящихся на программном гемодиализе.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 616.24-036.12+616.12-008

К.Ж. КУСАИНОВ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФОЗИНОПРИЛА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК

Центральный госпиталь КНБ РК, г. Алматы

Поиск и разработка оптимального лечения артериальной гипертензии с позиции нефропротекции являются актуальными. Согласно рекомендациям ВНОК (2008 г.) ингибиторы АПФ занимает лидирующие позиции в плане нефропротекции.

Достижение целевых значений АД не всегда предотвращает ухудшение функции почек. Почечная дисфункция при артериальной гипертензии является постоянно прогрессирующим осложнением, хотя клинически проявляется не сразу. Жесткими конечными точками эффективности антигипертензивной терапии являются смертность от хронической почечной недостаточности и необходимость гемодиализа и трансплантации почек. Маркерами субклинического (доклинического) поражения почек считают: появление микроальбуминурии и скорость снижения клубочковой фильтрации (СКФ) [1, 2, 3]

Цель исследования. Изучение влияния фозиноприла на функциональные состояния почек у больных артериальной гипертензией.

Материалы и методы. Нами были обследованы 44 больных с артериальной гипертензией в возрасте от 36 до 74 лет (средний возраст 56,4+/-8,3 лет), мужчин – 25, женщин – 19. После купирования криза и 3–5 дневного периода обследования (в течение двух недель до госпитализации больные не получали антигипертензивные препараты) – больным был назначен фозиноприл в дозе по 5–10 мг в течение 8 недель.

Микроальбуминурию определяли с помощью тест-полосок, степень протеинурии оценивали по суточной экскреции белка с мочой (в г/с), протеинурию,

СКФ вычисляли по формуле Кокрофта – Гаулта (в швейцарской модификации) [2]
 $СКФ = (150 * \text{возраст}) * \text{вес} / \text{креатинин крови}$.

Полученный результат умножали у женщин на 0,86, у мужчин – на 1,1.

Результаты и обсуждение. Исходное систолическое АД составило $186,2 \pm 10,4$ мм рт. ст., среднее диастолическое АД – $103,7 \pm 7,1$ мм рт. ст. (таблица 1)

Терапия фозиноприлом достоверно снизила показатели САД на 24% и ДАД на 9,7%. Поскольку артериальная гипертензия является основным фактором прогрессирования поражения органа-мишени – почек, то нефропротективные свойства антигипертензивных препаратов, которые назначаются на длительные сроки, как правило, пожизненно, будут, несомненно, одним из основных требований к ним.

Изучение функционального состояния почек у обследованных нами больных в процессе лечения фозиноприлом выявило следующие изменения: снижение степени протеинурии на $0,76 \pm 0,04$, полное исчезновение микроальбуминурии и концентрации креатинина на $0,43 \pm 1,1$. Эти изменения сопровождалось увеличением СКФ на $14,2 \pm 1,2$. Нефропротективный эффект ингибиторов АПФ складывается не только из их антигипертензивного, но и из антипротеинурического действия. Способность этих препаратов уменьшать экскрецию белков с мочой обеспечивает защиту почечных структур от повреждающего действия составляющих белкового ультрафильтрата и как следствие улучшение функции почек, возрастание СКФ. Помимо этого, необходимо отметить, что в отличие от большинства ингибиторов АПФ, фозиноприл имеет двойной путь выведения: почечный и печеночный. При появлении почечной дисфункции возрастает доля печеночной экскреции, что, бесспорно, отличает фозиноприл как препарат выбора при почечной патологии благодаря его безопасности даже при наличии почечной недостаточности [3].

Побочное действие ингибиторов АПФ в виде сухого кашля среди обследованных нами больных было зарегистрировано в 2 случаях, в связи с чем возникла необходимость отмены фозиноприла.

Выводы:

1. Фозиноприл проявляет достаточный антигипертензивный эффект у больных с артериальной гипертензией.
2. Антипротеинурическое действие проявляется в исчезновении микроальбуминурии, уменьшению степени протеинурии, что в конечном счете способствует улучшению функции почек у больных с артериальной гипертензией.
3. Риск побочных эффектов при терапии фозиноприла минимален.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Конради А.О.* Рациональный выбор ингибитора АПФ с позиций нефропротекции. // Артериальная гипертензия. научно-практический журнал. 2004. В.10 № 4. С. 3–6.
2. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. – М., 2004. С. 52–64.
3. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. Российские рекомендации. Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Секция артериальной гипертонии ВНОК. – М., 2010.

Резюме

К.Ж. Кусаинов

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФОЗИНОПРИЛА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК

В статье представлены результаты изучения влияния фозиноприла на функциональное состояние почек у больных артериальной гипертензией.

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ И УЛЬТРАЗВУК ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ ПЕЙРОНИ

«Клиника УКМ», г. Алматы

Болезнь Пейрони (БП), или фибропластическая индурация полового члена, представляет собой фиброз белочной оболочки и/или соединительной ткани между белочной оболочкой и кавернозной тканью, характеризующийся склерозом и формированием плотных бляшек в белочной оболочке кавернозных тел. Впервые описана в 1561 г. Fallorius и популяризована Франсуа де ла Пейрони, хирургом Людовика XV, ее этиология остается неясной и до сих пор является предметом дискуссии.

Несомненный факт в этиологии БП – это травмы и удары, форсированный секс, а также различного рода инъекции в ткани члена. Следовательно, БП может возникнуть и в результате «самостоятельного лечения». Нередко причины искривления члена – это попытки увеличить размер полового органа с помощью сомнительных методик в интернете.

БП часто сочетается с контрактурой Дюпюитрена, а также другими локальными формами фиброматозов, что позволяет предположить генез заболевания как локальное проявление системного коллагеноза. Распространенность заболевания в мужской популяции составляет от 0,4% до 3,2% в возрасте от 40 до 70 лет [1, 2, 4].

Клиническая картина БП складывается из основных симптомов: пальпируемого плотного участка на теле полового члена, боли и искривления полового члена при эрекции. Причем неприятные ощущения могут сопровождать не только партнера, но и партнершу. Искривление полового члена не позволяет провести нормальный половой акт. Нередко заболеванию сопутствует эректильная дисфункция.

Подтверждением диагноза является наличие одной или нескольких плотных безболезненных бляшек. При необходимости бляшку визуализировать можно с помощью ультразвукового и/или магнитно-резонансного исследования. Последний метод позволяет не только визуализировать изменения в белочной оболочке, но и с высокой степенью достоверности судить о вовлеченности в процесс кавернозных тел, о взаимоотношениях бляшки с артериями полового члена [3].

Для лечения БП используется множество физиотерапевтических методов. Хорошие результаты отмечены при применении лазеротерапии и ультразвука, механизм которого основан на ускорении биохимических реакций и вибромассаже тканей. Патогенетическое лечение БП предполагает противовоспалительную, антисклеротическую терапию, назначение витаминов А и Е, местное введение стероидов (гидрокортизон, дексаметазон) и лидазы с помощью электро-, магнито- и фонофореза, ультразвука и лазера. Для предупреждения кальцификации назначают верапамил. В последние годы появились работы о применении экстракорпоральной ударноволновой терапии при БП, что существенно приводило к снижению боли и улучшению качества жизни и эрекции [5].

Под нашим наблюдением за период с 2008–2011 год находились 8 пациентов с диагнозом БП в возрасте от 46 до 58 лет. Анамнез заболевания составил от 1 года до 5 лет, трое больных проходили курс повторно. У 2 пациентов (1-я группа) фиброзная бляшка пальпировалась в виде бесформенного инфильтрата, искривление полового члена явно определялась только при эрекции. Во 2-й группе (6 больных) – определялись четко сформированные бляшки хрящевой консистенции, которые выявлялись при ультразвуком сканировании. Искривление полового члена было более выраженным. Причем основными жалобами были боли в половом члене (во всех случаях), за-

труднения при половом акте (5 больных), в одном случае – невозможность совершения коитуса. Длина индуративных бляшек у 2 больных доходила до 1,0 см и они одиночно располагались по дорсальной поверхности пениса. В 2 случаях отмечалось уплотнение в виде монолитной хорды, которое распространялось от венечной борозды до корня полового члена, в остальных наблюдениях (4 больных) размер уплотнений превышал 1,5 см и охватывал латерально-дорсальную поверхность пениса.

Всем пациентам проводилось амбулаторное лечение, которое состояло из 2 (1-я группа) и 3 этапов (2-я группа) терапии. Так, в 1-й группе местно в фиброзный инфильтрат вводился раствор лидазы (20 ед.). В течение одной процедуры производили от 2 до 3 инъекций. Интервал между процедурами составлял 2 дня, курс – 10 процедур в сочетании с ультразвуком на область уплотнений ЧС мощностью 0,4 Вт/см (ультразвуковой аппарат ВТЛ-5000). На ультразвуковую головку аппарата наносилась 1% гидрокортизоновая мазь, далее контактно на место уплотнения воздействовали ультразвуком. Следует отметить, что через месяц (к началу 2-го этапа), включавший аналогичные процедуры, пациенты отмечали купирование болевого симптома, размягчение инфильтрата, уменьшение кривизны пениса при эрекции.

Во 2-й группе в начальном этапе назначались те же процедуры, что и в 1-й группе, далее с интервалом в месяц – проводились два этапа лазеротерапии (ВТЛ-5000) – доза 20 Дж/см² на область бляшек в сочетании с инъекциями 20 г гидрокортизоновой суспензии внутрь фиброзных уплотнений. При дальнейшем наблюдении в этой группе больных – через 6 и 12-месяцев соответственно – двое пациентов предъявляли жалобы на незначительные боли при эрекции, все отметили размягчение фиброзного уплотнения, улучшение качества половой жизни, уменьшение угла кривизны полового члена (4 больных). При пальпации индуративных участков (2 наблюдения) отмечалось «раздробление» монолитной хорды, располагавшей от венечной борозды до корня полового члена.

Таким образом, ранняя диагностика БП, применение ультразвука и лазеротерапии в сочетании с местным лечением (инъекции лидазы и гидрокортизона внутрь фиброзных бляшек) позволило получить стойкий терапевтический эффект и стабилизировать прогрессирование фибропластической индурации полового члена.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Плаксин О.Ф.*: Эректильная дисфункция при болезни Пейрони (диагностика и лечение) Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2002.
2. *Akkus E., Ozkara H., Alici B.* et al. Incision and patch graft in the surgical treatment of penile curvature in Peyronie's disease.//J. European Urology. – 2001. Vol. 40. P. 531–537.
3. *Hrizak H., Marotti M., Gilbert T.J.* et al. Normal penile anatomy and abnormal penile conditions: evaluation with MR imaging.//Radiology. 1988. Vol. 169. P. 683–690.
4. *Yurkanin J.P., Dean R., Wessells H.* Effect of incision and saphenous vein grafting for Peyronie's disease on penile length and sexual satisfaction.//The journal of Urology. – 2001. Vol. 166. P. 1769–1773.
5. *Palmieri A., Imbimbo C., Longo N., Fusco F., Verze P., Mangiapia F., Creta M., Mirone V.* A first prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial evaluating extracorporeal shock wave therapy for the treatment of Peyronie's disease.//Eur Urol. 2009;56(2):363.

Резюме

К.М. Бишманов

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ И УЛЬТРАЗВУК ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ ПЕЙРОНИ

В проведенном исследовании показано эффективность применения ультразвука и лазеротерапии в сочетании с местным лечением (инъекции лидазы и гидрокортизона внутрь фиброзных бляшек) при лечении болезни Пейрони, что позволило получить стойкий терапевтический эффект и стабилизировать прогрессирование фибропластической индурации полового члена.

К.М. БИШМАНОВ

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ КОНДИЛОМ УРЕТРЫ

«Клиника УКМ», г. Алматы

Остроконечные кондиломы – неприятное, а иногда и опасное заболевание, которое может появиться у каждого человека. У мужчин остроконечные кондиломы чаще всего появляются на венечной борозде полового члена и уздечке, реже – на головке, теле полового члена, губках наружного отверстия мочеиспускательного канала. В последнем случае, они локализуются в области наружного отверстия или в ладьевидной ямке и имеют вид мелковорсинчатых и слегка сплюснутых образований, расположенных одиночно или группами, нередко сочетаются с остроконечными кондиломами полового члена.

Однозначно причиной кондилом является папилломавирус человека (HPV – human papillomavirus), который передается половым путем. Каждая кондилома является резервуаром для вируса папилломы человека (ВПЧ). Он накапливается и в тканях, окружающих кондилому. Это может становиться причиной изменения ДНК клеток эпителия кожи или слизистых половых органов, в результате чего могут развиваться предраковые состояния (вплоть до рака пениса и рака шейки матки). ВПЧ принято подразделять на виды с высоким и низким риском онкогенности (всего 8 видов), что важно знать для профилактики появления кондилом. В большинстве случаев ВПЧ никак не проявляет себя, поскольку иммунная система человека не дает ему развиваться в необходимой степени.

Остроконечные кондиломы полового члена диагностируются благодаря их характерному внешнему виду. Кондиломы уретры часто выступают из внешнего отверстия мочеиспускательного канала.

При лечении остроконечных кондилом должны быть решены две задачи – удаление самих кондилом и снижение количества вируса в организме. Лечение остроконечных кондилом полового члена заключается в аппликации 0,5% раствора подофиллотоксина (кондилилин), солкодерма, а при более распространенном процессе – лазерном или хирургическом удалении их (циркумцизио при обширном поражении крайней плоти).

Внутриуретральные кондиломы малых размеров удаляются эндоскопически методом электрорезекции. Если кондилома находится в мочеиспускательном канале глубже 1 см от его наружного отверстия, удалить ее можно только через уретроскоп. Этот прибор позволяет осмотреть мочеиспускательный канал на всем его протяжении, и с его помощью кондилома либо обрабатывается специальным лекарством, разрушающим ее, либо производится электрокоагуляция или лазерная деструкция.

Вторая часть лечения остроконечных кондилом заключается в снижении концентрации ВПЧ в организме, поскольку ее уровень напрямую связан с состоянием иммунитета: чем лучше иммунитет, тем меньше вируса. Следует учесть, если ВПЧ был обнаружен хоть раз, он сохранится в организме человека до конца его жизни.

Как было изложено выше, радикальным методом лечения остроконечных кондилом уретры является электрокоагуляция или их лазерная деструкция. Следует отдельно отметить редкие случаи осложнений после этих манипуляций – термические ожоги, перфорации, изъязвления и образование рубцов. Казалось бы «безобидная» аппликация препаратов, вызывающих некроз тканей, – рутинная, но ее самостоятельное применение пациентом при кондиломах уретры может вызвать также осложнения (изъязвление и образование рубцов).

В обеих ситуациях, на наш взгляд, является оправданным применение препаратов, усиливающих регенерацию поврежденных тканей. В частности, препарат Солкосерил гель (Швейцария) способствует образованию грануляционной ткани («запускает» процесс заживления).

С периода 2008 года мы наблюдали 11 случаев осложнений после электрокоагуляции (8 случаев) и аппликации 0,5% раствора подофиллотоксина и солкодерма (3 больных) по поводу остроконечных кондилом уретры, проведенных в разных клиниках г. Алматы.

Следует отметить, что в 3 случаях при проведении электрокоагуляции остроконечных кондилом произошла перфорация уретры в области ладьевидной ямки, что клинически проявлялось истечением мочи через дефект канала при мочеиспускании. Пятеро пациентов отмечали боли в уретре, затрудненное мочеиспускание, уретроррагию, отечность половых губ. Аналогичные жалобы предъявляли трое больных, которым было произведено прижигание остроконечных кондилом уретры методом аппликации 0,5% раствора подофиллотоксина и солкодерма. Со слов пациентов, время экспозиции данными препаратами было больше 5 минут. Во всех этих случаях была произведена инстилляционная уретры гелем Солкосерил. После обработки туба геля дезраствором в стерильных условиях раскрывался 5,0 гр. шприц, вынимался поршень и вливали 3,5 мл геля в цилиндр шприца, затем вставляли поршень и вытесняли воздух из него. Больной ложился на кушетку и после обработки наружного отверстия уретры раствором фурацилина вставляли в него шприц (без иглы) и медленно вводили Солкосерил-гель. В течение 10 минут пациент, удерживая закрытой головку полового члена одной рукой, пальцами другой руки проводил легкий массаж по задней поверхности уретры по направлению к корню мошонки. Рекомендовано не мочиться до 6 часов. Далее эти процедуры проводили 2 раза в день в течение недели. Следует отметить исчезновение болей уже на 2-е сутки, отечность наружного отверстия уретры спала на 3-й день, к концу недели восстановилось мочеиспускание. Интересным моментом явилось полное закрытие перфорации задней стенки уретры у 2 больных на 12-е сутки от начала инстилляций, без каких-либо видимых дефектов. В последнем случае при контрольной уретроскопии через 10 месяцев (обратился только один из них) стенка уретры бледно-розовая, в области ладьевидной ямки рубцовых изменений не выявлено.

Наряду с проводимой местной терапией, учитывая основное заболевание, всем больным было назначено противовирусное и иммунное лечение.

Таким образом, при лечении остроконечных кондилом должны быть решены две задачи – удаление самих кондилом и снижение количества вируса в организме. Радикальное лечение остроконечных кондилом уретры – удаление их при помощи электрокоагуляции. В случаях осложнений после этих манипуляций (термические ожоги, перфорации, изъязвления) следует применять инстилляцию уретры гелем Солкосерил, что способствует быстрому заживлению поврежденной ткани, купированию болей и восстановлению мочеиспускания.

Резюме

К.М. Бишманов

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ КОНДИЛОМ УРЕТРЫ

Лечение остроконечных кондилом должно быть направлено на удаление самих кондилом и снижение количества вируса в организме. Радикальное лечение остроконечных кондилом уретры – удаление их при помощи электрокоагуляции. В случаях осложнений после этих манипуляций (термические ожоги, перфорации, изъязвления) следует применять инстилляции уретры гелем Солкосерил, что способствует быстрому заживлению поврежденной ткани, купированию болей и восстановлению мочеиспускания.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК 616.61

Б.Т. КАМЕЛЬЖАНОВА

СЛУЧАЙ РАННЕГО РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ИЦЕНКО-КУШИНГА У БОЛЬНОЙ С БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

В практике врача, помимо острого и хронического гломерулонефрита (ГН), также встречается относительно редкий быстро прогрессирующий (подострый) ГН (БПГН). Быстро прогрессирующий гломерулонефрит (БПГН) – это особая клиническая форма гломерулонефрита, для которой характерны своеобразные морфологические изменения в клубочках почек, тяжелые клинические проявления, быстро прогрессирующее течение с ранним формированием и неуклонным нарастанием почечной недостаточности и развитием ее терминальной стадии либо гибели пациентов при отсутствии адекватной терапии в течение нескольких месяцев или даже недель. Это клинический синдром, а не отдельная нозологическая форма ГН [1–5].

Быстро нарастающее снижение функции почек, изменения мочевого осадка, развитие в ряде случаев нефротического синдрома и стойкой артериальной гипертензии, как и гистоморфологические проявления (некротизирующий гломерулонефрит с полулуниями), свидетельствуют о высокой активности иммунопатологических процессов, лежащих в основе этого состояния. По данным многих авторов, используемые в настоящее время методы лечения направлены прежде всего на подавление аутоиммунных воспалительных процессов, т. е. включают иммунодепрессанты и глюкокортикоиды, часто в высоких дозах, в виде пульс-терапии. Исследования показали, что в лечении разных форм БПГН наиболее эффективны метилпреднизолон и циклофосфамид [6, 7, 8, 9].

Приводим пример. Больная М. 16 лет. Поступила в городскую больницу ВКО из районной больницы с жалобами на отеки, больше на нижних конечностях, отсутствие мочи, головные боли, снижение памяти, кашицеобразный стул до 6 раз, уменьшение количества мочи, повышение АД до 180/140 мм. рт. ст.

Анамнез morbi: болеет в течение 1 месяца, когда со слов, после перенесенной ангины появились вышеперечисленные жалобы.

Анамнез vitae: вирусные гепатиты, венерические заболевания, туберкулез отрицает. ЗПР, ЖДА

Об-но: Состояние тяжелое. Сознание ясное, речь несвязная. Массивные отеки по типу анасарки. Периферические л/у не увеличены. Костно-суставная система без особенностей. В легких везикулярное дыхание, мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких. Органы кровообращения: расширение границ сердца влево, тоны сердца глухие, ритмичные. АД 180/140 мм. рт. ст., чсс – 110 в мин. Язык обложен налетом, влажный. Асцит. Живот мягкий, чувствительный в эпигастральной области. Печень не увеличена. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный, массивные отеки на нижних конечностях.

При обследовании: ОАК: гемоглобин – 65 г/л, эр. – 1,94, ЦПК – 1,0, тромбоциты – 202, лейкоц. – 7,9, с/я – 73, мон. – 10, лимф – 17, СОЭ – 33. ОАМ: цв. – желтый, отн. пл. – 1008, реакция – щелочная, белок – 2,64./.., пл. эпит. – ед., лейкоц. – 1–2 в п/зр., эр. 15–20, бакт++. Анализ мочи по Нечипоренко – лейкоц. – 19500, эр. – 42000, цили. – 1. Б/х ан. крови: общ. белок – 58,8, мочевины – 23,3, креатинин – 596, АЛТ – 213, АСТ – 173, тим. Проба – 0,76, щелочная фосфатаза – 152,6, амилаза – 59, холестерин – 5,9, мочевая кислота – 489, железо – 6,7. Коагулограмма: МНО – 1,2, протромбиновое время – 18,7, фибриноген – 2,39. Моча на суточный белок – 3,33./.. – 1,65 г/л. ВА – 1,15, АНА – 0,28, а-тела к ДНК – 16,87 (данных за системное заболевание нет).

УЗИ: двухсторонний экссудативный плеврит. Асцит. Гепатомегалия. Диффузные изменения паренхимы печени: гепатит? ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит. Диффузные изменения паренхимы обеих почек. УЗИ мочевого пузыря: патологии не выявлено.

ЭхоКГ: дилатация левого предсердия, умеренной ст. Неравномерное уплотнение митрального и аортального клапанов. Аортальная регургитация, 0–1 ст. Систоллическая функция левого желудочка сохранена. Давление в легочной артерии в пределах нормы. Патологический выпот в перикардальную полость, незначительной ст. (110,0 мл). Обз. рентгенография органов грудной клетки: левосторонняя нижнедолевая плевропневмония, экссудативный плеврит. Кардиомегалия.

Осмотр эндокринолога: синдром Иценко – Кушинга.

По абсолютным показаниям больной в процессе лечения были проведены сеансы гемодиализа № 17, пульс-терапия циклофосфаном – 3800, солумедрол – 500 мг СД-2500, ГКС в дозе 30 мг, альбумин № 14. В динамике состояние больной незначительно улучшилось. Отеки на нижних конечностях сохранялись, отмечалось снижение АД. Лабораторные анализы без особой динамики. В течение месяца отмечалось резкое прибавление в весе, перераспределение подкожно-жировой клетчатки больше в области верхних конечностей, на животе, ягодицах многочисленные массивные стрии красно-бурого цвета, лунообразное лицо, низкий рост волос, избыточный рост волос на верхних и нижних конечностях.

Таким образом, у некоторых больных с быстро прогрессирующим гломеруло-нефритом в процессе лечения ГКС за короткие сроки может отмечаться развитие синдрома Иценко – Кушинга, что, вероятнее всего, обусловлено повышенной чувствительностью тканей к глюкокортикоидам.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. Диагностика и лечение болезней почек.– М.: ГЭОТАР-Медицина, 2002.
2. Нефрология./Под ред. И.Е.Тареевой. – М.: Медицина, 2000.
3. Чижев А.С.//Практическое руководство по нефрологии. – Мн.: Выш. школа, 2001. С. 299–306.
4. Jennette J.C., Thomas D.B.//Nephrol. Dial. Transplant. – 2001. V.16, Suppl. 6. P. 80–82.

5. Pusey C.D.//Kidney Intern. – 2003. V.64. P.1535–1550.
6. Игнатова М.С., Длин В.В., Никишина Т.А. и др. Вирусная инфекция Эпштейн-Барра у больной с гормонорезистентным нефротическим синдромом: этиологический фактор или фактор прогрессирования гломерулонефрита.//Нефрология и диализ. 2005. Т. 5. № 1. С. 70–72.
7. Игнатова М.С., Конькова Н.Е., Курбанова Х.И. Клинические проявления прогрессирования наследственного нефрита в детском возрасте и возможности ренопротективного действия ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента.//Росс. вест. перин. и педиатрии. 2007. Т. 52. № 1. С. 31–36.
8. Игнатова М.С., Коровина Н.А. Диагностика и лечение нефропатий у детей./М.: 2007. 332 с.
9. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М., Козловская Л.В. Диагностика и лечение болезней почек./М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2008. 383 с.

Резюме

Б.Т. Камельжанова

СЛУЧАЙ РАННЕГО РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ИЦЕНКО – КУШИНГА У БОЛЬНОЙ С БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

В статье представлены литературные сведения о распространенности быстро прогрессирующего гломерулонефрита смешанной формы и трудности лечения, с которыми приходится сталкиваться врачам практического здравоохранения.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 616.31

М.У. ИЗЕНОВА

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРИМЕБУТИНА В ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Кызылординский областной медицинский центр.

К наиболее широко распространенным заболеваниям внутренних органов относятся заболевания билиарного тракта [1, 2]. Основная цель лечения больных с первичными и вторичными дисфункциональными расстройствами билиарного тракта – нормализация тонуса сфинктеров и двигательной активности желчевыводящих путей (ЖП), восстановление нормального тока желчи и секрета поджелудочной железы по билиарным и панкреатическим протокам [3–5]. Для купирования болевого синдрома и диспепсических расстройств традиционно используют лекарственные препараты, нормализующие моторную функцию билиарной системы, – спазмолитики или холекинетики [6]. Однако у значительной части пациентов наблюдаются сочетанные и разноплановые нарушения моторики ЖП и сфинктера Одди (СО). Следовательно, в арсенале врача должны присутствовать лекарственные средства, способные восстановить моторику билиарного тракта независимо от типа ее нарушения. Таким препаратом является агонист опиатных рецепторов тримебутин, нормализующий как спастическую, так и гипомоторную дискинезию кишечника [7–9].

Цель исследования – изучить эффективность, безопасность и переносимость тримебутина (препарат Тримспа) у больных с первичными и вторичными дисфункциональными расстройствами ЖП и СО билиарного типа. В ходе исследования оце-

нивали динамику болевого синдрома и диспепсических расстройств, обусловленных нарушениями моторики билиарного тракта; устойчивость клинической ремиссии, достигнутой после курсового лечения тримебутином; влияние препарата на моторно-эвакуаторную функцию ЖП и состояние холедоха; наличие побочных эффектов.

Материал и методы исследования. В исследование тримебутина были включены 30 пациентов с патологией билиарного тракта. Первую группу составили 20 больных с функциональным расстройством желчного пузыря (ФРЖП) (у 12 – гипомоторного и у 8 – гипермоторного типа), из них 9 – с отсутствием структурных изменений ЖП и 11 – с наличием хронического бескаменного холецистита в стадии обострения. Во 2-ю группу вошли 10 пациентов с желчнокаменной болезнью (ЖКБ), перенесших холецистэктомию, с наличием функционального расстройства сфинктера Одди (ФРСО) билиарного типа.

Всем больным было проведено всестороннее обследование: эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с детальным изучением состояния большого дуоденального сосочка; ультразвуковое исследование (УЗИ) печени, ЖП и билиарных протоков; клинический анализ крови, мочи; биохимический анализ крови с определением активности аминотрансфераз (АсАТ, АлАТ), гамма-глутамил-трансаминазы (ГГТ), общего билирубина, креатинина.

Тримебутин назначали в дозе 200 мг 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 28 дней. При наличии хронического бескаменного холецистита пациентам дополнительно на 5–7 дней назначали антибиотики, не влияющие на моторную функцию желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (ципрофлоксацин 1000 мг/сут или доксициклин 100 мг/сут). Эффективность лечения оценивали через 4 нед от начала приема препарата и через 4 нед после завершения.

Результаты исследования и их обсуждение. При первичном исследовании у всех пациентов был выявлен абдоминальный синдром билиарного типа. У 9 (38%) человек – небилиарного типа, у 19 (58%) – сочетанные диспепсические нарушения, характеризующиеся преимущественно горечью во рту, метеоризмом, запорами. К завершению периода наблюдения у больных 1-й и 2-й групп отмечено существенное снижение частоты болевого абдоминального синдрома, пальпаторной болезненности в правом подреберье и по ходу кишечника, а также диспепсических нарушений. Купирование болей билиарного типа и исчезновение болезненности при пальпации в правом подреберье наблюдалось у 80 и 76,7% больных с ФРЖП и у 80 и 80% – с ФРСО соответственно. В обеих группах существенно уменьшилась частота диспепсических нарушений (включая горечь во рту и метеоризм), у большинства пациентов нормализовался стул.

Анализ динамики клинических симптомов у больных с ФРЖП в зависимости от исходного состояния моторной функции ЖП показал, что тримебутин оказывает положительный эффект как при гипомоторном, так и при гипермоторном дисфункциональном расстройстве ЖП.

Положительный эффект, достигнутый к окончанию курсового лечения тримебутином, сохранялся у большинства больных в течение 1 мес. Абдоминальные боли билиарного типа отсутствовали у 24 (80%) и 23 (76,6%) пациентов, небилиарного типа – у 25 (83%) и 23 (70%), диспепсические расстройства – у 23 (76,6%) и 24 (80%) больных после окончания лечения и через 1 мес наблюдения соответственно.

При УЗИ билиарной системы выявлено, что ЖП у всех пациентов располагался в обычном месте, у 70% больных имел грушевидную форму и у 30% – овальную. В 30% случаев выявлялись перегибы и в 10% – внутривезикулярные перетяжки в области

шейки ЖП. До лечения у 53,3% больных стенка ЖП визуализировалась в виде тонкой экзогенной полоски толщиной до 3 мм, у 46,6% была утолщена до 4–6 мм и/или уплотнена. У 40% пациентов содержимое ЖП было анэхогенным, у 60% отмечалось наличие неомогенной желчи или сладжа. У 30% пациентов ЖП не имел ни одного патологического признака. После завершения периода наблюдения существенной динамики структурных изменений ЖП не обнаружено независимо от исходного состояния его моторной функции. Наличие неомогенной желчи или сладжа после завершения терапии отмечено лишь у 20% больных.

Моторно-эвакуаторная функция ЖП была изучена до начала терапии и через 4 нед после завершения курса лечения тримебутином.

После завершения терапии у больных с ФРЖП гипомоторного типа отмечено существенное уменьшение исходного объема ЖП, увеличение степени максимального сокращения ЖП, а также скорости его опорожнения. У больных ФРЖП гипермоторного типа отмечено достоверное увеличение исходного объема ЖП и снижение относительной скорости желчевыделения. К окончанию наблюдения параметры, определенные при УЗИ и отражающие моторно-эвакуаторную функцию ЖП, у 17 (85%) больных не имели существенных различий с таковыми у здоровых лиц, у 15% пациентов (у 2 пациентов с ФРЖП гипомоторного и 1 – гипермоторного типа) существенной динамики не выявлено.

Для оценки влияния тримебутина на тонус СО определяли диаметр холедоха до начала лечения и через 4 нед после его завершения. У больных с ФРЖП в процессе лечения диаметр холедоха существенно не изменялся и составил $5,3 \pm 0,3$ мм и $5,1 \pm 0,5$ мм до и после лечения соответственно. У больных с ФРСО исходный диаметр холедоха был значительно шире, чем у здоровых лиц ($8,1 \pm 0,5$ и $5,6 \pm 0,1$ мм соответственно; $p < 0,05$), и к окончанию лечения существенно уменьшился – до $5,8 \pm 0,3$ мм.

Для оценки безопасности и переносимости проводившейся терапии тримебутином изучили результаты биохимического анализа крови до начала лечения и после его завершения.

После завершения курсовой терапии тримебутином патологических изменений в клинических анализах крови и мочи, а также существенной динамики биохимических показателей не отмечено. Полученные данные свидетельствуют о том, что изучаемый препарат не оказывает существенного влияния на функциональное состояние печени и почек. Тримебутин хорошо переносился пациентами, нежелательных явлений и побочных эффектов в ходе исследования не отмечалось.

Оценка эффективности при монотерапии тримебутином больных с нарушением моторной функции ЖП и СО показала, что ремиссия заболевания наблюдалась у 46,6 и 43,3% пациентов, улучшение – у 40 и 36,6%, отсутствие эффекта – у 13,3 и 13,3% больных сразу и через 4 нед после завершения лечения соответственно.

Таким образом, у 26 (86,6%) пациентов к окончанию 4-недельного курса монотерапии тримебутином достигнута ремиссия или улучшение, которые сохранялись у 24 (80%) пациента через 1 мес после завершения терапии. Рецидив заболевания, характеризующийся возобновлением абдоминальных болей небилиарного типа 2 (6,6%), а также отсутствие эффекта (13,3%) зарегистрированы у 4 больных, перенесших холестэктомию.

Обсуждение. Основной целью данного исследования являлось изучение эффективности 4-недельного курса лечения тримебутином пациентов с ФРЖП и ФРСО билиарного типа и его способности восстанавливать моторную функцию билиарной системы. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о

том, что 4-недельный курс терапии тримебутином приводит к купированию абдоминальных болей билиарного типа у 80% больных как с ФРЖП, так и с ФРСО, при этом эффективность терапии существенно не различалась у пациентов с гипо- и гипермоторной дискинезией ЖП. Также исследование показало, что курсовое лечение тримебутином приводит к купированию болевого синдрома как при ФРСО, обусловленном гипертонусом СО, так и при гипо- и гипермоторной дискинезии ЖП, что свидетельствует о модулирующем воздействии препарата на моторную функцию билиарного тракта.

В проведенном исследовании способность тримебутина нормализовать моторно-эвакуаторную функцию ЖП независимо от ее исходного состояния была подтверждена данными, полученными при динамической ультразвуковой холецистографии с проведением пробы с пищевым раздражителем. У 85% пациентов под воздействием тримебутина наблюдалось восстановление сократительной функции ЖП как с гипо-, так и с гипермоторной дискинезией.

Традиционно подбор лекарственных средств при заболеваниях билиарной системы проводится с учетом вида дискинетических нарушений. Для определения типа нарушения моторики желчевыводящих путей нередко требуются сложные, инвазивные, дорогостоящие и не всегда доступные в рутинной работе методы: УЗИ с манометрией СО, эндоскопическая ультрасонография, магнитно-резонансная холангиопанкреатография и др [10]. Появление тримебутина, нормализующего моторику органов пищеварения независимо от ее исходного состояния, позволяет рано начать лечение больных с функциональными расстройствами билиарного тракта и существенно сократить количество и стоимость диагностических процедур по уточнению характера моторных расстройств.

Как показали результаты проведенного исследования, курсовая терапия тримебутином высокоэффективна при нарушениях моторики билиарной системы: к окончанию терапии ремиссия и улучшение состояния были достигнуты у 86,6% пациентов и сохранялись в течение 4 нед после отмены препарата у 80% пациентов. Таким образом, терапевтический эффект тримебутина сохраняется у большинства пациентов в течение 1 мес, что является важным преимуществом данного препарата.

Выводы:

1. Курсовая терапия тримебутином эффективна в купировании абдоминального болевого синдрома и диспепсических нарушений у больных с первичными и вторичными дисфункциональными расстройствами ЖП и СО.

2. Четырехнедельный курс терапии тримебутином приводит к нормализации сократительной функции ЖП у больных с функциональными расстройствами как гипо-, так и гипермоторного типа.

3. Тримебутин оказывает спазмолитическое действие на СО у больных ЖКБ, перенесших холецистэктомию, что подтверждается существенным уменьшением диаметра холедоха к завершению курсовой терапии у большинства пациентов.

4. Курсовая терапия тримебутином приводит к ремиссии и улучшению клинических параметров у 86,6% больных с функциональными расстройствами билиарной системы, которые сохраняются у 80% пациентов в течение 1 мес после прекращения приема препарата.

5. Тримебутин хорошо переносится больными, не оказывает побочных эффектов и не влияет на показатели клинического и биохимического анализа крови, что свидетельствует о его безопасности и позволяет рекомендовать тримебутин для широкого использования в клинической практике.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ильченко А.А.* Заболевания желчного пузыря и желчных путей. М.: Анахарсис, 2006, 448 с.
2. *Лоранская И.Д., Вишневская В.В.* Изучение моторной функции желчевыделительной системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта. Рус. мед. журн. 2005. № 7 (1). С. 2–7.
3. *Калинин А.В.* Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение. Клин. персп. гастроэнтер., гепатол. 2002. № 3. С. 25–34.
4. *Минушкин О.Н.* Дисфункциональные расстройства билиарного тракта (патофизиология, диагностика и лечебныеходы). М., 2002. 20 с.
5. *Яковенко Э.П.* Абдоминальный болевой синдром: этиология, патогенез и вопросы терапии. Клин. фармакол. и тер. 2002. № 1. С. 1–4.
6. *Caldeira M.L., Palombo G.* Avaliacao clinica da trimebutine no ilco paralitico postoperatorio. Folha Med (Bresil) 1980. № 81. С. 229–32.
7. *Corazza G.R., Vaira D., Milletti S.* et al. Controlled clinical evaluation of pinaverium bromide and trimebutine in functional disorders of the colon. Acta Therapeutica 1983. № 9. С. 9. 8. Reynolds J.C. Prokinetic agents: A key in the future of gastroenterology. Gastroenterol Clin North Am 1989. № 18. С. 437–57.
9. *Яковенко Э.П., Григорьев П.Я., Агафонова Н.А.* и др. Дисфункция сфинктера Одди, связанная с холецистэктомией (диагностика, лечение). Практик. врач. 2000. № 17. С. 26–30.
10. *Stotland B.R., Kochman M.B.L.* Biliary motility. Cur Opin Gastroenterol 1996. № 12 (5). С. 90.

Резюме

М.У. Изенова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРИМЕБУТИНА В ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

В работе представлены результаты изучения эффективности, безопасности и переносимости тримебутина (препарат Тримспа) у больных с первичными и вторичными дисфункциональными расстройствами ЖП и СО билиарного типа.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 616.33

Г.К. АЯПОВА

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Региональный диагностический центр, г. Алматы

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – одна из наиболее частых патологий со стороны системы органов пищеварения, которая значительно ухудшает качество жизни пациентов. Картина гастроэзофагеальной рефлюксной болезни охватывает группу симптомов, жалоб и возможных осложнений, возникающих в результате рефлюкса. В настоящее время принято выделять эндоскопически негативную (НЭРБ), эрозивную ГЭРБ и пищевод Барретта. Первое определение распространяется на те случаи, когда у пациента с проявлениями заболевания, отвечающего клиническим критериям ГЭРБ, отсутствуют повреждения слизистой оболочки пищевода по эндоскопическим данным.

В условиях Диагностического центра 4200 больным была проведена эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта, среди них у 1228 (29,2%) выявлены признаки гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Улучшение диагностики было достигнуто внедрением анкетирования. Среди осмотренных было мужчин 54,6%, женщин 45,4%. Возраст больных колебался от 15 до 75 лет. Средний возраст – 45,5 лет. Опрос больных показал, что преимущественное большинство (66,0%) было с длительностью болезни до 5 лет, 12,9% – от 6 до 10 лет, от 10 и более оказались 21,1% больных. Клиническая картина болезни была неоднородной, о чем свидетельствует многообразие жалоб, которые мы разделили на эзофагеальные и внеэзофагеальные симптомы. Характерные эзофагеальные симптомы ГЭРБ, такие как изжога, отрыжка, срыгивание, ощущают более половины пациентов. Такие симптомы, как дисфагия, одиофагия, ощущение горечи во рту, боль в эпигастральной области и пищеводе, икота, ощущение кома за грудиной, существенно ухудшают качество жизни. Согласно результатам специальных исследований, симптомы ГЭРБ выявляются у 20–40% жителей развитых стран. Ежедневно симптомы ГЭРБ испытывают 10% населения, еженедельно – 30%, ежемесячно – 50% взрослого населения. У части пациентов с ГЭРБ наблюдаются менее типичные внеэзофагеальные симптомы: бронхолегочные, кардиальные проявления, а также симптомы со стороны органов уха, горла, носа и полости рта, которые при своевременной диагностике и адекватном лечении подвергались обратному развитию. У 27,3% больных наряду с эпизодической изжогой, беспокоившей в течение ряда лет, имелись жалобы на сухой кашель, возникавший поздней ночью или по утрам. К бронхолегочным проявлениям ГЭРБ относятся: длительный кашель, особенно в ночное время, бронхиальная астма, аспирационные пневмонии. Кардиальный синдром при ГЭРБ проявляется болями в грудной клетке слева, имитирующими стенокардию. Среди наших больных боли за грудиной наблюдались у 22,6% больных. К оториноларингологическим проявлениям относятся осиплость голоса, ларингоспазм, ларингит, фарингит, синусит, средний отит. Стоматологический синдром как экстрапищеводное проявление ГЭРБ описан рядом авторов. У 24,0 % наших больных диагностирован зубной кариес с поражением передних верхних и нижних резцов, который связывают с длительным агрессивным воздействием при рефлюксе кислого желудочного содержимого на эмаль зубов. Наряду с кариесом могут быть гингивиты, стоматиты.

Эзофагоскопия позволяет выявить наличие рефлюкс эзофагита, оценить характер и степень тяжести, осуществлять биопсию, диагностировать пролапс слизистой желудка в пищевод, осложнения ГЭРБ. При оценке эндоскопической картины ГЭРБ мы руководствовались классификацией Savary-Miller. Согласно этой классификации выделяют 4 степени тяжести рефлюкс эзофагита (РЭ). В 83,1% случаев была I степень тяжести, значительно реже, у 9,0% больных, была II степень тяжести, у 6,9% – III степень тяжести РЭ, наконец у 1,0% больных была IV степень тяжести.

На сегодняшний день ГЭРБ является одной из наиболее актуальных проблем в современной гастроэнтерологии. Для предотвращения таких грозных осложнений ГЭРБ, как пищевод Барретта, который повышает риск развития рака пищевода, рекомендуется регулярное эндоскопическое обследование.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Маев И.В.* Достижения в диагностике и лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. // Фарматека. 2007. № 2. С. 49–53.
2. *Ивашкин В.Т., Шульпекова Ю.О.* Гастро-эзофагеальная рефлюксная болезнь: клинические и фармакологические аспекты. РМЖ, 2002. № 4. С. 36–44.

Резюме

Г.К. Аянова

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

В статье приведены основные сведения о эпидемиологии, этиологии и основных клинических симптомах ГЭРБ, знание которых позволит своевременно выявить данное заболевание еще на раннем этапе развития, что в свою очередь позволит предотвратить развитие таких осложнений, как стриктуры пищевода, кровотечения, пищевод Барретта.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК 616.3

Н.Р. ШАЙХОВА

РОЛЬ *HELICOBACTER PYLORI* В КЛИНИКЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Центральная клиническая больница УДП РК, г. Алматы

Одним из наиболее тяжелых осложнений у больных реанимационного профиля в стационаре неотложной помощи является кровотечение из проксимального отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в основе которого в 20–80% случаях лежат острые эрозивные повреждения пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) [1]. Общая летальность от кровотечений из проксимального отдела ЖКТ составляет 10–14%, послеоперационная – 6–35%, причем доля больных с рецидивом кровотечений среди всех умерших от этого осложнения варьирует от 60 до 80% [2]. В то же время следует подчеркнуть, что эрозивно-язвенные поражения желудка и ДПК выявляются у 75% (40–100%) больных в первые часы пребывания в отделении интенсивной терапии (ОИТ) по поводу желудочно-кишечных кровотечений [3].

Цель исследования. Изучение связи эрозивно-язвенных повреждений проксимального отдела ЖКТ с хеликобактерной инфекцией у реанимационных больных.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением в отделении интенсивной терапии находились 40 больных, из них 20 больных после операции с различными хирургическими и терапевтическими заболеваниями. Возраст больных от 16 до 70 лет, из них женщин 37,5%, мужчин 62,5%.

Наряду с общеклиническими наблюдениями были проведены:

– определение НР-инфекции в слизистой оболочке желудка с использованием неинвазивного уреазного дыхательного Гелик-теста, а также Хелпил-теста с биоптатами из слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка, полученными при эндоскопическом исследовании или интраоперационно;

– изучение рН желудочного содержимого при помощи индикаторной бумаги;

– неоднократное эндоскопическое исследование пищевода, желудка и ДПК (ЭГДС) с целью контроля за динамикой заживления эрозий, язв и оценки результатов эрадикационной терапии.

Результаты проведенного нами исследования показали, что подавляющее большинство больных в остром периоде стресса имеют повышенный уровень кислотности желудочного сока. Гиперхлоргидрия желудочного секрета в одном или нескольких отделах желудка отмечена у 75% больных, причем у 37,5% – с рецидивом кровотечения

из эрозивно-язвенных дефектов. Следует заметить, что у последних при ЭГДС был выявлен дуоденогастральный рефлюкс с наличием значительного количества желчи в желудке, чем, по-видимому, была обусловлена слабокислая и щелочная реакция желудочного содержимого.

Из 40 наблюдавшихся больных (из них 20 пациентов после операции) с эрозивно-язвенными поражениями проксимального отдела ЖКТ, осложненными кровотечениями, НР-инфекция выявлена у 75%. В то же время у 25% больных тест на НР-инфекцию оказался отрицательным.

На основании этих данных можно говорить о наличии связи между эрозивно-язвенными повреждениями гастродуоденальной зоны и НР-инфекцией в слизистой оболочке желудка у больных, находящихся в критическом состоянии.

Больные в зависимости от особенностей проводимой терапии были разделены на 2 группы: 1-я (контрольная) группа не получала эрадикационную терапию, 2-я (основная) группа, которой с первых суток после выявления НР-инфекции назначался пилобакт нео, длительность лечения составила 10–14 дней.

Результаты лечения 2 групп больных на 10–14-й день пребывания их в стационаре представлены таким образом: ни у одного больного контрольной группы эрадикации не наблюдалось. Из 20 больных этой группы у 12 (60%) развился рецидив кровотечения, что заставило подвергнуть их оперативному лечению, 3 больных умерло в связи с нарастающей полиорганной недостаточностью. Остальные 17 больных из этой группы выписаны из стационара в стадии неполного рубцевания эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны.

В основной группе больных после лечения *Helicobacter pylori* выявлен только в двух случаях. Эффективность эрадикационной терапии составила 90%. Наряду с этим у больных отмечался положительный клинический эффект с эндоскопическими признаками рубцевания эрозий (язв). Рецидив кровотечения развился лишь в 3 (15%) случаях, один пациент в послеоперационном периоде умер.

Наряду с этим все больные, получившие лечение в стационарных условиях, через месяц были подвергнуты обследованию методом уреазного дыхательного Гелик-теста, который позволил установить, что среди больных 1 степень инфицированности осталась на прежнем уровне, а среди больных 2-й группы отсутствие НР констатировано в 93% случаях.

Таким образом, анализ полученных результатов позволяет говорить о том, что наличие НР в слизистой оболочке желудка у больных с эрозивно-язвенными повреждениями способствует повышению частоты гастродуоденальных кровотечений и при дальнейшем сохранении инфекции часто наблюдаются рецидивы кровотечения. Наряду с этим удалось получить данные, свидетельствующие о том, что успешная эрадикация НР способствует снижению риска кровотечений и их рецидивов.

У всех больных с выявленным НР до начала лечения показатели рН желудочного сока смещались в кислую сторону или отмечалось резкое увеличение кислотности; к концу 4-й недели на фоне проводимого лечения рН желудочного сока смещался в щелочную сторону с последующим восстановлением в пределах нормы.

ФЭГДС показала, что у больных 1-й группы выявлены признаки выраженного отека слизистой оболочки, продолжительное наличие точечных эрозий в луковице ДПК и присоединение терминального фибринозного эзофагита, а среди больных 2-й группы признаки воспаления отсутствуют, хотя сами эрозии (язвы) зарубцевались.

Выводы:

1. Наличие НР в слизистой оболочке желудка больных, находящихся в стрессовых ситуациях, способствует повышению агрессивных свойств желудочного содер-

жимого, повышая риск развития эрозивно-язвенных повреждений в проксимальном отделе ЖКТ и частоту осложнения их кровотечением.

2. Показана высокая эффективность препарата пиллобакт нео у больных с ОГДК. Заболевание приобретает наиболее благоприятный вариант течения, что отражается в снижении числа рецидивов. Наш опыт позволяет рекомендовать этот принцип лечения ОГДК, ассоциированных с НР-инфекцией.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гельфанд Б.Р., Мартынов А.Н., Гурьянов В.А., Шупилова О.С. Профилактика стрессповреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях.// Consil. med. (хирургия). 2003. № 8. С. 16–20.

2. Калинин А.В. Симптоматические гастродуоденальные язвы и язвенная болезнь.//Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2008. № 1. С. 59–68.

3. Raynard B., Nitenberg G. Schweiz Med Wochenschr. 1999; 129 (43): 1605–12.

Резюме

Н.Р. Шайхова

РОЛЬ HELICOBACTER PYLORI В КЛИНИКЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

В статье приведены данные изучения связи эрозивно-язвенных повреждений проксимального отдела ЖКТ с хеликобактерной инфекцией. Из наблюдавшихся больных с эрозивно-язвенными поражениями проксимального отдела ЖКТ, осложненными кровотечениями, НР-инфекция выявлена у 75%. В то же время у 25% больных тест на НР-инфекцию оказался отрицательным.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК 616.24

Ш.М. РАХМЕТЖАНОВА

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Врачебная амбулатория, с. Кайназар

По данным Всемирной организации здравоохранения, к 2020 году хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) станет третьей по количеству погибших больных, что свидетельствует о нарастающей актуальности данного заболевания [1]. Эпидемиологические исследования демонстрируют связь развития ХОБЛ с социальноекономическим положением человека, его образованностью, что в значительной мере определяет возможность личности осознавать известные факторы риска и иметь материальную и психологическую готовность избегать их патогенного действия.

Например, в Миланском университете [6] проводили клиническое исследование с целью установления частоты возникновения симптомов тревоги и депрессии у 102 пациентов с ХОБЛ. У пациентов с ХОБЛ симптомы тревоги и депрессии наблюдались в 28,2 и 18,8% случаев; в группе контроля те же показатели составили 6,1 и 3,5% соответственно. У женщин симптомы тревоги обнаруживались чаще, чем у мужчин. При этом у женщин с ХОБЛ наиболее частым проявлением заболевания была одышка, а у мужчин – вентиляционная недостаточность. Исследователи считают, что тревожность

у лиц женского пола с ХОБЛ прямо коррелирует с частотой возникновения одышки, усугубляя психологический дискомфорт этих пациентов. Поэтому женщинам с ХОБЛ необходимо проведение обязательной оценки психологического статуса.

Таким образом, учитывая ограниченные сведения об особенностях психоэмоционального статуса больных с ХОБЛ, представляется актуальным целенаправленное изучение характерных особенностей психоэмоционального статуса у данной группы, что необходимо для оказания адекватной помощи и улучшения качества жизни больных с ХОБЛ.

Материалы и методы исследования. Проведено ретроспективное исследование пациентов, находившихся на амбулаторном лечении в 2007–2010 гг. Обследованы 60 пациентов двух полов. Основная группа – 30 больных ХОБЛ в возрасте от 50 до 70 лет, средний возраст – $67,0 \pm 2,63$ года. Из них мужчин – 21 чел., женщин – 9 чел. Контрольная группа – 30 практически здоровых пациентов в возрасте от 50 до 70 лет, средний возраст – $65 \pm 2,13$ года. Из них мужчин – 23 чел., женщин – 7. Диагноз ХОБЛ устанавливали в соответствии с общепринятыми рекомендациями [6, 7]. ХОБЛ легкой степени выявлена у 7 человек, средней – у 19 и тяжелой – у 4. В контрольной группе обследованы практически здоровые пациенты без жалоб и отклонения от нормы при физикальном исследовании. Изучение эмоционально-личностной сферы осуществляли с помощью ММРІ в модификации Ф.Б. Березина с соавт. (1976). Методика включала 377 утверждений, входящих в 10 базисных и в 3 контрольных шкалы. Для оценки личностных особенностей использовали 13 шкал данного метода: 3 контрольных шкалы (L – «ложь», F – «достоверность», K – «коррекция») и 10 основных клинических шкал (1-я шкала – «соматизация тревоги», 2-я шкала – «тревога и депрессивные тенденции», 3-я шкала – «вытеснение факторов, вызывающих тревогу», 4-я шкала – «реализация эмоциональной напряженности в непосредственном поведении», 5-я шкала – «выраженность мужских и женских черт характера», 6-я шкала – «ригидность аффекта», 7-я шкала – «фиксация тревоги и ограничительное поведение», 8-я шкала – «аутизация», 9-я шкала – «отрицание тревоги, гипоманиакальные тенденции», 0 шкала – «социальные контакты»). Статистическая обработка результатов наблюдений выполнена с использованием лицензионного пакета программ прикладной статистики SPSS 12.0. Использованы методы описательной статистики, корреляционного и дискриминантного анализов. Межгрупповое сравнение переменных выполнено с использованием непараметрических критериев (Манна-Уитни, Крускал-Уоллиса и др.). Результаты описательной статистики представлены как выборочное среднее (M) с использованием ошибки среднего (m).

Результаты. Психологический профиль у больных ХОБЛ характеризовался повышением значений по шкале F, что свидетельствовало о высоком уровне эмоциональной напряженности, являлось признаком личностной дезориентации, дисгармонии личности. Кроме того, повышение по шкале F могло быть обусловлено тенденцией к драматизации сложившихся обстоятельств и своего отношения к ним. Обнаруженный подъем профиля по шкале F у больных ХОБЛ, в отличие от лиц контрольной группы, указывал на потребность в помощи.

Ведущий пик, выходящий за рамки нормативного разброса (50–70T), по шкале 1 (шкала невротического сверхконтроля) свидетельствовал о затрудненной адаптации, повышенной сосредоточенности на отклонениях от нормы как в плане межличностных отношений, так и в сфере самочувствия (чрезмерное внимание к функциям собственного организма могло перерасти в гипохондричность). Кроме того, профиль характеризовался сочетанием высоких уровней 1-й и 3-й шкал при относительно низком уровне 2-й шкалы (конверсионная пятерка). Это свидетельствовало о переводе эмоциональной

напряженности в соматические (физические) расстройства. Преобладание показателей 1-й шкалы над 3-й шкалой указывало на уход от решения проблем, эгоцентричность, маскируемую декларацией гиперсоциальных установок. В поведении лиц данного типа борьба с болезнью трансформировалась в борьбу за право считаться больным. Отсюда стремление быть более социально защищенным и поддерживаемым в качестве хронического больного со стороны различных общественных институтов или членов семьи.

Повышение по шкалам 7, 8, 9 отражало противоречивое сочетание затруднений в межличностных контактах, ориентировки на внутренние критерии с активностью, легкостью переключения внимания. Это свидетельствовало о недостаточной способности к последовательным действиям, в связи с чем результаты таких действий вызывали тревогу. Данный признак являлся прогностический неблагоприятным, так как приводил к трудностям осуществления реабилитационных мероприятий.

В контрольной группе ведущий пик по 9-й шкале отражал активность позиции, высокий уровень жизнелюбия, уверенности в себе, высокую мотивацию достижения, легкость в принятии решений. Житейские трудности у таких людей воспринимаются как легко преодолимые, в противном случае обесцениваются.

Таким образом, нами установлено, что психологический профиль у пациентов ХОБЛ легкой, средней и тяжелой степени тяжести пожилого возраста характеризовался тревожностью, потребностью в помощи с формированием демонстративного поведения. Повышенная тревожность у пациентов ХОБЛ, вероятно, обусловлена активацией симпатической нервной системы. Для коррекции выявленных нарушений целесообразно проведение психотерапевтических реабилитационных мероприятий, а при необходимости – медикаментозной коррекции.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lopez A.D., Shibuya K., Rao C. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. Eur. Respir J. 2006, № 27(2), 397–412.
2. Жукова Т.В., Макаревич А.Э., Малевич В.Е. Психологические особенности больных ХОБЛ. Национальный конгресс по болезням органов дыхания, Санкт-Петербург, 10–14 ноября 2003 г. – С. 131.
3. Пьянков В.А., Вознесенский Н.К., Чуясова Ю.К. Психоземotionalные аспекты качества жизни больных ХОБЛ. 13-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания, Санкт-Петербург, 10–14 ноября 2003 г. – С. 133.
4. Лобова В.А., Романова Г.Г., Воинов А.Ю. и соавт. Особенности психологического статуса лиц с ХОБЛ в регионах Крайнего Севера. 13-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания, Санкт-Петербург, 10–14 ноября 2003 г. – С. 133.
5. Третьяков А.Ю., Захарченко С.П., Илюхина В.Н. Популяционные особенности ХОБЛ. 13-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания, Санкт-Петербург, 10–14 ноября 2003 г. – С. 135.

Резюме

Ш.М. Рахметжанова

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

По результатам исследования установлено, что психологический профиль у пациентов ХОБЛ легкой, средней и тяжелой степени тяжести пожилого возраста характеризовался тревожностью, потребностью в помощи с формированием демонстративного поведения. Для коррекции выявленных нарушений целесообразно проведение психотерапевтических реабилитационных мероприятий среди больных, а при необходимости – медикаментозной коррекции.

УДК 616.24-002.151-06:616.611-002] -091-053-036.1

С.А. САТМУРЗАЕВ, Ж. ДАИРБЕКОВА, Ж.М. ЧЕКОТАЕВА, А.С. МАСИМГАЗИЕВ

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПОЧКИ И ЛЕГКИХ ПРИ СИНДРОМЕ ГУДПАСЧЕРА

Алматинский филиал РГКП ЦСМ МЗ РК

Синдром Гудпасчера – редко встречающееся заболевание неизвестной этиологии, возникающее в результате выработки организмом аутоантител к базальным мембранам клубочковых капилляров почек и альвеол легких с пульмо-ренальным геморрагическим синдромом. Впервые в 1919 г. гарвардский патолог Э. Гудпасчер наблюдал у юноши, перенесшего гриппоподобное заболевание, появление анемии вследствие кровохарканья на фоне двустороннего легочного инфильтрата с артритом после смерти (6 недель от начала заболевания). На вскрытии им были обнаружены альвеолярные кровоизлияния, диффузный некроз альвеол и пролиферативный (экстракапиллярный) гломерулонефрит. Аналогичные случаи заболевания наблюдали в 1958 году М. Stanton и J. Tango и предложили назвать эти сочетанные поражения легких и почки «синдромом Гудпасчера». Распространенность заболевания составляет 0,5 случаев на 1 млн населения, по данным автора Меркель Ф., 1998 г. По данным Мостовой Ю.М. и соавторов, к 1984 году в мировой литературе было описано 280 случаев, а в России 21 случай, из них 8 женщин и 13 мужчин. Болезнь встречается в любом возрасте, начиная с 10 лет и до 70 лет и старше, однако максимум заболеваемости приходится на 20–30-летних. В нашем наблюдении оказалась случайная микроскопическая находка: поражение легких и почки у неизвестного мужчины 30–40 лет при судебно-медицинской экспертизе. На вскрытии у трупа обнаружены свертки крови в желудке и кишечнике. Предварительный судебный диагноз: Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода. Цирроз печени выставлен из-за того, что печень была плотноватой консистенции и желтоватого цвета. При гистологическом изучении нами было выявлено во всех кусочках легких штампованные кровоизлияния с примесью гемосидерофагов, отек стенки капилляров альвеолярных перегородок с набуханием эндотелия капилляров и отек базальной мембраны капсулы и канальцев почки с очагами полулунного рисунка пролиферативного процесса капсул клубочков и отложением фибриноидной массы с лейкоцитарной инфильтрацией интракапиллярного пространства капилляров клубочков, междубулярной интерстиции коркового и мозгового вещества почки, осложненной ДВС-синдромом с развитием геморрагического панкреонекроза. Воспаление обнаружено только в виде альвеолита, бронхиолита и нефрита.

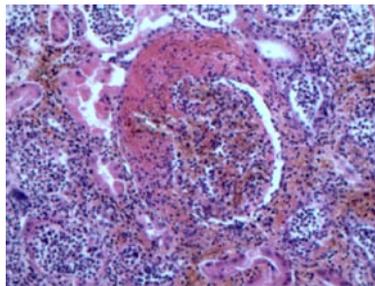


Рис. 1. На микрофото стрелкой указаны: а – капсула клубочка утолщена в виде полулунной с отложением депозитов красно-розового цвета; б – лейкоцитарная инфильтрация интеркапиллярного пространства; в – лейкоцитарная инфильтрация междубулярной интерстиции; г – утолщение базальной мембраны канальцев.

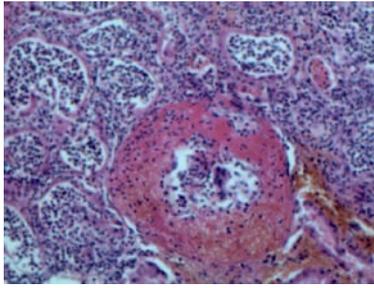


Рис. 2. На микрофото стрелкой указаны: а – базальная мембрана утолщена за счет инфильтрации депозитов с примесью лейкоцитов; б – обратите внимание на базальную мембрану канальцев и в просвете лейкоциты.

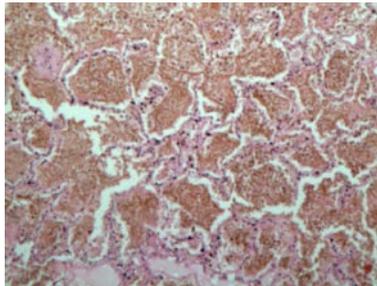


Рис. 3. На микрофото стрелкой указаны: а – четко видны тонкие альвеолярные перегородки с отложением гомогенно-розового цвета массы вдоль альвеолярных перегородок; б – просвет альвеол диффузно выполнен свежими и выщелоченными эритроцитами.

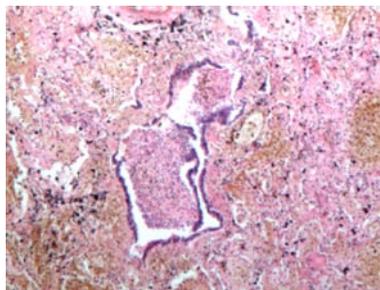


Рис. 4. На микрофото стрелкой указаны; а – очаги кровоизлияния; б – лейкоциты в просвете бронхиол; в – гемосидерофаги; г – лейкоциты в альвеолах.

В данном наблюдении имеет место типичная картина быстрого развития процесса в виде массивного кровоизлияния с развитием альвеолита, бронхиолита с примесью гемосидерофагов, явление склероза выражено слабо. Хотя могут быть при длительном процессе также заболевания, как выраженный гемосидероз и пневмосклероз. В почке отмечается патогномичные признаки экстракапиллярного гломерулонефрита с явлениями некроза клубочков и гнойного нефрита. Развитие ДВС-синдрома у данного случая при неоказанной медицинской помощи будет считаться патогенетически логичным продолжением, так как на фоне легочного кровоизлияния в зависимости от его длительности развивается нарушение гемостаза и реологии с дисбалансом свертывающей и антисвертывающей системы крови в организме.

Учитывая неизвестной этиологии синдром Гудпасчера, при длительных наблюдениях многие авторы связывают развитие заболевания под воздействием не только вирусно-бактериальных факторов, но и физических и химических факторов внешней среды. Аутоиммунный генез синдрома Гудпасчера должен подкрепляться клиницистами при уточнении диагноза иммунофлюоресцентными и электронно-микроскопическими исследованиями для выявления иммунных депозитов на базальных мембранах капилляров легких и в почечных клубочках, состоящих из Ig G и Ig M, C3 и C4 фракций комплементов. На рентгеновском снимке наблюдается диффузное пылеобразное затемнение легких, связанное интраальвеолярным кровоизлиянием из-за повышения проницаемости стенки капилляров альвеол легких. При гемограмме наблюдается гипохромная анемия, повышение СОЭ. При биохимическом анализе проба на С-реактивный протеин положительная, ЛЕ-клетки не выявляются. В нашем наблюдении мы исключили болезни, которые могут вызывать кровохарканье, т. е. туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, рак легких. Синдром Гудпасчера нужно дифференцировать с гломерулонефритом в стадии декомпенсации с развитием уремии, которые могут осложниться легочным кровотечением с идиопатическим гемосидерозом легких, часто встречающееся у хронических наркоманов, системной красной волчанкой, гранулематозом Вегенера, метастатическими опухолями с поражением легких и почек и т. д. Своевременная диагностика синдрома Гудпасчера практическими врачами дает возможность этиопатогенетически корректировать лечение больных. Однако в перспективе обсуждается возможность применения иммуноадсорбции для снижения концентрации антител к базальной мембране клубочков почки и альвеолярных капилляров (Gause A., 2003; Josse F.G., 2003; Parsons V., 2003).

Данный случай судебно-гистологического исследования из практики дает возможность всем клиницистам, патологанатомам и судебным медикам правильно дифференцировать и выставить диагноз по синдрому Гудпасчера.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коен С., Уорд П.А., Мак-Класки Р.Т. Механизмы иммунопатологии. Перевод с английского В.Ю. Абрамова. – М., Медицина, 1983.
2. Козырь В.И. Синдром Гудпасчера и ошибки в диагностике. Клиническая медицина. – М., 1987; 10,136–138.
3. Мартовицкая А.А., Давидович И.М. Случай синдрома Гудпасчера. Клиническая медицина. 1988;10.141–142.
4. Мухин Н.А. Легочно-почечный синдром – нозологические и патологические аспекты проблемы. Тер. архив. 1996;6;66–69.

Резюме

С.А. Сатмурзаев, Ж. Даирбекова, Ж.М. Чекотаева, А.С. Масимгазиев

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПОЧКИ И ЛЕГКИХ ПРИ СИНДРОМЕ ГУДПАСЧЕРА

В статье описывается случай судебно-гистологического исследования из практики редко встречающегося заболевания – синдрома Гудпасчера, который дает возможность всем клиницистам, патологанатомам и судебным медикам правильно дифференцировать и выставить диагноз по данному заболеванию.

УДК 616.31

Б.Б. САНСЫЗБАЕВА

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МАЛАВИТА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТА

Стоматология, г. Талдыкорган.

Заболевания зубов и пародонта, самые распространенные среди стоматологической патологии. По данным ВОЗ, практически каждый взрослый человек Земли и более половины детей имеют те или иные признаки пародонтита. Болезни пародонта, являясь тяжелым недугом, занимают 4-е место среди неинфекционных заболеваний, уступая болезням сердечно-сосудистой системы, онкологической патологии и сахарному диабету. С увеличением возраста нарастает частота патологии и степень деструктивных изменений в пародонте, включая и костную ткань альвеолы. Значимость патологии пародонта определяется не только распространенностью и тяжестью течения заболевания, отрицательным влиянием на организм в целом, но и также малой эффективностью проводимого лечения.

Диагностика и лечение воспалительных заболеваний пародонта в связи с их высокой частотой и интенсивностью поражения являются актуальной проблемой современной стоматологии, которая приобретает не только медицинскую, но и социальную значимость. Прогрессирующее течение болезней пародонта приводит к преждевременной потере зубов, нарушению функции жевания, эстетики, изменения в височно-нижнечелюстном суставе, отягощению соматической патологии и социальной дезадаптации больных. Удаление зубов вследствие патологии пародонта в несколько раз превышает потерю зубов от кариеса и его осложнений [1].

Современная диагностика заболеваний пародонта крайне необходима для успешного лечения больного.

Одной из актуальных проблем клинической пародонтологии является не только поиск принципиально новых подходов к разработке методов дифференциальной диагностики заболеваний пародонта, учитывая современные представления о патогенезе, но и выбор соответствующих лечебных препаратов к этим процессам. В связи с появлением современных технологий и лекарственных препаратов нового поколения расширились возможности для успешного лечения заболеваний пародонта [2].

Многочисленность факторов патогенеза болезней пародонта и особенность анатомии пародонтального комплекса предопределяет необходимость применения широкого арсенала лекарственных средств. Согласно имеющимся исследованиям наибольший терапевтический эффект в комплексном лечении гингивита и пародонтита отмечается при применении многокомпонентных препаратов растительного происхождения [3].

Одним из основных лекарственных препаратов является Малавит – продукт синтеза достижений информационной медицины, классической фармакологии и гомеопатии с уникальными дарами природы Алтая, созданный по оригинальной «Малавит технологии». Обладает обезболивающим, противозудным, дезодорирующим и выраженным противоотечным действием. Антисептические свойства препарата исследованы на основных тест-штаммах микроорганизмов. Малавит зарекомендовал себя как высокоэффективное вспомогательное средство при острых воспалительных процессах.

В его составе: активные биокомплексы меди и серебра, глицерин, мумие, каменное масло, камедь лиственницы, смола кедра и пихты, экстракты корней и трав уникального Горно-Алтайского региона (пион уклоняющийся, тысячелистник, шалфей лекарственный, бессмертник, мята перечная, календула, ромашка аптечная, аир болотный, чабрец, подорожник, чистотел, полынь, эхинацея, багульник, девясил, почки березы и сосны, кора дуба и осины), структурированная ионизированная вода родников и среднегорная роса. Препарат не содержит этилового спирта, консервантов и красителей. Гигиеническое средство Малавит действует на организм через кожу, слизистые, биологически активные точки и нервные окончания целостно и гармонизирующее.

Малавит как кибернетический и природный продукт имеет свою активационную программу нормы здоровья. Это самонастраивающийся, самоадаптирующийся, уникальный препарат на натуральных растительных и минеральных компонентах Горного Алтая и «Малавит-технологии».

Оригинальная «Малавит-технология» преобразует материал исходных ингредиентов – воды, солей, минералов, экстрактов и настоев трав, корней, смол, камеди, – создавая устойчивые, позитивные информационно богатые кластерные структуры. Она значительно повышает уровень активности, качества и расширяет спектр оздоравливающего действия природных исходных компонентов, входящих в состав препарата.

«Малавит технология» – это качественно новый пионерский уровень подхода в создании лечебно-оздоровительных и профилактических препаратов XXI века.

Малавит – информационно активный препарат, регулирует восстановление информации клеток организма через кожу, слизистые, БАТы и нервные окончания. Антисептические свойства препарата исследованы на основных антибиотикоустойчивых тест-штаммах микроорганизмов. Показано, что 10-кратное разведение препарата обладает мощным антивирусным, антибактериальным действием. В его состав входят травы и минералы, активные ионные комплексы (всего 37 компонентов) [4].

Методы и материалы исследования. Мною было обследовано 35 человек в возрасте от 18 до 50 лет с диагнозами: хронический генерализованный катаральный гингивит – 5 человек, язвенно-некротический гингивит – 2 человека, хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести – 11 человек, хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести – 17 человека. При осмотре полости рта пациентов с хроническим генерализованным катаральным гингивитом отмечались: кровоточивость при зондировании, местами валикообразные утолщения, локализованные или генерализованные изъязвления десневого края, межзубных десневых сосочков, выраженная отечность и гиперемия слизистой оболочки десны, зубные отложения в виде мягкого налета. У больных с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести обнаруживались гиперемия, цианотичность десневого края и межзубных десневых сосочков, кровоточивость сосочков, отечность, наличие пародонтальных карманов глубиной до 3,5 мм при легкой степени и до 4,5 мм при средней степени тяжести, над- и поддесневых зубных отложений. Проба Шиллера – Писарева была резко положительной.

У всех была отмечена неудовлетворительная гигиена полости рта.

До начала лечения со всеми пациентами проводилась беседа и обучение гигиене полости рта. Малавит применялся в виде аппликации турунды, смоченной в малавит-глицериновом растворе 1:1, полоскание 2–3 раза в день в расчете 5–10 капель на стакан воды.

Результаты исследования. Пациентам с гингивитом проводили аппликацию на капиллярную и маргинальную десну. Пациентам с пародонтитом проводили тщательное удаление зубного камня, производили кюретаж пародонтальных карманов,

производили аппликации турунды смоченной раствором. У пациентов с диагнозом «хронический генерализованный катаральный гингивит» эффект лечения малавитом выразался в снижении болей, уменьшении кровоточивости десен, эпителизации язв на 1–2-й день. Тогда как с язвенно-некротическим гингивитом – на 2–3-й день, а у пациентов с патологией пародонта легкой и средней степени тяжести – на 4–5-й день. Слабо выраженный лечебный эффект отмечен у 4 больных, отсутствие эффекта лечения малавитом наблюдалось у 1 пациента с диагнозом «генерализованный пародонтит средней степени тяжести». Преимуществом приенения Малавита является его антибактериальное, противовирусное, ангрибковое и противоотечное действие.

Вывод. Следовательно, Малавит можно рекомендовать для местного применения в комплексном лечении заболевании пародонта в стоматологической практике, появление современных лекарственных препаратов нового поколения позволяет поднять на качественно новый уровень лечение воспалительных заболеваний пародонта.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Иванов В.С.* Заболевания пародонта. – М., 2003, 400 с.
2. *Канкянян А.Н., Леонтьев В.К.* Болезни пародонта. – Ереван. 1998, 360 с.
3. *Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение А.С.Григорян и др.* – М., 2004, 320 с.
4. *Дворников В.М.* Малавит. 2001, 15 с.

Резюме

Б.Б. Сансызбаева

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МАЛАВИТА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТА

В статье представлены результаты клинического наблюдения фитопрепарата Малавита, которые показали высокую эффективность препарата, обладающего противовоспалительными, антибактериальными, противовирусными свойствами.

**Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)**

УДК 340.6

Х.М. ИЛАХУНОВ, Т.И. АУКЕБАЕВА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ «ДОХЛОКСА» ПРИ ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ

Алматинский филиал Центра судебной медицины

«Дохлакс-Димпилат» (международное название) является пестицидом, который широко применяется в сельском хозяйстве для уничтожения вредных насекомых, для борьбы с муравьями, тараканами и т. д. Выпускается в виде геля и спрея, в продаже выпускается в шприцах дозаторах.

По химическому составу это фосфорорганическое и карбонатное соединение. В нашей практике был случай отравления этим пестицидом. Женщина выпила с целью суицида препарат «Дохлакс» и была найдена без признаков жизни.

Учитывая, что в Казахстане препарат «Дохлакс» широко применяется против завезенного колорадского жука, химико-токсикологическое исследование препарата «Дохлакса» является актуальным.

Цель исследования – какими методами возможно определить «Дохлокс» в биологическом материале.

При проведении химико-токсикологического исследования были использованы внутренние органы: желудок, печень, почка и кровь. Для изолирования фосфорорганических соединений применяли проверенную у нас в отделении методику, где 50 г ткани желудка, печени, почки по отдельности заливали 150 мл смеси спирт – ацетон – диэтиловый эфир – вода в соотношении 2:2:1:1, содержащий 0,5–0,8 г щавелевой кислоты до pH-2 по универсальной индикаторной бумаге. Настаивание при периодическом взбалтывании проводили в течение 4 часов. Смесь растворителей декантировали и центрифугировали, затем выдерживали в морозильной камере до застывания жира. Обезжиренное и упаренное извлечение из желудка, печени, почки экстрагировали хлороформом порциями 30, 70 мл. Полученный суммарный хлороформный экстракт упаривали и помещали в мерную колбу на 50 мл, доводя объем хлороформом до метки. 10 мл хлороформного извлечения после упаривания теплым воздухом до 1 мл наносили на хроматографическую пластинку с нейтральным слоем сорбента. Хроматографировали в системе: гексан-диоксан (1:1), затем обрабатывали раствором молибдата аммония и раствором бриллиантового зеленого (метод Стенерсена) [1], где наблюдали образование пятна синего цвета с R_f 0,65 во всех случаях (желудок, печень, почка) на одном уровне со «свидетелем» – «Дохлоксом». Одним из доказательных и высокочувствительных методов является хроматомасс-спектрометрия. Работа на этом приборе позволяет определить даже пикограммовые (10^{12}) количества веществ в биологическом материале. Для этого использовали 5 мл крови, которую смешивали с 5 мл концентрированной соляной кислоты и проводили гидролиз на водяной бане в течение 20 минут в зафиксированном стеклянном флаконе. По охлаждении подщелачивали 25% раствором аммиака, экстрагировали смесью хлороформ-изопропанол (8:2) трижды порциями по 5 мл, затем по 3 мкл подготовленных извлечений из желудка, печени, почки и крови вводили в испаритель газожидкостного хроматомасс-спектрометра Agilent 6890 Inert XL MSD 5975B при следующих условиях: колонка капиллярная «DB-1» длиной 12 м с внутренним диаметром 0,2 мм, скорость газа-носителя (гелия) 1 мл/мин, деление потока 1:30. Программирование температуры термостата колонок: 3 мин при 100° С, нагрев 30° С/мин до 310° С и сохранение 310° С в течение 15 мин. Температура испарителя и переходной камеры масс-спектрального детектора 275° С. Энергия ионизации 70эВ. Полученные данные были подвергнуты обработке методом сравнения масс-спектров с Пфлгеровской библиотекой спектров лекарственных средств, наркотических веществ, пестицидов и их метаболитов (PMW TOX3.1), база данных которой включает около 5000 наименований [5]. В результате обработки данных извлечений из желудка, печени, почки и крови был идентифицирован пик иона «Дохлокса» с параметром площади 4,14m/z. Параллельно вводили «свидетель» – исходный раствор «Дохлокса». Был получен пик с временем удерживания 4,135 мин, площадь пика молекулярного иона «Дохлокса» составила 4,14 m/z. Параметры дополнительных ионов составили: 4,16 m/z, 4,18 m/z, 4,38 m/z.

Таким образом, в результате проведенного химико-токсикологического исследования биологических объектов – желудка, печени, почки и крови во всех случаях был обнаружен «Дохлокс-Димпилат».

СПИСОК ИСПОЛЪЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Бережной Р.В.* и соавторы. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений. – М. 1980. С. 95.
2. *Лазарев Н.В.* Вредные вещества в промышленности. – М., 1976. С. 75.
3. *Швайкова М.Д.* Токсикологическая химия. – М., 1975. С. 146.
4. Государственная фармакопея X издания. – М. 1968. С. 820.
5. *Pfleger K., Maurer H., Weber A.* Mass Spectrl and GC Data. New York, 1992.

Резюме

Х.М. Илахунов, Т.И. Аукебаева

ОПРЕДЕЛЕНИЕ «ДОХЛОКСА» ПРИ ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ

В статье приводится описание метода определения токсического препарата «Дохлокс» – пестицида, широко применяемого в сельском хозяйстве.

Здоровье и болезнь
2011, № 7 (102)

УДК340.6

Т.И. АУКЕБАЕВА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦИКЛОБАРБИТАЛА В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Алматинский филиал Центра судебной медицины

Циклобарбитал-5 этил-5 (циклогексен-1-ил) – барбитуровая кислота. Циклобарбитал исключен из номенклатуры лекарственных средств, но применяется как составная часть комбинированного препарата, выпускаемого за рубежом (Польша) под названием «Реладорм», который обычно назначают как снотворное средство взрослым по 1 таблетке за полчаса до сна.

Препарат «Реладорм» содержит: диазепам – 0,01 г, циклобарбитала – 0,1 г.

В нашей практике зафиксирован случай отравления снотворным препаратом «Реладорм».

Гражданка М. с целью суицида выпила 10 таблеток снотворного и скончалась до приезда скорой помощи.

Учитывая то, что данное снотворное находится в свободной продаже и является общедоступным средством, участились случаи отравления им.

В нашей лаборатории проводились возможные и доступные методы определения циклобарбитала – составляющего препарата «Реладорм»

Вначале проводили химико-токсикологическое исследование доставленных внутренних органов: желудка, печени, почки и крови по методу Васильевой [1]. Полученные хлороформные извлечения из кислого раствора выпаривали при комнатной температуре, затем сухие остатки растворяли в 25 мл хлороформа, переносили в мерные колбы и доводили объем до метки хлороформом.

Далее использовали следующие методы: 1) тонкослойная хроматография; 2) УФ-спектрофотометрия; 3) хроматомасс-спектрометрия.

При тонкослойной хроматографии (ТСХ) применяли следующие системы: 1) хлороформ-н-бутанол-аммиак (25%) (70:40:5) 2) ацетон-хлороформ (9:1). В качестве «свидетелей» использовали спиртовые растворы фенобарбитала и циклобарбитала («Реладорм»). При просмотре в УФ свете при длине волны 254 нм наблюдали зеленоватую флюоресценцию в зоне нанесения исследуемых извлечений с $R_f = 0,45$ на уровне «свидетеля» циклобарбитала (первая система), затем обрабатывали реактивами: 0,02% раствором дифенилкарбазона в хлороформе и 2% раствором сульфата ртути в 8% растворе серной кислоты. В результате обработки были получены пятна фиолетового цвета с $R_f = 0,45$ в первой системе из извлечений желудка, печени, почки, крови с $R_f = 0,56$ во второй системе параллельно «свидетелю» циклобарбитала.

Второй метод исследования – метод П. Валова [3], где к 50 г исследуемых объектов прибавляли 90 мл воды, 10 мл 10% раствора гидроксида натрия, затем центрифугировали, добавляли 10% раствор вольфрамата натрия, 1н раствор серной кислоты (до pH-2 по универсальной индикаторной бумаге (УИБ), нагревали, процеживали и снова центрифугировали. В делительную воронку прибавляли диэтиловый эфир, взбалтывали. Эфирный слой отделяли и снова взбалтывали с 25 мл 10% раствора гидроксида натрия, затем щелочной водный слой отделяли, подкисляли 25% раствором серной кислоты до pH-2 по УИБ и взбалтывали с равным объемом диэтилового эфира. Полученную эфирную вытяжку из исследуемых объектов (печень, почка, желудок, кровь) использовали при проведении хроматомасс-спектрометрии т. к. данные полученного извлечения более чистые. Брали по 2 мл кислых извлечений из биологических объектов, которые выпаривали досуха при комнатной температуре, а затем растворяли в 1 мл этилового спирта. По 3 мкл полученных спиртовых извлечений вводили в испаритель газо-жидкостного хроматомасс-спектрометра Agilent 6890 Inert XL MSD 5975B при следующих условиях: колонка капиллярная «DB-1» длиной 12 м с внутренним диаметром 0,2 мм. Скорость газа-носителя гелия 1 мл/мин, деление потока 1:30. Программирование температуры термостата колонок: 3 мин при 100° С, нагрев 30° С/мин до 310° С и сохранение 310° С в течение 15 мин. Температура испарителя и переходной камеры масс-спектрального детектора 275° С. Энергия ионизации 70эВ. Полученные данные были подвергнуты обработке методом сравнения масс-спектров с Пфлгеровской библиотекой спектров лекарственных средств, наркотических веществ, пестицидов и их метаболитов (PMW TOX3.1), база данных которой включает около 5000 наименований [4]. В результате обработки данных в извлечениях из желудка, печени, почки и крови был идентифицирован пик иона циклобарбитала с параметром площади 207,00 m/z. Параллельно вводили «свидетель» – исходный раствор «Реладорм». Был получен пик с временем удерживания 10,406 мин., площадь пика молекулярного иона циклобарбитала составила 207,00 m/z.

Параметры дополнительных ионов составили: 206,70 m/z, 207,70 m/z и 207,00 m/z.

Таким образом, в результате проведенного химико-токсикологического исследования биологических объектов: желудка, печени, почки, крови во всех случаях был обнаружен циклобарбитал, который является действующим веществом снотворного препарата «Реладорм».

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Швайкова М.Д. Токсикологическая химия. – М., 1975. С. 124–151
2. Государственная Фармакопея X издания. – М. 1968. С. 900.
3. Бережной Р.В. и соав. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений. – М. 1980. С.172–178.
4. Pflieger K., Maurer H., Weber A. Mass Spectrl and GC Data. New York, 1992.

Резюме

Т.И. Аукбаева

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦИКЛОБАРБИТАЛА В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

В статье приводится описание возможных и доступных методов определения циклобарбитала – составляющей части снотворного препарата «Реладорм».

УДК 616.9

Л.Б. НУРМАГАМБЕТОВА

К ПРОБЛЕМЕ БОРЬБЫ С СЕРОЙ КРЫСОЙ В АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Актюбинская противочумная станция, г. Актобе

Без преувеличения можно сказать, что серые крысы – наиболее опасные из четвероногих врагов человека, которые принимают непосредственное участие в распространении многих инфекций и инвазий опасных для человека и животного. Это чума, туляремия, крысиный сыпной тиф, бруцеллез, лептоспироз, листериоз, сальмонеллез и эрзипеллоид, осповый риккетсиоз, лихорадка КУ и др. Также чрезвычайно велик экономический ущерб, наносимый этими грызунами в хозяйственной деятельности человека. Известно, что крысы (по данным ВОЗ) во всем мире уничтожают до 130 млн тонн зерна в год. При отсутствии организованной борьбы с грызунами наносимый ими ущерб во много раз превысил бы упомянутую цифру. Люди всегда боролись с крысами всеми доступными средствами. В настоящее время борьба с ними основана на ежегодных профилактических мероприятиях, сдерживающих рост численности этого грызуна в населенных пунктах. Однако о полном освобождении от крыс какого-либо населенного пункта можно только мечтать. Кроме того, задача о полном уничтожении грызунов (крыс) подвергается критике исходя из экологических, религиозных, общепрофессиональных и других позиций [4].

Поэтому рациональное изменение среды обитания рассматривается как эффективный и безопасный для окружающей среды способ управления численностью грызунов. Для этого необходимо учитывать календарный период, когда популяция грызунов наиболее чувствительна к средствам дератизации. Один из них – диапауза в репродуктивном цикле (поздняя осень, зима и ранняя весна). В этот период у серых крыс снижается интенсивность размножения. Сокращается территория занимаемой популяции, они группируются в местах со стабильной кормовой базой и благоприятным микроклиматом. Преобладание в этот период молодняка над взрослыми особями повышает вероятность снижения поголовья этих зверьков [5].

Менее успешные истребительные мероприятия можно проводить и в период активизации репродуктивного цикла (весной и летом). В этот период в связи с обилием естественных кормов снижается привлекательность отравленных приманок, большое количество подсосного молодняка обитает в гнездах, а также часть популяции за счет весенне-летних миграций расширяет границы популяции серых крыс. Таким образом, изучение подвижности и среды обитания, питания, возрастной и половой разнокачественности является основой тактики регулирования численности популяции этих грызунов.

С 2003 года совместно со специалистами санитарно-профилактической службы в г. Актобе проводится мониторинг с целью оценки состояния популяции серой крысы. За этот период были исследованы многоэтажные жилые дома различных типов, частный сектор, детские сады, школы, предприятия общепита, промышленные предприятия, продовольственные магазины, сараи и другие пристройки, а также дачные участки [1]. В качестве основных методов обследования были опрос населения и контрольно-следовые площадки. Все это позволило достаточно объективно выявить общую картину расселения и численности серой крысы в городе и окрестности [2].

Анализ полученных данных показывает, что пасюк в основном привязан к определенному местообитанию из исследованных строений разных типов; частота встречаемости и численность серых крыс оказались максимальными в домах, где подвалы не отвечают санитарно-техническим нормам. А в домах, построенных менее 10 лет назад, следов крыс не обнаружено. Наиболее заселены частные застройки, где имеются приусадебные хозяйства (животные, птицы). Менее заселены объекты пищевой промышленности, магазины и детские сады, в которых на договорных основаниях регулярно проводится профилактические обработки. Однако, несмотря на регулярность проводимой дератизации, крысы на таких объектах появляются часто [3].

Необходимо отметить, что в настоящее время борьба с серой крысой при повышении ее численности связана с определенными трудностями и требует больших усилий не только специализированных санитарно-профилактических и коммунальных служб, но и руководителей различных уровней и населения.

В распространении пасюка в черте города способствовала стихийная торговля, развитие и рост перевозок при снижении эффективности санитарного контроля на всех этапах торговых операций и санитарно-технического состояния подвалов и подземных теплокоммуникаций. Весьма важными причинами широкого распространения крыс являются отсутствие договорных систем дератизации и несоблюдение санитарно-гигиенических норм и правил в населенных пунктах, большое количество бытовых отходов на их окраинах и стихийные мусорные свалки в ближайших окрестностях.

Как известно, за эти годы пасюк достиг максимально возможной плотности в городской черте, а высокая плотность закономерно приводит к включению внутривидовых механизмов регуляции вида, направленных на ее снижение. Тем не менее этот механизм, компенсирующий естественную смертность крыс, не останавливает расселения пасюка, который стремится к более благоприятной среде обитания. Для этой цели в городских условиях помимо дворов с неухоженной территорией используют подземные трассы теплокоммуникации, а за городом – все мезофильные участки, сети всевозможных речных пойм.

Расселение серых крыс в Актыбинской области имеет большое эпидемиологическое значение. Не исключается вероятность контакта этого грызуна с основными носителями чумы и туляремии – фоновыми видами (большая песчанка, малые суслики) грызунов, от которых ежегодно выделяются возбудители особо опасных инфекций.

Таким образом, для недопущения возникновения и распространения очагов особо опасных инфекций, для выбора эффективной и безопасной борьбы с серой крысой необходимы следующие мероприятия.

1. Изучение распространения и передвижения серых крыс на территории области и города.

2. Определение численности серых крыс в населенных пунктах и других объектах.

3. Анализ и прогноз возможного колебания численности серых крыс, изучение условий существования их.

4. Изучение межвидового и паразитарного контакта серых крыс с другими грызунами.

5. Проведение бактериологического мониторинга с целью определения степени их участия в сохранении и распространении зоонозных и других ООИ, определение их эпидемиологической опасности на территории города и области.

6. Проведение не эпизодичных дератизаций, а ежегодного комплекса мероприятий с максимальной индивидуализацией тактических подходов к каждому объекту дератизации.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Алашбаев М.А., Ивно. Б.А.* О распространении серой крысы в Актюбинской области.// Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – А. 1999. С. 181–182.
2. *Алашбаев М.А., Бекенов Ж.Е., Турмагамбетова С.У., Джанбауова Р.М.* О распространении грызунов в городе Актобе.//Медицинский журнал Западного Казахстана. 2007. № 3, 117 с.
3. *Альжанова К.А., Бекенов Ж.Е., Артыкбаева А.И.* Численность и эпизоотический потенциал серых крыс в Актобе.//Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. 2001. С. 294 .
4. *Мека-Меченко В.Г.* Ареал серой крысы в Казахстане и причины его расширения на современном этапе.//Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук. – А., 2001.
5. *Тоцигин Ю.В., Рьльников В.А.* Современное состояние и перспективы регуляции численности серой крысы.//распростр. и экол. серой крысы и методы ограничение численности. – М.: Наука, 1985. С. 242–273.

Резюме

Л.Б. Нурмагамбетова

К ПРОБЛЕМЕ БОРЬБЫ С СЕРОЙ КРЫСОЙ В АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

В статье приведены сведения о роли серых крыс в распространении многих инфекций и инвазий, опасных для человека и животных, и мерах организованной борьбы с грызунами.

УДК 616-002.5: 616.712

А.К. ДЮСЕМБАЕВ

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА
С ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ СПОНДИЛИТОМ***Медицинский университет Астана, г. Астана*

С прогрессированием течения туберкулеза встречаются спорные вопросы при туберкулезном поражении позвоночного столба, поэтому дифференциальная диагностика приобретает большое значение в диагностике заболевания. Среди невоспалительных заболеваний важное дифференциально-диагностическое значение имеют опухоли и опухолевидные поражения тел позвонков, клинко-рентгенологическая картина которых может напоминать туберкулез. При первичных опухолях в первую очередь выступают гемангиомы и остеокластобластомы. Гемангиома тел позвонков представляет собой сосудистую опухоль, развитие которой сопровождается главным образом неврологическими нарушениями, проявляющимися болями, корешковыми и спинно-мозговыми расстройствами. Рентгенологическая картина опухоли своеобразна. Она характеризуется изменением костной структуры, приобретающей ячеистый характер с утолщенными костными балками между ячейками. Развивающаяся опухоль может разрушить заднюю замыкательную пластинку и, проникнув в позвоночный канал, сдавливает спинной мозг, вызвав тем самым нарушение его функций. Межпозвоночные пространства при гемангиоме обычно не изменены. Кистозная форма остеокластобластомы также проявляется болями, часто приобретающими выраженный характер. Для этой опухоли характерны спинно-мозговые нарушения. Рентгенологическим признаком служит наличие эксцентрического вздутия какой-то части тела позвонка ячеистого или бесструктурного характера, на рентгенограмме иногда напоминающее тень натечного абсцесса, прилежащего к позвоночнику. Соседние межпозвоночные пространства остаются неизменными. Метастатические опухоли – это вторичные злокачественные новообразования, возникающие в результате заноса опухолевых клеток из первичного пораженного органа. Клиническая картина метастатических опухолей проявляется главным образом двумя признаками: постоянными болями и неврологическими расстройствами вплоть до параличей конечностей и тазовых органов. Рентгенография в таких случаях выявляет костную деструкцию, распространяющуюся не только на тело позвонка, как это наблюдается при туберкулезе, но и на другие участки, в частности на дужки. Опухолевый процесс сопровождается появлением паравертебрально плотной, бугристой тени, по внешнему виду отличающейся от перифокального натечного абсцесса, которому присуща овальная форма и ровность контуров.

Таким образом, диагностика туберкулезного спондилита между остеопродуцирующими опухолями и опухолеподобными заболеваниями позвоночника остается одним из сложных вопросов, где требуется тесное сотрудничество между остеологами, онкологами, специалистами лучевой диагностики и ортопедами.