

# ХАБАРШЫСЫ

№ 2 (53), 2011

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Основан с мая 1998 г.

**Учредитель:** «Республиканское государственное казенное предприятие «Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия»

Журнал зарегистрирован в Министерстве информации и общественного согласия Республики Казахстан  
Регистрационное свидетельство № 106-ж от 20.01.1998 года.  
ISSN 1562-2967

**На основании решения коллегии Комитета по надзору и аттестации в сфере образования и науки Министерства науки и образования Республики Казахстан, журнал «Вестник» включен в Перечень изданий для публикации основных результатов диссертаций.**

Компьютерный набор и верстка:  
Суюнбаева Н.С., Жилин Д.А.

**Адрес редакции:**

160019 Республика Казахстан,  
г. Шымкент, пл. Аль-Фараби, 1  
Тел.: 8(725-2) 40-22-08, 40-82-22(113)

**Факс: 40-82-19**

Е-Mail: [medacadem@rambler.ru](mailto:medacadem@rambler.ru)  
<http://www.Ukgma.kz>

Тираж 50 экз., объем 20,6 п.л.

**Главный редактор**

Сексенбаев Б.Д., доктор медицинских наук, профессор

**Заместитель главного редактора**

Нурмашев Б.К., кандидат медицинских наук, доцент

**Редактор научного журнала**

Шаймерденова Р.А.

**Редакционная коллегия:**

Анартаева М.У., доктор мед.наук, профессор  
Арыстанов Ж.М., доктор фарм.наук, профессор  
Баймухамбетов Ж.Ж. – доктор мед.наук, профессор  
Булешов М.А., доктор мед наук, профессор  
Душанова Г.А., доктор мед.наук, профессор  
Карабеков А.К., доктор мед.наук, профессор  
Крыкбаев Ф.П., начальник КТИЦ  
Малгаждарова Б.С. доктор мед.наук, доцент  
Махатов Б.К., доктор фарм.наук, профессор  
Орманов Н.Ж., доктор мед.наук, профессор  
Оспанова С.А., доктор мед.наук, профессор  
Сагиндыкова Б.А., доктор фарм.наук, профессор  
Сисабеков. К.Е., доктор мед. наук, профессор

**Редакционный совет:**

Азизов И.К. (г. Ташкент, Узбекистан)  
Галимзянов Х.М. (г. Астрахань, Россия)  
Исупов С.Д. (г. Душанбе, Таджикистан)  
Костенко Н.В. (г. Астрахань, Россия)  
Маркарян А.А.(г. Москва, Россия)  
Попков В.А. (г. Москва, Россия)  
Тихонов А.И.(г. Харьков, Украина)  
Чолпонбаев К.С. (г. Бишкек, Кыргызстан)

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ И ФОРМИРОВАНИЕ  
ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ

УДК 616-036.8:343.211

## АНАЛИЗ ЭКСПЕРТИЗ В СВЯЗИ С ИНЦИДЕНТАМИ ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

*Э.И.Джубаев**Южно-Казахстанский филиал РГКП ЦСМ МЗ РК, г.Шымкент*

## ТҮЙІН

Бұл мақалада емдеу мекемелерінде жүргізілген емдік іс шаралардың нәтижесінде анықталған кемшіліктер жайлы мағлұматтар берілген. Кілтті сөздер: дәрігерлік көмек көрсетудің кемістіктері мен емдеу мекемелеріндегі әртүрлі мамандар.

## SUMMARY

This article is about the disadvantages of the medical care in hospitals. Key words: disadvantages and different specialists of medical care.

Состояние здоровья населения является интегральным показателем социальной ориентированности общества, социальных гарантий, характеризующих степень ответственности государства перед своими гражданами. Демократический Казахстан, испытав в период становления государственности значительный экономический спад, провел серьезную оптимизацию в социальной сфере, в том числе здравоохранения, где созданная в советское время сеть медицинских организаций была в основном ориентирована на количественные показатели работы. Одну из проблем судебно-медицинской службы на сегодня составляют экспертизы, связанные с инцидентами при оказании медицинской помощи, дефекты которых испокон веков были скрыты, Закон РК "О защите прав потребителя" (1992) и Гражданский кодекс РК (2007) отнесли медицинскую деятельность к сфере услуг, чем расширили права пациента и закономерно привели к росту "врачебных" дел[1,2,3].

Пациенты уже не хотят мириться с тем, что ухудшение их здоровья или смерть близкого человека – просто стечение обстоятельств. Имеющиеся же в специальной литературе, в т.ч. судебно-медицинской, сведения на этот счет весьма противоречивы. При этом к числу профессиональных преступлений медицинских работников часто причисляются общественно-опасные деяния, которые не имеют никакого отношения к профессиональной медицинской деятельности и являются «общеуголовными» [4,5]. Анализ предусмотренных уголовным законом составов преступлений против личности и здоровья, содержащихся в главе 1 раздела VII Особой части УК РК, позволяет на основе общности объекта преступного посягательства (основной непосредственный объект - жизнь и здоровье человека, дополнительный непосредственный объект – установленный порядок осуществления профессиональной деятельности) и наличия специального субъекта (медицинский работник) четко очертить интересующий нас перечень составов преступлений: ч. 2 ст. 101 УК РК (причинение смерти по неосторожности), ч. 3 ст. 111 УК РК (причинение тяжкого вреда здоровью по неосторожности), ч. 4 ст. 116 УК РК (заражение ВИЧ-инфекцией), частями 1 и 2 статьи 118 (неоказание помощи больному), частями 1 и 2 статьи 119 (оставление в опасности). Таким образом, подобных составов в действующем УК РК достаточно [6,7].

**Целью исследования** является выявление закономерности формирования дефектов в качестве оказания медицинской помощи населению Южно-Казахстанской области и разработка научно-обоснованных рекомендации по совершенствованию судебно-медицинской экспертизы при неблагоприятных исходах в медицинской практике.

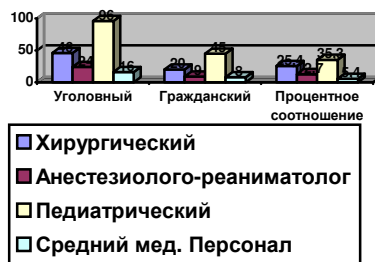
**Материалы и методы исследования.** Объектами исследования явились анализ судебно-медицинских экспертиз, проведенных в ЮК филиале ЦСМ в 2005– 2009 г.г. по материалам уголовных и гражданских дел в связи с инцидентами при оказании медицинской помощи в детских лечебных учреждениях. При статистической обработке использовался z-критерий в программном пакете Primer of Biostatistics (С.Гланц, 1999). Критический уровень значимости при проверке гипотез  $p < 0,05$  [8].

**Результаты и их обсуждения.** В последние годы ежегодно в филиале ЦСМ ЮКО проводится анализ экспертиз, связанных с инцидентами при оказании медицинской помощи с выявлением причин и характера дефектов. Что за пятилетие 35.3% комиссионных судебно-медицинских экспертиз связаны с инцидентами при оказании МП. В целом преобладает уголовная направленность рассмотрения дел, среднее соотношение уголовных дел к гражданским искам практически составляет 2:1. Из диаграммы следует, что практически в половине всех дел экспертизы проводились в отношении врачей педиатрических специальностей (35.3%), значительно меньшая доля приходится на врачей хирургического (25.4%) детского профиля. Обращает на себя внимание высокий уровень инцидентов, связанных с деятельностью средних медицинских работников (5.4%). В аспекте юридической направленности рассматриваемых дел закономерно отмечается значительное преобладание уголовных дел (70%) .

Анализ всего массива данных проведенных экспертиз показал, что в большинстве случаев медицинской помощи осуществлялась ненадлежащим образом. В основном дефекты имели место при оказании медицинской помощи в педиатрической практике, в половине случаев которых была установлена прямая причинно-следственная связь между допущенными дефектами и неблагоприятным исходом. Рассмотрение представленной медицинской документации из лечебно-профилактических учреждений свидетельствует о низком качестве ее ведения и не всегда соответствует требованиям по ее заполнению, что не только затрудняет проведение экспертиз, но порой делает ее невозможной.

Диаграмма 1.

Профильная структура экспертиз.



Нередко причиной неудовлетворенности пациентов, приводящей к конфликтным ситуациям, является нарушение со стороны медицинских работников этико-деонтологических норм и принципов. Исследования показывают, что рост числа таких дел связан прежде всего с неудовлетворенностью пациентов оказываемой медицинской помощью (МП). Сегодня совершенно очевидно, что пациент ожидает от медицины гораздо больше, чем просто лечения своих недугов, а порой – и невозможного. С точки зрения пациентов, к основным характеристикам качества оказанной МП относятся совокупность следующих показателей: удовлетворенность потребностей и ожиданий; степень соответствия полученного результата ожиданиям; облегчение (или исчезновение) симптомов заболевания; вежливость, внимательность и милосердность медицинского персонала.

Другой, на наш взгляд, более важной причиной, могла явиться помощь со стороны филиала РКП «ЦСМ» органам здравоохранения в профилактике причин ненадлежащего оказания медицинской помощи. И проведение ежегодных анализов экспертиз по "врачебным" делам с обсуждением на коллегии департамента здравоохранения области и доведением до сведения медицинских работников ЛПУ способствует возрастанию роли судебно-медицинской службы в улучшении качества оказания МП населению и снижению неудовлетворенности пациентов, а соответственно – уменьшению числа уголовных и гражданских дел, связанных с ненадлежащим оказанием медицинской помощи. В целях совершенствования информационной составляющей медицинской деятельности, нами рекомендуется: 1. Обеспечить соответствующие организационные и технические условия врачу для реализации своих профессиональных возможностей, полноценного документирования информации о пациенте, о болезни способствуя увеличению времени для работы с каждым больным. 2. Проводить совместные заседания с анализом каждой ситуации, вызвавшей жалобу и организация «циркулярных писем» с рекомендациями специалистов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Государственная программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 годы//Указ Президента Республики Казахстан . от 13 сентября 2004 года №1438. Закон РК «Об охране здоровья граждан РК». Астана, Аккорда, 7 июля 2006г., №170-111 ЗРК.
2. Акопов В.И., Амбалов Ю.М., Акопов М.В. – Правовые проблемы экспертизы дефектов медицинской помощи, оказываемой в стационаре. // Ученые записки, В. VII, Ростов-на-Дону, 2003, с. 118-121.
3. Козьминых Е.В. Обязательства вследствие причинения вреда здоровью при оказании медицинских услуг//Российская юстиция. –2001. –К С.
4. Белобородова Н.Г. - О медицинских и правовых аспектах контроля и экспертизы качества медицинской помощи.// Научные труды « Всероссийского съезда по медицинскому праву. Москва, 2005, 167-172.
5. Уголовный Кодекс РК с доп.изм.-Алматы.,Изд-Юрист.,2007.- с.147. Гражданский Кодекс РК с доп.изм.- Алматы.,Изд-Юрист.,2007.- с.307.
6. Майборода А.А., Калягин А.Н., Зобнин Ю.В., Щербатых А.В. Современные подходы к подготовке оригинальной статьи в журнал медико-биологической направленности в свете концепции «доказательной медицины»././Сибирский медицинский журнал(Иркутск).-2008.-Т.76.№1.- С.5-8.

УДК 61:340.6.1613.851.312.2

**К ВОПРОСУ О СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ АСПЕКТАХ СМЕРТЕЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЙ  
НАРКОТИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ***К.А. Кульмаханов**Южно-Казахстанский филиал РГКП ЦСМ МЗ РК, г.Шымкент***ТҮЙІН**

Бұл мақалада Оңтүстік Қазақстан сот медицина сараптамасының жылдық есептері жинағы бойынша өлімге әкелуін дәрежесіндегі есірткімен улану қарастырылған. Бұл қазіргі кездегі улану құрылымын толық айқындауға және алдын алу сипатына мүмкіндік береді.

**SUMMARY**

This article is about the annual report of judicial and medical experts of south Kazakhstan on fatal endings of drug poisoning.

За рубежом проблема высокой смертности как от отравления наркотиками, так и потребителей наркотических веществ в целом тоже чрезвычайно актуальна. Так, увеличение числа смертельных наркотических интоксикаций отмечается в Шотландии, Баварии, Австрии, Австралии (в 0,67 - 55 раз). И только во Франции в 1994-1998г.г. наблюдалось снижение смертельных случаев от отравления героином на 74,5% . Выявлено увеличение в 2-3 раза смертности среди потребителей наркотиков в Испании и Великобритании .Отравление наркотическими веществами является одной из основных причин смерти потребителей и составляет в структуре смертельных исходов 30-68%. [1,10]. В последнее время в России отмечается увеличение частоты одного из самых негативных медико-социальных последствий наркомании смертности, возросшей за последние 10 лет в 7-12 раз. Во многих регионах России отмечено увеличение (более, чем в 5 раз) количества смертельных наркотических интоксикаций [2,3,4].

В настоящее время распространение наркомании в республике Казахстан, а также на всем постсоветском пространстве происходит угрожающими темпами, особенно среди молодежи, подростков и детей. С обретением суверенитета, вступлением в ООН и целый ряд международных организаций, Казахстан столкнулся с новыми проблемами внутренней политики. Это проблема наркомании. Казахстан является наркотрафиком наркотических веществ (опия героина) из Афганистана в государства Ближнего зарубежья и в страны Европы. При этом наркотики не только перевозятся, но и оседают и активно используется в нашей стране. Серьезную проблему для патологической анатомии и судебно-медицинской экспертизы предоставляют не только острые отравления наркотиками, так называемые передозировки. По оценкам некоторых авторов, число больных наркоманией среди населения примерно в 10 раз превышает количество больных, состоящих на учете в наркологических диспансерах [5,6,7].

Основные причины смерти потребителей наркотиков (в том числе отравления наркотиками) относятся к насильственной категории смерти (70,3-82%) и, следовательно, большинство из умерших потребителей наркотиков становятся объектами судебно-медицинской экспертизы, У трупов лиц как с известным, так и неизвестным наркотическим анамнезом, погибших от отравления наркотиками, при судебно-химическом анализе в органах и тканях в 40-90% случаев обнаруживаются опиаты, в 12-22% сочетающиеся с другими психотропными веществам, Среди опиатов в 32,7-70% наблюдений выявляют героин , В 2-8,4% случаев установлено отравление эфедриноподобными веществами, а в 0,55% - кокаином [8,9]. В Казахстане за последнее десятилетие резко вырос уровень наркотизации населения, расчетная численность больных наркоманией составляет около 220 тысяч (но не официальным данным гораздо больше). По данным специальной и официальной статистики, за последние 10 лет произошли определенные изменения структуры отравлений за счет появления героина, увеличения числа женщин и вовлечение в потребление наркотиков лиц более молодых возрастов [10,11,12]. Таким образом, в зарубежной литературе имеются немногочисленные сведения о прогностических факторах раннего наступления смерти у потребителей наркотиков и, в частности, опиатов. В Казахстане в настоящее время проблема оценки выживаемости и установления прогностических факторов наступления смерти потребителей наркотиков остается практически неизученной, что требует дальнейших исследований в этой области как на региональном, так и на республиканском уровне.

**Целью исследования** явилось выявление тенденции и темпов динамики смертельных отравлении наркотическими веществами с учетом пола и возраста, уровня образования, социального и семейного положения погибших.

**Материалы и методы исследования.** Нами были проанализированы годовые и квартальные отчеты, документации ЛПУ и судебно-медицинской экспертизы Южно Казахстанской области за период 2001-2006 гг.

В ПНД - индивидуальные медицинские карты амбулаторного больного [(форма № 025/у-87, утвержденная Министерством Здравоохранения СССР 131.12.1987 №1338) и контрольные карты диспансерного наблюдения за [психическими больными (форма № ОЗО/у-1, утвержденная МЗ СССР 04.10.1980 №1030). В ЦСПИД карты диспансерного наблюдения на ВИЧ- [инфицированного (форма карты не стандартизирована).

СМЭ - журнал регистрации, поступления и выдачи трупов (форма № 015/у, утвержденная Министерством Здравоохранения СССР 04.10.1980 1№ 1030); акт судебно-медицинского исследования трупа (форма №171/у, утвержденная Министерством Здравоохранения РФ 04.10.1980 №1030); заключение эксперта (экспертиза трупа) (форма № У-301 (76), утвержденная Министерством Здравоохранения СССР 10.09.1976 №877); акт или выписка из акта судебно-химического исследования на определение отравляющих веществ; выписка из акта судебно-химического исследования крови и мочи на определение этилового алкоголя; заключение судебно-гистологического изучения органов и тканей; протокол осмотра места происшествия (копия). Причины смерти классифицированы в соответствие с Международной статистической классификацией болезней X пересмотра (МКБ-10, 1999; Построение судебно-медицинского диагноза, 2001). При кодировании травм или последствий воздействия внешних факторов (класс XIX МКБ-10) не учитывались обстоятельства, приведшие к возникновению этих состояний, указанных в рубриках У01-У89 (МКБ-10, 1996)[13]. Обработку исходных данных проводили по единой схеме с использованием различных методик статистической обработки материала: группировки и сводки, расчета экстенсивных и интенсивных коэффициентов.

**Результаты и их обсуждение.** За рассматриваемый период было зафиксировано 450 смертельных отравлений наркотическими веществами. Анализируемый период имеет волнообразный характер. В структуре насильственной смерти (в среднем 5 %) и отравлений в целом (в среднем 9,4 %) они занимают не 1-е место. Однако, по своей социальной, общественной, экономической, криминальной и судебно-медицинской значимости эти случаи, без сомнения, занимают одно из первых мест. Начиная с 2002 г., в условиях возрастания числа случаев смертельных отравлений наркотическими веществами, в формах статистической отчетности была введена рубрикация группы «отравления наркотиками» на подгруппы, что позволило выявлять увеличение числа погибших от отравления наркотическими веществами, происходящие, в основном, за счет отравлений опиатами, частота которых превышает 80 %. По нашему мнению, это связано не только с общим увеличением числа людей, использующих опиаты, но и с улучшением судебно-химической диагностики этого вида смерти. С 2004 г. отмечалось значительное увеличение частоты смертельных отравлений наркотическими веществами. Эта тенденция снизилась в 2006 г.

По абсолютным показателям среди погибших за последние 2001-2006 г. преобладали лица мужского пола. За период 2004-2006 гг. среди лиц женского пола темп роста был на 22,4 % ниже по сравнению с показателем у мужчин (38,6 и 69 % соответственно). В 2001-2006 гг. не выявлены достоверные различия между количеством погибших в разных социальных группах, однако необходимо отметить, что постоянно увеличивается число погибших в группах безработных и наименьший – в группе учащихся. Характеризуя образовательный уровень погибших от отравления наркотическими веществами, необходимо отметить, что большинство из них имели среднее и средне-специальное образование.

Проведенный статистический анализ в ЮКО наглядно свидетельствует о продолжающемся увеличении числа смертельных отравлений наркотическими веществами, преимущественно опиатами и, прежде всего, героином. Анализируемый судебно-медицинский материал позволяет наиболее полно и точно определить современную структуру отравлений наркотическими веществами с последующим планированием мер превентивного характера. Применение созданного диагностического алгоритма последовательного принятия решений позволит судебно-медицинскому эксперту и другим лицам, работающим с трупом (патологоанатомам, представителям органов дознания и следствия), как на месте происшествия, так и в судебно-медицинской экспертизе, производить диагностику прижизненной наркотизации умерших лиц в не зависимости от причины смерти.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гаранский А.Н. Жизнь или наркотики. Иркутск: Восточно-Сибирская издательская компания, 2000. 128 с.
2. Брюн Е. // Нарконет. – 2005 - № 5-6 (31). С. 97-100. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине / Под ред. Ю. И. Пиголкина – М., 2004.
3. Гриненко А.Я., Бабаханян Р.В., Волченко С.В., Заславский Г.И., Попов В.Л. К вопросу о судебно-медицинских аспектах смертельных отравлений наркотиками// Альманах судебной медицины. СПб., 2001. В. 2. С.49-53.
4. Демин А.А., Дробышева В.П., Вельтер О.Ю. Инфекционный эндокардит у внутривенных потребителей наркотиков// Клиническая медицина. 2000. №8. С.47-51.
5. Егоров В.Ф., Кошкина Е.А., Корчагина Г.А., Шамота А.З. Наркологическая ситуация в России (по данным официальной медицинской статистики за 1996г.)//Рос. мед. журнал. 1998. Т.6, №2. С.109-114.
6. Колесникова Е.В. Наркомания как одна из основных причин насильственной и ненасильственной смерти лиц молодого возраста в Норильском промышленном районе// Актуальные вопросы судебной медицины: сб. науч. работ. Ижевск, 1999. В.5. С. 168-170.
7. Коротун В.Н., Катаев С.С., Смирнова И.Ю. Наркотики как одна из современных проблем судебно-медицинской экспертизы. Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы// Материалы V Всероссийского съезда судебных медиков. Москва-Астрахань, 2000. С.308-309.

8. Коротун В.Н., Смирнова И.Ю. Эпидемиология летальных наркотических интоксикаций по Пермской области за 1999-2000 г.г.//Проблемы экспертизы в медицине. 2002. Т.2, №.1. С.41-42.
9. Осмотр трупа на месте его обнаружения: Руководство.; Под ред. А.А.Матышева. СПб.: Лань, 1997. 288 с.
10. Garrick T.M., Sheedy D., Abernethy J., Hodda A.E., Harper C.G. Heroin- related deaths in Sydney, Australia. How common are they?//Am. J. Addict. 2000. Vol.9, Jfe2. P. 172-178.
11. Gerostamoulos J., Staikos V., Drummer O.H. Heroin-related deaths in Victoria: a review of cases for 1997 and 1998/7 Drug Alcohol Depend.2001.Vol.61, JS1b2.P.123-127.
12. МКБ-10 ВОЗ. Международная классификация болезней. 10-й пересмотр. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике; Под ред. Ю.Л.Нуллера и С.Ю.Циркина. СПб.: Адис, 1996. 292 с.

УДК 612:613.6:357.53

## КӨЛІК ЖҮРГІЗУШІЛЕРІНІҢ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІ ӨЗГЕРІСТЕРІНІҢ СИПАТТАМАСЫ

*Г.Қ.Сауытбекова*

*Қалалық емхана №5.Шымкент қаласы*

### РЕЗЮМЕ

Условия труда водителей южных регионов Республики характеризуются множественными вредными производственными факторами: в основном это повышенная температура воздуха рабочей зоны, чрезмерные психоэмоциональные и физические нагрузки, воздействие на органы дыхания загрязнений атмосферного воздуха вредными химическими веществами. Эти опасные факторы в первую очередь негативно влияют на органов дыхания и сердечно-сосудистую систему, что приводит к разном хроническим заболеваниям.

### SUMMARY

Work conditions of fourth Kazakhstan drivers are characterized by a number of harmful factors of a plant: essentially it is a high temperature of work zone air, over psychoemotional and physical job, influence on organs of respiratory system, atmospheric contamination with chemical substances. These dangerous factors negatively affect on organs of respiratory system and cardiovascular system, which lead to different chronic diseases.

Жүргізушілердің автотранспорттық құралдармен еңбек талаптарын жақсарту үшін үлкен көңіл бөлінуде. Сонымен қатар Оңтүстік Қазақстан Республикасының аймақтарындағы спецификалық ыстық климатты жағдайларда олардың еңбектеріне физиология – гигиеналық комплексті баға беру толық зерттелмеген. Жүргізушілердің еңбектегі денсаулықты жақсартудағы үлкен әлеуметтік - экономикалық мағынасы жағын есепке ала отырып, біз көлік жүргізушілердің Шымкентте және халықаралық автобустардың жылдың жылы кезеңдеріндегі еңбек қажеттілігі мен функционалды жағдайын зерттедік. Көлік жүргізушілердің еңбегі ең алдымен жүйкелік – психикалық тітіркендірілумен жалғасып, ол жүйкелік – психикалық күш түскендегі комплексті факторлармен анықталынады.

Ең басты орын қимыл – қозғалыс әрекеттерін басқару, ал оның ішіндегі негізгісі жүргізушілердің ақпараттық параметрлік алаң болып табылады. Жүргізушілердің еңбектік тұлғасын анықтайтын ақпарат автокөлікті пультпен басқару ғана емес, қозғалыс ортасына да байланысты болады. Негізгі нысана санын қадағалаудағы жүргізушілердің автотранспорттық құралдарына автокөлік, жол белгісі, жолдың жағдайы жатады. Тәуліктің әртүрлі уақыт саны мен мінезі жағынан жеке нысаналардың қадағалануы өзгереді, бұл олардың мағынасын анықтайды. Сонымен қалалық жағдайларда автокөлікпен жаяу жүрушілердің саны тез өседі, ал халықаралық тасымалдаушылардың кейбір тұстарын қадағалауда ақпараттық жетіспеушілікке алып келеді. Ақпараттық алаңның ерекшелігі кабинадан тыс нысана санын қадағалау тұрақсыздық аperiодтық түсуші ақпараттардың өзіміздің арамыздағы әртүрлі қарым – қатынастарды тудырады.

Жүйкелік – психикалық тітіркенуі, ақпараттық алаңның ерекшелігі, кабинадан тыс көлік машинасының салонындағы қосымша ақпараттары, жолаушылар билеті мен түбіртек сатылуына байланысты қиындықтар туғызады. Бөлек жағдайда бұл жүргізушілерде жүйкелік – эмоционалдык тітіркенуді туғызады. Жүргізушілерге физикалық күш түсіру көлікті басқару кезінде қол мен аяқ бұлшықеттерінің жұмыс істеуімен, сондай – ақ мойын бұлшықеті мен дене жұмыс қалпын ұстап тұру үшін, отырғанда және мойынды бұрғанда жолаушыларды түсіру мен мінгізуде автобус есігіне көз жеткізумен анықталады. [1,2]. Көліктегі жүргізушілердің жұмыс орны жолаушылар салонынан бөлек болады. Жүргізуші әсіресе халықаралық тасымалдауда үнемі шектеулі кеңістікте гипокинезиялық талаптарда жұмыс істейді. Бұл жұмыс аумағындағы жылу алмасудың жеткіліксіздігі мен ауа алмасудың себебі болып, әсіресе жүргізуші салонын жұмыс орнын толық бөлгенде. Автобус жүргізушілердің жұмыс уақытысындағы микроклимат сыртқы метеорологиялық талаптармен байланысты және оның 60% пайыз кезекшілік уақыты бегілі бір жіберілу деңгейіне, әсіресе ауа температурасы бойынша әртүрлі айқын температуралар ылғалды ауада автобус жүргізушілерінде жұмыс уақытысында байқалмады.

Ауаның қозғалу жылдамдығы жүргізушілердің жұмыс орнында қалалықтардағыдай халықаралық автобустарда да тұрақсыз және 0,2-3,9 м/с шамасында болды. Автобус жүргізушілерінің жұмыс орнындағы ауа температурасы тітіркендірілген ауа температурасын ұлғайтады, сондай-ақ жұмыс аумағындағы ауа қоршаулар және құралдар күн сәулесінен қосымша жалынады. Жұмыс аумағындағы автобус салонынан ауаға жылу салондағы вентеляциялық люктердің дұрыс ашылмауынан және автобустың кабина терезесінің біруақытта ашылуынан кіреді. Жолаушыларға толы көлік салонындағы ауа температурасы 39-43°C жетті. Салондағы қосымша жылу двигательдің толық емес изоляцияланбауынан жинақталады, ол көлік линиясында жалпы ескі ұзақ көлікті қолдануынан болады. (1 кесте).

1 Кесте - Көліктерде және жазғы уақыттағы жол жүру аумағында кабинадағы микроклиматқа сипаттама (M±m)

Микроклимат параметрлері	Тысқарыдағы орны	Кезекшіліктің басталуы	Кезекшіліктің бітуі
Сыртқы ауа температурасы, °C	Қалада	21,6 ± 0,2	37,9 ± 0,9
	Қала сыртында	20,9 ± 0,8	36,2 ± 0,6
Кабинадағы ауа температурасы, °C	Қала автобусы	23,5 ± 0,4	39,9 ± 0,9
	Халықаралық автобус	23,2 ± 1,5	37,2 ± 0,7
Қоршаудағы ауа температурасы, °C	Қала автобусы	22,7 ± 0,7	41,1 ± 0,9
	Халықаралық автобус	21,8 ± 0,5	40,8 ± 2,4
Ауаның салыстырмалы ылғалдылығы, %	Автобус кабинасы	56,4 ± 2,4	21,5 ± 1,3
	Автобустан тыс	59,8 ± 2,5	16,9 ± 1,9

Осымен жүргізушінің жұмыс орнындағы ауа жылу алмасуын көрсетті, жылынған микроклимат сыртқы ауаның жылынумен, интенсивті тұз алмасумен, жүргізушінің жұмыс орнындағы қоршауында және құралдардағы дененің қосымша ағымымен, көлік салонынан қосымша жылу ағымымен, жұмыс аумағының шектеулі кеңістігімен, сонымен бірге жүргізушінің жұмыстағы мәжбүрлі түрде отыруы ағзаның қоршаған ортамен жылу алмасуына жеткіліксіз. Жүргізушінің жұмыс аумағындағы ауаны көміртегі оксиді, азот және шаң құрайды. Көміртегі оксид концентрациясы және азот оксиді қала көліктерінің жүргізушілерінің тыныс алу аумағы белгілі бір жіберілу концентрациясы (ББЖК) және олардың аралығы 26,7±2,7 мен 8,8 ± 2,3 мг/м<sup>3</sup> тең болады. Жұмыс аумағындағы ауадағы шаң құрамын 2,9 ± 0,3 мг/м<sup>3</sup> құрайды. Халықаралық автобус жүргізушілерінің тыныс алу аумағында көміртегі оксид концентрациясын 19,1 ± 1,3 мг/м<sup>3</sup>, азот оксиді - 9,7 ± 1,2 мг/м<sup>3</sup> құрайды. Қалалық тасымалдауларда көміртегі оксид концентрациясы мен азот оксиді жоғарлануы ББЖК бойынша 50% -55% пайыз ауа пробасы, ал халықаралық тасымалданулардың жоғарлануы ББЖК бойынша көміртегі оксидінің 15% пайызын ауа сынамасы құрайды.

Көлік жүргізушілерінің жұмыс аумағындағы ауаның шандануы атмосферадағы шаңның ерекше құрамымен сипатталады, әсіресе шаңды уақыт кезеңінде Оңтүстік Қазақстан Республикасының аумағындағы ыстық және құрғақ климатына тән, одан басқа көлік салондарының санитарлы-гигиеналық құрамына және жол сапасының қанағатсыздануына байланысты. Көлік жүргізушілердің аурулары зерттеулерде көрсеткендей жұмыстық қабілетілігін уақытша жоғалтуы халықаралық көлік жүргізушілеріне қарағанда қаладағы көлік жүргізушілерінде жоғары болады. Автобус жүргізушілердің ауруға шалдығу саны 2000-2007 жылдарда құрайды 92,7 ± 8,9 100 шақты жұмысшыларды, ал халықаралық автобус жүргізушілерде 59,3 ± 6,3 100 шақты жұмысшыларға шаққанда. Сонымен қатар қаладағы автобус жүргізушілердің жұмысқа қабілетсіздік күндерінің саны 917,4 ± 29,3 ке тең, ал халықаралық автобус жүргізушілерде -792,3 ± 18,2 100 жұмысшыларға шаққанда. Қалалық автобус жүргізушілерінде тыныс алу жүйесі ауруының, асқорту және сүйек бұлықет жүйесі бойынша жетті. Халықаралық автобус жүргізушілердің тыныс алу ауруынан кейінгі пайда болу саны және жұмысқа қабілетсіздік күндері жүйке жүйесі және сезім ағзасы тек асқорту ағзасының ауруы мен қанайналым ауруымен жалғасады. Жүргізушілердің тыныс алу ағзасының ауруында тексерілген топтардың жұмысқа қабілеттілігінің уақытша жоғолтуы жұмыс істеу дәрежесі мен жасының ара-қатынасының ұлғаюына байланысты тыныс алу ағзасының қалпына еңбек талаптарына теріс ықпалын тигізеді. [3].

**Қорытынды:** Оңтүстік Қазақстан аймағының автобус жүргізушілерінің еңбек талаптарының зиянды кәсіптік факторлармен, негізінде жұмыс аумағындағы ауа температурасының жоғарланумен, жүйкелік – психикалық және физикалық күш түсумен сипатталады. Еңбек талаптарының ыңғайсыздық тудыруы ыстық климатпен, жұмыс аумағындағы ауаның ластануы көміртегі оксиді, азот және шаңмен байланысты. белгілі бір жіберілу деңгейіндегі концентрация бөліктері ұлғайтылады.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Громов А.П., Сидоров Ю.С., Маслов А.А. Состояние здоровья водителей и дорожно-транспортные происшествия // В сб. научной конференции «Медико-биологические проблемы трудовой деятельности водителей автотранспорта» - Москва. 1988 с. 201-204.
2. Ахмедов Т.Н. Исследование условия труда и психофизиологического состояния водителей автобусов // Тезисы докладов и выступления участников Всесоюзной научной конференции – Ташкент. 1987.- с 57-58.
3. Дорофеева Е.Д. Сравнительная оценка условий труда и состояния здоровья водителей автотранспортных средств //Сб. Науч. Тр. Всесоюзной конференции «Медико-биологические проблемы на автотранспорте» - Москва. 1987. с. 27-29.

УДК-618.1-006.6.04-084:614.2(57475)

**ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫ АУЫЛДЫҚ ЕЛДІ МЕКЕНДЕРІНДЕГІ  
ОНКОГИНЕКОЛОГИЯЛЫҚ ҚЫЗМЕТТІҢ ЖАҒДАЙЫН БАҒАЛАУ**

*С.Н. Кульбаева*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қаласы*

**РЕЗЮМЕ**

Экономический, социальный и медико-демографический ущерб, наносимый злокачественными новообразованиями (ЗНО), является актуальной социально-гигиенической проблемой современности.

**SUMMARY**

Economical, social, medical and demographical damage, which lead to cancerous growth are actual social and hygienic problems of modernity..

Денсаулық көрсеткіштерінде қатерлі ісік, қан жүйесі аурулары мен жаракаттардан кейінгі үшінші орынды алады. Қазақстан Республикасында жалпы өлгендердің әрбір жетіншісі рактан қайтыс болған. Мемлекеттің онкологиялық мекемелерінде есепте 120000 астам адам тұрады, жыл сайын 28000 жуық қатерлі ісік ауруы бар науқас тіркеледі және олардың 20000 жуығы қайтыс болады. Онкологиялық аурулардың қырық пайызы белсенді жұмысқа жарамды жастағы азаматтар. Қатерлі ісіктерден туындайтын шығын осы патологияларды әлеуметтік тұрғыда маңызы жоғары аурулардың қатарына жатқызуға себеп болып отыр. Онкологиялық аурушандықтың жоғарылауы науқастарға жүргізілетін диагностикалық және емдік шараларға жұмсалатын қаржы көлемін дже арттыруда.

ОҚО аймағында науқастарға ерте диагностиканы ұйымдастыру және онкологиялық көмек беру шаралары Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау Министрлігінің 26.05.1994жылы жарық көрген №206 «Қазақстан Республикасының тұрғындарына онкологиялық көмек көрсетудің жағдайы және оны жақсарту шаралары», 15.10.2007ж. №607 «Егде жастағы жеке категориялар арасында профилактикалық медициналық тексерулерді күшейту», 30.03.2008ж. №164 бұйрықтарына сүйене отырып жүзеге асырылады. ҚР ДСМ №607 бұйрығын жүзеге асыру мақсатында облыс әкімінің тапсыруымен «2007-2010 жж. онкологиялық науқастарға ерте диагностиканы және арнайы медициналық көмек сапасын жақсарту» атты аймақтық мақсатты бағдарлама жасалып жүзеге асырылды. 2002 жылдан бастап ауылды жердің тұрғындары арасында профилактиканы, ауруларды ерте анықтау және динамикалық бақылауға алуға бағытталған скринингтік тексеру жұмыстары жүзеге асырылды.

Мемлекеттік бағдарлама аясында 2005 жылдан бастап репродуктивті жастағы әйелдер арасында кешенді профилактикалық тексеру жұмыстары қолға алынды. Қатерлі ісікті ерте кезеңнен анықтау және алдын-алу шараларын тиімді етіп жүзеге асыру үшін денсаулық сақтау мекемелерінің барлық салалары бірігіп жұмыс арқаруы тиіс және сол мақсат арнайы жоспарлар мен бағдарламалар бойынша жүзеге асырылуы тиіс. Облыс бойынша 2009 жылы қатерлі іскер бойынша аурушандық 100000 тұрғынға балап есептегенде 92,8 оқиғаны, құраса, оның 20,5% ушыққан түрлері болып шықты. Сондықтан да туындайтын өлім оқиғалары 54,10/0000 жетіп отыр. Гениталды жүйедегі рак ауруларын ерте кезеңнен анықтау шаралары өткен ғасырдың 70 жылдарынан бастап қолға алына бастады және қазіргі таңға бұл шаралар қызу жүзеге асырылуда.

ОҚО 27 онкологиялық және 32 тексеру бөлмелері, жұмыс жасайды, 22 акушер-гинеколог кольпоскопия бойынша мамандандырылудан өтті, жатыр мойны патологиясы бөлмелері ұйымдастырылған, олар 28 кольпоскоппен, 23 диатермокоагуляциямен жабдықталған. Бұл медициналық бөлімдердің міндеті - әйелдердің репродуктивтік жүйесінің қатерлі ісіктері мен оған алып келетін ауруларды дер кезінде анықтау болып табылады. Жүйелі жүргізілген жұмыстарға қарамай репродуктивті жүйенің рак аурулары жоғарылауда, оған келесі кестеде көрсетілген мәліметтер куә бола алады.



ОҚО қатерлі ісіктермен аурушандықтың интенсивті көрсеткіштері (100000 тұрғынға алғанда)

Нозология	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Жатыр мойнының рак ауруы	3,4	3,7	3,3	5,4	4,6	5,0	4,2	4,7	5,7
Жатыр денесінің рак ауруы	2,5	7,1	2,1	2,3	2,2	1,6	2,3	1,5	1,9
Аналық бездерінің рак ауруы	2,1	16,3	2,3	3,2	3,5	3,5	2,8	3,3	2,9

Соңғы он жыл ішінде ОҚО жатыр мойны мен аналық бездерінің қатерлі ісіктерінің саны артуда. 2001-2009 жж. аралығында жатыр мойнының рагы (ЖМР) 3,40/0000 -ден 5,740/0000 дейін артты, ал аналық бездерінің рагы – 2,140/0000 - ден 2,940/0000 дейін артты. Крісінше жатыр денесінің рагы -2,540/0000 -ден 1,940/0000 дейін төмендеді. 2009 жылы ОҚО ООД репродуктивті жүйелерінің қатерлі ісігімен 245 әйел диспансерлік тізімге алынған. Кестедегі мәліметтерде рак ауруының даму кезеңдері, шаралармен қамтамасыз етілу деректері келтірілген.

Стадиялары, емделгені, арнайы еммен қамтамасыз етілуі көрсетілген кесте

Нозология	Есепке алынған	Стадиялары бойынша бөлінуі			Екіншілік клиникалық топ	Арнайы еммен қамтылуы	Емді аяқтағандар	Бір жыл ішінде қайтыс болғандар
		I-II ст	III ст	IV ст				
Жатыр мойнының рак ауруы	132	111	18	3	129	93	93	3
Жатыр денесінің рак ауруы	44	33	8	3	41	31	31	1
Аналық бездерінің рак ауруы	69	30	29	10	59	54	54	1

Бастапқыда көзге анық байқалатын немесе диагнозы нақты белгілі болған қатерлі ісіктер анықталған. 2004 жылмен салыстырғанда соңғы жылдары жатыр мойнының рагының есепке асқынған түрі көбейген. Бірақ арнайы еммен қамтамасыз етілу 88,7% жетіп, 82% науқастар емді аяқтаған. Алғаш анықталған науқастардан – 3 қайтыс болған. «Д» есепке – 44 науқас алынған. Олардың ішінен 31 науқас (немесе аурулардың 94%) екіншілік клиникалық топқа жатқызылады, 29 науқас (немесе аурулардың 83%) арнайы еммен қамтамасыз етілген, олардың ішінде 24 науқас 2008 жылы емін толық аяқтаған, қалған 5 науқас емдеуді жалғастыруда. Аналық безінің рагымен «Д» есепке 69 науқас алынған. Арнайы еммен қамтамасыз етілу 78,3% құрайды. Олардың ішінен 54 науқас емін аяқтады, қалған 5 науқас ем қабылдауды жалғастыруда.

Кесте 2009-2009 жж. аралығында ОҚО қатерлі ісіктердің асқынған түрі (%)

Нозология	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Жатыр мойнының рак ауруы	10,2	3,7	4,3	26,5	26,5	11,9	23,1	12,0	15,9
Жатыр денесінің рак ауруы	2,0	7,1	2,3	-	-	-	5,8	5,8	6,8
Аналық бездерінің рак ауруы	14,2	16,3	31,9	24,0	24,0	10,3	26,5	19,7	14,1

Соңғы он жылда Оңтүстік Қазақстан облысында жатыр мойнының рагы мен жатыр денесінің рагының асқынған түрінің 10,2 - 15,9% дейін және 2,0 - 6,8% дейін, өскенін байқауға болады. Аналық безі рагының

асқынған түрінің - 14,2% - дан 14,1%-ға дейін төмендегенін байқауға болады. Жоғарыда айтылған көрсеткіштер қатерлі ісіктерді дер кезінде анықтауға бағытталған профилактикалық тексерулердің дұрыс ұйымдастырылмауын көрсетеді. Оңтүстік Қазақстан облысында 2009 жылы 120608 әйелдің 59905 (49,7%) ғана профилактикалық тексеруден өткен болып шықты. Профилактикалық тексеру барысында 2999 әйелде қатерлі ісік және қатерлі ісік алдындағы патологиялар анықталған, олардың ішінен 2615 әйелде осы патологиялар алғаш рет анықталған. Арнайы мәліметтер бойынша қайта есепке алынғандардың 1505 рак ауруынан сау болып шықты.

Біз Оңтүстік Қазақстан облысында алыс шалғай аудандарында (Сарыағаш, Мақтаарал, Шардара) әйелдің репродуктивтік жүйелерінің рак алды және қатерлі ісіктерін ерте анықтау жұмыстарын ұйымдастыру барысында талдау жүргіздік. Төмендегі кестеде тексерілген аудандардағы әйелдер саны мен оның құрамындағы фертильдік жастағы тұлғалардың үлес салмағы келтірілген.

Кесте Аудандар бойынша әйелдер саны

ОҚО аудандары	Әйелдер саны		Соның ішінде фертильдік жастағы әйелдер	
	абс. саны	%	абс. Саны	%
Мақтаарал	141917	11,7	67040	47,2
Сарыағаш	127487	10,5	64809	50,8
Шардара	38572	3,2	17535	45,5
ОҚО бойынша барлығы	1206080	100.0	633432	52,5

Кестеде берілгендей, жері ауқымды Мақтаарал ауданында әйелдер саны көп, соның ішінде фертильдік жастағылар (141917 және 67040, сәкес) және әйелдер санының 47,2% құрайды. Мақтаарал ауданында әйелдердегі онкопатологияны ерте анықтау және профилактикасының қызметі мынандай: кольпоскопия бойынша мамандандырудан өткен 1 акушер-гинеколог, 1 дәрігер - цитолог, цитологиялық лабораторияның 3 лаборанты, жатыр мойны патологиясының 4 бөлмесі, 4 кольпоскоп, диатермокоагуляцияның 4 аппараты. Мақтаарал ауданындағы аурушандықтың интенсивті көрсеткіші қорқынышты жай жылдан жылға арту үстінде (кесте).

Кесте 2001-2009 жж. аралығына Мақтаарал аулаында әйелдердің аурушандығының интенсивті көрсеткіші (100000 тұрғынға)

Нозология	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Жатыр мойнының рак ауруы	2,0	2,8	1,6	1,7	1,9	3,0	3,3	5,9
Жатыр денесінің рак ауруы	2,0	0,8	0,8	1,7	1,1	2,2	0,7	1,4
Аналық бездерінің рак ауруы	0,8	1,2	0,8	2,6	-	0,7	4,1	1,8

Соңғы он жылда визуальды локализациядағы аурушандық көрсеткіші, жатыр мойнының рагы 2,95 ретке дейін; аналық безінің рагы – 2,25 ретке дйін жоғарылаған, сонымен қатар, жатыр денесінің рагымен аурушандық көрсеткіші -2,0-ден 1,4 дейін төмендеген. Аудандарда берілген мәліметтерге қарағанда (кестеде), қатерлі ісікпен асқыну көрсеткіштері мынандай: жатыр мойны рагының деңгейі 18,9% төмендеген, бірақ облыстағы көрсеткішке қарағанда (15,9%) жоғары, ал жатыр денесінің рагының асқынған түрі анықталған жоқ.

Кесте 2001-2008 жж. аралығында Мақтаарал ауданында әйелдердегі қатерлі ісіктің асқынған түрлерінің таралуы (%)

Нозология	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Жатыр мойнының рак ауруы	-	-	-	20,0	62,5	-	18,7
Жатыр денесінің рак ауруы	-	-	-	-	-	-	-
Аналық бездерінің рак ауруы	-	-	30,7	-	-	9,0	20,0

2010 жылы Мақтаарал ауданы бойынша профилактикалық тексеруден 6010 фертильдік жастағы әйел өткен, олардың арасында 308 әйел тереңдете тексерілді және 145 әйел емдік шаралармен қамтылды. Сарыағаш ауданында кольпоскопия бойынша мамандандырылудан 3 акушер – гинеколог өткен, 1 дәрігер-цитолог, 2 цитологиялық лабораторияның лаборанты, 2 кольпоскоп, 1 диатермокоагуляциялық аппарат бар. Кестеде

берілгендей 2000 – 2008 жыл аралығында осы аудандағы әйелдер арасында жатыр мойнының және аналық бездерінің рактарымен аурушандық 2,4 –тен 3,9 дейін өскен, ал жатыр денесі рагы 3 есе төмендеген.

Кесте 2001-2008 жж. аралығыда Сарыағаш ауданында әйелдердің аурушандығының интенсивті көрсеткіші (100000 тұрғынға)

Нозология	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Жатыр мойнының рак ауруы	1,8	5,5	0,4	1,7	4,3	2,9	4,5	4,3
Жатыр денесінің рак ауруы	0,9	0,9	3,6	1,7	0,4	0,4	0,4	0,3
Аналық бездерінің рак ауруы	0,9	0,9	0,4	2,6	2,6	1,6	1,2	3,5

Сарыағаш ауданында екі жыл ішінде қатерлі ісікпен аурушандықтың асқынған түрлері жатыр мойнының рагы бойынша 6,7%-ға, жатыр рагы бойынша 10,5%-ға жоғарыласа, аналық бездерінің рагы бойынша асқину өз деңгейінде қалып отыр.

Кесте 2001-2009 жж. аралығында Сарыағаш ауданында тұрғындардың қатерлі ісіктің асқынған түрлерінің таралуы (%)

Нозология	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Жатыр мойнының рак ауруы	17,8	16,6	-	-	20,0	14,2	18,2	19,0
Жатыр денесінің рак ауруы	14,2	-	16,2	-	21,7	-	19,8	15,7
Аналық бездерінің рак ауруы	24,3	-	25,0	33,3	-	25,0	33,3	24,2

Сарыағаш ауданын профилактикалық тексеру нәтижелеріне қарайтын болсақ 2010 жылы 7644 әйел тексеруден өткен, ал олардың ішінен қатерлі топқа жатқызылғандар саны 340 адамды құрайды (3,98%). Қатерлі топтардағылардың 121(35,6%) емдік шараларын қамтыды. Шардара ауданында жалпы әйелдер саны 38572 құрайды, соның ішінде фертильді жастағы әйелдер саны 17535. кольпоскопия бойынша мамандандырылудан өткен маман жоқ, цитологиялық лабораторияның лаборанты жоқ, 1- кольпоскоп, диатермокоагуляция аппараты жоқ. Әйелдердің арасында қатерлі ісіктермен ауру көрсеткіші әсіресе жатыр мойнының рагы бойынша 1,50/0000 -ден 5,30/0000 – ге дейін артса, өзге қатерлі ісіктердің деңгейі төмендеген.

Кесте 2001-2009 жж. аралығында Шардара ауданында қатерлі ісіктер бойынша аурушандықтың интенсивті көрсеткіші (100000 тұрғынға алғанда)

Нозология	2001	2002	2003	2005	2006	2007	2008	2009
Жатыр мойнының рак ауруы	1,5	1,5	2,9	5,7	1,4	6,9	1,3	5,3
Жатыр денесінің рак ауруы	3,0	-	1,4	-	-	-	-	2,6
Аналық бездерінің рак ауруы	1,5	7,5	2,9	2,8	5,6	2,7	1,3	1,3

Кесте 2001-2009 жж. аралығында Шардара ауданы бойынша әйелдердің арасындағы қатерлі ісік ауруының асқынған түрлерінің таралуы (%)

Нозология	2002	2003	2005	2006	2007	2008	2009

Жатыр мойнының рак ауруы	-	-	-	-	20,0	-	-
Жатыр денесінің рак ауруы	-	-	-	-	-	-	-
Аналық бездерінің рак ауруы	-	-	50,0	50,0	50,0	-	-

2009 жылға әйелдің репродуктивтік жүйелерінің жоғарыда көрсетілген нозологиясының ешқайсысынан онкоүдерістің асқынған түрі анықталмады. Шардара ауданын профилактикалық тексеру нәтижелеріне келетін болсақ 2010 жылы 1721 әйел тексеруден өткен, анықтау проценті 5,8% (абс. 100), есепке жүгінетін болсақ 37 әйел немесе 37% толық емделген. Жүргізілген талдау бойынша мыналар анықталды: Мақтаарал және Сарыағаш аудандарында ОАА басшылығы жағынан №607 бұйрықты орындау бойынша бақылау жоқ, Шардара ауданының ОАА бас дәрігері жағынан бұйрықты орындау бойынша бақылау жоқ. Ешқандай аумақта бұйрықты орындау бойынша жауапты маман жоқ ОҚО ООД мәліметтерімен аудандық онкологтардың есеп-кисаптары сәйкес келмейді (диспансерлік есепте тұратын, ауру стадиялары, клиникалық топтары және аурудың аяқталуы сәйкес келмейді). Акушер-гинекологтар рак алдындағы ауруларды анықтауды белсенді түрде бастаған, ешқандай жағдайда дәрігерлер диспансерге алу туралы және аурудан айығу туралы құжаттар көрсете алмады, ал есеп бойынша ол жұмыс жүргізілген Шардара ауданында әйелдердің репродуктивті жүйелерінің рак алды ауруларын анықтау және айықтыру бойынша жұмыс жүргізіліп жатыр, бірақ есеп-кисаптық құжаттар жоқ, осыған қарамастан акушер-гинекологтар жұмыстың нәтижесін көрсетті.

Сонымен, ОҚО шалғайдағы аудандарында (Сарыағаш, Мақтаарал, Шардара) әйелдің репродуктивтік жүйелерінің рак алды және рагын анықтауға жағдай жасалынған, бірақ ОҚО қатерлі ісіктерді белсенді анықтау көрсеткіштері қазіргі кездегі талаптарға сай келмейді және арнайы скринингі бағдарламаны және ұйымдастыру-әдістемелік шараларды жетілдіруді талап етеді.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Аксель Е.М., Двойрин В.В., Трапезников Н.Н. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения России и некоторых других стран СНГ в 1996 г. – М., 1997.
2. Поддубная И.В., Аксель Е.М., Иванов П.М. и др. // Современ. онкол. – 2003.- Т. 5, № 4. – С. 170.
3. Чисов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2002 г. (заболеваемость и смертность). – М., 2002.
4. Канцер-регистр ООД ЮКО за 2000-2009 гг.

УДК 618.31: 616-072.1-089

#### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

*Г.М. Азимкулова*

*Областная клиническая больница, г.Тараз*

#### ТҮЙІН

Берілген нәтиже бойынша, эктопиялық жүктілік кезіндегі лапароскопиялық операцияның терапиядағы жоғары әсері тәсіл екенін және науқастардың толық реабилитациялық емделуіне аз қаржы жұмсалатындығы дәлелдеді.

#### SUMMARY

Assessment of the effectiveness of endoscopy operations in the case of ectopic pregnancy. Asimkulova G.M. – doctor of high doctor and hospital physician of department regional enambyl hospital.: Given results testify that surgical laparoscopy presents very effective method of ectopic pregnancy treatment, providing complete recovery of patients with minimal economical expenses.

Внематочная беременность относится к патологии, определяющей матери и репродуктивные потери. До настоящего времени проблема эктопической беременности продолжает оставаться одной из основных проблем гинекологии.

**Цель данной работы** — оценка преимуществ эндоскопического метода, выполняемого в клинике при внематочной беременности, перед лапаротомией. За период 2006-2010 гг. отмечен рост числа эндоскопических операций при эктопической беременности более чем в 6,5 раз. Если в 2006 г. — 2 операции, то в 2010 г. - 10; 76,9 % от общего числа операций при внематочной беременности. Возраст больных от 18 до 38 лет.

Лапароскопия осуществлялась по стандартной методике под эндотрахеальным наркозом оборудованием фирмы «Karl Storz». Преимущества эндоскопического доступа перед лапаротомным: уменьшение длительности операции (в среднем 20%); улучшение отдаленных результатов лечения (малая частота развития спаечного процесса, раневой инфекции), что приводит к снижению частоты нарушения репродуктивной функции; гладкое течение послеоперационного периода; выраженный косметический эффект; сокращение продолжительности пребывания больных в стационаре (не более 5—6 дней; отсутствие необходимости применения наркотических средств в раннем послеоперационном периоде. В настоящее время используются различные методики лапароскопического лечения эктопической беременности (сальпингостомия - 9,4%; резекция сегмента — 6,6%; сальпингоэктомия — 83%; выдавливания плодного яйца (milking) — 1,0%).

Вопрос о проведении тубэктомии или органосохраняющей операции в каждом случае решался индивидуально. Комплекс факторов учитывался при решении вопроса о проведении органосохраняющих операций: желание пациентки иметь в будущем детей; значительные морфологические изменения стенки трубы (старая внематочная беременность; значительное истончение трубы на всем протяжении плодместилища); повторная беременность в трубе, локализация плодного яйца; спаечный процесс; эктопическая беременность после пластических операций на маточных трубах. Для проведения пластических операций (органосохраняющих) учитываются следующие условия: размеры плодного яйца не превышающие 4 см в диаметре; целостность стенки маточной трубы; проведение мониторинга концентрации ХГ в крови после операции.

При использовании лечебно-диагностической лапароскопии органосохраняющие операции удается провести более чем в 5 раз чаще, чем при лапаротомии, в 30—40 раз меньше интраоперационная кровопотеря. Частота в индустриально развитых странах составляет в среднем 12-14 на 1000 беременностей. Частота повторной трубной беременности варьирует от 4 до 12,6% (Уилсон П.,2002). Сочетание маточной и внематочной беременности встречается в 0,6% случаев. Классификация внематочной беременности: Трубная (98,5-99%): интерстициальная (1 - 3 %), истмическая (15,3%), ампулярная (60-95,3%), фимбриальная. Брюшная: первичная, вторичная. Яичниковая (3,1-8%). Шеечная. Беременность в рудиментарном роге

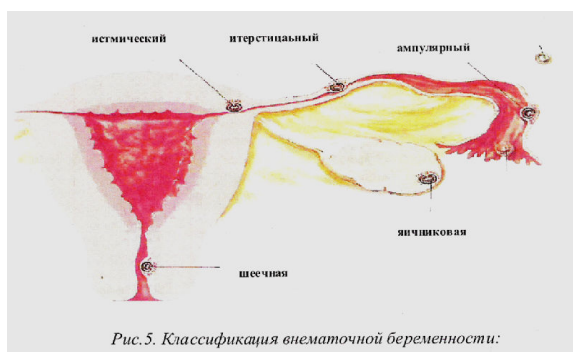


Рис. 5. Классификация внематочной беременности:

Прогрессирующая трубная беременность: Клиническая симптоматика скудна; Распознается на ранней стадии очень редко, при УЗИ органов малого таза; Разрыв маточной трубы; Анамнез: дата последней менструации, характер последних 2-4 менструальных циклов, наличие предположительных и вероятных признаков беременности; Характер более приступообразный (от нескольких минут до нескольких часов), кровотечение из половых путей или совпадает с первым болевым приступом, или появляется после него. Кровянистые выделения напоминают «кофейную гущу»; Цианотичность слизистой оболочки влагалища и влагалищной части шейки матки, незначительное увеличение и размягчение тела матки, не соответствующее сроку задержки менструации, пастозность и болезненность придатков матки, сглаживание и/или напряжение заднего свода влагалища, резко болезненного при пальпации.

Диагностика трубного аборта: Анамнез: дата последней менструации, характер последних 2-4 менструальных циклов, наличие предположительных и вероятных признаков беременности; Характер более приступообразный (от нескольких минут до нескольких часов), кровотечение из половых путей или совпадает с первым болевым приступом или появляется после него. Кровянистые выделения напоминают «кофейную гущу»; Цианотичность слизистой оболочки влагалища и влагалищной части шейки матки, незначительное увеличение и размягчение тела матки, не соответствующее сроку задержки менструации, пастозность и болезненность придатков матки, сглаживание и/или напряжение заднего свода влагалища, резко болезненного при пальпации.

Дифференциальный диагноз трубного аборта следует проводить с: Самопроизвольным абортom при маточной беременности; Аппендицитом; Апоплексией яичника; Обострением хронического сальпингоофорита; ДМК; Пищевой токсикоинфекцией. Диагностика разрыва маточной трубы: Резкая боль возникает на стороне «беременной» трубы, имеет характерную иррадиацию, нередко возникают тенезмы и жидкий стул. Больные апатичны, заторможены, отмечают бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, холодный пот, одышка. Снижается АД, учащается пульс. При пальпации живота отмечается резкая болезненность и

симптомы раздражения брюшины, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, граница которого перемещается с изменением положения тела.

При бимануальном осмотре - чрезмерная подвижность матки (симптом «плавающей матки»), резкая болезненность при смещениях шейки матки, нависание и выраженная болезненность заднего свода влагалища («крик Дугласа»), Дифференциальным диагнозом разрыва маточной трубы следует проводить с: апоплексией яичника; перекрутом ножки кисты; перитонитом при прободной язве желудка; травмой органов брюшной полости. Дополнительные методы исследования внематочной беременности: ОАК: снижение уровня гемоглобина, картина гипохромной анемии, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (особенно при продолжительном трубном аборте). Пункция брюшной полости через задний свод влагалища. Диагностическое выскабливание слизистой матки. Определение хорионического гонадотропина в крови (тест на беременность). УЗИ органов малого таза с использованием трансвагинального датчика и цветового доплеровского картирования.

**Выводы:** Изложенные результаты свидетельствуют, что операционная лапароскопия является высокоэффективным методом терапии эктопической беременности, обеспечивающим полноценную реабилитацию больных с минимальными экономическими затратами

Схема. Лечение внематочной беременности;



## ЛИТЕРАТУРА

1. Кулаков В.И., Селезнева Н.Д Драснопольский В.И. Оперативная гинекология, Мед книга, 1998, с.386.
2. Дж. Мёрта Справочник врача общей практики, Практика Москва, 1998,стр. 772-779.
3. Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине. ГЭОТАР - МЕД, 2002.
4. Адамян Л.В.// Акушерство и гинекология/ Минимально инвазивная хирургия в гинекологической практике/2006, приложение, с. 11-17.
5. Крапивин Б.В., Давыдов А.А., Дадаев Р.С.// К вопросу о понятии «осложнение эндохирургической операции»././ Эндоскоп. Хир.// 2001/ №6, с.3-8.
6. Сазонова Е.О., Гурченкова Е.Ю., Шевченко М.Б.// Безопасное применение электрохирургического воздействия при эндоскопических операциях на органах малого таза././ Эндоскоп. Хир.// 2005/ №2 с.59-64.

УДК 616.33-002.2: 612.017.34

**МОРФОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ПРИ КОЛОНИЗАЦИИ ХЕЛИКОБАКТЕР ПИЛОРИ***М.А. Арынгазин**Областная клиническая больница, г.Тараз***ТҮЙІН**

Асқазанның қабынуы ең алдымен хеликобактер пилори микробының асқазанды жайлауымен пайда болады, мүмкін бала кезінен әлде есейгеннен кейін. Осының салдары асқазан жарасына соқтыруы мүмкін.

**SUMMARY**

Inflammatory response of chronic gastritis caused, by only *Helicobacter pylori* colonization. Further intestinal metaplasia.

Мононуклеарный воспалительный инфильтрат, формирующий в собственной пластинке слизистой оболочки при ее колонизации грамотрицательным микробом *Хеликобактер пилори* (ХП) является морфологическим субстратом хронического гастрита и его фенотипами- «язвенным», «раковым». Хорошо известна эпидемиологически доказанная зависимость фенотипа воспаления ( хронического гастрита) и прогноза развития таких «альтернативных» заболеваний, как язва желудка, двенадцатиперстной кишки и рак желудка. В качестве отправной точки является возраст хозяина, в котором произошла встреча с ХП. При инфицировании в возрасте 3-5 лет ( первый пик социальных контактов) типичная зона колонизации ХП - антральный отдел желудка оказывается для бактерии недостаточно экологичной вследствие того, что слизистая оболочка тела желудка продуцирует еще сравнительно небольшое количество соляной кислоты и должного градиента между рН просвета антрума и р+/-1 надэпителиальной зоны, которую колонизирует ХП.

Бактерия интенсивно перемещается в более «кислую» зону, колонизируя тело желудка. «Раковый» фенотип гастрита приводит к 4-5-му десятилетию жизни хозяина, сопровождаемой персистенцией ХП, к развитию рака желудка кишечного типа с морфологическими изменениями как « каскад Корреа». Альтернативный является цепь событий, развивающихся при ХП- инфицировании в возрасте 12-14 лет, когда слизистая оболочка тела желудка обеспечивает адекватную выработку соляной кислоты и бактерия колонизирует только антральный отдел желудка, в котором уже имеется необходимый градиент рН между просветом желудка и надэпителиальной слизи-зоной обитания ХП.

Развившаяся гиперхлоридрия в условиях ослабления механизмов цитопротекции слизистой оболочки, что тоже является следствием ХП-колонизации, приводит к развитию язвы тела желудка, а через этап желудочной метаплазии - язвы двенадцатиперстной кишки. Воспалительный ответ у таких больных обусловлен почти исключительно воздействием бактерии, а не, предположим, этанола, нестероидных противовоспалительных препаратов и других хронических факторов повреждения слизистой оболочки желудка которые хорошо известны у взрослых. На третьем съезде Российского общества патологоанатомов ( Самара 2009) был принят российский пересмотр классификации хронического гастрита. Принципиально важным является прогнозирование риска развития рака желудка, на основании атрофических изменений слизистой оболочки. Атрофический гастрит, ограниченный нтральным отделом ( атрофический антрумгастрит) Чаше всего это результат ХП - инфекции. Атрофия слизистой оболочки мозаична, сочетается с умеренным или выраженным воспалением и кишечной метаплазией.

Атрофический гастрит тела. Атрофические изменения могут быть обнаружены в отсутствие атрофических изменений в антральном отделе или в сочетании с атрофическими фокусами в антруме. Если бактериальное обсеменение все таки происходит, то атрофия слизистой оболочки антрума становится показателем возросшего риска рака желудка. Мультифокальный атрофический гастрит. Возникает в исходе ХП - инфекции атрофические изменения разной выраженности могут быть обнаружены в биоптатах тела и антрального отдела желудка. В отдельных биоптатах могут встречаться только воспалительные изменения.

Атрофический пангастрит. Это дальнейший этап эволюции мультифокального атрофического гастрита. В биоптатах слизистой оболочки тела и антрального отдела всегда встречаются атрофические изменения. Существует высокий риск развития рака желудка кишечного типа.

**Выводы.** Воспалительный ответ хронического гастрита обусловлен, только колонизацией хеликобактер пилори (ХП). Дальнейшим кишечной метаплазией.

УДК 616.24

## АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА И НЕОБХОДИМЫЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Г. К. Нуржанов, М. И. Кошанов  
Сайрамский противотуберкулезный диспансер

### ТҮЙІН

Туберкулездің резистентті түрлерімен 60 науқас емделді, оның 41,6% түрмелерден келгендер, тұрақты ішкіштер мен наркомандар болды. Зерттеуіміз науқастарға әлеуметтік көмектің және сауықтырудың керектігін көрсетті.

### SUMMARY

60 patients were treated with resistant forms of tuberculosis, 25<sup>th</sup> (41,6 %) of them were arrived from prison L these suffering from chronic alcoholism L drug addiction. Our research is showed that patients need in social support L rehabilitation.

**Актуальность.** В современных условиях повсеместно отмечается рост случаев резистентных форм туберкулеза. Туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью является глобальной проблемой современности (1). Несмотря на то, что у большинства больных микобактерии туберкулеза являются чувствительными к действию противотуберкулезных препаратов первого ряда, устойчивые штаммы представляют серьезную опасность для эффективной работы национальных противотуберкулезных программ в целом (2). Лекарственная устойчивость отрицательно сказывается не только на результатах лечения, но также повышает экономические затраты на лечение тяжелых форм туберкулеза (3,4).

**Материалы и методы.** Нами за 2004 – 2009 г. г. по Сайрамскому району ЮКО зарегистрировано 60 случаев резистентных форм туберкулеза. Количество зарегистрированных больных туберкулезом с резистентными формами отражено в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение больных с резистентными формами туберкулеза по годам

2004	2005	2006	2007	2008	2009	Всего
2	4	8	11	15	20	60
3,3	6,6	13,3	18,3	25,0	33,3	100

Анализ данных показывает, что за последние 5 лет по району резистентные формы туберкулеза значительно выросли. Возрастной и половой состав больных показал, что удельный вес резистентного туберкулеза приходится на возраст от 25-34 лет, т.е. наиболее трудоспособный возраст. Мужчины в 2 раза чаще болели резистентным туберкулезом, чем женщины. Все больные до лечения резервными препаратами были безуспешно неоднократно пролечены препаратами основного ряда по 1-2 категории ДОТС. Распределение больных по клинической форме показал, что чаще встречались инфильтративный туберкулез - у 36 больных (60%) и фиброзно – кавернозный туберкулез - у 20 больных (33,3%). Диссеминированный туберкулез был выявлен в 4 случаях (6,6%) Резистентность встречается в основном у хронических больных (до и после ДОТС): монорезистентность у 11 больных (18,3%), полирезистентность у 12 больных (20%), мультирезистентность у 37 больных (61,6%). Резистентность среди неблагоприятных исходов: монорезистентность у 2 больного (25%), полирезистентность у 3 больных (37,5%), мультирезистентность у 3 больных (37,5%). Из 60 больных с резистентными формами, мультирезистентность у 40 больных (66,6%).

По социальному статусу из 60 зарегистрированных больных с резистентными формами 14 (23,3%) больных были прибывшие из пениitenciарных учреждениях, 11 (18,3%) - лица страдающие хроническим алкоголизмом и наркоманией, 6 (10%) - лица без определенного места жительства. Безработных было 52 (86,6%), инвалидов - 20 (33,3%). Лечение резервными препаратами получили 40 больных из 60 зарегистрированных больных с резистентными формами туберкулеза. У всех больных были симптомы интоксикации: кашель с выделением мокроты, общая слабость, снижение аппетита и веса, при рентгенологическом исследовании определялись полости распада с бактериовыделением.

Сопутствующими заболеваниями страдали 25 больных: хроническая неспецифическое заболевания легких у 6 больных (10%), хронический гастрит и язвенная болезнь у 7 больных (11,6%), сахарный диабет у 5 больных (8,3%), цирроз печени у 2 больного (3,3%), гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца у 5 больных (8,3%). Результаты конверсии мазка в интенсивной фазе отражены в таблице 2.

Таблица 2 - Конверсии мазка в интенсивной фазе

3 мес.		4 мес.		5 мес.		Не оценено	
Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
10	24	8	20	12	30	10	24

Как видно из таблицы №2, в результате проведенного лечения у 10 (24%) больных конверсия мазка наступило через 3 месяца лечения в интенсивной фазе лечения. К концу 4 месяца лечения у 8 (20%) пациентов,



и у 12 (30%) больных к концу 5 месяца. Лечение резистентных форм туберкулеза резервными препаратами показало, что излечено 12 (30%) больных, 5 больных (12,5%) переведены в другие области, 5 больных умерли: 3 из которых от тяжелой легочно – сердечной недостаточности на 5-6 месяце лечения и 2 больных от профузного легочного кровотечения на 3 месяце лечения. Не смотря на неоднократные беседы с больными и их родственниками о значимости не прерывания лечения и об опасности больных для окружающих, нарушили режим 3 больных (7,5%). Продолжают лечения 12 (30%) больных. 20 больным было отказано в лечении резервными препаратами : из-за обширности туберкулезного процесса, из-за тяжелого сопутствующего заболевания (цирроз печени, сахарный диабет, язвенная болезнь и т. д.), хронический алкоголизм, плохая переносимость основных противотуберкулезных препаратов, так как резервные препараты более токсичны. Из них умерло 9 (45%) больных.

Таким образом, по нашему мнению причины формирования резистентных форм туберкулеза у жителей в сельских местностях являются: 1. Низкая санитарная грамотность населения, небрежное отношение больного к своему здоровью и лечению: больной самовольно прерывает лечение из-за кратковременного улучшения состояния, самовольный уход из стационара, лечение у знахарей. И т.д. 2. Недостаточный контроль медицинскими работниками тубдиспансеров и работниками учреждений ПМСП за приемами лекарственных средств (НКЛ) как в стационарах, так и в амбулаторных условиях. 3. Необоснованная отмена противотуберкулезных препаратов (врачами или самим больными) якобы из-за наличия побочных реакций. 4. Возможно низкое качество противотуберкулезных препаратов, не правильная транспортировка и хранения препаратов. 5. Поздняя диагностика туберкулеза, т.е. диагностируется обширные, запущенные. Деструктивные формы, что тоже способствуют формированию резистентного туберкулеза.

**Заключение.** Наше исследование показало, о необходимости: 1. Открытия посевных пунктов в районных противотуберкулезных диспансерах и современное оснащение материально – технической базы бактериологической лаборатории, непрерывное снабжение необходимыми реактивами для постановки теста на лекарственную чувствительность микобактерии туберкулеза. Комплектация обученными, грамотными кадрами. 2. Активная и непрерывная связь между работниками туб. Учреждений и работниками учреждений первично медико санитарных пунктах. Санитарная просветительная работа о туберкулезе в целом и о резистентных формах среди населения и больных. 3. Изоляция больных с резистентными формами от здоровых людей, также от больных другими формами туберкулеза. Социальная поддержка больных, особенно больных с резистентными формами. Реабилитация в санаторно – курортных условиях в весеннее – осеннем периоде.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по менеджменту случаев туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью в Республике Казахстан. - Алматы. - 2009. МЗ РК. НЦПТ. Гл. редактор Исмаилов Ш.Ш.
2. Сарсемалиев Р.В. Есенова А.З. Эффективность лечения больных мультрезистентным туберкулезом в городе Актау //научно-практический журнал «Фтизиопульмонология». – 2004. - №3(6). стр 36-38.
3. Абильдаев Т.Ш. Сабазова Д.А. Кабдрахманова А.А. Проблемы резистентных форм туберкулеза В Джамбульской области и меры, принимаемые для их решения. //1 – Конгресс фтизиатров Казахстана. – Алматы. – 2000. - стр. 111-115.
4. Сабазова Д.А. Кабдрахманова А.А. Акбергенова М.А. с соавт. Анализ различных факторов формирования мультрезистентных форм туберкулеза в Джамбульской области за 2003 год. // научно-практический журнал «Фтизиопульмонология». – 2004. - №2(6). стр. 35.

УДК 616.24

#### СОСТОЯНИЕ ИНФИЦИРОВАННОСТИ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ СРЕДИ ДЕТЕЙ

*Г. К. Нуржанов*

*Сайрамский районный противотуберкулезный диспансер, ЮКО. с. Аксукуент*

#### ТҮЙІН

Туберкулез ауруымен емделген 21 баланың емдеу нәтижесі сарапталды. Педиатрлар жиі ауыратын, жөтелетін балаларды тіркеп, оны сауықтыруға көңіл бөлу қажет. Туберкулезбен қатынасы бар және қауіпті топқа жататын балаларды оқшаулап, сауықтыру үшін ауданда балалардың туберкулезге қарсы санаториін ашу қажет.

#### SUMMARY

21 cases of tuberculosis were analyzed in children. The research is showed that pediatricians are registered children with cough L frequent episades. In this area need to open tuberculosis sanatorium for isolation L treatment of children which contacted with patient L children which consist in group of risk.

Ежегодно 10 млн. человек заболевают бацилярными формами туберкулеза и столько же — небацилярными, причем 60% случаев приходится на развивающиеся страны. Ежегодно 3—4 млн. человек умирают от туберкулеза (1.2). В последние годы в США, ряде стран Европы и Африки отмечается увеличение заболеваемости туберкулезом, микобактериозами, а также легионеллезом и грибковыми поражениями. Большинство ученых связывают это с нарастающей эпидемией СПИД, иммунодефицитами другого происхождения и социальными проблемами: алкоголизмом, наркоманией, миграцией больших групп людей. Фактору миграции прежде не придавали большого значения, но оказалось, что в условиях неравномерной пораженности стран туберкулезом этот фактор может оказывать существенное влияние. В России в последние годы отмечается повышение заболеваемости и смертности от туберкулеза. При этом сохраняются резко выраженные различия в разных регионах страны, в первую очередь в отношении туберкулеза органов дыхания (3.4). В этих условиях результативность противотуберкулезной работы зависит от организации профилактической работы диспансера и утвержденного комплексного плана на каждый год (5).

**Цель исследования** - анализ выявляемости туберкулезом у детей в районе и организация комплексных мер профилактики. Были проанализированы 21 случая туберкулеза детей выявленных в период 2005-2009 г.г., с целью оценки состояния инфицированности и заболеваемости в густонаселенном Сайрамском районе. Из них детей до 1 года было 2 (9,5 %), от 6 до 8 лет – 5 (23,8 %), от 11 – до 13 лет - 14 (66,6 %). Из 21 детей только у 1 установлен контакт с бактериовыделителем, что составляет 4,7 %. В 20 случаях источник заражения не был установлен. Распределение больных по клиническим формам туберкулеза отражены в табл. 1. Таблица 1 - Структура клинических форм туберкулеза у детей

№	Клинические формы	Абс.	%
1	Туберкулез внутригрудных лимфоузлов	10	47,6
2	Туб.плеврит	3	14,2
3	Туб.подмышечных лимфоузлов	2	9,5
4	Туб.коксит	1	4,7
5	Туб.кожи	1	4,7
6	О.милиарный туберкулез	1	4,7
7	Туб.мезаденит	1	4,7
8	Инфильтративный туберкулез легких	2	9,5
	Всего:	21	100,0

Как видно из таблицы №1 в структуре клинических форм туберкулеза преобладают туберкулез внутригрудных лимфоузлов- 47,6 %, тубплеврит -14,2 %, инфильтративный туберкулез – 9,5 %, туб.подмышечных лимфоузлов - 9,5 %. У 14 (66,8 %) детей туберкулез выявлен методом туберкулинодиагностики, у 6 (28,5 %) по обращаемости, у 1(4,7%) ребенка- при первичном обследовании по контакту. Из числа заболевших туберкулезом 15 детей проживают в социально-неблагополучных семьях, 6 - с низким материальным уровнем жизни. Состояние инфицированности детского населения в районе показало, что в 2005, 2006, 2007 г.г. инфицированность детского населения по району составлял 0,8 %, с 2008 года имеется тенденция к росту, т.е. инфицированность составило 1,0 %.

В профилактике туберкулеза приоритетом остается специфическая иммунопрофилактика против туберкулеза. С целью профилактики заболеваемости детей из очагов туберкулезной инфекции необходимо проведение изоляции и контролируемой химиопрофилактики в учреждениях санаторного типа. Изоляция детей из очагов остается на недостаточном уровне. Оздоровление инфицированных и контактных детей проводилось амбулаторно, т.е. назначением 1 АБП на 3 месяца и санаторно т.е. в санаториях «Акбулак», «Карлыгаш», «Жансая», «Қазгұрт». Из-за отдаленности санаториев (санаторий «Акбулак» находится в Тюлькубасском районе, санаторий «Карлыгаш» находится в г.Шымкенте, санаторий «Жансая» – г.Кентау, санаторий Қазгұрт- в Қазгұртском районе) родители отказываются от санаторного оздоровления. Поэтому оздоровление санаторное составляет 33 %, оздоровление амбулаторное - 67%.

Одной из причин ослабления иммунитета детей являются сопутствующие заболевания. Из числа заболевших у 4 (19 %) отмечается гипохромная анемия, а у 17 (80 %) частые ОРВИ, бронхиты. Причиной высокого роста заболеваемости туберкулезом у детей явились тесный контакт с туберкулезными больными на фоне сопутствующих заболеваний, снижающих иммунную систему ребенка, таких как гипохромная анемия, бронхит, также в условиях экономического и эпидемиологического неблагополучия отмечается рост первичного инфицирования, инфицированности и заболеваемости детей. Качество диспансерного наблюдения в первично медико-санитарном пункте остается не на должном уровне. Часто болеющие дети, дети с гипохромными анемиями, фоновыми заболеваниями во время не берутся на «Д» учет и неоздоравливаются.

Наиболее эффективным методом профилактики туберкулеза у детей, помимо вакцинации и ревакцинации БЦЖ, являются химиопрофилактика изониазидом, проводимая детям из групп повышенного риска по заболеванию туберкулезом. С целью изучения эффективности химиопрофилактики изониазидом у детей, впервые инфицированных микобактериями туберкулеза велось наблюдение за 213 детьми, которым назначено химиопрофилактическое лечение изониазидом из расчета 5 мг/кг веса в сутки сроком на 3 месяца.

Одновременно после приема препарата дети получали драже ревит. Все дети переносили проводимое профилактическое лечение хорошо. Химиопрофилактика у детей снижает заболеваемость туберкулезом в 7-8 раз, а инфицирование - более чем в 6 раз.

Таким образом, учитывая причины возникновения туберкулеза у детей считаю необходимым: Участковым педиатрам первично медико-санитарных пунктов наладить учет детей из контингента: часто болеющие, фоновыми заболеваниями и своевременно их оздоравливать. В туберкулезных очагах необходимо провести комплекс мероприятий: материальная помощь больным, своевременная изоляция детей из очагов в противотуберкулезный санаторий, проведение текущей дезинфекции в очагах. Усилить контроль за проведением контролируемой химиопрофилактики в школах силами общей лечебной сети. Открыть в районе детский противотуберкулезный санаторий для изоляции и оздоровления детей из контакта и из группы риска.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. – М., 1976г.
2. Сазыкин В. Л. //Проблемы туберкулеза и болезней легких - 2006. №4. с.54-59.
3. Струков А. И., Соловьева И. П. Морфология туберкулеза в современных условиях. – М., 1986г.
4. Статистический обзор по туберкулезу в Республике Казахстан. Под редакцией Ш.Ш.Исмаилова – Алматы 2009 г стр 26 ,54.
5. Приказ Агентства РК по делам Здравоохранения №323 от 10.04.2001 года «О мерах по совершенствованию противотуберкулезной помощи населению РК».

УДК 616.24

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

*Г. К. Нуржанов*

*Сайрамский районный противотуберкулезный диспансер, с. Аксукент, ЮКО*

#### ТҮЙІН

Деструктивті өкпе туберкулезімен 57 наукас тексерілді. Емдеудің нәтижелігі қабынудың таралуына, кавернаның көлеміне, оның орналасуына және біліну дәрежесіне байланысты болды.

#### SUMMARY

57 patients were examined with pulmonary tuberculosis. Effectiveness of treatment depended from (an the) prevalence of inflammation, the caverns of value its location.

Проблема туберкулеза после периода потери к ней интереса с каждым годом привлекает все большее внимание. Это связано с ростом заболеваемости, появлением тяжелых форм заболевания со смертельным исходом, тогда как еще совсем недавно туберкулез рассматривали как исчезающую болезнь (1.2). К лицам с повышенным риском заболеть туберкулезом относятся здоровые лица, у которых имеются рентгенологические признаки излеченного туберкулеза в виде плотных очаговых изменений с четкими контурами и тяжистого фиброза на ограниченной площади, иногда их называют остаточными туберкулезными изменениями (3). Основными критериями эффективности при лечении туберкулеза являются признаки прекращения бактериовыделения, регрессия рентгенологических изменений и закрытие каверны (4). Но в последние годы одной из причин низкой эффективности лечения туберкулеза признается формирования лекарственной устойчивости к химиопрепаратам. Отсутствие бактериологической лаборатории в районных противотуберкулезных диспансерах не позволяют проводить культуральную диагностику и определения спектра лекарственной чувствительности (5).

**Цель исследования** - изучить динамику бактериовыделения и полостей распада в легких у больных, пролеченных без учета лекарственной чувствительности.

**Материал и методы.** Были обследованы 57 больных с впервые выявленными деструктивным туберкулезом легких. Из них 31 мужчины и 26 женщины. Возраст пациентов составил: до 20 лет - 7 (12,2%), от 21 до 58 лет - 40 (70,1%) и старше 58 лет - 10 (17,5%). По форме болезни у 53 больных имело место инфильтративный туберкулез, у 4 диссеминированный туберкулез. Полости распада размером до 2 см были у 38 (66,6%) больного, до 4 см у 12 (21,0%), более 4 см у 7 (12,2%) больных. Из числа больных с деструктивными формами туберкулеза у 41 (71,9%) обнаружены БК+, у 16 больных БК.

Согласно стандартам ВОЗ все больные были охвачены лечением по I – категорий. В фазе интенсивной терапии 43 (81,1%) больных получали 4 химиопрепарата (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол). 10 (18,8%) пациентам в силу распространенности процесса добавлен 5-й препарат – стрептомицин. Только у 1 больного из-за наличия лекарственной резистентности лечение откорректировано назначением препаратов

резервного ряда. В интенсивную фазу 60 доз химиопрепаратов получило - 23 (43,3%) больных, 90 доз - 15 (28,3%), 120 доз - 11 (20,7%), 150 доз - 1 (1,8%), 180 доз - 2 (3,7%) больных. Все больные закончили полный курс интенсивной терапии в стационаре.

Фаза продолжения лечения осуществлялась только изониазидом и рифампицином в непрерывном режиме на протяжении 4 мес. Амбулаторно эта фаза проведена 50 (94,3%) больным. У 2 (3,7%) пациентов фаза продолжения состояла из санаторного и амбулаторных этапов. У 1 –го больного фаза продолжения не состоялась, так как он после окончания интенсивной фазы не лечился. На фоне химиотерапии больные получали симптоматическую терапию, а 11 (20,7%) – патогенетическую терапию в виде медикаментозных средств (преднизалон и другие препараты) и физических методов воздействия (ультразвук, магнитотерапия, надвечное лазерное лечения).

**Результаты и обсуждение.** В фазе интенсивной терапии КУМ в мокроте перестали определяться у 50 (94,3%) больных, причем в первые 3 месяца абацилирование наступило у 45(84,9%). Бактериовыделение сохранялось у 2 больных. В одном случае это обусловлено множественной лекарственной устойчивостью, а в другом – наличием тяжелого сопутствующего заболевания (сахарный диабет) в сочетании с неадекватным отношением к лечению. 77,3% абацилированных больных были выписаны из стационара через 2 и 3 месяца. Однако, распространенность процесса диктовало необходимость продления стационарного лечения у оставшихся больных (22,7%).

Рубцевание полостей консервативным путем достигнуто в 38 (71,6%) случаях. Наиболее часто закрытие полостей наблюдалось через 3 - 5 мес. химиотерапии. У 4 пациентов рубцевание полостей наступало на 2-3-ем месяце интенсивной фазы терапии в стационарных условиях. Во всех этих случаях исходно полости были малыми по величине. У 41 больных полости зарубцевались в амбулаторных условиях, закрытие полостей наступило на фоне приема антибактериальных препаратов. Один больной подвергнут хирургическому лечению. Таким образом, с учетом последнего закрытие полостей распада достигнуто у 87,6% (46) больных. У 7 (13,2%) пациентов не наступило заживление полостей. Мы попытались выяснить причины неудовлетворительного исхода. Известно, что вероятность рубцевания полостей зависит от их величины. Однако у пациентов с зарубцевавшимися полостями и сохранившимися полостями диаметр их существенно не различался. Среди пациентов с закрывшимися полостями частота средних и крупных полостей имело место в 31,6% случаев, в то время как среди больных с сохранившимися полостями средние по величине полости имели место в 37,6%, а крупные полости не встречались вовсе.

Не вызывает сомнений в исходах лечения важность полноценной и регулярной терапии. Между тем в фазе продолжения лечения все 120 доз получили 50 (94,3%) больных, а 2 пациента не закончили лечения, в том числе 1 пациент вовсе не принимал химиопрепаратов. Основными причинами являлись многократные, кратковременные (по 2-3 дня) или более длительные приемы алкогольных напитков и временный переезд на другой регион на заработки. В интенсивной фазе лечения регулярность приема препаратов соблюдали 53 (100%) больных, в фазе продолжения лечения – только 50 (94,3%) больных.

Таким образом, имеющиеся публикации в нашей стране и за рубежом свидетельствуют о благоприятном исходе заболевания у впервые выявленных больных туберкулезом. В материалах ВОЗ отмечается, что к 2000 году во всех странах или в большинстве из них как результат лечения впервые выявленных больных можно ожидать прекращения выделения микобактерий туберкулеза у 85% из них. На основании результатов наблюдения за лечеными больными туберкулезом была сформулирована концепция о его излечении как закономерном исходе у впервые выявленных больных.

**Заключение.** Эффективность лечения больных туберкулезом зависит от распространенности воспалительных изменений, величины каверны при деструктивных формах, ее локализации, степени выраженности образующихся фиброзных изменений. Использование четырех основных препаратов (изониазид, рифампицин, пиперазид, этамбутол), а при распространенных процессах дополнительно стрептомицина в лечении деструктивного туберкулеза легких способствовало абацилированию у 94,3% больных, причем в первые 3 месяца у 84,9%. Рубцевание полостей с учетом хирургической помощи достигнуто у 1,8% больных. Основной причиной неудач в закрытии полостей является неполноценное и нерегулярное лечение в фазе продолжения лечения. Соответственно для улучшения результатов лечения требуется дополнительные моральные и материальные стимулы для привлечения больных к адекватному отношению к терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Струков А. И., Соловьева И. П. Морфология туберкулеза в современных условиях. – М., 1986г.
2. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. – М., 1976 г.
3. Сабазова Д.А. Кабдрахманова А.А. Акбергенова М.А. с соавт. Анализ различных факторов формирования мультирезистентных форм туберкулеза в Джамбульской области за 2003 год. Журнал Фтизиопульмонология. – Алматы, - 2004 г., №2(6), - с. 35.
4. Абильдаев Т.Ш. Сабазова Д.А. Кабдрахманова А.А. Саурбаев Т.И. Проблемы резистентных форм туберкулеза в Джамбульской области и меры, принимаемые для их решения //1 – Конгресс фтизиатров Казахстана. – Алматы, - 2000г. - с. 111-115.

5. Приказ Агентства РК по делам Здравоохранения №323 от 10.04.2001 года «О мерах по совершенствованию противотуберкулезной помощи населению РК».

УДК 616-085:544.032.65

## СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ

*А. Алданжар*

*Областной медицинский центр, г. Кызылорда*

### ТҮЙІН

Лазер терапиясының түрліше әдістері клиникалық медицинаның барлық аумақтарында сәтті қолданылып жүр. Ол оның жоғары тиімділігі мен айтарлықтай қауіпсіздігін көрсетеді.

### SUMMARY

Now the laser medicine L laser therapy intensively develop all over the world, including Republic of Kazakhstan. Various methods of laser therapy are used with success in all branches of clinical medicine. That is connected with their high efficiency L relative safety.

В настоящее время лазерная медицина и, в частности, лазерная терапия интенсивно развивается во всем мире, в том числе и в Республике Казахстан. Различные методы лазерной терапии с успехом применяются практически во всех областях клинической медицины, что связано с их высокой эффективностью и относительной безопасностью [1,5,6]. Использование лазеров в медицине обусловлено уникальными физическими свойствами (когерентность, монохроматичность, поляризованность, изотропность) и высокой биологической активностью лазерного излучения [5,7]. Сегодня выпускается огромное количество аппаратов для лазерной терапии в каждой стране. К примеру, в странах СНГ их число уже перевалило за 200. В нашей стране также накоплен большой опыт лазеротерапии при различных заболеваниях, применяется более 20 лазеротерапевтических аппаратов и их модификаций [1,2,8].

Для терапевтических целей в основном используют низкоинтенсивное (низкоэнергетическое) лазерное излучение (НИЛИ) со средней мощностью света от 0,001 до 0,15 Вт, с амплитудой мощности излучения от 0,005 до 20 Вт и длиной волны в видимой и ближней инфракрасной областях спектра. Повышение эффективности лечения и профилактики различных заболеваний достигается за счет использования специальных режимов амплитудной и частотной модуляции генерируемого лазерного излучения. Было показано, что начальным пусковым моментом биологического действия НИЛИ является не фотобиологическая реакция как таковая, а локальный нагрев, который вызывает высвобождение ионов кальция из внутриклеточного депо, затем распространение волн  $Ca^{2+}$  в цитозоле клетки, что инициирует различные кальцийзависимые процессы.

После этого развиваются вторичные эффекты, представляющие собой комплекс адаптационных и компенсационных реакций, возникающих в тканях, органах и целостном живом организме, среди которых выделяют следующие: активизацию метаболизма клеток и повышение их функциональной активности; стимуляцию репаративных процессов; противовоспалительное действие; активизацию микроциркуляции крови и повышение уровня трофического обеспечения тканей; анальгезирующее действие; иммуностимулирующее действие; рефлексогенное действие на функциональную активность различных органов и систем. Однако, возможности лазерного излучения как лечебного фактора реализованы далеко не полностью, а поэтому поиск новых технологий для повышения эффективности его использования является актуальной и важной задачей современной физиотерапии [7].

Залогом эффективности проводимых лечебных мероприятий является выбор правильной технологии лечения: подбор параметров и способов лазерной терапии, поскольку взаимодействие НИЛИ с биотканями определяется длиной волны, дозой и интенсивностью светового воздействия [1]. Длиной волны определяется глубина проникновения лазерного излучения: максимум пропускания его тканями находится в ближней инфракрасной области, конкретнее в области 1,1 мкм. Отсюда следует, что лазеры, работающие в ультрафиолетовой и видимой областях, целесообразно использовать для поверхностных воздействий, для экстракорпорального и внутрисосудистого облучения крови и ее компонентов, для облучения рефлексогенных зон, при лечении кожных болезней. При воздействии на глубоко расположенные патологические очаги или на кожную проекцию внутренних органов, для надвенозного облучения крови надо использовать инфракрасные лазеры, а также сочетанные лазерные процедуры.

С учетом преимущественного действия лазерного излучения различной длины волны сегодня придерживаются следующих подходов: а) при воспалительных процессах в стадии альтерации и экссудации, при лечении ран в начальных стадиях лучше использовать лазеры, работающие в ультрафиолетовой или близкой к ней области спектра; б) при воспалительных процессах в стадиях пролиферации и регенерации, при ишемических состояниях, при вялотекущих воспалительных и дегенеративных процессах предпочтение

отдается лазерному излучению в красной и инфракрасной областях, у которого преобладает стимулирующий эффект. Следует заметить, что все больше накапливается данных, свидетельствующих об использовании в лечебных методиках лазерного излучения нескольких (двух или трех) длин волн. Нами преимущества многоцветной лазерной терапии продемонстрированы у больных ИБС, артериальной гипертензией, остеохондрозом позвоночника с неврологическими проявлениями и др.

По дозе излучения предложены следующие ориентиры: рекомендуется дозу излучения на одно поле не превышать 4 Дж/см<sup>2</sup>, а на всё поле за процедуру – 40 Дж/см<sup>2</sup>, однако этот параметр вряд ли можно считать окончательно обоснованным [5]. Естественно, что при прочих равных условиях, для лазеротерапии должны выбираться лазеры с наименьшей опасностью генерируемого лазерного излучения (на практике это обычно лазеры II класса). Эффективность лазерной терапии существенно зависит также и от способов воздействия и их сочетания: наружное, внутрисосудистое, на точки акупунктуры или лазерное облучение крови (ЛОК) – выбор одного из этих способов (или заданной последовательности) чрезвычайно важен для конечного результата. В то же время, различные методы лазерной терапии не заменяют, а существенно дополняют друг друга, т. к. обеспечивают включение нескольких механизмов регулирования и поддержания гомеостаза, и различные путей их реализации [1,5,7].

Если патологический процесс локализован в поверхностных слоях кожи или слизистой оболочке, то воздействие направленно непосредственно него. В этом случае врачу предоставляются самые широкие возможности в выборе эффективной методологии лечения: применение лазеров практически любой длины волны излучения; использование непрерывного или импульсного режимов излучения и различных видов модуляции излучения; сочетания лазеротерапии с лекарственными препаратами местного действия и т.д. Выделяют контактную методику воздействия, когда излучатель находится в контакте с облучаемой поверхностью и дистантную методику, когда имеется зазор между головкой и облучаемой поверхностью. Дистантная методика подразделяется на стабильную – последовательно облучают локальные поля поражения, и лабильную – происходит сканирование по всей зоне воздействия.

В отличие от наружного (чрескожного) воздействия, когда большая часть энергии рассеивается и поглощается в тканях, внутрисосудистое воздействие позволяет облучать непосредственно очаг поражения. Современные оптические насадки, которые вводятся в естественные полости организма, позволяют достаточно эффективно доставить энергию лазерного излучения к патологическому очагу. Точечное воздействие и малая интенсивность раздражения рецепторного аппарата в зоне точек акупунктуры благодаря пространственной и временной суммации раздражения приводит к развитию многоуровневых рефлекторных и нейрогуморальных реакций организма. При применении лазеропунктуры руководствуются всеми принципами классической иглорефлексотерапии.

Действие метода ЛОК основано на том, что фотомодифицированная лазерным излучением кровь модулирует активность ее клеток и вовлекает в реакцию на фотогемотерапию различные системы организма. Сегодня применяются три основных варианта лазерного облучения крови: внутрисосудистое, надвенозное или чрескожное и экстракорпоральное. Для внутрисосудистых и экстракорпоральных методов используют излучение в ультрафиолетовой и видимой (чаще всего красной) областях спектра, а для чрескожного надсосудистого облучения – инфракрасное излучение [3,4]. Способность лазерного излучения потенцировать действие некоторых лекарств и повышать проницаемость для них кожи и сосудов явились основанием для сочетанного использования этих лечебных средств, получившего название «лазерофорез» (фотофорез).

Одним из путей повышения эффективности лазерной терапии является применение комплексных методов лечения - сочетание и комбинирование с другими физиотерапевтическими методами – магнитотерапией, фототерапией, импульсной электротерапией, ультразвуком и др., а также с медикаментозным лечением [1]. Основные положения применения лазерной терапии достаточно хорошо обоснованы теоретически и подтверждены клинической практикой. Нормальная реакция на лазерную процедуру – это отсутствие субъективного дискомфорта, стабильные или нормализующиеся показатели гемодинамики и др. По окончании процедуры необходимо обеспечить 15-20-минутный отдых, не допускать чрезмерных физических нагрузок в течение 2 ч. Краткость процедур лазерной терапии 1-2 раза в день. На курс проводится 8-12 процедур, повторяемость курсов через 1-2 мес. Профилактические курсы лечения в период ремиссии заболеваний проводятся 2-3 раза в год.

В случае обострения заболевания во время курса лечения необходимо уменьшить дозировку НИЛИ (за счет экспозиции, количества зон облучения, частоты приема процедур, расстояния до поля облучения), добавить фармакологическую поддержку (аскорбиновая кислота, диуретики, поливитамины «Аевит», «Декамевит», другие симптоматические средства). Лазерные аппараты должны использоваться в соответствии с Санитарными правилами и нормами 2.2.4 -13-2-2006 «Лазерное излучение и гигиенические требования при эксплуатации лазерных изделий».

Таким образом, лазерная терапия, основанная на использовании НИЛИ, относится к числу наиболее перспективных методов в современной физической медицине. Её отличают многосторонность действия на организм, хорошая обеспеченность аппаратурой, обилие способов и методик лечебного применения, широкие показания к использованию, хорошая сочетаемость с другими терапевтическими средствами, высокая лечебная эффективность, отсутствие значительных осложнений и побочных эффектов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. V. S. Ulashchyk, A. V. Volotovskaya. Current and long-term technologies of laser therapy // Proceedings of SPIE .- 2007.-V. 6734.-P.
2. V. Yu. Plavskii, V. A. Mostovnikov, A. B. Ryabtsev, G. R. Mostovnikova, L. G. Plavskaya, N. K. Nikeenko, I. A. Leusenko, A. V. Mostovnikov, V. V. Ginevich, V. S. Ulashchik, P. S. Rusakevich, A. V. Volotovskaya, I. A. Rybin, and N. S. Serdyuchenko. Apparatus for low-level laser therapy: modern status and development trends // Journal of Optical Technology, Vol. 74, Issue 4, pp. 246-257
3. Волотовская А.В. Фотогемотерапия и ее применение: Учебно-методическое пособие. – Минск, 2005
4. Гейниц А.В., Москвин С.В., Азизов Г.А. Внутривенное лазерное облучение крови. – Тверь, ООО «Издательство «Триада», 2006. – 250 с.
5. Илларионов В.Е. Техника и методика процедур лазерной терапии: Справочник.- М., 1994.
6. Москвин С.В. Эффективность лазерной терапии. – М.: НПЛЦ «Техника», 2003. – 256 с.
7. Москвин С.В., Ачилов А.А. Основы лазерной терапии, 2008. – 256 с.
8. Плавский В.Ю., Мостовников В.А., Мостовникова Г.Р. и др. // Материалы Международной конференции «Лазерно-оптические технологии в биологии и медицине».- Минск, 2004. С. 62-73.

УДК 614.258.1:001.895

**ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ В ПОДГОТОВКЕ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ**

*С.Н.Кульбаева, Р.Т.Тлеужан, Д.Д.Ермекбаева, Н.И. Калдыбекова, Р.М. Назаров, А.О. Тулекеева, А.У. Измагамбетова*  
*ЮКГФА, г. Шымкент*  
*Медицинский колледж «Авиценна», г.Шымкент*

**ТҮЙІН**

Бұл мақала инновациялық процесс мағынасы жаңалық енгізуді ұйымдастыруды және оны дамытуды қарастырады. Инновациялық процесс жалпы алғанда жаңалықты құрастыру, ұғындыру, қолдану және таратудан тұрады. Ғылыми әдебиеттерде «новация» және «инновация» түсініктерін ажыратады.

**SUMMARY**

Meaning of innovative process consists in formation, development of the maintenance and organization of the new. As a whole innovative process is understood as complex activity on creation, development, use and distribution of innovations. In the scientific literature distinguish concepts «innovation» «L innovation».

В Послании Президента Республики Казахстан Н.А. Назарбаева народу Казахстана от 29 января 2010 года было сказано, что «Качество высшего образования должно отвечать самым высоким международным требованиям. ВУЗы страны должны стремиться войти в рейтинги ведущих университетов мира...»(1). Одной из задач современного обучения становится раскрытие потенциала всех участников педагогического процесса, предоставление им возможностей проявления своих творческих способностей. Решение этих задач невозможно без инновационных технологий. Раньше ориентирами образования были формирование знаний, навыков, информационных и социальных умений (качеств), обеспечивающих «готовность к жизни», в свою очередь, понимаемую как способность приспособления личности к общественным обстоятельствам.

Теперь образование все более ориентируется на создание таких технологий и способов влияния на личность, в которых обеспечивается баланс между социальными и индивидуальными потребностями, и, которые, запуская механизм саморазвития (самосовершенствования, самообразования), обеспечивают готовность личности к реализации собственной индивидуальности и изменениям общества. Студенты, обучающиеся с применением инновационных способов обучения, имеют более высокий уровень развития по различным показателям, чем студенты, обучающиеся с применением только традиционных способов обучения. Нововведения, или инновации, характерны для любой профессиональной деятельности человека. Понятие «инновация» в переводе с латинского языка означает «обновление, новшество или изменение». Это понятие впервые появилось в исследованиях в XIX веке и означало введение некоторых элементов одной культуры в другую. В начале XX века возникла новая область знания, инноватика – наука о нововведениях, в рамках которой стали изучаться закономерности технических нововведений в сфере материального производства. Педагогические инновационные процессы стали предметом специального изучения на Западе примерно с 50-х годов и в последнее двадцатилетие в нашей стране.

Применительно к педагогическому процессу инновация означает введение нового в цели, содержание, методы и формы обучения и воспитания, организацию совместной деятельности учителя и учащегося. Термины «инновации в образовании» и «педагогические инновации», употребляемые как синонимы, были научно обоснованы и введены в категориальный аппарат педагогики. Педагогическая инновация – нововведение в

педагогическую деятельность, изменения в содержании и технологии обучения и воспитания, имеющие целью повышение их эффективности.

Таким образом, инновационный процесс заключается в формировании и развитии содержания и организации нового. В целом под инновационным процессом понимается комплексная деятельность по созданию (рождению, разработке), освоению, использованию и распространению новшеств. В научной литературе различают понятия «новация» и «инновация». Новация представляет собой средство (новый метод, методика, технология, программа и т.п.), инновация – процесс освоения этого средства. Инновация – это целенаправленное изменение, вносящее в среду обитания новые стабильные элементы, вызывающие переход системы из одного состояния в другое. Для полного и точного представления специфики инновационных процессов, протекающих в современном казахстанском образовательном пространстве, в системе образования можно выделить два типа учебно-воспитательных учреждений: традиционные и развивающиеся. Для традиционных систем характерно стабильное функционирование, направленное на поддержание однажды заведенного порядка. Для развивающихся систем характерен поисковый режим.

В казахстанских развивающихся образовательных системах инновационные процессы реализуются в следующих направлениях: формирование нового содержания образования, разработка и внедрение новых педагогических технологий. Развитие высшего профессионального образования должно быть осуществлено через освоение нововведений, через инновационный процесс. Инновационные образовательные технологии вырабатывают у студента умение ориентироваться в нестандартных условиях, анализировать возникающие проблемы, самостоятельно разрабатывать и реализовывать управленческие решения. Инновационные методы обучения разнообразны и включают: 1. деловые игры; 2. тренинги; 3. ситуационные задачи; 4. мастер-классы; 5. творческие задания; 6. пресс-конференции; 7. научные дискуссии; 8. тестирование; 9. защиту рефератов; 10. составление аналитических записок; 11. занятия по кейсам; 12. игровое обучение; 13. коллоквиумы; 14. исследовательский метод обучения; 15. дискуссии; 16. пост – тесты; 17. круглые столы; 18. презентации; 19. проблемное обучение; 20. мультимедийные лекции и практические занятия; 21. электронные учебные издания и др.

В высших и в средних медицинских учебных заведениях на кафедре акушерства и гинекологии преподаватели кафедры при проведении учебного процесса сочетают как традиционные, так и инновационные методы обучения при изучении студентами профессиональных дисциплин. Анализ результатов их использования показал, что каждая дисциплина должна иметь разнообразные и, наиболее раскрывающие сущность дисциплины, инновационные методы. На кафедре для лучшего усвоения студентами изучаемого клинического материала используются ролевые и деловые игры, ситуационные задачи, коллоквиумы, круглые столы. Наши исследования показали, что наиболее целесообразным является использование ситуационных задач, так как это позволяет студенту не столько заучивать материал, а логически его осмысливать, повышая качество понимания и усвоения клинического материала. Использование видеокурса позволяет студентам осуществлять самоконтроль своей работы с пациентами, а педагогам – контролировать качество ее выполнения.

На лекционных и практических занятиях широко используются раздаточные материалы индивидуального пользования, видео-, аудио-, компьютерная техника. На практических занятиях широко используется компьютерное тестирование, применяются мультимедийные пособия. Мультимедийные средства несут эффект наглядности, помогают студенту качественнее усвоить материал и в полном объеме, позволяют обеспечить доступ к дополнительной информации по изучаемым дисциплинам, способствуя творческому усвоению материала. Все это помогает формированию профессионального потенциала будущих менеджеров. При подготовке научных докладов на конференции, курсовых и дипломных работ к защите, студенты совместно с преподавателями разрабатывают презентации своих работ на базе информационно-коммуникационных технологий.

Инновационные педагогические технологии используются не только в аудиторной работе со студентами, но и при организации самостоятельной работы студентов в форме ситуационных задач, тестов с целью развития и углубления теоретических знаний и практических навыков студентов. В 2008-2009 учебном году в академии в ходе экзаменационных сессий (промежуточная аттестация) на 2-6 курсах для студентов всех специальностей был внедрен прием практических/клинических навыков по технологии объективного структурированного практического/клинического экзамена (ОСПЭ/ОСКЭ), который ранее был внедрен только для выпускных курсов.

Данный инновационный метод оценки закрепленных практических/клинических навыков дает более полную картину качеству образовательного процесса, в ходе которого студент получает не только теоретические знания, но и осваивает необходимый минимум профессиональных навыков и умений. Проведенные исследования показали, что инновационные образовательные технологии способствуют формированию творческого стиля деятельности будущего менеджера, существенно повышают его мотивацию, глубину и полноту овладения им профессией.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Послание Президента РК Н.А. Назарбаева народу Казахстана от 29 января 2010 года



УДК: 615.825

**К ВОПРОСУ О ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ЗДОРОВЬЕ**

*Л. Е. Аликанова, Е. Б. Куралбаев, П. Л. Лесбек, С. С. Серикбай*  
*Международный Казахско-Турецкий Университет им. Х.А.Ясави, г. Шымкент*  
*Учебно – клиническая база, г.Шымкент*

**ТҮЙІН**

Мақалада белсенділігі – адам денсаулығының жағдайын және қозғалыс деңгейін анықтайтын өмірге қажетті факторлар айтылады. Ағзаның табиғи қозғалысқа қанағаттануына қолайлы ортаның болуы – денсаулықты нығайтуға және қорғауға бағытталған негізгі мақсаттарының бірі.

**SUMMARY**

The activity of movement is a vitally necessary factors, which defines the degree of agility and condition of human health. The satisfactions of natural invironment of organism in movement, the creations of conditions, which provide with optimal activity of movement – one of the main tasks on guarding L strengthening the health.

Двигательная активность необходима для нормального роста и развития человека. Активность своего рода является биологической потребностью, которая называется кинезофилией. Поэтому удовлетворение естественной потребности организма в движении, создание условий, обеспечивающих оптимальную двигательную активность – одна из основных задач по охране и укреплению здоровья детей и подростков. У детей срабатывает механизм саморегуляции двигательной активности. Саморегуляция двигательной активности обеспечивает постоянную величину энерготрат, что необходимо для нормального роста и развития. Суммарная величина разнообразных движений за отдельный отрезок времени объединяется в понятие двигательная активность.

Оздоровительный эффект физического воспитания проявляется в следующем: повышается устойчивость организма к факторам окружающей среды; стимулируются процессы роста и развития; совершенствуются механизмы терморегуляции, повышается устойчивость к простудным заболеваниям; повышается тонус коры больших полушарий мозга, укрепляется психическое здоровье. Однако, физическое воспитание, оказывает благоприятное воздействие на детский организм лишь при правильной его организации, с учетом состояния здоровья и возрастной – половых особенностей. Отклонения от оптимальных величин двигательной активности ведут к разнообразным нарушениям.

«Движение, как таковое, может по своему действию заменить любое лекарство, но не все лечебные средства в состоянии заменить действие движения». Тиссо. Формирование человека на всех этапах эволюции происходит в неразрывной связи с активной мышечной деятельностью. Движение – признак жизни, средство познания окружающего мира, удовлетворение биологических потребностей организма. Двигательная активность – жизненно необходимый фактор, во многом определяющий степень подвижности и состояния здоровья человека. Поэтому удовлетворение естественной потребности организма в движении, создание условий, обеспечивающих оптимальную двигательную активность – одна из основных задач по охране и укреплению здоровья. [1].

Влияние физических упражнений на организм человека: систематические занятия физкультурой оказывают благоприятное воздействие; на нервную систему; способствуют правильному и всестороннему развитию детей; физические упражнения оказывают влияние на процессы обмена веществ; занятия физкультурой укрепляют сердечно – сосудистую систему; занятия физкультурой имеют важное значение для развития органов дыхания; физические упражнения укрепляют и развивают мышечную систему; под воздействие занятий физкультурой происходит развитие костной системы. Физическая активность – это то, чем вы занимаетесь. Физический фитнес это: нечто, приобретенное вами; характеристика или атрибут, который можно получить, будучи физически активным. Упражнения должны быть построены так, чтобы повысить физические возможности организма – физического фитнеса. Несмотря на все преимущества физической активности, многие ведут пассивный сидячий образ жизни. По данным американских авторов: 24% американцев полностью ведут сидячий образ жизни; около 40% американцев ежедневно совершают пробежку; четверть – занимаются более, чем одним видом спорта (Джеймс Ф. Энджел и др., 1998); по другим данным, 54% - недостаточно активны; в Казахстане только 17% постоянно занимаются физическими упражнениями и 6% закаливанием; большая часть населения ведет пассивный образ жизни: физическая активность мужчин – 25,33%, женщин – 13,41%, детей и подростков – 50%. Несмотря на биологическую потребность в движении, не исключается возможность развития гиподинамии, что является следствием неправильного образа жизни и воспитания. Такое встречается среди дошкольников, естественная потребность которых в движении ограничивается родителями (использование колясок вместо пешей прогулки, злоупотребление телепередачами и др.). У школьников – учебные нагрузки и связанные с этим дефицит времени на физическую активность,

увлечение компьютерными играми. У взрослых, профессиональная деятельность которых характеризуется низкой физической активностью и малоподвижным образом жизни.

Отсутствие достаточной двигательной активности в повседневной жизни первоначально вызывает лишь адаптацию организма и его перестройку на новый сниженный уровень функционирования. Внешне такая перестройка не отражается на состоянии организма. Но в экстремальных условиях, при возникновении необходимости мобилизовать резервные возможности организма, последствия такой перестройки при гипокинезии становятся очевидными. Гипокинезия превратилась в одну из серьезнейших проблем, угрожающих жизни и здоровью человека. Следствием ограниченной двигательной активности стали: нарушение обмена веществ; ожирение; заболевания сердечно – сосудистой системы; атеросклероз, гипертоническая болезнь; другие не инфекционные болезни, часто приобретающие хроническое течение. [2].

Причины снижения двигательной активности – гипокинезии. Многочисленные: НТР – снижение физических затрат на самообслуживание, хозяйственно – коммунальные нужды, ограничение ходьбы (лифт, транспорт); снижение физической деятельности в социально – культурной жизни (телевизор вместо театра, телефон вместо контактов); учебные перегрузки (дети и подростки, студенты); негативное отношение к физической культуре в силу индивидуальных особенностей и моторной слабости; стремление к быстрому комфорту и удобствам; наличие хронических заболеваний и дефектов развития; сужение социальных контактов и замкнутость в подростковом возрасте и др. Дальнейшее ограничение двигательной активности способствует возникновению предпатологического состояния: снижается общая неспецифическая резистентность организма; быстрая утомляемость при физических нагрузках; низкие показатели (возможности) вегетативных функций; отставание в развитии двигательных навыков; изменения в физическом развитии (чаще всего – избыточная масса тела за счет жираотложения); в отдельных случаях при гипокинезии развивается астенический синдром.

Профилактика гипокинезии включает в себя: четкое выполнение гигиенических рекомендаций по режиму дня, активный образ жизни; сокращение статического компонента в учебных занятиях, на работе и в свободное время; увеличение динамического компонента в основных формах физического воспитания и трудового обучения, трудовой обстановке; внедрение внеурочных форм физического воспитания и увеличение физической активности (утренняя зарядка, физкультпаузы, двигательные разрядки, подвижные игры на переменах, произвольная гимнастика) и др; пропаганда активного образа жизни и физического воспитания в семье. Гигиенические принципы организации занятий по повышению физической активности: обеспечение оптимального двигательного режима; дифференцированное применение средств и форм физической активности с учетом возраста, пола, состояния здоровья и физической подготовленности; систематичность занятий, постепенное увеличение нагрузки и комплексное использование разнообразных средств и форм физической активности, способствующих гармоничному функционированию, сохранению и укреплению здоровья; создание благоприятных условий внешней среды во время занятий физическими упражнениями и спортом.

Медицинский контроль за физическим воспитанием детей и подростков. Медицинский контроль включает в себя: медицинское наблюдение за состоянием и динамикой здоровья; наблюдение за реакцией организма на физическую нагрузку; санитарный надзор за местами и условиями физического воспитания.

Задачи физического воспитания и повышения физической активности: укрепление здоровья, совершенствование функциональных возможностей, гармоничное физическое развитие; формирование и совершенствование основных двигательных навыков и умений, развитие силы, быстроты, выносливости, ловкости; развитие волевых и моральных качеств, воспитание дисциплинированности; воспитание гигиенических навыков, овладение знаниями по самоконтролю и гигиене физических упражнений.

Гиперкинезия - чрезмерная двигательная активность обозначается термином гиперкинезия. Причина – форсированная спортивная подготовка. Суммарное воздействие высокой двигательной активности и эмоционального напряжения при форсированном физическом воспитании приобретает характер чрезмерного раздражителя (стрессора). Задачами врачей, работающих в школе и подростковых учреждениях по контролю за физическим воспитанием, являются: 1. Медицинское обследование состояния здоровья и функционального состояния организма с целью определения назначений и дозировки физических нагрузок, т.е. распределение учащихся по медицинским группам для участия в учебных и внеучебных занятиях и различных мероприятиях по физическому воспитанию; 2. Врачебный контроль за содержанием и методами физического воспитания и занятий спортом, за соответствием физической нагрузки функциональным возможностям детей; 3. Врачебные наблюдения с учетом влияния систематических занятий физическими упражнениями на организм; 4. Санитарно – гигиенический контроль за местами и условиями проведения занятий физическими упражнениями и различных спортивных соревнований; 5. Санитарно – просветительная работа по вопросам физического воспитания и спорта. [3].

Для взрослых в 1995 году были сформулированы новые рекомендации для взрослых, расширяющие традиционную модель: «упражнения – физическая форма» на более широкую парадигму: «физическая активность - здоровье». Была сформулирована следующая рекомендация; каждый взрослый должен набрать за день не меньше 30 мин физической активности умеренной интенсивности, предпочтительно ежедневно или почти во все дни недели (независимо от исходной степени подготовленности). Конкретная программа улучшения физической формы зависит от трех факторов: от исходной оценки Вашей физической формы, от

ваших целей, от того, готовы ли Вы уделять специальное время и внимание физической активности или Вы хотите, чтобы она вписывалась в Ваш обычный распорядок дня.

Методы оценки физической активности. Физическую активность можно оценить: по количеству кварталов, которые вы проходите пешком каждый день; на сколько этажей поднимаетесь; как часто и как долго вы участвуете в спортивных мероприятиях. Потом можно вычислить свой индекс физической активности в ккал в неделю, исходя из таких оценок: прогулки 1,6км (1миля) – 100 ккал; подъем на 5 этаж – 40 ккал; спортивные занятия в зависимости от интенсивности – 5-10 ккал / мин. Методы оценки исходной тренированности организма. Самый простой и безопасный тест проверки исходной тренированности – использование лестницы (Н.М. Амосов): если после подъема на 4 этаж частота сердечных сокращений (ЧСС): меньше 100 уд/мин, - тренированность организма отличная; меньше 120 – хорошая; меньше 140 – посредственная; больше 140 – плохая.

Фитнес – экипировка/безопасность: купите подходящую обувь; надевайте удобную одежду; избегайте перегревания и переохлаждения; занимайтесь вместе с другом; более весело и безопасно – с пособием по физической и ментальной поддержке; в ночное время: следуйте за качеством освещения; выбирайте виды фитнеса, которые вам доставляют радость. Для более энергичной активности. В программу нужно включать 3 категории упражнений: аэробные; растяжки (тренировку гибкости); силовые. Если отсутствует силовая нагрузка, к 60-70 годам резко падает сила мышц плечевого пояса и туловища. Люди, поддерживающие или улучшающие свою силу и гибкость, способны лучше выполнять свою дневную нагрузку, у них почти не бывает болей в спине, не теряют свою форму при старении (Pate, 1995) В.Белов (1993) предложил дополнительно вводить: скоростные упражнения; упражнения, развивающие ловкость и координацию; упражнения для формирования красивой фигуры.

Общие правила для начинающих: Нельзя заниматься упражнениями до изнеможения. Программа должна быть приятной для Вас. Никогда не делайте того, что вам неприятно. Не стоит заниматься раньше, чем через 2 часа после завтрака или через 4 часа после сытного обеда. Не выполняйте интенсивные упражнения перед сном, лучше – не позже, чем за 2 часа до сна. Перед началом занятий нужно опорожнить кишечник и мочевой пузырь. Лучше всего заниматься на свежем воздухе. После интенсивных упражнений (в отличие от асан Хатха-Йоги) хорошо принять душ. Есть и пить лучше только через 30-40 мин после занятий. Не бросайте, если вы начали физические тренировки. Присвойте им один из высших приоритетов в своем дневном распорядке. [4].

**Вывод.** Физическая пассивность является одной из ведущих причин смертности и инвалидности в мире. Физкультура улучшает наше тело и дух. Даже скромные по интенсивности упражнения очень полезны. Важно ставить реалистичные и важные для себя задачи фитнеса. Терпение и время необходимы для того, чтобы сделать фитнес важной частью нашей жизни, на этом пути возможны взлеты и падения. Физические упражнения – это здорово!

## ЛИТЕРАТУРА

1. Казахстанская высшая школа общественного здравоохранения. Учебные материалы «Общие вопросы преподавания теоретических медицинских дисциплин и проведения научных исследований в современных условиях».-Алматы., 2005-15 с.
2. Бернштейн Н.А. Физиология движений и активности. – М., 1990. – 495с.
3. Героева И.Б . Артроз: Справочник «Лечебная физическая культура» / Под ред.проф. В.А.Епифанова.- М.,1965.-125 с.
4. Епифанов В.А. Лечебная физическая культура и спортивная медицина. – М.: Медицина, 2000. – 117с.

УДК 616.1:364.046.22 (574.5)

## ОРГАНИЗАЦИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ И СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗА 2009-2010 ГОДЫ ПО ШГП №2

*Г.М. Курманбекова*

*Шымкентская городская поликлиника №2, г.Шымкент*

## ТҮЙІН

Мақалада №2 Шымкент қалалық емханасына қарасты тұрғындарының арасындағы жүрек – қан тамыры ауруларына салыстырмалы талдау және көрсетілген амбулаториялық емханалық диспансерлеу сапасын көтеру әдісімен дер кезінде емдеу тәсілдерін қолдану арқылы мүгедектікті және өлімді азайту шаралары көрсетілген.

## SUMMARY

Organization of cardiological service and relative analyze of the main cardio-vascular ciseases curing 2009-2010, in Shymkent city polyclinic №2.

Шымкентская городская поликлиника обслуживает – 46523 населения, в том числе – 43707 взрослого населения. Кардиологическая помощь закрепленному населению проводится врачом кардиологом на 1,0 ставку, врачом кардиоревматологом на 0,75 ставки и врачом функционального кабинета на 1,0 ставку, а также медицинскими сестрами. Кардиологический кабинет оснащен: 3-х канальным ЭКГ аппаратом Венгерского производства, 1 канальным ЭКГ аппаратом Аксион-1, и 3-х канальным ЭКГ аппаратом «Шиллер», а также дефибриллятором, аппаратом ВЭМ и кислородной подушкой. Жизненно важные лекарственные средства для оказания экстренной кардиологической помощи имеются в полном объеме.

Ежегодно увеличивается количество больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), если в 2009 году принято 4152 больных, то в 2010 году оно составило 6776 больных, соответственно отмечается увеличение консультаций и вызовов врачей кардиолога на дому (2009г – 99, 2010г - 152).

С ростом сердечно-сосудистых заболеваний сравнительно отмечается увеличение показателей на 100 000 населения. Что наглядно можно увидеть по таблице №1.

Таблица №1 – Рост сердечно-сосудистых заболеваний по годам.

Нозология	Болезненность				Заболеваемость			
	2009г		2010г		2009г		2010г	
	Абс. число	На 100 тыс. населен	Абс. число	На 100 тыс. населен	Абс. число	На 100 тыс. населен.	Абс. число	На 100 тыс. населен
Артериальная гипертония	2021	4394,9	2997	1621,97	695	1621,97	996	2278,81
Всего ИБС.	1318	2864,84	1426	1075,87	461	1075,87	541	1237,78
Всего с ОНМК	42	91,29	46	98,87	42	98,01	46	105,24

При сравнении основных нозологии ССЗ отмечается рост артериальной гипертонии (АГ) на 48,3% и ишемической болезни сердца (ИБС) на 8%.

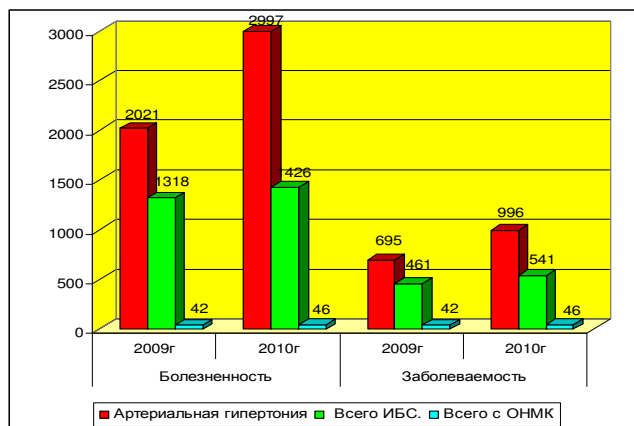


Диаграмма №1

Как видно по диаграмме №1 среди ССЗ основной рост заболеваемости отмечается по АГ, связи с чем необходимо усилить профилактические мероприятия путем укрепления качества диспансерного наблюдения, профилактического лечения и пропаганды здорового образа жизни. Ежегодно проводятся профосмотры по возрасту с целью активного и раннего выявления больных ССЗ для своевременного взятия их на диспансерный учет. Ежегодно отмечается увеличение вновь взятых больных, соответственно отмечается увеличение общего количества диспансерных больных, что наглядно прослеживается в таблице №2 и в диаграмме №2.

Таблица №2 – Диспансеризация больных с ССЗ

Нозология	2009г				Эффективность диспансеризации за 2009г			2010г				Эффективность диспансеризации за 2010г		
	Сост ояло	Взято на «Д»	Снят о с	Сост оит	Улуч шени	Без пере	Ухуд шени	Сост ояло	Взято на «Д»	Снят о с	Сост оит	Улуч шени	Без пере	Ухудш ение
Артериальная гипертония	1706	704	410	1997	1942	50	25	1997	998	97	2898	2859	39	19

Всего ИБС	1286	362	398	1300	1203	53	44	1438	545	186	1797	1743	26	28
Всего с ОНМК	67	70	33	104	63	25	16	104	38	104	38	23	8	7

Как видно по данным таблице №2 сравнительно улучшается эффективность диспансеризации больных с ССЗ: улучшение на 47% , без перемен уменьшилась на 33%, ухудшение уменьшилась на 24% .

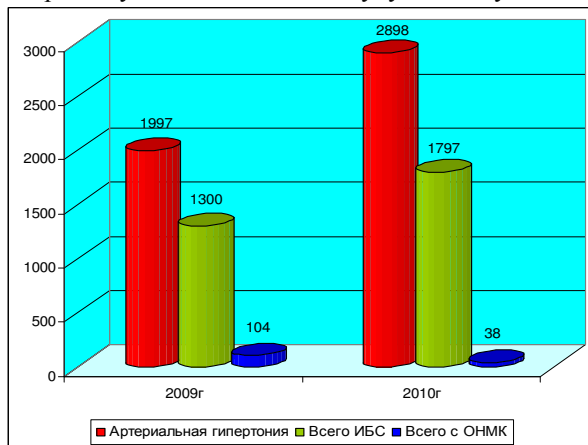


Диаграмма №2

При проведении диспансерных осмотров больных большое внимание уделяется соблюдению кратности «Д» осмотров, назначению, своевременному приему профилактического лечения и соблюдению правил здорового образа жизни пациентами. Для профилактического лечения и лечения в дневном стационаре ежегодно отмечается рост финансирования по обеспечению лекарственных средств. Если в 2009 году выделено лекарственных средств на сумму 7,0 млн тенге, то в 2010 году 30,9 млн. тенге. Увеличение финансирования лекарственных препаратов для кардиологических больных связано с включением дополнительно для заболевания с хронической сердечной недостаточностью и аритмии. Качественное проведение диспансеризации и профилактических мероприятия по ССЗ непосредственно оказало влияние на снижение (39%) первичного выхода на инвалидность и уменьшение общей смертности (31,4%).

Общая инвалидность 238 чел., из них ССЗ 62 чел. Первичный выход на инвалидность всего 69 чел., из них с ССЗ 23 чел.

Таблица №3 – Первичных выход на инвалидность по годам.

Нозология	Первичный выход на инвалидность с ССЗ				
	I гр.	II гр.	III гр.	Всего	
				Абс. число	На10тыс.насл.
Артериальная гипертензия					
ИБС		10	2	12	2,6
ОНМК	4	5	2	11	2,3
Всего за 2009год	4	15	4	23	4,9
Всего за 2010год	1	8	5	14	3,0

Как видно по данным таблицы №3, отмечается резкое снижение первичной инвалидности по ССЗ в разрезе I – II инвалидной группы, что является результатом активного проведения профилактических и реабилитационных мероприятия среди больных. Активное проведение профилактических осмотров среди населения на предмет ССЗ дали свои результаты в раннем выявлении, своевременным взятием на диспансерный учет и проведением лечения. Повышение качества первичной медико-санитарной помощи населению и выполнение всех стандартов диагностики и лечения положительно отразились на состоянии больных с ССЗ, что привело к снижению смертности по данной нозологии.

Таблица № 4 - Общая смертность в районе за отчетный период 298\_(267)\_ (абс.число) Смертность от ССЗ 105 (72)\_ (абс. число), 35,2 % (27%), ( от общей смертности)

Нозология	Смертность от ССЗ на дому(абс. число)		Прошедших через СМЭ(абс. число)		Больничная летальность от ССЗ (абс. число)		Общая смертность от ССЗ, сверенная с ЗАГС(абс. число)	
	2009	2010	2009	2010	2009	2010	2009	2010
Внезапная смерть								
ОНМК	16	4	-	-	2		18	4
ОССН(всего)					7	9	7	9
Артериальная гипертония								
ХИБС	18	15	-	-	9	2	27	17
Другие ССЗ – ЦВБ	50	42	-	-	3		53	42
Всего	84	61	-	-	21	11	105	72

Данные таблицы №4, наглядно можно увидеть в секторальных диаграммах №3, №4

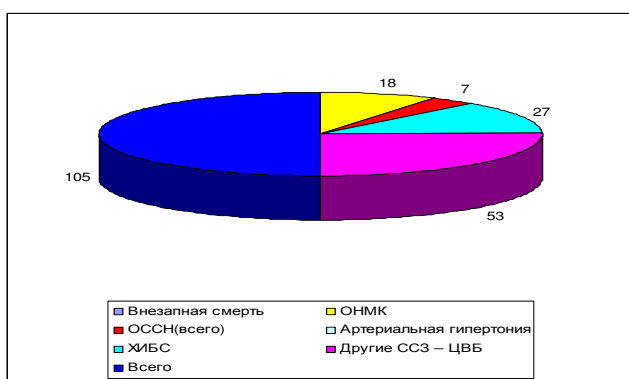


Диаграмма №3

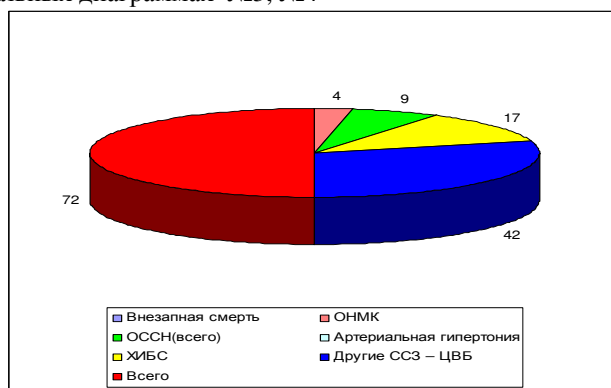


Диаграмма №4

Учитывая вышеуказанные сравнительные данные качественных показателей можно сделать нижеследующие выводы: Увеличение количества общей посещаемости по поликлинике прямо пропорционально увеличению количества профилактических осмотров. Повышение качества профилактических осмотров больных с ССЗ привело к увеличению ранней выявляемости заболевания и своевременному взятию больных на диспансерный учет. Повышение качества проведенных работ по диспансеризации и противорецидивных лечении больным ССЗ очевидно дали положительные результаты: снизились показатели первичного выхода на инвалидность и смертности. Активная работа среди населения по внедрению здорового образа жизни привело к снижению обострения и рецидивов ССЗ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кодекс Республики Казахстан от 18.09.2009 года «О здоровье и системе здравоохранения».
2. Постановление Правительства РК №2136 от 15.12.2009года «Об утверждении перечня гарантированного объема бесплатной медицинской помощи».
3. Постановление Правительства РК №1888 от 19.11.2009года «Об утверждении правил осуществления закупа медицинских услуг по оказанию ГОБМП».
4. Приказ МЗ РК №302 от 21.01.2009года «О мерах по совершенствованию системы управления качеством медицинской помощи в РК».
5. Приказ МЗ РК №685 от 10.11.2009года «Об утверждении правил проведения профилактических медицинских осмотров целевых групп».
6. Приказ и.о. МЗ РК №840 от 14.11.2003года «О развитии стационарозамещающей медицинской помощи».
7. Приказ и.о. МЗ РК № 874 от 15.12.2004 года «Об утверждении правил оказания амбулаторно-поликлинической помощи».
8. Приказ МЗ РК №767 от 28.12.2007года «Об утверждени протоколов диагностики и лечения».

УДК 616-08-039.57 (574.5)

**ОРГАНИЗАЦИЯ АМБУЛАТОРНО ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ПРИМЕРЕ АНАЛИЗА РАБОТЫ ГККП «ШЫМКЕНТСКОЙ ГОРОДСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ №2» ЗА 2008-2010 ГОДЫ**

*Г.М. Курманбекова*

*Шымкентская городская поликлиника №2, г.Шымкент*

**ТҮЙІН**

Мақалада №2 Шымкент қалалық емхана аумағында тіркелген тұрғындарына алғашқы медицина-санитарлық көмек көрсетуі бойынша және атқарылған жоспарлы жұмыстар бойынша 2008-2010 жылдар аралығына талдау жасалынған, сапалы медициналық көрсеткіштер бойынша мәліметтер көрсетілген, медициналық материалды жабдықтау және тұрғындар арасындағы аурушандықты азайту жодары қарастырылған.

**SUMMARY**

The first medical-sanitary aid of the registered patients of polyclinic № 2 and review of planned work during 2008-2010, quality of medical measures, medical material support and ways of decreasing incidence of populations illness are considered in this article.

В отчетном году население ШГП №2 составило – 46523 человек, из них подростки – 2816, женщины – 24970, женщины фертильного возраста – 13121. В своей работе руководствуемся следующими законами и законодательными правовыми актами РК, приказами МЗ РК: постановление Правительства РК от 15.12.2009г №2136, приказ и.о. МЗ РК от 26.11.2009г №794, приказ МЗ РК от 07.04.10г №238, приказ МЗ РК от 23.10.2009г №556, приказ МЗ РК от 04.09.2009г №446, приказ МЗ РК от 08.07.2005г. №332, приказ МЗ РК №571 от 14.11.2005г, приказ МЗ РК №685 от 10.11.2009г и т.д. 1. Материально-техническая база В 2010 году бюджет составил – 119586,265 тыс. тенге, а в 2009 году - 88101,1 тыс. тенге увеличено на 1,3 раза, в том числе фонд заработной платы – 70828,8г, медикаменты и ИМН – 8644000,0г. Приобрено оборудование на общую сумму – 8 289700,0 тенге. Произведен капитальный ремонт на сумму – 47294,0 тыс. тенге. 2. Кадровая комплектация Всего врачей – 56, обеспеченность на 10 тыс. населения составляет – 12,0 (обл. пок-ль – 27,8) ниже от обл. пок-лей. Из них терапевты – 36, обеспеченность – 7,7 (обл. пок-ль – 4,4), кардиолог – 1, обеспеченность – 0,2 (обл. пок-ль – 0,4), невропатолог – 4 обесп. 0,8 (обл. пок-ль – 0,7).

Таблица 1

Наименование специальностей	Количество						Обеспече н на 10тыс. Населени я	Наличие на специализ по специаль- ности	Не имеющ ие специал за посл 5 лет
	в системе МЗ								
	Всего	Категорированных специалистов							
всего		на 10тыс.	высш	1-ая	2-ая				
Врачей в ЛПО всего	56	36	7.1	4	32	3	12.0	17	
из них:									
терапевтов	36	18	3.8	2	15	1	7.7	13	
невропатологов	4	2	0.4		2		0.8	2	
кардиологов		1	0.2	1			0.2		
ревматологов		1	0.2		1				
эндокринологов	1	1	0.2		1				
итого	43	23	4.9	3	19	1	9.2		
Ср мед персон. Всего	72	44	9.5	32	102		15.5	12	

Категорийность врачей – 70% из 56 врачей имеет категорий 39. Средние мед. персоналы: всего – 72, обеспеченность – 15,5 (обл. пок-ль – 78,4), категорийность – 61,1%. Обучены 14 врачей из подлежащих 100%, средний медицинский персонал – 12 – 100% от подлежащих. 3. Посещаемость.

В 2010 году поликлиникой сделано – 174591 посещений, при расчете на одного жителя – 3,7, сравнительно с прошлым годом увеличена на 0,15 (обл. пок-ль 5,5). Из них посещения на дому – 20232, увеличена на -197. Большой объем посещаемости осуществляется участковыми терапевтами, а среди узких специалистов значительное количество посещаемости сохраняется за врачами: кардиолог, эндокринолог, невропатолог. В поликлинике дневной стационар развернут на 12 коек. Пролечено в 2010 году 715 больных и в

стационарах на дому – 342. По структуре пролеченных больных привалируют неврологические, кардиологические и эндокринологические, пульманологические. 4. Профилактические осмотры.

В 2010 году на основании МЗ РК №685 от 10.11.2009 года проведены профилактические осмотры детей до 18 лет, взрослого населения на выявление заболеваний системы кровообращения (БСК) и профилактический осмотр женщин на выявление рака шейки матки и молочной железы по скрининговому методу:

Таблица 2 – Профилактический осмотр взрослого населения, детей, женщин за 2009-2010 годы.

БСК	2009г	2010г	Областной показатель
подлежало	3590	2980	
осмотрено	3585 – 99,8%	2970 – 99,6%	
выявление	482 - 13,4%	299 – 10,97%	8,2%
оздоровление	315 – 65,35%	205 – 68,5%	59,5%
Рак молочной железы	2009	2010	Областной показатель
подлежало	1080	927	
осмотрено	1023 – 95%	917 – 98,9%	
выявление	184 – 17,9%	179 – 19,5%	8,1%
оздоровление	52 – 28,2%	59 – 32,9%	70,9%
Рак шейки матки	2009	2010	Областной показатель
подлежало	1260	980	
осмотрено	1234 – 98%	979 – 99,9%	
выявление	16 – 1,3%	21 – 2,1%	5,0%
оздоровление	3 – 18,75%	15 – 72,7%	49,7
Подростки	2009	2010	Областной показатель
подлежало	3389	3138	
осмотрено	3389 – 100%	3138 – 100%	
выявление	946 – 27,9%	1249 – 39,8%	23,3%
оздоровление	932 – 98,5%	839 – 99,9%	50,3%

Все выявленные больные взяты на «Д» учет и проведены оздоровительные мероприятия. По БСК ранним диагностированным больным проведены своевременные профилактические мероприятия и лечения, в связи с чем в 2010 году отмечается увеличение процента оздоровления на 3,15% (2009 – 65,35%, 2010 – 68,5%). Повышение качества проведенных диспансерных осмотров молочной железы, шейки матки и подростков прямо пропорционально раннему выявлению патологических процессов, что наглядно видно по данным таблицы №2. Своевременные проведенные оздоровительные мероприятия дали свои положительные результаты.

Таблица 3 – Динамика финансирования по обеспечению лекарственными средствами.

	2009Год	2010Год
<b>I. Все категорий</b>		
- годовая сумма	7 246 610,0	23181942,0
- освоено	7 246 610,0 (100%)	23181942,0 (100%)
<b>II. Подростки</b>		
- годовая сумма	2043636,0	815025,0
- освоено	2043636,0 (100%)	815025,0 (100%)
<b>III. 50% льготные</b>		
- годовая сумма	6921072,0	31931472,0
- освоено	6921072,0 (100%)	31931472,0 (100%)
<b>Итого</b>	<b>16 211 318,0</b>	<b>55 928 439,0т</b>

В связи с увеличением финансирования по обеспечению лекарственных средств на 3,5 раза, отмечается большая положительная динамика в профилактическом лечении, что не посредственно повлияло на увеличение процента оздоровления.

В 2010 году первичная заболеваемость составила – 19163 (в 2009г – 18705) по нозологии отмечается рост первичной заболеваемости по кардиологии, пульманологии, ревматологии, гематологии, эндокринологии, аллергологии, снижение отмечается по нефрологии и нервной системе. Особое внимание следует уделить инфекционной заболеваемости. Несмотря на проведенную санитарно-просветительные работы на участках, отмечается рост заболеваемости ВГВ - на 2 случая, бруцеллез - на 2 случая, что наглядно можно увидеть по таблице №4.

Наименования	2009г	2010г	Областной показатель
Вирусные гепатиты			
«А»	3-6,52	4 – 8,59	67,8
«В»	-	2 – 4,29	2,42



ОКИ	36-78,2	36 – 77,38	208,3
Бруцеллез	2-4,3	6 – 12,8	
	41 – 89,1	48 – 103,17	

Таблица 4 – Рост по инфекционным заболеваниям за 2009-2010 годы.

Остановимся отдельно на туберкулезной инфекции, где отмечена положительная динамика и есть результаты проведенных лечебно профилактических мероприятий, результатом чего явилась снижение заболеваемости туберкулеза на 3 случая по показаниям меморандума и смертности на 7 случая. Что наглядно видно в таблице №5, в сравнении с областными показателями.

Таблица 5 – Заболеваемость по туберкулезу за 2009-2010 годы.

Показатели	2009г	2010г	Областной показатель
Заболеваемость	48 – 107,6	44 – 95,6 (мем -	74,4
Запушенность	-	46)	1,1
Смертность	11 – 24,6	1 – 1,6	6,9
		4 – 8,6	

Большая работа проведена по профилактике и оздоровлению больных с онкологической патологией. Результатом чего явилось снижение смертности от раковой интоксикации на 15 случаев от показателя принятого мемарандума и увеличения 5-ти летней выживаемости на 42 случая.

Таблица 6 – Показатели заболеваемости

Показатели	2009г	2010г	Обл. пок
Заболеваемость	144 – 323,0	122 – 265,2	99,3
Смертность от раковой интоксикации	24 – 0,50(мем-39-0,8)	24 – 0,52 (мем – 39 – 0,84)	53,8
5-ти летний выживаемость	185 – 39,2% (мем – 31,3%)	227 – 40,6% (м– 31,3%)	47,9
Запущенный случай	3 – 2,08%	3 – 2,4%	-
Состоит на «Д» учете	510 – 1,14%	558 – 1,21%	-

В 2010 году отмечается рост охвата диспансеризацией населения – 29,2%, (2009г – 25,5%) за счет тер. профиля, который составляет – 27,09%, из них по нозологии: кардиология – 10,9%, гастроэнтрология – 4,4%, эндокринология – 4,2%, пульманология – 2,3%. Улучшились показатели эффективности диспансеризации – 94% (2009г – 93,4%)

Таблица 7 – Показатели по диспансеризации за 2008-2010 годы.

	Наименование показателей	2008	2009	2010
1	Количество зарегист ст талонов с впервые выявленным заболеванием	18090	18705	19163
	из них: терапевтического профиля	16153	16647	17867
2	Состояло на "Д" учете всего,	10818	11146	11551
	из них: терапевтического профиля	9381	9717	10556
3	Взято на "Д" учет	2740	1509	4159
	из них терапевтическог профиля	2386	1313	3369
4	Снято с "Д" учета всего	2412	909	2110
	из них терапевтического профиля	1917	474	1487
	из общ числа снято с выздоровл абс число	337	145	875
	из них -терапевтич профиля			562
	%	13.9	15.9	29.9
	из общ числа снято с смертью абс число	15	2	11
	из них- терапевтич профиля	7	2	6
	%	0.3	0.4	0.4
5	Охват "Д" наблюдением (в %) "Д" больных	25.0	25.5	29.2
6	Эффективность диспансеризации (абс. и в % )			
	Улучшение	10254	10975	12784
	%	92	93.4	94
	ухудшение	16	10	25
	%	0.1	0.8	0.18
	без перемен	897	761	791

	%	8.1	6.4	5.8
--	---	-----	-----	-----

Ежегодно увеличивается количество диспансерных больных, что связано с ростом процента охвата «Д» больных и соответственно проводятся лечебно-профилактические мероприятия, повышается качества оздоровительных работ, результатом чего является сравнительные ежегодные увеличения процента «выздоровления» среди снятых «Д» больных. Наглядно можно увидеть по таблице №7 (2008 – 14%, 2009 – 16%, 2010 – 41,4%) При анализе диспансерных больных большой процент (37,5%) занимают кардиологические больные, после чего по 14,7 % занимают больные с заболеваниями ЖКТ и эндокринологической патологии.

В 2010 году число больных получивших инвалидность впервые – 68 на 1 случай меньше 2009г., показатель 14,6 (2009г - 14,9), по нозологии больше случая инвалидности болезни БСК – 28 случая (2009г - 26). Если первичный выход на инвалидность сохраняется на одном уровне, то общее количество инвалидности ежегодно сравнительно уменьшается, в связи с повышением качества реабилитационных работ. Постоянно проводятся работы по мониторингу среди больных с группами инвалидности, где акцентируется на конечный результат по проделанной работе.

Таблица 8

	2008	2009	2010
Всего инвалидов	500	425	268
В.т.ч. первичный выход	69	69	68

В 2010 году показатель общей смертности составило – 6,1 (2009г – 6,4), областной показатель – 6,2 снижена по сравнению с 2009 годом. По структуре смертности: - болезни БСК – 1,6 – снижение на 30 случая (75 - 105); - болезни органов дыхания - 0,5 – снижена на 1 случая (25 - 26); - болзни пищеварения – 0,5 – снижена на 4 случая (24-28); - от травмы – 11 – 0,23 показатель снижена на 9 случая.

**Выводы:** 1. Для качественного выполнения поставленных лечебно-профилактических задач необходимо укомплектовать штаты врачей и средних медицинских персонал. 2. Продолжить активную работу по снижению заболеваемости и смертности социально значимых заболеваний. 3. Приоритетное развитие первичной медико-санитарной помощи, ориентированной на профилактике заболеваний. 4. Снижение показателя общей смертности и смертность онкологических больных от раковой интоксикации и увеличение 5-ти летий выживаемости. 5. Улучшение санитарной гигиены и санитарного просвещения населения пропаганда ЗОЖ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Приказ МЗ РК №332 от 08.07.2005года «Об утверждении форм первичной медицинской документации организации здравоохранения».
2. Статистический сборник «Здоровье населения РК и деятельность организации здравоохранения».
3. Постановление Правительства РК № 468 от 30.03.2000 года «Об утверждении социально значимых заболеваний и заболеваний, представляющих опасность для окружающих».
4. Кодекс Республики Казахстан от 18.09.2009года «О здоровье и системе здравоохранения».
5. Постановление Правительства РК №2136 от 15.12.2009года «Об утверждении перечня гарантированного объема бесплатной медицинской помощи».
6. Постановление Правительства РК №1888 от 19.11.2009года «Об утверждении правил осуществления закупа медицинских услуг по оказанию ГОБМП».
7. Статистическая отчетность за 2008 – 2010 годы Шымкентской городской поликлиники №2.

УДК 615.356-085-053.2

#### АЛГОРИТМ ВЫБОРА ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА В ПЕДИАТРИИ

*Б.М. Арысбаева*

*Областной реабилитационный центр «Мейірім» г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Мақалада микронутриеттердің жетіспеушілігі баланы соматикалық және иммундық жүйесіне кері әсерін тигізіп, баланың психомоторлы дамуын тежейтіндігі әртүрлі жастағы балаларда виатинді – минералды қалпына келтіру анық және оған күмәндану қажет еместігі қарастырылған.

## SUMMARY

Micronutrient deficiency affects the somatic and immune status of the child's psychomotor development. The need for mineral vitamin correction in children of all ages is obvious and undeniable.

Не секрет, что рациональное питание является важнейшим условием сохранения здоровья, нормального роста и развития ребенка. Витамины – это совершенно незаменимые факторы питания органического происхождения, которые регулируют биохимические и физиологические процессы в развивающемся организме, активируют ферментативные реакции и проявляют биологическую активность в малых количествах. «...Натуральное природное окружение стояло у истоков зарождения жизни, оно ее породило и на это окружение ориентированы все системы гомеостаза, адаптации и возрастного онтогенеза... Баланс нормы витаминов и микроэлементов представляет собой самый главный набор ключей и рычажков к управлению здоровьем и онтогенезом...» – отмечал профессор И.М. Воронцов. По данным РАМН и НАН РК, около 90% детского населения Казахстана испытывает недостаток в тех или иных витаминах и минералах. В настоящее время у 80–100% обнаруживается дефицит витамина С, у 40–60% – витаминов А, В1, В2, В6, D, Е и у большинства – дефицит минералов (железа, йода, цинка и др.) При этом витаминный дефицит носит сочетанный характер и обнаруживается не только зимой и весной, но и в летне-осенний период. Общую ситуацию можно рассматривать, как массовый круглогодичный полигиповитаминоз [6].

Дефицит микронутриентов отрицательно влияет на соматический и иммунный статус ребенка, его психомоторное развитие. В подтверждение высказывания профессора В.А. Энгельгарда о том, что «витамины проявляют себя не своим присутствием, а своим отсутствием» достаточно сказать, что дефицит витамина D сопровождается у детей стойкими изменениями скелета, витамина А – нарушениями зрения, риском респираторных заболеваний и синдрома внезапной смерти, дефицит цинка – атопическим дерматитом, отставанием умственного и физического развития, йода – интеллектуально-соматической недостаточностью, явлениями гипотиреоза и т.д. [4].

Дефицит витаминов – удел всех групп детского населения, независимо от времени года и места проживания. Выделяют две составляющие этой проблемы: витаминная недостаточность может быть первичной или вторичной. Первичная витаминная недостаточность непосредственно связана с плохим питанием (голоданием), длительным периодом несбалансированного питания, вегетарианством, неправильной кулинарной обработкой и нарушением правил хранения продуктов. Причинами вторичной витаминной недостаточности являются: нарушения всасывания витаминов при заболеваниях внутренних органов (печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, тонкой кишки); при эндокринопатиях; нарушения усвоения витаминов при генетических дефектах ферментных систем, транспорта витаминов (гипопротеинемия), метаболизма витаминов на фоне приема лекарств, экскреции витаминов (нефропатия и др.). Возможен повышенный расход витаминов в период интенсивного роста, полового созревания, при лихорадке, физическом и психическом напряжении, повышении или понижении температуры воздуха, асфиксии, при проведении химиотерапии [2,8].

Своевременное применение витаминно-минеральных комплексов при отсутствии других причин этих состояний обеспечивает 100% профилактический эффект, что позволяет воспринимать авитаминозы как «контролируемые». Однако в ряде случаев, в частности, при дефиците железа, йода, цинка, витаминов D и А, лечение до определенной степени корригирует нарушения, но к 4–7 годам у таких детей часто определяется симптомокомплекс «функциональной изоляции» в виде нерешительности, боязни чужих людей, сниженной психической активности, нежелания принимать участие в играх и т.д. В 12–14 лет изменения обычно закрепляются, проявляясь достоверным снижением интеллектуального развития, стойкими нарушениями когнитивной сферы (снижение зрительной памяти, способностей к математике, к выполнению письменных работ) [3].

Необходимость минерально-витаминной коррекции у детей всех возрастов очевидна и не вызывает сомнений. Аптеки предлагают такое изобилие витаминно-минеральной продукции для детей, что подобрать препарат, максимально подходящий конкретному ребенку, непросто даже специалистам. В настоящее время сегмент витаминов для детей делится на две части – лекарственные препараты и биологически активные добавки (за исключением витаминизированного детского питания). Как уже отмечалось выше, данную продукцию отличает широта ассортимента. По итогам 2008 года объем аптечного рынка поливитаминных средств для детей превысил 105,3 млн. долл. в ценах конечного потребителя. Лекарственные препараты занимают доминирующее положение в аптечной рознице витаминов для детей: на долю ЛС приходится 82% объема рынка, тогда как БАД аккумулируют 18%. Отмечено, что сегмент БАД растет быстрее: объем продаж витаминосодержащих БАД вырос почти в 2 раза, тогда как ЛС – лишь на 16%. Этому, безусловно, способствует упрощенная схема регистрации БАД и отсутствие ограничений торговой наценки на данный вид продукции [1]. Прирост продаж всего сегмента в денежном выражении за год составил 25%.

Таким образом, рынок витаминно-минеральной продукции для детей динамично развивается и близок к насыщению. Нельзя не отметить, что в последние годы ассортимент витаминизированных средств для детей значительно увеличился за счет расширения линейки вкусов и разнообразия лекарственных форм. Например, компания КРКА выпускает следующие ЛС – Пиковит сироп с года; Пиковит комплекс жевательные таблетки с

3 лет; Пиковит таблетки, Пиковит Д таблетки, Пиковит плюс жевательные таблетки с 5 лет; Пиковит форте таблетки с 7 лет [9,10].

Витамины на казахстанском фармрынке представлены твердыми формами для перорального применения, жидкими и мягкими формами для перорального применения, а также инъекционными лекарственными формами. Их соотношение по объему продаж – 65, 25 и 10% соответственно. Показательно, что самые популярные среди юных потребителей лекарственные формы – это жевательные таблетки и таблетки для рассасывания, которые аккумулируют 76% продаж сегмента БАД и 27% сегмента ЛС. На долю «десятки» производителей лекарственных препаратов приходится около 81% объема продаж ГЛС в денежном выражении (всего в сегменте представлено 80 производителей), тогда как в сегменте БАД Топ–10 дают чуть более 84% объема (всего в сегменте представлено 70 производителей) [1].

Рынок витаминно–минеральных комплексов такой насыщенный и популярный, что возникает вопрос: а не опасен ли для детского организма ежедневный прием витаминно–минеральных комплексов, нет ли опасности передозировки микронутриентов. По данным многочисленных исследований и длительных наблюдений за людьми, с детства принимавшими витаминные и минеральные препараты в лечебных дозах, даже превышение рекомендованных доз (которое маловероятно) не представляет опасности. Вероятность гипервитаминоза настолько мала, что при приеме БАД официально разрешено трехкратное превышение содержания витаминов, а для витаминов С и Е – десятикратное.

Витаминно–минеральные комплексы обычно содержат микронутриенты в количестве, соответствующем физиологической потребности (отечественные препараты ориентированы на нормативы Минздрава, зарубежные – на общеевропейские или американские стандарты). Следует отметить, что общеевропейские стандарты незначительно превышают отечественные концентрации, тогда как американские стандарты превышают их более весомо [5]. Повторимся, что выбор оптимального препарата для конкретного ребенка затруднителен даже для специалистов. Причина в огромном многообразии предлагаемой продукции и в отсутствии четких критериев отбора, а также в том, что часть информации о витаминно–минеральном комплексе можно получить только при личном общении с представителями компаний–производителей, то есть она не приводится на первичной и вторичной упаковке и в аннотации на ЛС. Мы предлагаем следующий алгоритм действия при выборе витаминов для детей. Необходимо оценить продукцию по четырем критериям: оптимальные премиксы, оптимальный состав, оптимальные концентрации, оптимальная технология получения. Первый критерий: оптимальные премиксы.

Сегодня на фармацевтическом рынке представлено несколько крупных западных химико–фармацевтических компаний, которые при больших объемах выпуска могут обеспечить производителей поливитаминов высококачественными ингредиентами по достаточно низкой цене. Эти исходные ингредиенты и получили название премиксы. Большинство отечественных и импортных производителей поливитаминов используют именно эти субстанции. При этом в цене препаратов стоимость активных субстанций составляет лишь 5–10%, и никто из серьезных производителей не пытается экономить, внося в поливитамины дешевые и менее качественные субстанции. Большинство стоящих на аптечных полках поливитаминов по составу и качеству компонентов одинаковы, и разброс в ценах объясняется различием в затратах на производство, упаковку, рекламу, дистрибуцию. Однако до сих пор очень многие люди убеждены, что качество поливитаминовых препаратов обязательно соотносится с их ценой.

Второй критерий: оптимальный состав. Существенными для потребителя преимуществами (более выраженной эффективностью, меньшей вероятностью развития нежелательных реакций) отличаются лишь самые современные комплексные препараты, при создании которых производители учитывали принцип взаимодействия компонентов. Важно, какие конкретно сочетания витаминов и минералов используются в производстве отдельного препарата, насколько это сочетание эффективно, безопасно и фармакологически оправдано [11]. Необходимо учитывать технологическую несовместимость, биохимическое и фармакологическое взаимодействие. Технологическая несовместимость проявляется в том, что некоторые ингредиенты при совместном присутствии могут вступать во взаимодействие, окисляться, выпадать в осадок и т.д. Биохимическая несовместимость может проявиться тем, что один компонент стимулирует определенную функцию, другой угнетает ее. Фармакологическое взаимодействие характеризуется либо антагонизмом (уменьшение эффекта), либо синергизмом (усилением действия) компонентов при совместном присутствии. Особенно много антагонистических взаимодействий выявлено в отношении минералов, что объясняется наличием для некоторых из них общих транспортных механизмов и, соответственно, конкуренцией за усвоение.

В этой связи хочется сказать об особенностях детских готовых лекарственных форм (ГЛС), а именно детям до 2 лет рекомендуются поливитаминовые препараты без минералов, так как последние особенно (микроэлементы) приводят к активизации ферментов. Еще одним способом борьбы с возможными неблагоприятными реакциями на детские ГЛС является использование менее «опасных» в этом отношении форм витаминов (например: никотинамида, а не никотиновой кислоты; витамина D3, а не D). К витамину С в педиатрии следует относиться с осторожностью, так как в комплексе с парацетамолом он активизирует онкоген. В педиатрии необходимо снижать вероятность развития и степень выраженности проявления некоторых реакций «аллергического типа» (индивидуальной непереносимости). Поэтому предъявляются высокие требования к красителям, ароматизаторам, корректорам вкуса. Для каждой возрастной категории детей, для

каждой целевой группы вопросы оптимального состава ГЛС чрезвычайно важны, однако не все производители уделяют этой проблеме достаточное внимание.

Третий критерий: оптимальные концентрации. Современные комплексы содержат достаточное количество общепризнанных витаминов и микроэлементов в дозировках, обеспечивающих физиологические потребности. Существует три тактики назначения витаминов: элиминационная, лечебная и профилактическая. Элиминационная тактика соответствует антидотной терапии. Лечебная тактика применяется короткими курсами при определенных патологических состояниях. Основной тактикой применения витаминно-минеральных комплексов в педиатрии является профилактическая. Отечественная школа педиатрии придерживается принципа профилактики, так как своевременно начатая профилактика позволяет предотвратить печальные последствия развившихся витаминodefицитов. Массовая профилактика гиповитаминозов по рекомендациям ВОЗ и FDA проводится витаминами в дозах, не превышающих суточную потребность.

Данные ограничения являются абсолютно обоснованными, так как применение высоких концентраций витаминов и минералов отнюдь не безопасно. Достаточно привести пример: передозировка витамина А, за счет наличия ряда близких по структуре соединений, а именно более 10000 МЕ/сут. у беременных женщин вызывает развитие патологий плода (аномалии конечностей, полидактилию, недоразвитие ушных раковин, черепно-мозговых отделов, аномалии ЦНС, пороки сердца, гиперплазию почечных лоханок). Что касается минералов, то все металлы с переменной валентностью при дополнительном длительном назначении в условиях нормального обеспечения, особенно при использовании в высоких дозах, потенцируют явления онкогенеза и мутагенеза (Fe, Cr, Cu, Se, Zn, V, Ni и т.д.) [12].

Четвертый критерий: оптимальная технология. Под технологией понимается: производственные мощности, используемое оборудование и непосредственно конкретный технологический процесс получения препарата. Технологию производства определяют стандарты, которым соответствует выпускаемая продукция, ее качество, эффективность и безопасность. Достаточно сказать, что усвояемость некоторых витаминов и минералов из таблеток, полученных по технологии прессования и дражирования, на 30–50% ниже, чем из комплексов, полученных по технологии микрокапсулирования.

В настоящее время выделяют три основных стандарта фармацевтического производства: GMP, ISO серии 9000 и OHSAS18001:1999. Международный стандарт GMP (good manufactured practice) включает в себя достаточно обширный ряд показателей: параметры каждого производственного этапа – от материала, из которого сделан пол в цеху, и количества микроорганизмов на кубометр воздуха до одежды сотрудников и маркировки, наносимой на упаковку продукции. Стандарт ISO серии 9000 определяет требования к системам менеджмента организаций, основные положения и термины, рекомендации по улучшению деятельности организации, требования к проведению аудитов систем менеджмента качества и охраны окружающей среды. Системы менеджмента профессиональной безопасности и здоровья отражены в стандарте OHSAS 18001:1999. Страны Евросоюза используют данный стандарт при проведении сертификации систем менеджмента в области охраны труда и предупреждения профессиональных заболеваний.

Таким образом, использование данного алгоритма (Правило четырех «О») позволяет системно оценить качество того или иного витаминно-минерального комплекса и сделать правильный вывод о целесообразности его применения. Будет интересно разобрать выработанный нами алгоритм на конкретном примере. Оптимальные премиксы. Основными производителями премиксов являются Швейцария и Китай. От исходного сырья (премиксов) во многом будет зависеть качество выпускаемого препарата. К сожалению, мы, как потребители, не найдем данной информации на упаковке. Ее можно получить, только общаясь с представителями компании-производителя. Все витаминно-минеральные препараты компании KRKA (Пиковит в том числе) производятся на швейцарских субстанциях – премиксах.

Оптимальный состав. Пиковит сироп является жидкой лекарственной формой. В жидкой форме несовместимы медь, железо и витамины А и Е (фармацевтическое взаимодействие). Это учтено при разработке состава Пиковита сиропа. Кроме того, в Пиковите сиропе минералы отсутствуют, так как детям младшего возраста их применение нецелесообразно. Кроме того, налицо замена более токсичных веществ на менее (витамин Д представлен в виде Д3, используется не никотиновая кислота, а никотинамид). Всем выше перечисленным требованиям соответствуют другие препараты линейки Пиковит (Пиковит таблетки и Пиковит Д таблетки).

Оптимальные концентрации. Разберем на примере новинки Пиковит комплекс жевательные таблетки. Недостаток селена в значительной степени влияет на иммунную систему детей, однако его передозировка проявляется массой побочных явлений. Именно поэтому концентрации селена в Пиковите комплексе составляют 8 мкг, что соответствует пятой части от суточной рекомендованной дозы. А вот Пиковит плюс отличается безопасная доза биотина 25–50 мкг, адекватная доза йода 40–80 мкг (калия йодида), адекватная доза цинка 5–10 мг по сравнению с другими препаратами. Аскорбиновая кислота представлена в дозировке, исключая токсичный эффект при совместном присутствии с парацетамолом, что чрезвычайно важно для детского организма.

Оптимальная технология. Витамины компании KRKA выпускаются на заводе по производству твердых фармацевтических форм «Нотол», расположенном в Словении, в городе Ново место. Общая площадь завода «Нотол» составляет более 30 тыс. м<sup>2</sup>. Производственная мощность в год – 3,5 млрд. таблеток. Объем

инвестиций, вложенных в производство – свыше 150 млн. евро. Отличает данное производство уникальная технология вертикальной подачи материалов. Производственное здание, основой которого является цех по производству полупродуктов, имеет пять этажей. Производство управляется компьютерами при помощи эффективной многоуровневой системы. Сырье подается на пятый этаж, все стадии технологического производства (взвешивание, гомогенизация, грануляция, прессование, покрытие оболочкой) осуществляются сверху вниз, с пятого этажа на первый. Это обеспечивает чистоту продукции, полную автоматизацию процесса производства, контроля качества и транспортировки. Выпускаемые компанией KRKA витаминно–минеральные комплексы и, в частности, Пиковит соответствуют всем международным стандартам качества фармацевтической продукции и рекомендован к применению ведущими специалистами Союза педиатров Казахстана. На основании предлагаемого алгоритма выбора витаминно–минерального комплекса в педиатрии можно сделать вывод, что Пиковит – это линия эффективных и безопасных препаратов для детей с 1 года жизни.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аптечный рынок витаминов для детей. ГЛС и БАД. Екатерина Паутова./ Ремедиум, 2008, № 10, с. 16–20.
2. Баранов А.А., Шиляев Р.Р., Каганов Б.С. (ред.) Избранные лекции по педиатрии. М.: Династия, 2005. 635 с.
3. Григорьев К.И. «Контролируемые» болезни у детей раннего возраста // Медицинская помощь. 2003. № 2. С. 9-14.
4. Дефицит витаминов у детей: основные причины, формы и пути профилактики у детей раннего и дошкольного возраста. И.Я.Конь, М.А. Тоболева, С.А. Димитриева / Вопросы современной педиатрии, 2002, т. 1, № 2, с. 62–66.
5. Коденцова В.М., Вржесинская О.А. «Витаминно–минеральные комплексы: соотношение доза–эффект» // Вопр. питания. – 2006. – №1. – С. 30–39.
6. Коровина Н.А. Витаминно–минеральная недостаточность // Рус. мед. журн. — 2003. — Т. 11. — № 22. — С. 1235—1237.
7. Конь И.Я. Рациональное питание в сохранении здоровья детей. В кн.: Физиология роста и развития детей и подростков. Под ред. А.А.Баранова, Л.А.Щеплягиной. М., 2000, с. 515–545.
8. Проблемы витаминной сбалансированности. Э.В. Супрун, доц., С.Ю. Штрыголь, проф., А.Ф. Пиминов, проф., Национальный фармацевтический университет, г. Харьков / Провизор, 2008 г., № 10.
9. Регистр лекарственных средств–доктор, 2002, с. 415.
10. Регистр лекарственных средств–пациент, 1999, с.159, 166.
11. Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека. — М.: ОНИКС XXI век – Мир, 2004. – 215 с.
12. Тутельян В.А., Спиридов В.Б., Суханов Б.П., Кудашева В.А. Микронутриенты в питании здорового и больного человека. — М.: Колос, 2002.

УДК 614.8.027:796.81/86

#### ТРАВМАТИЗМ В ЕДИНОБОРСТВАХ

*О.И.Зайцева*

*ГККП «Областной врачебно-физкультурный диспансер», г. Шымкент*

#### РЕЗЮМЕ

Мақалада (еркін күрес, грек-рим күрес, бокс, сайыс) жекпе-жектердегі оқшау бөлігі және тірек-қимыл аппараттың жарاقاتтарының сипатының тәуелділігі қаралады.

#### SUMMARY

The article discusses the dependence of the localization and nature of injuries to the locomotor apparatus in the martial arts (wrestling freestyle, Greco-Roman wrestling, boxing, fencing).

Спортивная травма – это повреждения, полученные в ходе занятий физической культурой и спортом. К спортивным травмам относятся также все телесные повреждения, которые возникают в результате разового или многократного силового воздействия во время соревнований или тренировок. При занятиях спортом значительная физическая нагрузка ложится на опорно-двигательный аппарат спортсменов, которые до некоторых пор не предъявляют жалоб. При рационально проводимой тренировке структура тканей опорно-двигательного аппарата постоянно приспосабливается к систематически возрастающим напряжениям и нагрузкам, которые иногда превышают прочность тканей. В ходе тренировки функциональная мобилизация силы мышц осуществляется значительно быстрее, чем их морфологическое приспособление. Иначе говоря, сила воздействия спортивных нагрузок на опорно-двигательный аппарат возрастает быстрее, чем увеличивается запас прочности его тканевых элементов. В конечном результате всё это приводит к возникновению различных травм опорно-двигательного аппарата.

**Цель исследования** – изучение локализации травм и характера повреждений опорно-двигательного аппарата у спортсменов различных специализаций за 2010 год по данным Областного врачебно-физкультурного диспансера г.Шымкента.

**Материалы и методы.** Изучались случаи возникновения травм опорно-двигательного аппарата по данным обращаемости среди 3520 спортсменов по вольной борьбе, греко-римской борьбе, боксу, фехтованию за 2010 год. Данные обследования представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1 - Локализация травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата в единоборствах (в %).

№	Локализация травмы	Виды спорта			
		Вольная борьба	Греко-римская борьба	Бокс	фехтование
1	Голова, шея, ключица	0,51	9,08	4,84	1,17
2	Ключично-акромиальное сочленение	1,67	4,32	2,49	0,02
3	Плечевой сустав	1,9	8,22	5,54	1,19
4	Плечо	1,0	2,59	1,10	0,01
5	Локоть	1,4	5,62	4,15	0,01
6	Предплечье	0,5	0,43	1,66	1,19
7	Лучезапястный сустав	0,16	3,46	2,49	2,38
8	Кисть	1,69	2,59	32,96	10,71
9	Грудь	0,84	6,06	3,32	2,38
10	Живот	1,00	0,08	2,20	1,19
11	Поясница	2,40	6,49	3,60	25,00
12	Таз	0,16	2,16	1,10	1,19
13	Бедро	4,10	1,29	0,50	4,76
14	Коленный сустав	69,00	40,69	22,99	41,66
15	Голень	4,40	2,16	3,87	1,19
16	Голеностопный сустав	7,07	3,03	3,82	2,38
17	Стопа	2,2	1,73	3,87	3,57

Таблица 2 - Характер повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата в единоборствах (в %).

№	Характер повреждения	Виды спорта			
		Вольная борьба	Греко-римская борьба	Бокс	Фехтование
Острые травмы					
1	Переломы	3,55	7,79	18,00	1,19
2	Вывихи	4,57	5,19	5,54	2,38
3	Ранения, ссадины	0,35	1,33	1,93	0,04
4	Ушибы	5,59	4,32	6,09	4,76
5	Повреждения мышц и сухожилий	5,41	5,52	1,93	4,78
6	Повреждения капсульно-связочного аппарата	6,44	12,98	17,45	13,09
7	Повреждения менисков	45,76	22,90	11,63	17,85
8	Повреждения крестообразных связок	4,23	4,32	1,38	2,01
9	Повреждения боковых связок	4,91	4,76	2,21	1,56
Хронические заболевания					
10	Повреждения и заболевания собствен. связок надколенника	0,16	0,43	1,10	3,57
11	Бурситы	0,84	4,76	5,54	2,38
12	Болезни суставов	11,18	9,09	6,92	3,57
13	Болезни костей и надкостницы	1,52	0,86	5,81	11,90
14	Болезни позвоночника	1,35	10,82	4,70	21,42
15	Болезни мышц и сухожилий	0,83	1,72	2,49	5,95
16	Болезни стоп	0,67	0,02	0,83	1,19
17	Прочие болезни	2,64	3,03	6,45	2,38

**Результаты и обсуждение.** Для спортсменов, специализирующихся в вольной борьбе на долю острых травм приходится 81% всей патологии (таблицы 1 и таблицы 2). В основном это травмы коленного сустава, в частности повреждения менисков, достигающие 45,76 %. Среди хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата наиболее часто диагностируется деформирующий артроз коленного и локтевого

суставов – 11,18 %. У спортсменов, занимающихся греко-римской борьбой, острые травмы опорно-двигательного аппарата составляют 69,27 % (см. таблицы 1 и таблицы 2).

Среди травм на первом месте стоят повреждения менисков коленного сустава, комбинированные травмы коленного сустава (повреждения крестообразных и боковых связок), а также сочетанное повреждение капсульно-связочного аппарата. Около 13 % всех травм приходится на переломы и вывихи, 4,3 % – на тяжелые ушибы, 5,6 % - на травмы мышц и сухожилий (разрывы мышц надплечья, большой грудной мышцы, сухожилий бицепса и ахиллова сухожилия).

На долю хронических заболеваний приходится около 31 % всей патологии. Следует отметить, что такие заболевания, как деформирующие артрозы коленного и голеностопного суставов, препателлярные и локтевые бурситы, а также остеохондрозы поясничного отдела позвоночника составляют почти 11 % всей патологии опорно-двигательного аппарата.

Острые травмы опорно-двигательного аппарата у боксеров составляют 66,16 % (см. таблицы 1 и 2). Отличительной особенностью травм является резкое увеличение количества переломов, составляющих 18 %, на втором месте – дисторзии различных суставов, на третьем – повреждения менисков коленного сустава. Количество же ушибов и вывихов соответственно составляет 6,09 и 5,54%. При анализе характера хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата у боксеров наблюдается тенденция к увеличению бурситов и плечелопаточных периартритов. Значительный удельный вес приходится на остеохондрозы позвоночника и деформирующие артрозы мелких суставов кисти.

Основное место среди острых травм фехтовальщиков занимают повреждения менисков, капсульно-связочного и бокового аппарата коленного сустава, которые составляют более 34 %, а также ушибы различной локализации и повреждения мышц (см. таблицы 1 и 2). Среди хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата чаще встречаются остеохондрозы позвоночника – 21,42 %. Далее следуют хронические заболевания надкостницы (эпикондиллиты мышечков плечевой кости, периоститы и периостеопатии большеберцовой кости) и микропатическая тендопатия собственной связки надколенника. Отмечаются деформирующие артрозы и бурситы коленного сустава. Среди хронических заболеваний миоэнтезического аппарата наиболее распространен хронический паратеновит ахиллова сухожилия.

**Выводы.** На основании вышеизложенных данных обследования спортсменов выявлена зависимость локализации травм и характера повреждений от различной специализации спортсменов в видах единоборств.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Г.А.Макарова. Спортивная медицина, 2009 г.
2. В.И.Дубровский. Спортивная медицина, 2009 г.
3. В.Ф.Башкиров. Возникновение и лечение травм у спортсменов, 2002 г.
4. З.С.Миронова. Травматизм в спорте, 2000 г.

УДК 616.6 (574.5)

#### АЩЫСАЙ, БАЙЫЛДЫР, ҚАРНАҚ, ҚҰШАТА ЕЛДІ МЕКЕНДЕРІНІҢ ЖӘНЕ КЕНТАУ ҚАЛАСЫНЫҢ ХАЛҚЫНЫҢ УРОЛОГИЯЛЫҚ АУРУЛАРМЕН СЫРҚАТТАНУЫ

*Р.І. Тұрсынбеков, Н.А. Жақай, Қ.А.Сейілбеков, Х.Б. Байтереков, А.А. Бабаев.  
Орталық қалалық ауруханасы, Кентау қаласы*

Урологиялық ауруларға негізінен – зәр шығару аурулары, зәр жолында тас байлану және қатерсіз гиперплазия безі. Бұл аурулар басқа урологиялық ауруларға қарағанда таралу жағынан көбірек. Бұлардың ішінде әсіресе зәр шығару жолының жұқпалы ауруы ЗША қарапайым емді қабылдамай жиі қайталануға алып келеді. 2006-2008 жылдарда Кентау қаласында үлкен жастағылар арасында зәр шығару жолдарының аурулары өсуде. 2006 жылдармен салыстырғанда 2008 жылы Кентау қаласында ЗША ҚР және ОҚО бойынша 3 есе өскен.

Негізгі урологиялық ауруларға жататындары несеп жолдарының инфекциясы, несеп тас аурулары және қуықасты безінің қатерсіз гиперплазиялары. Бұл аурулардың бөліп қаралуы урологиялық аурулардың көпшілік пайызын құрауына байланысты. Бұл аурулардың маңыздылығы олардың әртүрлі клиникалық формаларына, олардың диагностикалық кеш анықталуына және ауыр асқынуларға алып келуіне байланысты.

Несеп жолдарының инфекциясы және несеп тас ауруларының клиникалық ағымы ауыр және ұзақ жүруіне байланысты емдеу үшін үлкен материалдық шығынды талап етеді. Сондықтанда емхана урологының ең басты міндеттері болып урологиялық аурулардың ерте диагностикалау, емдеу және алдын-алу эпидемиологиясын зерттеу болып табылады. Жоғарыдағы көрсетілген аурулардың жиі кездесетіні - несеп жолдарының инфекциясы. Қазақстан Республикасында созылмалы пиелонефритпен ауыратын науқастардың саны орта жылдық көрсеткіш бойынша 564,2% 100 мың халық санына шаққанда, ал Оңтүстік Қазақстан облысында



484,8%. Ал Ащысай, Байылдыр, Қарнақ, Құшата елді мекендеріндегі және Кентау қаласындағы көрсеткіш қандай?

1 кесте - 2006-2008 жылдар арасында несеп жолдарының инфекциясы ауруымен Ащысай, Байылдыр, Қарнақ, Құшата елді мекендерінің және Кентау қаласының халықтарының сырқаттануы.

Жылдар	Біріншілік табылған жағдай	100 адамға шаққанда	100 мың адамға шаққанда
2006	74	1,4	138,2
2007	85	1,6	156,8
2008	208	3,7	374,1

1-ші кестеге қарайтын болсақ Ащысай, Байылдыр, Қарнақ, Құшата елді мекендерінің және Кентау қаласының халықтарының несеп жолдарының инфекциясымен сырқаттануы 2006-2008 жылы өскендігін байқаймыз. Несеп жолдарының инфекциясымен сырқаттануы Ащысай, Байылдыр, Қарнақ, Құшата елді мекендерін және Кентау қаласын Оңтүстік Қазақстан облысымен, жалпы Қазақстан Республикасының көрсеткіштеріне қарағанда 3 есе жоғары.

Таралуы бойынша екінші орында несеп тас аурулары жатады. Қазақстан Республикасы бойынша несеп тас ауруларымен ауыратын науқастардың көрсеткіші 53,7% 100 мың халыққа шаққанда құраса, Оңтүстік Қазақстан облысында 29,5% құрайды.

2 кесте - 2006-2008 жылдар арасында несеп тас ауруларымен Ащысай, Байылдыр, Қарнақ, Құшата елді мекендерінің және Кентау қаласының халықтарының сырқаттануы.

Жылдар	Біріншілік табылған жағдай	100 адамға шаққанда	100 мың адамға шаққанда
2006	31	0,58	57,9
2007	63	1,16	116,2
2008	82	1,48	147,5

2-ші кестенің қорытындысы бойынша Ащысай, Байылдыр, Қарнақ, Құшата елді мекендерінің және Кентау қаласының халықтарының 2006-2008 жылдар аралығында несеп тас ауруларымен ауыратын науқастар саны 5 есе жоғары. Бұл көрсеткіш Оңтүстік Қазақстан облысымен салыстырғанда 1,5% жоғарылаған. Қуықасты безінің қатерсіз гиперплазиясы жиі таралған әсіресе егде және қарт ерлерде кездесетін ауру болып табылады. Қазақстан Республикасында ол 65,0% 100 мың халыққа шаққанда құраса, Оңтүстік Қазақстан облысында 21,6% құрайды.

3 кесте - 2006-2008 жылдар арасында қуықасты безінің қатерсіз гиперплазиясымен Ащысай, Байылдыр, Қарнақ, Құшата елді мекендерінің және Кентау қаласының халықтарының сырқаттануы.

Жылдар	Біріншілік табылған жағдай	100 адамға шаққанда	100 мың адамға шаққанда
2006	16	0,29	29,9
2007	12	0,22	22,2
2008	16	0,29	28,8

№3 кесте бойынша Ащысай, Байылдыр, Қарнақ, Құшата елді мекендерінің және Кентау қаласының халықтарының 2006-2008 жылдар аралығында қуықасты безінің қатерсіз гиперплазиясымен ауыратын науқастар саны бір қалыпты тұрақты 29,0% 100 мың халыққа шаққанда құраса, ал Оңтүстік Қазақстан облысымен салыстырғанда 2 есе жоғары.

Жүргізілген эпидемиологиялық ақпараттарға сүйенсек Ащысай, Байылдыр, Қарнақ, Құшата елді мекендерінің және Кентау қаласының халықтарының 2006-2008 жылдар аралығында урологиялық аурулармен ауыратын науқастар саны Оңтүстік Қазақстан облысымен салыстырғанда жоғары екендігі анықталды. Несеп жолдарының инфекциялық аурулары 3 есе, ал несеп тас аурулары 5 есе жоғарылаған. Ескерте кететін жағдай, бұл тек анықталған жағдай, ал шынында несеп тас ауруымен ауыратын науқастар саны бар екенін анықтау алдағы мәселе. Несеп тас аурулары көбінесе алғашқы сатыда емге жақсы беріледі. Ол саты кристаллурия деп аталады. Ол кезең жасырын өтеді. Ащысай, Байылдыр, Қарнақ, Құшата елді мекендері және Кентау қаласы бойынша халықтың несеп жолдарының инфекциясы және несеп тас ауруларымен жиі ауруы және оның жоғарлауы себептерін анықтау қажет:

Көрсетілген аурулардың пайда болуына алып келетін әлеуметтік фактор. Несептің скринингтік анализін жасау ( рН, бактериялар, лейкоциттер, тұздар, кристаллдар 1 мл. Несепте болатын). Бұл несеп жолдарының инфекциясы және несеп тас ауруларының шынайы себептерін анықтауға және медико-әлеуметтік сауықтандыру шараларын жасайды.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Лопаткин Н.А. Урология - М., -Медицина. 1985 г.
2. Алчинбаев М.К., Сарсенбеков Е.К., Кожабеков Б.С., Малих М.А. Мочекаменная болезнь, - Алматы, 2004 г.
3. Лопаткин Н.А., Шабад А.Л. Урологические заболевания почек у женщин. М. Медицина 1985 г.

4. Портной Н.С., Гроздовская Ф.Л. Аденома простатальной железы Л. Медицина 1984 г.
5. Кремлинг Х., Хайнц Р. Гинекологическая урология и нефрология. Перевод с немецкого - М., - Медицина 1985 г.

ӘОЖ 614.771:550.378 (574.5)

## ОҚО ТОПЫРАҒЫНДАҒЫ ТАБИҒИ РАДИОНУКЛИДТЕРДІҢ ТӨРТ ЖЫЛДЫҚ ДЕНГЕЙІ

*Б.К.Торғаутов, Ә.Ж.Ештай, Қ.Т.Дарбишев, М.А.Бейсенов, Ш.А.Айботаева, Б.М.Нақбаев  
«ОҚО санитарлық эпидемиологиялық сараптама орталығы», Шымкент қаласы  
Абай аудандық санитарлық эпидемиологиялық қадағалау басқармасы, Шымкент қаласы*

### РЕЗЮМЕ

Одной из форм контроля радиационной безопасности населения является определение концентраций радионуклидов преимущественно в тех объектах окружающей среды, которые имеют непосредственное отношение к жизнедеятельности человека: в атмосферном воздухе, воде, почве, пищевых продуктах и т.д. Посредством контроля за радионуклидным составом в почвах Южно-Казакстанской области соблюдается один из принципов радиационной безопасности – принцип нормирования.

### SUMMARY

One of the control form of radiation safety of the population is a definition of radionuclide concentrations mainly in the environmental objects, which have direct relevance to human life: in the air, water, soil, food, etc. A control of radionuclide composition in the soils in the south Kazakhstan region influences one of the principles of radiation protection -the principle of normalization.

**Кіріспе.** Заманауи жағдайларда белгілі болғандай, халықтың денсаулығының нығаюы мен оны қорғау аясындағы жетістіктер елеулі тұрғыда қоршаған ортаның жағдайына тәуелді бола бермек. Халықтың радиациялық қауіпсіздігі дегеніміз - шарушылықтың, ғылымның және медицинаның әртүрлі саласында пайдалы сәулеленулерге негізсіз шектеу қоймастан, радиациялық қауіпсіздіктің нормалары мен негізгі принциптерін сақтау арқылы адамзаттың қазіргі және болашақ ұрпағының иондаушы сәулелердің зиянды әсерінен қорғалу жағдайы [1].

Радиациялық қауіпсіздікті қамтамасыз етудің негізгі принциптері: - нормалау принципі – барлық иондаушы сәулеленуді көздерінен азаматтардың жекебасты сәулелену дозаларын рұқсат етілмеген шегтерінен асырмау; - негіздеу принципі – иондаушы сәулеленудің көздерін пайдалану барысында адам мен қоғам үшін келтірілетін пайдасы табиғи радиациялық аямен қосымша зиян келтіріру қауіпі тәуекелінен асып түспей жатса, барлық оған байланысты барлық іс-әрекеттердің түрлеріне тыйым салу; - оптимизация принципі – экономикалық және әлеуметтік факторларды ескере отырып, жекебасты сәулелену дозаларын және кез-келген иондаушы сәулеленудің көзін пайдалану кезіндегі сәулеленуге шалдығушы адамдар санын мүмкіндігінше төмен әрі қолжетімді деңгейде ұстау. [2]. Бақылау формаларының бірі – басым көпшілігінде адамның тіршілік етуіне тікелей қатысы бар қоршаған орта объектілерінде радионуклидтер концентрациясын анықтау: атмосфералық ауада, суда, топырақта, тағам өнімдерінде және т.б.

Жер шары тұрғындары сәулеленудің негізгі бөлігін радиацияның табиғи (шынайы) көздерінен алады. Адам сәулеленуге екі жағдайда шалдығады: радиоактивті заттар организмнен тысқары жерде тұрып, оны сырттан сәулелендіреді, және де бұл сыртқы сәулелену деп аталады. Немесе ол заттар адам дем алып жатқан ауада, тағамда, суда болып, адам организмінің ішіне түсуі мүмкін. Мұны ішкі сәулелену деп атайды. Сыртқы сәулелену көздерінің бірі топырақ. Жерден туындаған радионуклидтерден сыртқы сәулеленудің негізін калий-40 және уран-238 (радий-226 топырақта уран-238-бен теңдес мөлшерде болады) бен торий-232 әулиеттерінің радионуклидтері және де олардың ыдырау өнімдері құрайды. Топырақтағы табиғи радионуклидтердің меншікті белсенділігіне өзі түзілген тау жыныстарының белсенділігі, топырақтың жер асты суларымен сілтілену процестері, радионуклидтердің топырақпен сорбциялануы және қайсібір басқа да факторлар әсер етеді. [3]. Оңтүстік Қазақстан облысының аумағында радиациялық мониторинг пен қоршаған орта объектілеріне, соның ішінде топыраққа бақылау жүргізумен Оңтүстік Қазақстан облыстық санитарлық эпидемиологиялық сараптама орталығының радиологиялық зертханасы айналысады.

**Материалдар мен әдістер.** Біз ОҚО-ындағы 12 облыстық ауданның, 3 Шымкент қалалық ауданның және 2 республикалық деңгейдегі қалалардың аумақтары (селітебік және санитарлық-қорғаныс аймақтары) елді-мекендерінің топырақ сынмаларын, ҚР ДСМ-мен бекітілген «Жиынтық альфа, бета белсенділікті және табиғи радионуклидтер (радий-226, торий-232, калий-40) спектрометриялық деңгейін анықтауға әдістемелік нұсқаулықты пайдалана отырып, зерттеуге алдық. Меншікті белсенділіктің калий-40 бойынша әдеттегі диапазоны 110-нан 740 Бк/кг, радий-226 – 11-ден 52 Бк/кг, торий-232 – 14-тен 90 Бк/кг шегінде. Жиынтық альфа, бета белсенділік көрсеткіші салыстырмалы түрде топырақтың бариоактивтілік сипаттамасын береді.

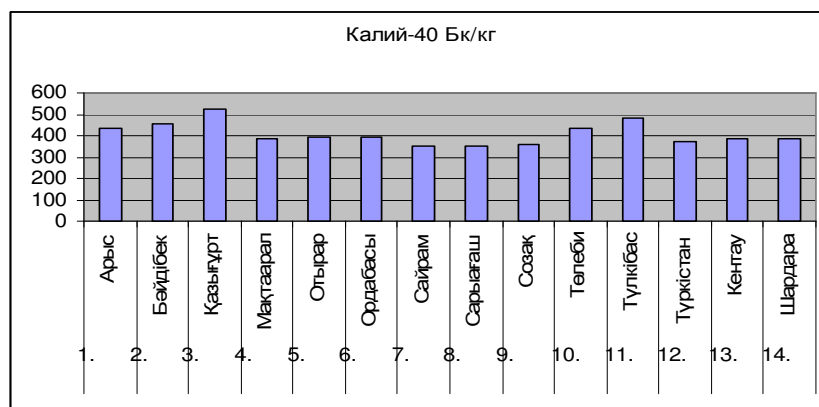
Анықтау гамма-спектрометр «Прогресс-гамма» құралымен жүргізілді. Барлық цифрлік мәліметтер №1 кестеде көрсетілген. [4,5].

1 кесте - ОҚО аумағында 2007-2010 жылдар аралығындағы топырақ сынамаларын зерттеуші орташа көрсеткіштер саны

№	Аудандардың атаулары	Жиынтық альфа белсенділік, Бк/кг	Жиынтық бета белсенділік Бк/кг	Спектрометриялық зерттеулер		
				Радий – 226 Бк/кг	Торий – 232 Бк/кг	Калий – 40 Бк/кг
1	Арыс	2,5	51,4	27,2	28,5	432
2	Бәйдібек	0,5	42,8	23,7	30,7	457
3	Қазығұрт	1,9	38,9	28,0	33,0	524
4	Мақтаарал	1,9	32,8	18,7	24,7	385
5	Отырар	2,6	32,6	22,0	24,5	395
6	Ордабасы	1,6	337	21,5	25,6	395
7	Сайрам	0,2	24,6	23,5	24,0	354
8	Сарыағаш	1,7	49,3	22,5	24,0	354
9	Созақ	3,4	50,8	20,2	21,0	360
10	Төлеби	1,1	37,7	22,5	25,0	434
11	Түлкібас	2,2	26,0	17,5	37,5	483
12	Түркістан	2,0	27,0	22,0	21,5	373
13	Кентау	2,3	36,3	23,0	22,0	385
14	Шардара	1,5	41,3	24,0	26,0	388

1 ші - кестеде көрсетілгендей табиғи радионуклидтердің мөлшері әдеттегі диапазон шегінен аспаған. Облыстың барлық аймағындағы топырақта табиғи радионуклидтердің мөлшері бірқалыпты және біркелкі болып отыр. Калий-40-тың белсенділігі Қазығұрт, Түлкібас аудандарында таулы аудандар болғандықтан өзге аудандармен салыстырғанда біршама жоғары.

№1 сұлба - Калий-40 -тың спектрометриялық зерттеу көрсеткіштері



**Қорытынды.** Оңтүстік Қазақстан облысы аумағында топырақтың радионуклидтеріне бақылау жасау қортындысымен радиологиялық қауіпсіздіктің негізгі принциптерінің бірі – нормалау принципі деп тұжырым жасауға болады.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. ҚР «Халықтың радиациялық қауіпсіздігі туралы» Заңы № 219-І. 23.04.98 ж Радиациялық қауіпсіздік нормалары (НРБ-99).
2. Радиация. Дозы, эффекті, риск. «Мир», 1998г.
3. Справочник по дозиметрии и радиационной гигиене. Моисеев А.А., Иванов В.И. «Энергоатомиздат», 1990г.

4. Учебно-методическое руководство по радиоэкологии и обращению с радиоактивными отходами для условий Казахстана. ОАО «Волковгеология», 2002г.

ӘОЖ 613.97-034.822 (574.5)

**ШУ-САРЫСУ УРАН КЕН ПРОВИНЦИЯСЫ ҚЫЗЕМШЕК ЕЛДІ МЕКЕНІНДЕГІ ЕРЕСЕК ТҰРҒЫНДАРДЫҢ ДЕНСАУЛЫҚ СИПАТЫНЫҢ ТАЛДАМАСЫ**

*Б.К.Торғаутов, Ә.Ж.Ештай, Қ.Т.Дарбишев, М.А.Бейсенов, Ш.А.Айботаева, Б.М.Нақбаев  
«ОҚО санитарлық эпидемиологиялық сараптама орталығы», Шымкент қаласы  
Абай аудандық санитарлық эпидемиологиялық қадағалау басқармасы, Шымкент қаласы*

**РЕЗЮМЕ**

По научным данным, при производстве урана радионуклиды, попадая в почву, переходят в растения. Кроме того, радионуклиды, распространяясь в пространстве, негативно влияют на здоровье человека. В населенном пункте Кыземшек среди взрослых 18 лет и старше за 50 лет динамика заболеваемости выросло на 70%.

**SUMMARY**

According to The scientific evidence in manufacturing uranium the radionuclides precipitating in the soils penetrate into the plants. In addition, radionuclides spreading in a certain space affects the adversely human health. In Kyzemshek the dynamics of morbidity has increased by 70% among the adults from 18 and over for 5 years.

Шу-Сарысу уранкен провинциясы аймағында анықталған уран кені Қазақстанның жалпы уран қоры мен ресурстарының 60,5 % құрайды. Мұнда уранды өндіру ұңғымалық жерасты шаймаландыру тәсілімен жүргізіледі [1]. Ғылыми зерттеу нәтижелері көрсеткендей, радионуклидтер адам денсаулығына кері әсерін тиігзетін қолайсыз факторлардың бірі. Дегенмен, Шу-Сарысу кен орындарының қоршаған ортаны радионуклидтермен ластану сипаты туралы деректер жеткіліксіз. Ал ғылыми деректерге сүйенсек, уран өндіру салдарынан пайда болған радионуклидтердің топырақ беткейіне шөгіп өсімдіктерге өтеді. Сонымен қатар, радионуклидтердің біршама қашықтықтарға таралу арқылы адам денсаулығына қауіптілігі де туындайды. Осы өндіріс қойнауында уран кені бар жер қыртыстарындағы артизан сулары Ra-226, Rn-222, Pb-210-ның жоғары концентрациялығымен сипатталады. Қараусыз қалған скважиналардан судың өз бетінше тасуы бола қалған жағдайда оның айналасындағы ауқымды беткейлікте жоғары дозалы гамма-сәулеленумен сипатталатын топырақтың ластануы пайда болады [2]. Міне осы фактордың өзі Шу-Сарысу уранкен провинциясында уранды өндіру ұңғымалық жерасты шаймаландыру тәсілімен жүргізіледі, ол адам денсаулығына мүлдем қауіпсіз, деген сөзге қарсы пікір айтып, ғылыми зерттеулер жүргізуге негіз бола алады.

Қазақстанның тұрақты дамуы мен әлемдегі едәуір бәсекелестікке қабілетті елу елдің қатарына кіру үшін еліміздің ұлттық қауіпсіздігінің жетекші факторы ретіндегі халық денсаулығы мықты болуы тиіс [2]. Заманауи тұрғыда белгілі болғандай; халықтың денсаулығын нығайту мен қорғау аясындағы жетістіктер қоршаған ортаның жағдайына тәуелді. Бүгінгі таңда Шу-Сарысу уранкен провинциясында «Қазатомөндіріс» кәсіпорнының «Степное», Таукенттау-химиялық кәсіпорны» ЖШС-теріне қарасты Уванас, Мыңқұдық, Қанжуған, Оңтүстік Мойынқұм және «Инкай», «Катко», УКР ТБС» сияқты бірлескен кәсіпорындар жұмыс істейді. Біз өз зерттеу жұмысымызда аталған кәсіпорындар кеніштерінің елді-мекендерге орналасу қашықтықтарын ескере отырып, «Степное» кен басқармасы дәл жанында орналасқан 4407 халық саны бар «Қыземшек» елді-мекеннің 18 жастан асқан ересектер арасындағы науқастардың аурулар бойынша саны туралы 2005-2009 жылдар аралығындағы есебіне талдау жасадық.

Ескеретін жағдай; олардың басым көпшілігі Шу-Сарысу уранкен провинциясының өндірістік автоматтанған бөлімшесінде (АПУ), Қанжуған кенінің ертінділерді өңдеу бойынша бөлімшесінде (УППР); оттегілік-компрессорлы стансасында (ККС), Мойынқұм кенінде, ремонттық-шеберханалық цехта (РМЦ), көліктік бөлімшесінде (ТУ), геотехнологиялық аймақта (ГТП), ремонттық қалыпына келтіру жұмыстары бөлімшесінде (РВР), бақылау, талдамалау, метрология, сервистік орталығында (СЦКАМ), химиялық-металлургиялық зауытында (ХМЗ), БК «Катко» ЖШС-нде жұмыс істейтін жұмыскерлер [3,4].

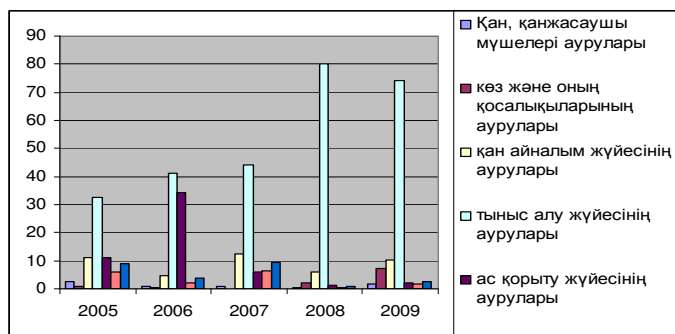
№1 кестеде көрсетілгендей, Қыземшек елді мекені бойынша 18 жастан асқан ересектердің аурушандық динамикасы зерттеу кезеңіндегі 5 жылдың ішінде 70%-ға өскен. Кестеде ең жиі кездесетін және салыстырмалы түрде уран өндірісінің зиянды әсерлерімен байланысты аурулардың жиынтығы таңдалған. Мұнда кездесу жиілігі бойынша бірінші орында тыныс алу мүшелерінің аурулары, 2 орында асқазан-ішек және қан айналым жүйесінің аурулары құрап отыр. Аурушандық бойынша мәліметтер Қыземшек елді мекені халқына медициналық қызмет көрсетуші «Қазатомөндіріс-Демеу» ЖШС МСБ-нің «Демеу-Қыземшек» филиалынан алынған.

1 кесте - Қыземшек елді мекені бойынша 18 жастан жоғары ересектердің аурушандық көрсеткіштері

Ауру кластарының атаулары	Жылдар
---------------------------	--------

	2005	2006	2007	2008	2009
Тіркелген аурулардың жалпы саны	1064	2550	2862	4522	3378
оның ішінде:	27 (2,5%)	25 (0,9%)	20 (0,7%)	19 (0,4%)	60 (1,7%)
Қан, қанжасаушы мүшелері аурулары (үлес салмағы)					
көз және оның қосалықтарының аурулары (үлес салмағы)	8 (0,7%)	10 (0,3%)	5 (0,1%)	96 (2,1%)	250 (7,4%)
қан айналым жүйесінің аурулары (үлес салмағы)	120 (11,2%)	125 (4,9%)	360 (12,5%)	282 (6,2%)	352 (10,4%)
тыныс алу жүйесінің аурулары (үлес салмағы)	345 (32,4%)	1050 (41,1%)	1265 (44,2%)	3625 (80,1%)	2510 (74,3%)
ас қорыту жүйесінің аурулары (үлес салмағы)	120 (11,2%)	876 (34,3%)	180 (6,2%)	52 (1,1%)	71 (2,1%)
тері және теріасты торламасы аурулары (үлес салмағы)	63 (5,9%)	60 (2,3%)	190 (6,6%)	25 (0,5%)	65 (1,9%)
зәржыныс жолдарының аурулары (үлес салмағы)	94 (8,8%)	96 (3,7%)	275 (9,6%)	50 (1,0%)	90 (2,6%)

Солардың ішінде тыныс алу жүйесінің ауруларының үлес салмағы өзге аурулармен салыстырғанда қарқынды өсу тенденциясы байқалады. Бұл қарқындылықтың сипатын №1 сұлбада келтірілген. №1 сұлба - Кыземшек елді-мекені бойынша 18-жастан жоғары ересектер арасындағы аурушандық динамикасы



**Қорытынды.** Еліміздегі өнеркәсіптің дамуы қоршаған ортаның ластануына да өз себепін тигізері анық. Оның үстіне, уранның адам денсаулығына әсерінің бірнеше жылды артқа тастап байқалатынын ескеріп, оның халық денсаулығына әсерін халықтың әлеуметтік жағдайымен, қоршаған ортаның қолайсыз факторларымен, салт дәстүрмен бейнеленетін тұрмыстық жағдайларымен сабақтастыра отырып жан жақты зерттеу қажет. Сонықтан бұл бағыттардағы ғылыми ізденістерде нақты қорытынды жасау үшін радиологиялық қолайсыз аймақтардағы халық денсаулығын зерттеуде адам денсаулығына әсер етуші барлық қолайсыз факторларды ескергеніміз ләзім.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Учебно-методическое руководство по радиоэкологии и обращению с радиоактивными отходами для условия Казахстана. –Алматы, 2002. 46 стр.
2. Өтепов П.Д., Медетов Ж.Б., Алибеков А. Шу-Сарысу уран кен провинциясында мекендейтін тұрғындардың эколого-гигиеналық проблемалары.//Вестник ЮКГМА –2007.-№1(34). –С172-175.
3. Каюков П.Г., Вятченникова Л.С., Морозко В.Б. Прогноз воздействия на окружающую среду полигонов добычи урана. Вестник НЯЦ РК. №3. 20.09.1990 г.
4. Байдаулет И.О., Торғаутов Б.К., Досыбаева Г.Н., Алибеков А., Айтаханова А.К. Шу-Сарысу уран кен орындағы жұмыскерлердің денсаулық жағдайының талдамасы. // Астана медициналық журналы 2010ж. №3 (61), 119 б.

ӘОЖ 613.955-034.822 (574.5)

**ТАУКЕНТ ЕЛДІ МЕКЕНІНДЕГІ ЖАС БАЛАЛАРДЫҢ ДЕНСАУЛЫҚ СИПАТЫНЫҢ КӨПЖЫЛДЫҚ ДИНАМИКАСЫ**

*Б.К.Торғаутов, У.Ш.Илесов, Қ.Т.Дарбишев, М.А.Бейсенов Ш.А.Айботаева, Б.М.Нақбаев*  
*«ОҚО санитарлық эпидемиологиялық сараптама орталығы», Шымкент қаласы*  
*Абай аудандық санитарлық эпидемиологиялық қадағалау басқармасы, Шымкент қаласы*

**РЕЗЮМЕ**

Учитывая те факты, что при добыче урана радионуклиды, оседая в почвах переходят к растительностям, распространяясь на территориях, оказывают негативное влияние на здоровье человека. Исследовано влияние радионуклидов на здоровье населения. Связующими факторами являются социальное положение населения, окружающая среда бытовые условия.

**SUMMARY**

Taking into account those facts, that the with uranium mining radionuclides precipitating in the soils penetrate into plants, spread in certain spaces causing adverse effects on the human health. It is necessary to investigate this effect on and health of population, linking social status of the population, environmental hazards, and living conditions.

Қазақстан Республикасы аумағында табылған уран кен орындарының қалыптасқан жағдайлары мен іс жүзіндегі маңызы әралуан. Геологиялық ұстанымдарының, тектік белгілері мен аумақтық ерекшеліктерінің ортақтығы оларды алты: Шу-Сарысу, Сырдария, Солтүстік Қазақстан (Көкшетау), Маңғыстау (Каспий маңы), Кіндіктас-Шулы-Бетпақдала (Балқаш маңы), Іле уранкен провинцияларына бөлуге мүмкіндік береді. Қазақстан Республикасының жер қойнауында дүниежүзінде дәйекті барланған уран қорының 19%-ы шоғырланған, – бұл 1,6 млн. тоннаға жуық мөлшерді құрайды. [3]. Солардың ішінде Оңтүстік Қазақстан облысын Созақ ауданын түгелдей дерлік қамтып отырған Шу-Сарысу уранкен провинциясы аймағында анықталған уран кені Қазақстанның жалпы уран қоры мен ресурстарының 60,5 % құрайды. Мұнда уранды өндіру ұңғымалық жерасты шаймаландыру тәсілімен жүргізіледі [1].

Уран – табиғатта кеңінен тараған радиоактивті элемент. Ғылыми зерттеу нәтижелері көрсеткендей, радионуклидтер адам денсаулығына кері әсерін тиігзетін қолайсыз факторлардың бірі. Дегенмен, Шу-Сарысу кен орындарының қоршаған ортаны радионуклидтермен ластану сипаты туралы деректер жеткіліксіз. Ал ғылыми деректерге сүйенсек, уран өндіру салдарынан пайда болған радионуклидтердің топырақ беткейіне шөгіп өсімдіктерге өтеді. Сонымен қатар, радионуклидтердің біршама қашықтықтарға таралу арқылы адам денсаулығына қауіптілігі де туындайды. Осы өңірдің қойнауында уран кені бар жер қыртыстарындағы артизан сулары Ra-226, Rn-222, Pb-210-ның жоғары концентрациялығымен сипатталады. Қараусыз қалған скважиналардан судың өз бетінше тасуы бола қалған жағдайда оның айналасындағы ауқымды беткейлікте жоғары дозалы гамма-сәулеленумен сипатталатын топырақтың ластануы пайда болады [1]. Міне осы фактордың өзі Шу-Сарысу уранкен провинциясында уранды өндіру ұңғымалық жерасты шаймаландыру тәсілімен жүргізіледі, ол адам денсаулығына мүлдем қауіпсіз,- деген сөзге қарсы пікір айтып, ғылыми зерттеулер жүргізуге негіз бола алады [2].

Қазақстанның тұрақты дамуы мен әлемдегі едәуір бәсекелестікке қабілетті елу елдің қатарына кіру үшін еліміздің ұлттық қауіпсіздігінің жетекші факторы ретіндегі халық денсаулығы мықты болуы тиіс [1]. Заманауи тұрғыда белгілі болғандай; халықтың денсаулығын нығайту мен қорғау аясындағы жетістіктер қоршаған ортаның жағдайына тәуелді. Бүгінгі таңда Шу-Сарысу уранкен провинциясында «Қазатомөндіріс» кәсіпорнының «Степное», Таукенттау-химиялық кәсіпорны» ЖШС-теріне қарасты Уванас, Мыңқұдық, Қанжуған, Оңтүстік Мойынқұм және «Инкай», «Катко», УКР ТБС» сияқты бірлескен кәсіпорындар жұмыс істейді. Біз өз зерттеу жұмысымызда аталған кәсіпорындар кеніштерінің елді-мекендерге орналасу қашықтықтарын ескере отырып, «Степное» кен басқармасы дәл жанында орналасқан 7024 халық саны бар «Таукент» елді-мекеннің 14 жасқа дейінгі балалар арасындағы наукастардың аурулар бойынша саны туралы 2005-2009 жылдар аралығындағы есебіне талдау жасадық. Ескеретін жағдай; олардың ата-аналарының басым көпшілігі Шу-Сарысу уранкен провинциясының өндірістік автоматтанған бөлімшесінде (АПУ), Қанжуған кенінің ергінділерді өңдеу бойынша бөлімшесінде (УППР); оттегілік-компрессорлы стансасында (ККС), Мойынқұм кенінде, ремонттық-шеберханалық цехта (РМЦ), көліктік бөлімшесінде (ГУ), геотехнологиялық аймақта (ГТП), ремонттық қалыпына келтіру жұмыстары бөлімшесінде (РВР), бақылау, талдамалау, метрология, сервистік орталығында (СЦҚАМ), химиялық-металлургиялық зауытында (ХМЗ), БК «Катко» ЖШС-нде жұмыс істейтін жұмыскерлер [4].

2010 жылғы санақ бойынша Таукент елді мекенінде 7024 тұрғылықты халық мекендейді. бұл көрсеткіш 2005 жылмен салыстырғанда (6992) халық саны 0,46 %-ға ғана өскен. №1 кестеде көрсетілгендей, Таукент елді мекені бойынша 14 жасқа дейінгі балалардың аурушандық динамикасы 2005-2009 жылдар аралығында 180,3%-ға ұлғайып отыр. Кестеде ең жиі кездесетін және салыстырмалы түрде уран өндірісінің зиянды әсерлерімен

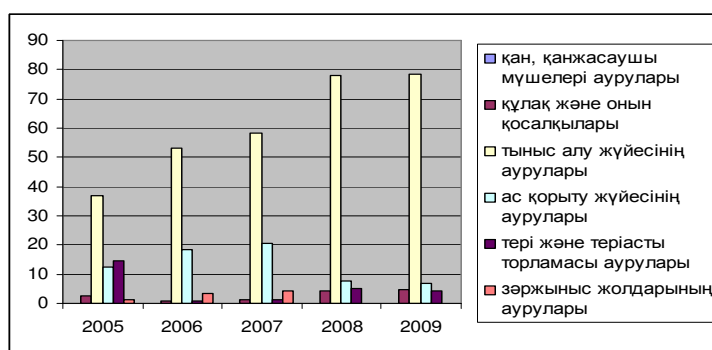
байланысты аурулардың жиынтығы таңдалған. Мұнда кездесу жиілігі бойынша бірінші орында тыныс алу мүшелерінің аурулары, 2 орында асқазан-ішек аурулары, келсі орынды құлақ және тері аурулары құрап отыр. Аурушандық бойынша мәліметтер Таукент елді мекені халқына медициналық қызмет көрсетуші «Қазатомөндіріс-Демеу» ЖШС МСБ-нің «Демеу-Таукент» филиалынан алынған.

1 кесте - Таукент елді мекені бойынша 14 жасқа дейінгі балалардың аурушандық көрсеткіштері

Ауру кластарының атаулары		Жылдар				
		2005	2006	2007	2008	2009
	Тіркелген аурулардың жалпы саны	519	678	528	2559	2994
	оның ішінде:					
	қан, қанжасаушы мүшелері аурулары	59 (11,3%)	15 (2,2%)	35 (6,6%)	3 (0,2%)	9 (0,3%)
	құлақ және оның қосалқылары	13 (2,5)	6 (0,8%)	6 (1,1%)	113 (4,4%)	145 (4,8%)
	тыныс алу жүйесінің аурулары	191 (36,8%)	362 (53,3%)	309 (58,2%)	1995 (77,9%)	2348 (78,4%)
	ас қорыту жүйесінің аурулары	65 (12,5%)	125 (18,4%)	107 (20,7%)	204 (7,9%)	204 (6,8%)
	тері және теріасты торламасы аурулары	75 (14,4%)	7 (1,0%)	8 (1,5%)	128 (5,0%)	128 (4,2%)
	зәржыныс жолдарының аурулары	6 (1,1%)	24 (3,5%)	24 (4,5%)	1 (0,04%)	3 (0,1%)

Солардың ішінде тыныс алу жүйесінің аурулары 5,4 есе, асқазан ішек аурулары 2,1 есе, құлақ және оның қосалқыларының аурулары 4,3 есе қарқынды өсу тенденциясы байқалады. Бұл қарқындылықтың сипатын аурулардың үлес салмағы бойынша №1 сұлбада байқауға болады.

1 сұлба - Таукент елді мекені бойынша 14 жасқа дейінгі балалардың аурушандық динамикасы



Қорыта келгенде, Еліміздің ірі индустриясына айналған уран өндірісі, бүгінгі таңда, бірнеше республикалық деңгейдегі ғылыми бағдарламалармен зерттеліп отыр. Ал уранның адам денсаулығына әсерінің бірнеше жылды артқа тастап байқалатынын ескеріп, оның өскелең ұрпақтың денсаулығына әсерін халықтың әлеуметтік жағдайымен, қоршаған ортаның қолайсыз факторларымен, салт дәстүрмен бейнеленетін тұрмыстық жағдайларымен сабақтастыра отырып жан жақты зерттеу, Еліміздің дамып келе жатқан елдер қатарына қосылу ұмтылысы үстіндегі, кезек күттірмес маңызды мәселелердің бірі деп ұғынғанмыз жөн.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Учебно-методическое руководство по радиоэкологии и обращению с радиоактивными отходами для условия Казахстана. –Алматы, 2002.

2. Өтепов П.Д., Медетов Ж.Б., Алибеков А. Шу-Сарысу уран кен провинциясында мекендейтін тұрғындардың эколого-гигиеналық проблемалары. // Вестник ЮКГМА –2007.-№1(34). –С172-175.
3. Каюков П.Г., Вятченникова Л.С., Морозко В.Б. Прогноз воздействия на окружающую среду полигонов добычи урана. Вестник НЯЦ РК. №3. 20.09.1990 г.
4. Байдаulet И.О., Торғаутов Б.К., Досыбаева Г.Н., Алибеков А., Айтаханова А.К. Шу-Сарысу уран кен орындағы жұмыскерлердің денсаулық жағдайының талдамасы. // Астана медициналық журналы 2010ж. №3 (61), 119 б.

УДК 614.88.615

## ПОДХОДЫ К СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА

*М.А.Булешов, Е.Б. Абдраимов  
ЮКГФА, г.Шымкент*

### ТҮЙІН

Ғылыми мақалада ірі өндірістік қала тұрғындарына жедел медициналық көмекті ұйымдастыруды жетілдіру қарастырылған. Бұл қызметтің кемістеріне жедел жәрдем қызметі мен алғашқы медициналық санитарлық және ауруханалық көмекті ұйымдастырушы дәрігерлер арасындағы байланыстың нашарлығы, осы көмекті көрсететін дәрігерлер біліктілігінің төмендегі, жедел жәрдем көрсетуді ұйымдастырудың жөнді жолға қойылмағандығы сияқты маңызды мәселелер жатады. Осы қызметті жетілдірудің ең тиімді жолы ретінде жедел жәрдемді көрсететін барлық сала дәрігерлерінің біліктілігін арттыруды бірінғай бағдарлама негізінде Біліктілікті арттыру институты мен факультеттерінде жедел қолға алу қажет

### SUMMARY

The issue of Emergency Call service improvement to the population of a big industrial city is presented in this work. Vivid disadvantages in this service organization comprising a Lack in Emergency Call service doctors, ambulance and emergency medical services enhancement.

В Республики и в нашей области в настоящее время одним из самых актуальных и спорных является вопрос об улучшении деятельности и совершенствовании профилактического обслуживания населения, а также и месте во всей системе здравоохранения. В Казахстане в следствие несчастных случаев, травм и самоубийств ежегодно погибает более 12 500 человек, а из за инфаркта миокарда -более 27 000 человек. В 75% случаев смерть наступает до поступления больного в больницу, 75 % больных, умерших от острого инфаркта миокарда, погибают в течение первых 60 мин, 50% -в течение первых 30 мин. Задачи неотложной медицинской помощи по своему характеру мультидисциплинарны и для их решения в каждом конкретном случае требуются не только дополняющие друг друга разнонаправленные мероприятия, но и функциональное единство, бесперебойная связь и преемственность между всеми уровнями поэтапной медицинской помощи.

Доступность скорой и неотложной медицинской помощи, ее эффективность непосредственно влияют на степень удовлетворенности населения здравоохранением. Оказание неотложной медицинской помощи является задачей государственной службы скорой помощи. В то же время в большинстве случаев первую врачебную помощь оказывают врачи первичной медико-санитарной помощи и ее централизованной дежурной службы. При необходимости экстренную медицинскую помощь можно получить в приемных отделениях больниц, в их специализированных отделениях или отделениях интенсивной терапии. В идеале первичная медико-санитарная, скорая и специализированная медицинская помощь должны быть взаимосвязанными, так как задачи, возникающие в пограничных случаях, не могут быть резко отделены друг от друга. Задачи, решение которых зависит от нескольких медицинских служб или специальностей, должны решаться в условиях согласованной деятельности этих служб. Пока в системе связей и разделения задач между различными медицинскими службами имеет место излишний параллелизм, несмотря на то, что в целях повышения уровня медицинской помощи были приняты серьезные меры.

В настоящее время все семейные врачи и врачи первичной медико-санитарной службы снабжены специальными сумками для оказания экстренной помощи. В масштабах страны было организовано обучение Государственной службы скорой помощи всех врачей амбулаторно-поликлинических и стационарных учреждений приемам пользования этой сумкой. Для оказания экстренной медицинской помощи населению ночью и в выходные дни по всей стране созданы централизованные службы врачебных дежурств, большинство которых имеют автомашины, оснащенные радиотелефонной связью. Расширена сеть скорой медицинской помощи. В настоящее время в каждой области имеется специально оборудованная так называемая штурмовая автомашина. Во всех больницах функционируют приемные отделения, а также отделения, секции или палаты интенсивной терапии.



Однако, создание единой и непрерывно действующей системы экстренной медицинской помощи затруднено рядом факторов. Наиболее важными из них мы считаем следующее: - отсутствие единой системы вызовов и недостатки в управлении этой деятельностью, несовершенство средств связи; - неосведомленность населения по жизненно важным вопросам охраны здоровья; - отсутствие у врачей и квалифицированного медицинского персонала единого подхода к вопросам оказания экстренной медицинской помощи, причиной чего являются недостатки подготовки и усовершенствования персонала; - препятствия на пути эффективного сотрудничества медицинских служб и учреждений ведомства Министерства здравоохранения с одной стороны и ведомства местных администрации, с другой стороны, что является причиной неэффективной, иногда противоречивой деятельности служб созданных для решения аналогичных задач.

Исходя из вышесказанного, была разработана программа действий направленных на улучшение условий работы службы скорой помощи. Среди намеченных мероприятий были следующие: - организация в городах страны системы вызовов неотложной помощи; обеспечение регулярного обучения и усовершенствования врачей и прочего медицинского персонала по оксигологии, проводимого на соответствующем уровне; - создание тесной функциональной и организационной интеграции служб, решающих задачи оказания неотложной помощи (служба скорой помощи, централизованная служба врачебных дежурств), и структурных подразделений больниц (приемные отделения, отделения, секции интенсивной терапии).

Эффективность экстренной медицинской помощи и следовательно, судьба больного зависят от доступности и адекватной информированности соответствующих медицинских служб. В настоящее время при возникновении потребности в экстренной медицинской помощи население обращается к врачу первичной медико-санитарной помощи и значительная часть больных, нуждающихся в неотложной медицинской помощи, попадают в больницу, не получив ее на месте, причем вследствие существующей практики двухэтапного извещения о своем состоянии больной теряет много времени. В случае внезапного недомогания или резкого ухудшения состояния здоровья сам больной или кто-либо из его родственников может обратиться только к своему участковому или дежурному участковому врачу, который после обследования и оказания первой врачебной помощи заказывает санитарную машину для транспортировки больного в больницу и даже в тяжелых случаях редко вызывает штурмовую специально оборудованную машину.

При явных случаях отравлений и травм, а также при наступлении родовой деятельности население обращается непосредственно к государственной службе скорой помощи. В результате несогласованности срочных вызовов помощь прибывает поздно, а в других случаях - хотя и своевременно, но одновременно из нескольких мест. Во избежание этого необходимо разработать единую систему вызовов скорой и неотложной медицинской помощи. Заявки на все срочные вызовы круглосуточно должны даваться по единому телефонному номеру. В диспетчерском центре должны работать квалифицированные медицинские работники, имеющие соответствующие образования и опыт работы, которые в каждом отдельном случае, учитывая характер заболевания, тяжесть состояния и фактор времени, решают, кого следует направить для оказания неотложной помощи, врача-специалиста на хорошо оборудованной машине для оказания интенсивной помощи на месте, машину с фельдшером скорой помощи или врача централизованной службы на машине, оснащенной радиотелефонной связью.

Введение единой системы вызовов и управления ее деятельностью значительно повысит ответственность центральной диспетчерской службы и в первую очередь ее руководителя за строгое соблюдение порядка при оказании экстренной медицинской помощи. Государственная служба скорой помощи разрабатывает подробную методическую инструкцию с конкретными предписаниями, в каких случаях на основании вызова необходимо выслать хорошо оборудованную машину, машину с врачом скорой помощи или централизованной службы дежурств. Критериями для выбора решения являются тяжесть состояния и фактор времени, но ни в коем случае не место происшествия. За последнюю пятилетку во всех больницах и странах были технически и организационно усилены приемные отделения, а также отделения или секции интенсивной терапии. Но даже в этих условиях судьбу больного определяет то, обеспечена ли ему в кратчайшее время помощь, больше всего соответствующая динамике конкретного патологического процесса. Какую пользу может принести хорошо оснащенное и оптимально функционирующее приемное отделение или отделение интенсивной терапии, если на догоспитальном этапе больной умирает или у него наступают необратимые патологические изменения? Неотложная медицинская помощь на месте тесно связана с неотложной реанимационной помощью в стационаре. Искусственное разделение этих видов медицинской помощи вредно и для медицинских работников, но в первую очередь оно опасно для нуждающихся в ней больных.

Таким образом, в целях повышения качества неотложной медицинской помощи необходимо как можно скорее осуществить с начала тесную функциональную, а затем и организационную интеграцию Государственной службы скорой помощи, централизованной службой врачебных дежурств с больничными приемными отделениями и отделениями интенсивной терапии. Непременным условием хорошего рабочего взаимодействия экстренной помощи на месте и в стационаре, а также формирования единого оксигологического подхода является тесное сотрудничество всех специалистов. В соответствии с нашими представлениями, заведующий приемным отделением должен осуществлять на обслуживаемой территории профессиональное руководство неотложной медицинской помощью. Врачи приемного отделения по очереди работают в отделении и обслуживают вызовы в составе бригад. В тех больницах, где имеется централизованное отделение интенсивной терапии, можно организовать его идеальное сотрудничество с бригадами, выезжающими на места для оказания интенсивной помощи. При этом врачи отделения интенсивной терапии также могут по очереди работать в

отделении и в составе специализированных выездных бригад. Это открывает возможности профессионального роста перед врачами, занимающимися сейчас исключительно догоспитальной экстренной помощью.

Следует отметить, что большинство врачей общей практики располагают соответствующими знаниями и опытом в области оксигологии, необходимыми для оказания квалифицированной экстренной медицинской помощи. Поэтому имеет особое значение их обучение и усовершенствование. Большой шаг в этом направлении был сделан в 2000г., когда в программу обучения студентов-медиков V курса в качестве обязательного предмета была включена оксигология. Однако, этого недостаточно. Путем децентрализации двухнедельных специальных курсов по оксигологии: организуемых. Институтом усовершенствования врачей, необходимо обеспечить их прохождение всеми врачами первичной медико-санитарной помощи.

К преподаванию на курсах повышения квалификации следует шире привлекать семейных врачей и врачей анестезиологов и интенсивной терапии. Для повышения эффективности подготовки врачей в области оксигологии, необходимо также объединить усилия научного общества скорой помощи, научного общества семейных врачей, научного общества анестезиологов и интенсивной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Присков И.Ф., Ленашу А.В. Перспективы развития скорой и неотложной медицинской помощи населению II Здоровье Российской Федерации М. «Медицина» - 1997. С 24-26.
2. Булешов М.А., Чуриев Я.Г. Совершенствования организации амбулаторно-поликлинической помощи населению на дому // научный журнал «Вестник Южно-Казахстанской медицинской академии». №3 (44) Шымкент. 2009. – С 17 – 20.
3. Бөлешов М.А. Медициналық статистика. – Оқулық, - Алматы. 2.

УДК 616-022.363:613.88-084.4

### ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ,- ВАЖНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

*М.А.Булешов, Ж.Б.Кольбаева  
ЮКГФА, г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Ғылыми еңбекте жыныстық жолмен берілетін инфекциялардың эпидемиологиясынан туындайтын өзекті мәселелер қарастырылған. Бұл патологиялар бірінші кезекте репродуктивтік қызметің жұмысына кері әсерін тигізеді, отбасы мен демографиялық ақуал нашарланды. Жыныс жолдары арқылы тарайтын инфекцияның профилактикасын белсенді ұйымдастыру жұмыстары міндетті түрде салауатты өмір салтын қалыптастыру, вакцинацияны сапалы ұйымдастыру, иммунитетті арттыру, жыныстық қатынас гигиенасына тәрбиелеу және тері- венерологиялық және амбулаторлық- емханалық мекеме дәрігерлерінің осы бағыттағы біліктіліктерін арттыру арқылы жүзеге асырылуы тиіс.

#### SUMMARY

Issues related to epidemiology of sexually transmitted infections are observed in this work. Primarily, these pathologies affect the reproductive capacity of women leading to infertility development resulting from fallopian tubes obstruction. Current preventive measures against STI have been discussed, among which healthy lifestyle propaganda, vaccination, immunoprophylaxis, advanced training of dermatovenirologists occupy the main place.

В научной статье затронуты вопросы, связанные с эпидемиологией инфекций передаваемых половым путем. Эти патологии в первую очередь затрагивают репродуктивную сферу женщин, способствуя развитию бесплодия в результате обструкции маточных труб. Обсуждены современные профилактические меры борьбы с инфекцией передаваемых половым путем, среди которых основное место занимают пропаганда здорового образа жизни, вакцинация, иммунопрофилактика, а также повышение квалификации врачей дермато-венерологического учреждения системы здравоохранения.

За последние годы число инфекции, передаваемых половым путем (ИППП), значительно возросло. Они составляют примерно половину всех инфекционных заболеваний человека в мире. В этиологии ИППП насчитывается более 20 возбудителей (бактерии, вирусы, простейшие, грибы, паразиты). Повысилась не только частота этих заболеваний, но и число патогенных агентов. Это так называемое второе поколение ИППП, эпидемиология которых объясняется целым рядом взаимосвязанных факторов демографического социально-поведенческого и медицинского характера. Недавно к этой группе заболеваний прибавился синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Быстрое распространение во всем мире и вызываемая им высокая смертность стали причиной того, что о СПИДе в последние годы говорят больше, чем о любой другой ИППП. Актуальность этой проблемы в нашей стране подтвердили массовые заболевания СПИДом в городе Шымкенте (1). Экономические издержки, связанные с расходами на лечение и ущербом для производства, а также страдания больных, вызванные осложнениями ИППП (в частности, воспалительными заболеваниями тазовых органов), весьма значительны.

Стало очевидным, какое влияние оказывают эти болезни на состояние здоровья взрослых и детей, на воспроизводство и фертильность. Так, в США среди женщин ежегодно наблюдается до 1 млн. случаев острых воспалительных заболеваний органов малого таза, наиболее частой причиной которых является гонорейная и хламидийная инфекции, почти 250 тыс. заболевших госпитализируются и половине из них приходится перенести хирургическое вмешательство. Научная группа Всемирной организации здравоохранения (2004) пришла к выводу, что в мировом масштабе трудно отделить проблему бесплодия, потери плода, перинатальных инфекций и материнской смертности от проблемы ИППП. В отдельных районах Африки, например до 50% женщин не имеют детей по причине ИППП. Многие случаи послеродовой и послеабортной лихорадки, эндометрита обусловлены ИППП, вызванными гонококками, хламидиями, уреаплазмами, бледной трепонемой, вирусом простого герпеса, цитомегаловирусом и другими возбудителями.

В нашей стране, по сообщениям центральной прессы, каждая восьмая девушка нуждается в гинекологическом лечении, у женщин эта статистика еще более тревожна. При этом подчеркивается, что мы дорого платим за недостаток знаний, связанных с гигиеной женщины, половым воспитанием населения. Воспалительные состояния, связанные с ИППП, влекут за собой 9- кратное повышение риска внематочной беременности, дающей в ряде случаев высокую смертность. Каждая пятая женщина становится бесплодной в результате двусторонней обструкции маточных труб, в основе которой лежат воспалительные процессы, вызванные ИППП. Учитывая, что около 7 млн. супружеских пар страдают бесплодием, лечение этой патологии обходится нашей стране около 100 млрд. (2). Сложность борьбы с ИППП во многом обусловлена малосимптомностью или бессимптомностью этих заболеваний. У 60-70 % женщин и у 30% мужчин отсутствуют клинические признаки гонорейной инфекции. Сифилитическая инфекция в настоящее время протекает в основном в стертой форме, с нарушенной периодичностью, преобладают скрытые формы заболевания (так называемый третий этап патоморфоза клинических проявлений сифилиса). Специалисты амбулаторно- поликлинических учреждений и стационаров, в первую очередь акушеры-гинекологи, урологи, терапевты, недостаточно владеют методами выявления венерических заболеваний. Поэтому в решении коллегии Минздрава Казахстан «О мерах по усилению борьбы с распространением венерических заболеваний в стране » указано о введении в программу подготовки субординаторов по терапии, хирургии, педиатрии вопросов организации борьбы с ИППП, организации для преподавателей кафедр курсов информации и стажировки по вопросам диагностики этих заболеваний для врачей- лаборантов венерологических учреждений.

Сложную проблему ИППП усугубило распространение вируса иммунодефицита человека (ВИЧ). Следует подчеркнуть, что взаимоотношение СПИДа и наиболее распространенных венерических болезней не ограничивается их частой ассоциацией и одновременным присутствием у заболевших. Разнообразные возбудители венерических болезней не ограничиваются их частой ассоциацией и одновременным присутствием у заболевших. Разнообразные возбудители венерических заболеваний влияют на способность к заражению ВИЧ, в то же время у зараженных может изменяться течение венерических заболеваний. Это приводит к затруднениям в диагностике венерических заболеваний (в частности, сифилиса), идентификация затягивается на длительное время, требует проведения специфических серо- ликворологических тестов.

Трудности диагностики подобной ассоциации сложны не только ввиду регистрации сходных иммунологических изменений, но и в связи с возможностью серонегативности к сифилису у больных, страдающих СПИДом. Это усугубляется еще и тем, что сифилис может имитировать другие болезни, это затрудняет не только его своевременную диагностику, но и диагностику заболеваний со сходной клинической картиной. Более того, некоторые клинические черты сифилитической инфекции (в частности, вторичного сифилиса) – повышение температуры, потеря в весе, головная боль, недомогание, лимфааденопатия - могут напомнить симптомокомплекс СПИДа. Изменение общей патологии и течения сифилиса при одновременном заражении ВИЧ может быть вызвано подавлением иммунологической реактивности организма в отношении бледной трепонемы.

Серопозитивность к ВИЧ нередко ассоциируется с генитальными эфлюоресценциями и позитивными серологическими тестами на сифилис. У 29-38% лиц, посещавших венерологические клиники по поводу заболевания сифилисом, шанкroidом, венерической лимфогранулемой, генитальным герпесом, выявлены антитела к ВИЧ. (3,4). Существует ряд доказательств роли венерических заболеваний в передаче ВИЧ. Во-первых, риск сероконверсии, связанной с заражением ВИЧ, намного повышается при генитальных язвах, возникающих, как правило, у лиц, страдающих ИППП. Риск инфицирования усиливают венерические заболевания, приводящие к нарушению целостности слизистых оболочек. Подтверждением служат ассоциации генитального, аноректального, орального герпеса, сифилиса с серопозитивностью к ВИЧ, а также сероконверсия при инфицировании ВИЧ, связанная с аногенитальными высыпаниями, в частности, остроконечными кондиломами и анальными трещинами.

Во-вторых, недавно проведенные исследования объясняют патогенетические механизмы передачи ВИЧ при гетеросексуальных контактах лиц, страдающих венерическими заболеваниями. Учитывая, что ВИЧ обнаружен в лимфоцитах секрета гениталий серопозитивных к нему людей, такие состояния генитального тракта женщин, как ИППП и хронические воспаления шейки матки, а также менструация, повышающие количество клеток- мишеней вируса СПИДа, способствуют его передаче при половых контактах. Особое

внимание следует уделять методам диагностики ИППП, которые должны обладать достаточной чувствительностью, специфичностью, воспроизводимостью и быстротой получения результатов.

Иммуноферментный анализ, реакция иммунофлюоресценции и гемагглютинации с выявлением IgM-антител представляются достаточно апробированными методами диагностики, позволяющими рекомендовать их для идентификации различных генитоуринарных инфекций. При этом использование современных методов разделения класс-специфических иммуноглобулинов позволит дифференцировать реинфекцию и аутоиммунные процессы при венерологической патологии. Методы гибридизации (ДНК-, РНК-зонды), использование моноклональных антител, иммуноблоттинга представляются перспективными диагностическими тестами, позволяющими не только идентифицировать инфекцию, но и определить характер иммунного ответа, эпитопы возбудителя, ответственные за его патогенность и антигенность.

Диагностика СПИДа предполагает использование тестов с учетом формы и длительности течения инфекции. При этом обращается внимание, с одной стороны, на относительную чувствительность различных методов серологического анализа, с другой - на возможность серонегативности тестов при начальных и терминальных стадиях заболевания. Особого внимания заслуживают ассоциации возбудителей ИППП и ВИЧ, требующие проведения, помимо серологического, дополнительных диагностических исследований, в частности анализа тканевого материала.

В последнее время большое значение приобретают новые методы терапии ИППП, в частности, использование иммунокоррекции в комплексном лечении этих заболеваний. Модуляция иммунной системы может способствовать повышению эффективности специфической терапии.(5,6). Полученные нами доказательства наличия клеточной супрессорной активности у больных сифилисом имеют важное практическое значение для разработки новых подходов к лечению этого заболевания. В терапии сифилиса патогенетически обоснованными являются не только иммуностимулирующие препараты, но и средства, подавляющие активность Т-супрессоров. Тактика иммунокорректирующего лечения больных сифилисом с учетом возможного инфицирования ВИЧ также должна предусматривать блокаду Т- супрессорной субпопуляции, а не стимуляция хелперных клеток, ввиду возможной активации латентно инфицированных ВИЧ CD4+T – клеток. Кроме того, учитывая выявленную депрессию эффекторного звена клеточного иммунитета при сифилисе, а также дефект продукции лимфокинов при СПИДе, применение медиатора клеточного иммунитета (интерлейкина-2) показано для больных сифилисом, инфицированных одновременно ВИЧ.

Использование средств, усиливающих иммунный ответ, может повысить эффективность современных методов борьбы с гонореей. Особое внимание заслуживают исследования, связанные с разработкой вакцин. По мнению большинства исследователей, наибольшей эффективностью будут обладать многокомпетентные вакцины, способные прервать сразу несколько патологических процессов, вызываемых гонококками, включая адгезию, инактивацию антител протеазой, токсическое действие бактерий на реснички, фагоцитоз возбудителей эпителиальными клетками и др.

Необходимо уделить самое серьезное внимание проблеме ИППП при обучении студентов медицинских вузов, расширить соответствующие разделы учебного плана, увеличить время курации, улучшить наглядность преподавания. Следует также предусмотреть создание в структуре дермато - венерологических учреждений лечебно - профилактических центров , что поможет скоординировать усилия по внедрению передовых научных исследований, улучшению лабораторно- диагностических возможностей дермато - венерологической службы, организации подготовки персонала, улучшению санитарного просвещения. В рамках этой системы могут производиться периодические курсы усовершенствования акушеров-гинекологов, педиатров, терапевтов, врачей других специальностей по последним достижениям в области диагностики и лечения ИППП.

Таким образом, совершенствование всех звеньев работы по борьбе с ИППП является неотложным требованием сегодняшнего дня.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Булешов М.А., Омарова Д.К., Кудабаяева Ж.К. Проблемы профилактики заболевания и формирование здорового образа жизни. // Научный журнал « Вестник » ЮКГМА № 3 (44) г. Шымкент 2009, стр.28-33.
2. Милич М.В. Эволюция сифилиса.- М., 2007г.
3. Cameron // international Conference on AIDS.-Washington, 2002.
4. Kreiss J.,Carael M., Mehens A.// Genitourin. Med.-2000.- Vol.64.-P.1-2.
5. Plummer F .A., Laga M.// J.infect.Dis.- 2007.-Vol.156.- P.92-98.
6. Van de Perre Ph.,De Clerco A., Cogniaux Leclerc J.// Genitourin. Med.- 2008.- Vol.64.-P.30-33.

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12-008.46-036.12]: 312.6

## ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

М. Т.Серикбаева, Р. Н.Кенжеханова, Э. З.Баймуханбетова, Л. И.Николаева, Ж. Д.Мусабаева, Н. Я.Шойбекова  
ЮКГФА, г.Шымкент  
Городская поликлиника №1, г.Шымкент  
МКТУ им.Ясави, г.Шымкент

## ТҮЙІН

Бұл мақалада жасы үлкен ер кісінің жас адамдарға карағанда жүрек функциясының бұзылу қабілеті жоғарыталы айтылады. Сонымен әйелдердің жүрек өлшемі кішкентай, жүректің фракциясы жоғарылау және соңғы диастолалық көлемі ер кісілердікінен төмен. Жүрек қантамырларының жүйесінің структуралық-функционалды өзгерістері бізде айтылады жасы мен жыныс факторының өзгерісінің жүрек жетіспеушілігін тудырады.

## SUMMARY

Elderly age men are more exposed to heart abnormalities than to other age-related illnesses. Womens heart is smaller, its heart fracture is gigher and diastolic volume is lower than in men. The article reveals the anatomic and functional changes in the cardiovascular system and the gender factor one, which lead to heart failure.

Несмотря на существенное снижение в мире летальности от сердечно-сосудистых заболеваний, достигнутое за последние три десятилетия, актуальность хронической сердечной недостаточности (ХСН) сохраняется [1]. При этом, особый интерес представляет гендерные различия. Американским институтом статистики заболеваний сердца и мозга были опубликованы данные о том, что уровень сердечно-сосудистой заболеваемости в течение последних 20 лет у мужчин снижается, а у женщин устойчиво повышается. В США от ИБС умирают ежегодно более 500 тыс. женщин [2]. Кроме того, сердечно-сосудистые заболевания являются главной причиной нетрудоспособности женщин[3].

Проведенные в рамках программы Candesartan in Heart failure:Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) исследования показали, что среди женщин смертность от ХСН ниже на 20%, чем у мужчин [4]. Причина ХСН у женщин связана в первую очередь с гипертрофией левого желудочка (ЛЖ), сахарным диабетом и АГ, в то время как у мужчин на первое место среди этиологических причин выходит ИБС [5]. Известно, что женщины с клинически выраженной ХСН имеют более высокую фракцию выброса (ФВ) (ЛЖ), а у 50% из них выявляется диастолическая дисфункция [6]. Многие обусловленные с полом различия в структуре сердца прямо или опосредованно связаны с воздействием половых гормонов и их внутриклеточными рецепторами.

**Целью нашего исследования** явилось проведение сравнительного анализа гендерных особенностей сердечно-сосудистой системы в различных возрастных группах у больных ХСН.

**Материал и методы.** Обследованы 610 больных отделения хронической сердечной недостаточности областной клинической больницы ЮКО, из них женщины 60,9% и мужчин 39,1%. В исследование были включены больные с АГ и ИБС, как основные причины ХСН. Все пациенты были разбиты согласно классификации ВОЗ на 5 групп. В первую группу попали пациенты до 40 лет, во вторую группу в возрасте 41-50 лет, далее 51-60, группу пожилых составляют лица 61–70 лет и в последнюю группу распределили пациентов старше 70 лет.

Всем пациентам было проведено эхокардиографическое исследование в М- и В-режимах на аппарате LOGIC 500 (США), согласно рекомендациям Американского эхокардиографического общества. Изучали структурные параметры сердца: диаметр левого предсердия (ЛП, мм); конечный систолический размер ЛЖ (КСР, мм); конечный диастолический размер ЛЖ (КДР, мм); толщину задней стенки ЛЖ в диастолу (ТЗСЛЖ, мм); толщину межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП, мм); конечный систолический объем ЛЖ (КСО, мл) и конечный диастолический объем ЛЖ (КСО, мл). Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R.Devereux . Определяли индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. ГЛЖ диагностировали при ИММЛЖ $\geq$ 134 г/м<sup>2</sup> у мужчин и  $\geq$ 110 г/м<sup>2</sup> у женщин [8].

Оценивали относительную толщину стенок ЛЖ: ОТС = (ТМЖП+ТЗСЛЖ)/КДР; относительную толщину задней стенки ЛЖ: (ОТзс) = 2ТЗС/КДР; относительную толщину межжелудочковой перегородки: (ОТмжп) = 2ТМЖП/КДР. Нормальной считали геометрию ЛЖ при ОТС, ОТзс, ОТмжп <0,45 и нормальном ИММЛЖ. При ОТС $\geq$ 0,45, ОТмжп <0,45 и нормальной ММЛЖ диагностировали изолированную гипертрофию задней стенки ЛЖ; при повышении только ОТмжп- изолированную гипертрофию межжелудочковой перегородки. Концентрическое ремоделирование устанавливали при повышении ОТзс и ОТмжп ( $\geq$ 0,45) на фоне

нормального ИММЛЖ, концентрическую ГЛЖ-при  $OTC \geq 0,45$  и повышенном ИММЛЖ, эксцентрическую ГЛЖ-при  $OTC < 0,45$  и повышенном ИММЛЖ[9].

Диастолическая функция ЛЖ оценивалась при исследовании трансмитрального кровотока (ТМК). Определяли: отношение максимальной скорости раннего пика диастолического наполнения (пик Е, м/с) к максимальной скорости ТМК во время систолы левого предсердия (пик А, м/с), их отношение (Е/А). За возрастную норму принимались следующие значения показателей диастолической функции ЛЖ Е/А-1,0±0,2. Систолическую функцию ЛЖ изучали по показателям фракции выброса (ФВ, мл).

**Результаты и обсуждения.** Результаты эхокардиографического обследования приведены в табл.1. При сравнении морфометрических параметров ЛЖ в анализируемых группах выявлено статистически значимое увеличение во всех группах КСР, КСО, ТЗС, ТМЖП у мужчин по сравнению с женщинами. Как видно из таблицы. 1, нарушения диастолической функции отмечались также у мужчин во 2-й группе, но значимо чаще они наблюдались и были максимально выраженными в 3-й, 4-й группах. Изменения показателей Е/А у больных 2-й группы по сравнению с 1-й не достигали уровня статистической значимости. 1-я группа характеризовалась худшими показателями наполнения ЛЖ (уменьшение соотношения Е/А) у мужчин и у женщин.

У женщин в первой возрастной группе наблюдалось преимущественно изолированная гипертрофия межжелудочковой перегородки (из расчета  $OT \geq 0,45$ ,  $OT$  жп  $< 0,45$  и нормальной ММЛЖ). У мужчин во всех группах наблюдается увеличение КСР, КСО, КДО, КДР, что говорит о значительной дилатации полостей сердца и снижением его сократительной способности. Практически у большинства больных выявили снижение ФВ менее 50%. В четырех возрастных группах было определено следующее, женщины с клинически выраженной ХСН имеют более высокую фракцию выброса ЛЖ, чем мужчины. Размеры сердца у женщин меньше, чем у мужчин, ЧСС выше. В покое и при субмаксимальной нагрузке у них отмечаются более высокий ударный объем и меньший конечный диастолический объем. ЛЖ у женщин меньше по массе и объему в среднем на 20%. В ответ на перегрузку миокарда у женщин чаще развивается концентрическая гипертрофия [9]. Результаты наших исследований соответствуют литературным данным. Так, ЛЖ у женщин не зависимо от возраста оказался меньше по массе и объему в среднем на 12-15%.

**Вывод.** Таким образом, пожилые мужчины имеют более глубокие нарушения функции сердца, чем пациенты молодого возраста. Оказалось, что размеры сердца у женщин меньше, ФВ более высокая и конечный диастолический объем меньше, чем у мужчин. Структурно-функциональные изменения состояния сердечно-сосудистой системы позволяют говорить о значительном вкладе как возрастного, так и полового факторов в течение ХСН.

Таблица 1 - Эхокардиографическая характеристика пациентов различных возрастных групп с ХСН

Показ-ли гемодинам	1-я группа (n=87)		2-я группа (n=184)		3-я группа (n=209)		4-я группа (n=130)	
	41-50 муж	41-50 жен	51-60 муж	51-60 жен	61-70 муж	61-70 жен	70 и старше муж	70 и старше жен
АД систол.	163,06±23,21	173,78±13,19	161,59± 7,3	173,28± 9,43	152,42± 6,90	157,53± 6,58	144,22± 8,10	157,53± 6,58
АД диастол.	100,23± 5,78	103,47± 6,42	99,10± 3,97	96,94± 4,68	90,72± 3,41	94,09± 3,59	93,70± 4,30	89,10± 3,97
КСР, см	49,92±3,06	46,02±4,06	49,51±2,01	48,13±3,34	56,22±2,67	48,63±3,37	53,67±3,17	46,02±4,06
КДР, см	63,84±2,84	55,36±4,0	62,44±1,88	58,03±2,93	66,74±2,38	59,09±2,25	65,09±2,55	55,36±4,0
КСО, мл	129,5±32,73	114,13±57,43	140,76±13,592	149,33±26,53	144,06±18,06	122,44±17,57	154,96±17,43	103,47±6,42
КДО, мл	215,46±25,15	176,25±63,80	225,966±15,06	213,57±29,97	220,22±46,94	193,6±15,30	222,86±20,94	140,76±13,592
ФВ %	43,09±4,42	43,30±4,49	44,66±2,90	47,4±4,67	39,57±3,26	43,15±3,66	35,87±3,73	43,30±4,49
OTC	0,38±0,04	0,45±0,03	0,40±0,04	0,42±0,03	0,38±0,04	0,35±0,03	0,40±0,03	0,38±0,04
OTз	0,35±0,05	0,46±0,04	0,42±0,04	0,42±0,04	0,37±0,04	0,37±0,03	0,40±0,04	0,35±0,05
OTмжп	0,41±0,05	0,43±0,04	0,39±0,05	0,42±0,05	0,39±0,05	0,33±0,04	0,40±0,04	0,41±0,05
ТЗС, см	11,2±1,20	13±0,98	13,12±0,90	12,44±0,63	12,63±0,08	11,11±0,54	13,16±1,07	11,2±1,20
ТМЖП, см	13,17±0,98	12,06±0,90	12,41±0,55	12,32±0,72	13,31±0,77	9,82±0,70	13,15±1,17	13,17±0,98
ММЛЖ, г	210,54±34,48	182,85±72,17	181,48±24,42	185,72±35,65	183,75±11,78	163,56±30,29	217±35,87	210,54±34,48
ИММ ЛЖ, г/м²	118,5±13,5	106,4±14,9	104,3±12,8	107,8±14,8	106,6±14,2	98,02±13,8	121,8±13,5	118,5±13,5
Е/А	0,832±0,13	0,88±0,09	0,98±0,21	0,67±0,22	1,26±0,39	0,73±0,11	1,66±0,58	0,832±0,13
ЛП, см	44,30±2,92	39,28±2,62	44,77±1,88	37,94±2,18	47,88±2,20	40,08±1,97	45,37±2,14	44,30±2,92

ЛИТЕРАТУРА

1. Мареев В.Ю. Основные достижения в области понимания, диагностики и лечения ХСН в 2003 г. Сердечная недостаточность 2004; 5: 25-32.
2. Bello N., Mosca L. Epidemiology of Coronary Heart Disease in Women. Progress Cardiovasc Dis 2004;46: 287-295.
3. Rogers V., Jacobsen S., Pellikka P. et al. Gender differences in use of stress testing and coronary heart disease mortality: a population-based study in Olmstead County, Minnesota. J Am Coll Cardiol 1998; 32:345-352.
4. Гуревич М.А., Мравян С.Р. Проблема сердечной недостаточности на XXVII Европейском конгрессе кардиологов. Клиническая медицина 2006; 9: 69-73.
5. Chen Y.T., Vaccarino V., Williams C.S. et al. Risk factors for heart failure in the elderly: a prospective community based study. Am J Med 1999; 106:605-612.
6. Aronov W.S., Ahn C., Kronzon I. Normal left ventricular ejection fraction in older persons with congestive heart failure. Chest 1998;113: 867-869.
7. Richardson L. Women and heart failure. Heart Lung 2001; 30:87-89.
8. Abergel E., Tase M., Bohlader J. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? Am j Cardiol 1995; 75:489-503.

УДК: 616.34-007.272-053.2

### ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИНОРОДНОГО ТЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

*Н.С. Нарходжаев, К.А. Таджибаев, С.М.Сарыбай, М.С. Турегельдиев  
ЮКГФА, г.Шымкент  
Областная детская клиническая больница, г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Екі магниттік пластинка себебінен дамыған жіті түйнек, көптеген перфорациямен асқынған ерекше оқиға көрсетілді.

#### SUMMARY

A unique case of acute intestinal obstruction with multiple perforations caused by two plates of the magnet. Is presented in this article.

В хирургической практике инородные тела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) встречаются довольно часто, приблизительно 80% всех пациентов с инородными телами желудочно-кишечного тракта составляют дети. Это объясняется тем, что маленькие дети глотают почти все, что могут положить в рот, чаще всего предметы, находящиеся непосредственно рядом с ними, когда они ползают по полу. Обычно это булавки, монеты, игрушки, ключи, семечки, батарейки [1]. В 90 % случаев эти предметы проходят через желудочно-кишечный тракт без осложнений, однако в ряде случаев они длительное время задерживаются в ЖКТ и могут вызвать осложнения как пролежень и перфорацию с перитонитом [2]. Особую опасность представляют аккумуляторные батарейки от игрушек, достаточно 6 часов для того чтобы щелочь, которая в ней содержится, начнет разъедать окружающие ткани и может стать причиной электрохимического ожога и перфорации стенки кишечника.

Наибольшее количество детей с инородными телами желудочно-кишечного тракта приходится на возраст от 1 года до 3 лет – 36% [2]. По сводным данным уровень локализации инородных тел в ЖКТ примерно таков: пищевод – 68,4 %, желудок – 18,9 %, тонкая кишка – 7,1 %, толстая кишка – 3 %, прямая кишка – 2,6 % [3]. Существуют два фактора, которые позволяют инородным телам безопасно проходить по желудочно-кишечному тракту: первое - инородные тела обычно проходят вдоль центральной оси просвета кишки; второе - рефлекторное расслабление мышц кишечной стенки и замедление перистальтики кишки приводит к тому, что острые предметы в просвете кишки разворачиваются и продвигаются тупым концом вперед. В толстой кишке инородные предметы находятся в центре каловых комков, что дополнительно защищает стенку кишки от повреждения. Приводим случай инородного тела желудочно-кишечного тракта осложненного кишечной непроходимостью с множественными перфорациями. Случай уникален тем, что непроходимость и перфорация вызвана двумя пластинами магнита. Подобных наблюдений в доступной нам литературе найти не удалось. Больная Н., 3 года №629 истории, поступила 14.01.2010г., в детское хирургическое отделение областной детской больницы в экстренном порядке с жалобами на вздутие и боли в животе, многократную рвоту, слабость.

Из анамнеза: 11.01.2010г ребенок проглотил две пластинки магнита (от игрушки), с перерывом 40-50мин, после чего 12.01.2010г появились боли в животе и однократная рвота, в связи, с чем обратились в сельскую участковую больницу, где ребенок осмотрен и госпитализирован с диагнозом «Острый гастрит». Назначено инфузионная терапия и эубиотики, но улучшения общего состояния не наблюдалась. В связи с ухудшением состояния 14.01.2010г ребенок направлен в ЦРБ, где по линии сан.авиации осмотрен детским

хирургом, сделано обзорная рентгенография брюшной полости. На рентгенограмме обнаружено множественные чаши Клойбера и инородное тело овальной формы размером 0,5\*0,5см. (рисунок 1). Выставлен диагноз: «Острая кишечная непроходимость. Инородное тело ЖКТ. Перитонит». Для дальнейшего лечения переведен в хирургическое отделение областной детской больницы г. Шымкент.

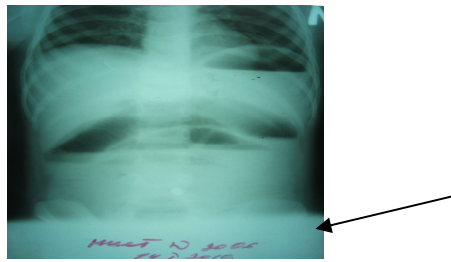


Рисунок 1. Обзорная рентгенограмма брюшной полости (инородное тело показано стрелкой)

При поступлении состояние ребенка тяжелое, за счет болевого синдрома и симптомов интоксикации. При объективном исследовании кожные покровы и видимые слизистой бледные, t-37,40С, язык сухой обложен белым налетом. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритмичные ps-120 ударов в минуту. При пальпации живота отмечается болезненность и мышечное напряжение во всех отделах, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, в ОАК отмечается лейкоцитоз, по остальным лабораторным показателем патологии не выявлено.

Решено после предоперационной подготовки оперировать ребенка. После осмотра анестезиологом больной взят на операцию. 14.01.2010г была выполнена операция: «Средино-срединная лапаротомия ревизия брюшной полости, резекция кишечника, илео-илео анастомоз конец в конец, аппендикостома, санация и дренирование брюшной полости». Интрооперационно обнаружено: серозный выпот около 100мл., резкое раздутие петли тонкого кишечника, нижний отдел собран в виде «гармошки» в конгломерат, петли которого плотно прикреплены друг к другу бесшовным процессом. При разъединении петли кишечника обнаружены множественные перфоративные отверстия №8, диаметром от 0,5 до 1,5 см. из которых выделилось кишечное содержимое и две магнитные пластинки. В двух участках имеется дессерозивные стенки кишечника. Шесть перфоративных отверстия расположены на расстоянии 15-ти см от илеоцекального угла, два отверстия на расстоянии 70-80 см.

В связи с невозможностью ушивания перфоративных отверстия решено, резецировать пораженный участок с наложением илео-илео анастомоза и выведение аппендикостома. Через аппендикостому проведена полихлорвиниловая трубка за пределы анастомоза. Брюшная полость санирована и дренирована. Рана послойно ушита наглухо.

В после операционном периоде ребенку назначено анальгетики, инфузионная и антибактериальная терапия, парентеральное питание первые сутки. Дренажная трубка удалена на 4-е сутки. Стул после очистительной клизмы на 5-е сутки после операции. С 6-х суток ребенку назначено противоспаечная терапия. Швы сняты на 10-е сутки после операции. Рана зажила вторичным натяжением. Выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на амбулаторное наблюдение 01.02.2010г. Осмотрена через 8 мес., состояние ребенка удовлетворительное, стул в норме, жалоб нет.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М., //Детская хирургия//Санкт-Петербург 1996г Том I.
2. Баиров Г.А. //Неотложная хирургия детей// Ленинград 1983г.
3. Бебуришвили А.Г., Мандриков В.В., Акинчиц А.Н. //Инородные тела желудочно-кишечного тракта //Учебно-методическое пособие Издательство ВолГМУ, Волгоград 2007г.

УДК-617-52.001.17.08

#### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОГО ШОКА У ДЕТЕЙ

К.А. Имаи

Областная детская больница, г. Шымкент

ТҮЙІН



Балалардағы күйіктік шоктың ерекшеліктері баланың жасына, анатомо-физиологиялық ерекшелігіне, алған күйіктік жарақаттың көлеміне және тереңдігіне байланысты. Сондықтан балалардағы күйіктік шокқа қарсы ем қарқынды түрде жүргізілуі қажет.

### SUMMARY

Features of a current of a burn shock at children depends on age, anatomico-physiological features at the expense of deep and extensive burn wounds.

Ожоговая травма остается одной из наиболее актуальных проблем детского возраста. Тяжелообожженные дети из-за незрелости тканевых структур, несовершенства защитно-приспособительных реакций органов и систем организма подвергаются большой опасности в виде длительного существования патологических расстройств, которые могут привести к необратимым изменениям даже при ограниченных по площади поражениях.[1,2].

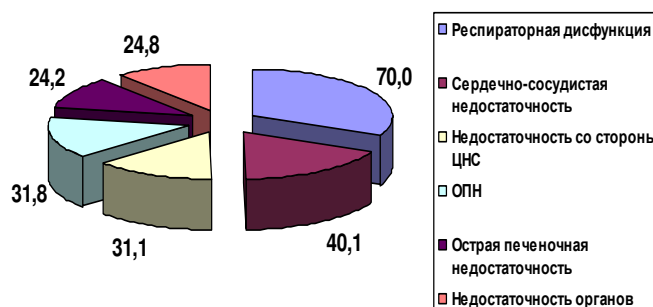
Ожоговый шок — клинический синдром, возникающий при глубоких ожогах, занимающих у детей от 5-10%. Ежегодно в ожоговом отделении Областной детской больницы г. Шымкента лечатся около 500 детей.

**Материалы и методы.** Нами по данным истории болезней проанализирован опыт лечения 89 тяжелообожженных детей от 27 дней до 14 лет, находившихся на лечении в Областной детской больнице г. Шымкента с 2004 года по 2009 год. Все дети имели общую площадь поражения II – III АВ - IV степени более 20% поверхности тела. У всех детей отмечался ожоговый шок крайне-тяжелой степени, который сопровождался дисфункцией органов, привело к летальному исходу. В период лечения умерло 14 детей. Причиной смерти 11 тяжелообожженных был полиорганная недостаточность (ПОН), 1 умер от кровотечения на фоне гемофилии «В», 2 пострадавших умерли в стадии септикотоксемии.

Синдром ПОН зафиксирован у 26 тяжелообожженных пациентов всех возрастных групп, имел каскадный вариант течения и начинался преимущественно с поражения органов дыхания. Недостаточность двух систем органов зафиксирована у четырнадцати больных (53,8%), трех - у 19,2% (5 больных), четырех - у четверых (15,4%), пяти - у троих обожженных (11,6%). Диагностика сепсиса оказалась своевременной при сохраняющихся в течение 3 суток симптомов взаимодействия системного воспалительного ответа или органной дисфункции. Для умерших от обширных ожогов был характерен 3 - 5-ти компонентный синдром ПОН.

Наиболее частым компонентом, встречавшимся в структуре синдрома ПОН (рисунок. 1), являлась недостаточность органов дыхания (около 70% умерших), которая развивалась у больных с ожогами дыхательных путей, при пневмонии, интерстициальном и альвеолярном отеке легких. Сердечно-сосудистая недостаточность диагностирована клинически у 40,1% больных и проявлялась тахикардией, нестабильной гемодинамикой с тенденцией к гипотонии, нарушениями ритма сердечной деятельности. Со стороны центральной нервной системы недостаточность (31,1%) проявлялась в большинстве случаев в виде интоксикационного психоза, нарушений сознания (возбуждение, заторможенность, сопор, кома).

Рисунок 1 - Частота органной дисфункции



Острая почечная недостаточность (31,8%) диагностирована на основании нарушений выделительной функции почек, проявляющейся чаще олигурией или анурией, реже полиурией с нарушением концентрационной функции почек, повышением в сыворотке крови показателей мочевины и креатинина. Острая печеночная недостаточность (24,2%) проявлялась различными нарушениями функций печени (белковообразовательной, антиоксидантной, пигментного обмена, коагулопатиями). Недостаточность органов желудочно-кишечного тракта (24,8%) выражалась токсическим парезом желудка и кишечника, образованием острых эрозий или язв пищевода, желудка, 12-перстной кишки, тонкого кишечника, нередко осложненных развитием кровотечения. В одном случае у ребенка трех лет диагностирована одновременная перфорация острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки, перитонит.

Основным этиологическим фактором у детей до 3-х лет является горячая вода- контактные ожоги, у детей старше 5-ти лет в основном ожоги пламенем.[2]. Особенности патофизиологии. Площадь поверхности тела. У детей имеет место несоответствие между площадью поверхности тела и весом. Это обозначает, что 7 кг веса тела ребенка является 1/10 веса взрослого человека 70 кг, но в то же время поверхность тела взрослого к

поверхности тела ребенка составят 3:1. В соответствии с этой закономерностью повреждение определенной части поверхности тела приводит к большей потере жидкости, чем при такой же площади ожога у взрослого. В связи с этим ожоговый шок у детей может развиваться при площади поражения свыше 5% -10% площади поверхности тела (в зависимости от возраста ребенка и его адаптационных возможностей). Дети до 2-х лет имеют непропорционально тонкую кожу, в результате ожоги глубиной 3А быстро трансформируются в 3Б.

Температурная регуляция. Определяется зависимостью от относительно большой поверхности тела и несоответствием больших потерь и ограниченными возможностями выработки тепла в результате небольшой мышечной массы. Температурная регуляция у детей до 6 месяцев в меньшей степени зависит от дрожи и в большей степени от возможностей метаболизма и термального окружения. У детей старше 6 мес. мышечная дрожь компенсирует потери тепла. Тем не менее оптимальное термальное окружение уменьшает потери тепла как у младенцев, так и у детей более старшего возраста на фоне утраты терморегулирующей функции кожи.[1,3].

Температурная чувствительность. Воздействие температурного агента (44 градуса по Цельсию) в течении нескольких секунд может не иметь последствий у детей старшего возраста и взрослых. Превышение указанной температуры вызывает деструкцию тканей в логарифмической прогрессии. У взрослых, воздействие в течении 30 сек. ( $t = 54\text{ C}$ ) вызывает поверхностные ожоги. У детей достаточно экспозиции в 10 сек, чтобы вызвать деструкцию кожи. Температурное воздействие 60 градусов вызывает ожог при экспозиции 5 сек у взрослого и 1 сек у ребенка.

Тяжесть поражения. Зависит от возраста, площади поверхности тела, глубины ожога. Измерение площади ожога производится по модифицированному "правилу девяток": голова и шея составляют 18%, нижние конечности по 14%, остальные части тела оцениваются как у взрослых. Оказание первой врачебной и квалифицированной помощи. Восстановление проходимости дыхательных путей. Детям с ингаляционной травмой необходимо провести физикальное и рентгенологическое исследование легких в первые 24 часа. При первых признаках респираторного дистресс синдрома или отека гортани, глотки, надгортанника должен быть решен вопрос об интубации трахеи. Все дети с ингаляционной травмой должны быть переведены в ожоговый центр для оказания специализированной медицинской помощи.

Восстановление кровообращения. Новорожденные и дети с ожогами с площадью поражения более 10% должны быть госпитализированы в ожоговый центр. Обязательными мероприятиями перед транспортировкой являются: налаживание внутривенного доступа (возможно периферический катетер), проведение инфузионной терапии. У детей с обширными ожогами допускается постановка внутривенного катетера через ожоговую поверхность. Мочевой катетер необходим для динамического наблюдения за эффективностью инфузионной терапии. Рингер-Лактат (физиологический раствор) является стартовым раствором у детей всех возрастных групп. Для разгрузки желудочно-кишечного тракта, а также как профилактика аспирации желудочного содержимого показан назогастральный зонд. У новорожденных в первые часы после травмы возможна гипогликемия, вследствие небольших запасов гликогена. Поэтому уровень гликемии должен определяться через каждые 3 часа.

Если имеет место гипогликемия, либо нормогликемия на нижней границе нормы (3-4 ммоль/л), начинают инфузию 5% глюкозы без инсулина. Основной формулой для расчета объема инфузионной терапии является формула Паркланда: 3-4 мл х Кг. х % ожога в течении 24 часов. Эта формула не включает жидкость для возмещения физиологических потребностей. Расчет ведется по следующей схеме: 100 мл х кг. - на первые 10 кг. веса + 50 мл х кг. на каждый кг. от 11-20 кг. + 20 мл х кг. на следующие после 20 кг. веса тела. Таким образом ребенку весом 23 кг требуется: 1000 мл + 500 мл + 60 мл = 1560 мл / 24 часа Эта жидкость может быть введена энтерально. Оценка адекватности инфузионной терапии проводится на основании данных гемодинамики (ЧСС, АД, ЦВД) и почасового диуреза. У детей до 30 кг он должен составлять не менее 1мл х кг х час. У детей с весом больше 30 кг -диурез составляет 30-50 мл. х час.

В первые 8 часов вводится половина расчетного объема (глюкозо-солевые растворы в соотношении 1 : 1). В следующие 8 часов 5% глюкоза заменяется на 10%. У детей, учитывая гидрофильность тканей рекомендуется назначение нативных коллоидов (СЗП, альбумин) в дозе 20мл/кг/сут. уже спустя первые 12 часов. В последующие дни схема лечения и оценка лабораторных данных та же, что и у взрослых. Следует особо сказать о детях младшего возраста с различными аномалиями конституции (лимфатико-гипопластический, экссудативно-катаральный диатез) и нарушением питания (гипотрофия, паратрофия). Среди этой группы детей часто встречаются адаптационно несостоятельные дети, требующего особого внимания, для которых даже небольшая площадь ожога может стать несовместимой с жизнью травмой.

Для оценки этих состояний и прогнозирования необходимо: тщательно собрать анамнез жизни, оценить вес ребенка, осмотреть неповрежденные участки кожи (сыпь, расчесы, гнейс, опрелости) внимательно оценить реакцию на травму (цвет кожных покровов, температуру, мраморность, акроцианоз и др.), состояние центральной гемодинамики, общий анализ крови (Hb, Ht, лейкоцитарная формула, лимфоциты), биохимический анализ крови (общий белок, натриемия, гликемия).

Оценить адекватный воспалительный ответ на травму можно по следующим показателям: центральная гемодинамика + натриемия + гликемия + лимфоциты. Гипердинамический режим кровообращения на фоне: натриемия (145-150 ммоль.л), умеренная гипергликемия (7-8 ммоль/л), сниженное содержание лимфоцитов и

увеличение общего количества лейкоцитов за счет палочкоядерных нейтрофилов свидетельствуют об адекватности воспалительного ответа. Этим детям требуется стандартная схема лечения ожогового шока.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х. «Ожоги у детей». Москва, 1990г.
2. Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В., «Ожоговая болезнь». Москва, 1982г.
3. Мурадян Р.И., Панченков Н.Р., «Экстренная помощь при ожогах». Москва, 1983г.

УДК-617-52.001.17.08

#### ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ АНЕМИИ У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ ДЕТЕЙ

*К.А. Имаи*

*Областная детская больница г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Күйік кезіндегі анемияны емдеу комплексті түрде жүргізілуі қажет. Күйік шоғы кезіндегі уақытылы және жеткілікті инфузиялық терапия, ерте жасалынған некрэктомия, сепсисти алдын алу анемия емінің маңызды шараларының бірі. Көп жағдайларда өмірлік көрсеткіштерге қарай эр.массамен орнын толтыру терапиясы, күйіктен кейінгі анемияны коррекциялау міндетті түрде жасалу қажет.

#### SUMMARY

Multimodality therapy is necessary in ambustial anemia. In time and effective fluid therapy is one of the preventive measures in ambustial shock of the early necretomy, sepsis prevention and anemia treatment. It is obhigate to conduct correction after abustial therapy.

Ожоги продолжают оставаться из наиболее актуальных и социально-важных проблем травматизма. Глубокие и обширные ожоги у пострадавших вызывают комплекс патологических изменений, которые оказываются вовлеченными все органы и системы организма [1,2]. Несмотря на определенные успехи, достигнутые в лечении тяжело обожженных, летальность при глубоких ожогах свыше 50% тела, остается высокой и достигает 80-90%. Обширный ожог является фактором повреждающим весь организм (нарушение гемодинамики, функции желудочно-кишечного тракта, метаболизма, свертывающей и противосвертывающей систем, иммунитета и др). Изучение особенностей патогенеза синдрома системного воспалительного ответа, вызванного термическим фактором, позволило клиницистам использовать современные хирургические и интенсивные методики.[2,3].

Коррекция анемия является одной из важнейших проблем комбустиологии. Причины анемии. Анемия - частое осложнение глубоких ожогов и имеет место, когда площадь ожогов больше 15%. Причина уменьшения количества эритроцитов мультифакториальна (1,2). Влияние тепла на ткани приводит к разрушению клеток крови не только в зоне ожога. Около 10% циркулирующих клеток крови теряются немедленно после ожоговой травмы. Выраженность этой потери зависит от глубины ожога. Пациенты, страдающие от 15-40% ожогов, теряют в среднем 12% эритроцитов каждые 6 часов и 18% после 24 часов. Однако не только воздействие термического агента влияет на этот процесс.

Причины анемии у термически поврежденного пациента: 1 .Увеличение потери эритроцитов: Основной эффект тепла на ткани, хирургические манипуляции, лабораторные исследования. Увеличение клиренса эритроцитов через ретикулоэндотелиальную систему. Внутриклеточный гемолиз. ДВС-синдром. ЖКТ-кровотечение. Передозировка гепарина. 2.Уменьшение продукции эритроцитов. Угнетение красного ростка костного мозга вторично: Инфекция, ожоговый токсин, лекарства, нарушение метаболизма железа. 3. Неадекватный ответ на уровень эритропоэтина. -Супрессия костного мозга. Субстанции ингибиторов эритропоэтина. Угнетение эритроид стернальных клеток чувствительных к Эритропоэтину 4. Дефицит питания 5. Гепаторенальная дисфункция.

Одним из таких факторов является формирование тромбов в зоне глубоких ожогов. Сосудистые повреждения активируют свертывающие факторы, в результате, эритроциты, присутствующие в зоне поражения, также повреждаются. При ожогах II степени в венах редко наблюдаются тромбы, в то время как при глубоких ожогах имеют место распространенные тромбы, причем как в венах так и в артериолах.

Непосредственным влиянием тепла невозможно объяснить дальнейшее падение уровня эритроцитов, которое наблюдается через несколько дней после травмы. Этот факт можно объяснить тем, что частично поврежденные циркулирующие эритроциты удаляются из кровотока ретикулоэндотелиальной системой. Однако, несмотря на это поврежденные эритроциты продолжают циркулировать, вследствие воздействия повреждающих внешних факторов.[2,3,4].

Эритроциты от нормальных доноров, перелитые ожоговому больному уменьшают время полураспада, в то время как эритроциты ожогового больного, перелитые здоровому, восстанавливают свои функции. У термально поврежденного пациента нормальные эритроциты могут быть повреждены свободными радикалами, выделяющимися от комплемент-активированных нейтрофилов. Мембранные повреждения эритроцитов вызывают изменения осмотической стойкости эритроцитов, а также приводят к морфологическим изменениям. Сфероцитоз, фрагментация, образование везикул можно наблюдать через 1 час после обширного ожога. Такие поврежденные клетки, если не разрушаются через ретикулоэндотелиальную систему, могут вызвать внутрисосудистый гемолиз, который приводит к гемоглобинурии.

Несмотря на массивные потери эритроцитов, гематокрит у ожогового больного значительно повышается в острой фазе ожога и может достигать 58-60%. Это происходит в результате значительных потерь плазмы (до 30% ОЦП). Продолжительность гемокоцентрации зависит от тяжести ожогов и адекватности инфузионной терапии. Каждый из этих факторов влияет и на тяжесть и продолжительность анемии. Пациенты с распространенными ожогами будут терять эритроциты в количестве 1-2% в день до выздоровления. Это происходит в результате кровопотери при операции, а также в результате присоединения вторичной инфекции и развития сепсиса. У детей немаловажным фактором является ятрогенный (лабораторные тесты).

Нарушение обмена железа у ожоговых больных является одним из факторов неадекватного ответа эритропоэтина. Уровень циркулирующего железа у больных резко снижен. Снижение уровня свободно циркулирующего железа приводит к нарушению синтеза гемоглобина даже на фоне достаточного количества эритропоэтина. Этот факт свидетельствует о необходимости введения добавок железа на всех этапах ожоговой болезни.

Важную роль в развитии ожоговой анемии играют медиаторы воспаления ( цитокины, такие как, интерлейкин-1 и TNF). Уровень эритропоэтина, а также его биологическая активность резко падает на фоне генерализации воспаления. В результате эритроидные клетки-предшественники в организме ожогового больного не чувствительны ни к эндогенному ни к экзогенному эритропоэтину. В результате этого анемия очень трудно поддается коррекции.

Стратегия лечения. Пациенты, поступающие в ожоговое отделение, с площадью ожогов более 15% нуждаются в проведении инфузионной терапии. Внутривенное введение растворов более предпочтительно, однако и оральный путь гидратации также может быть использован. В первые 8 часов после травмы, используются только кристаллоиды, в последующие 16 часов необходимо применение коллоидов в дозе 5-10-15 мл /кг веса. Чем тяжелее ожог, тем выше плазмопотеря, тем большее количество нативных коллоидов требуется (альбумин, СЗП). Адекватное восполнение объема циркулирующей крови приводит к восстановлению реологических свойств крови, а также способствует восстановлению мембранной деформации эритроцитов и их осмотической стойкости.

Кроме того, восполнение ОЦК сопровождается восстановлением функции почек и их способности обеспечить эффективный клиренс свободного плазменного гемоглобина. Восстановление реологических свойств крови сопровождается восстановлением-микроциркуляции в тканях поврежденных ожогом. Это может свести к минимуму продукцию плазменных факторов, которые могут вызвать повреждение эритроцитов. Проведение инфузионно-трансфузионной терапии позволяют успешно проводить лечение в периодах шока и токсемии. Наибольшее количество тяжело обожженных детей погибает при септикотоксемии. Нами в областной детской клинической больнице г. Шымкента за период с 2004-2008г.г применено для лечения у 60 детей при ожоговой анемии в возрасте от 1 года до 13 лет, с глубокими ожогами 25-55% поверхности тела, замещение крови.

Гемотрансфузию провели тяжело обожженным с выраженной интоксикацией, азотемией, тахикардией, высокой лихорадкой, вялым течением раневого процесса, отсутствием аппетита и сна, и в тех случаях, когда другие способы борьбы с интоксикацией были не эффективными. В основном гемотрансфузия проводилась эр.массой и лишь 7 больным использовали эр.массу от ожоговых реконвалесцентов. Гемотрансфузии выполнялись с 3-го по 20-й день после травмы в дозировке 10-25 мл/кг (детям до 3-х лет), а старше 3 лет - в среднем 250мл за период лечения. У детей раннего возраста независимо от площади и поражающего агента анемия выявлена у всех. Частота возникновения анемии в зависимости от возраста представлена в таблице.

Таблица 1 – Частота возникновения анемии в зависимости от возраста

Возраст	Количество детей	Анемия в первые 3 суток	Анемия в другие периоды	Анемия при выписке
До года	12	92%	8%	40%
До 3 лет	23	52%	48%	30%
Старше 3-х лет	25	30%	70%	20%

Как видно из таблицы 1, у поступивших детей в ожоговое отделение в первые сутки госпитализации дефицит красной крови маскировался гемокоцентрацией, но все же у 35% больных отмечалась анемия уже в первые 3 суток, а у 65% больных анемия было выявлено позже, у детей до 1 года жизни анемия в 92% развивалась уже в первые 3 суток, а остальные 8% - в других периодах ожоговой болезни. У 17 детей анемия держалась вплоть до выписки несмотря на проводимое лечение. Критерием проведения гемотрансфузии

являлась потеря 28%-30% эритроцитов и снижение гемоглобина ниже 90-100г/л. У 47 больных с 20% ожогом поверхности тела наблюдалось анемия I степени, у 13 детей - анемия II степени. Во время гемотрансфузии осложнений не было. У 7 больных отмечались слабые реакции, повышение температуры тела, покраснения. Гемотрансфузию осуществляли 2 раза в неделю детям с ожогами площадью свыше 10% через день или каждый день больным с повреждением более 30 % ожоговых поверхностей.

У тяжело обожженных детей (7 детям) с III-IV степени свыше 35 % поверхности тела использовали эр. массу от ожоговых реконвалесцентов. Уже через несколько часов после переливаний иммунной крови отмечалось улучшение общего состояния пострадавших: снижалась гипертермия, тахикардия. Положительное действие прямых гемотрансфузий от ожоговых реконвалесцентов обусловлено сочетанием свойств прямого переливания крови и иммунной крови, содержащий антитела, как против "ожоговых токсинов", так и против микрофлоры. После гемотрансфузий состояние детей улучшалось: ожоговые поверхности к аутодермопластике становились готовыми за короткие сроки, а пересаженные кожные лоскуты приживались и давали хорошую, быструю краевую эпителизацию.

Из 21 больных с тяжелейшими ожогами умерли 7 детей. В период токсемии - 3, в период септикотоксемии - 4. Таким образом, использование в комплексном лечении тяжело обожженных детей, замещения крови, особенно прямые гемотрансфузий от ожоговых реконвалесцентов обладают выраженным дезинтоксикационным, иммунобиологическим эффектом, который ведет к повышению защитных сил обожженных и улучшению течения ожоговой болезни.

**Заключение.** Лечение ожоговой анемии должно быть комплексным. Своевременная и достаточная инфузионная терапия при ожоговом шоке, ранняя некрэктомия, профилактика сепсиса являются краеугольными камнями лечения анемии. Проведение заместительной терапии эр.массой, для коррекции постожоговой анемии, в большинстве случаев является обязательной процедурой по жизненным показаниям.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В., «Ожоговая болезнь». Москва, 1982г.
2. Мурадян Р.И., Панченков Н.Р., «Экстренная помощь при ожогах». Москва, 1983г.
3. Kawakami M, Endoh Y, Orringer E P, Meyer A M. Improvements in rheologic properties of blood by resuscitation after burn in rats J Burn Care Rehabil 1992; 13: 316-22.
4. Lawrence C, Bulent A. Hematological changes in massive burn injury. Crit Care Med 1992;20: 1284-8.

УДК 616.8 - 009.832

#### ХАРАКТЕРИСТКА ЭПИЗОТИЧЕСКОЙ УТРАТЫ СОЗНАНИЯ ПРИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*С. М. Усманов*

*Областная клиническая больница г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Адамның естен тануы жағдайларының пайда болуына, үлкен мән беріледі. Олар омыртқа артериясының бүгілулерінен және құрылымының ауытқу салдарынан туындайды. Арнайы зерттеулер (тромбозды), тамырдағы қан ұюын (стеноз), тарылуы, патологиялық иректі, мойын омыртқа бөлігіндегі жиі кездесетін тамырлардың компрессиясын немесе десекциясын, буын шеміршегінің зақымданған кезіндегі шеміршектің өзгеруін, унковертебральды түріндегі тайып кетуін анықтайды.

#### SUMMARY

This article is shows origin episodes of the loss of consciousness in men. It is caused by of vertebral arteries treacure and compression and its abnormal structure. Special investigations revealed the thrombosis, stenosis, pathological tortousity, dissection or vessels compression, which often occur in cervical spine as well as cervical osteochondrosis in the form of uncovertebral arthrosis, pseudoluxation.

Обморокоподобные состояния могут быть проявлениями кратковременной обратимой ишемии стволых структур головного мозга, которая может развиваться остро и при экстравазальном влиянии на сосуды вертебробазиллярного бассейна (остеохондроз шейного отдела позвоночника, аномалии Клиппеля-Вейля, Киммерле, платибазия и др.) или декомпенсации гемодинамики в этом регионе на фоне вертебрально-базиллярной недостаточности (дисциркуляторная энцефалопатия, синдром подключичного обкрадывания, приустьевый стеноз позвоночной артерии, аневризматическое поражение позвоночной артерии и др.). Важное значение в происхождении эпизодов утраты сознания придается перегибам и компрессии позвоночных артерий, а также аномалиям их строения. Специальные методы исследования позволяют нередко выявлять в этих

случаях тромбоз, диссекцию, стеноз, патологическую извитость или компрессию сосудов, выраженные проявления шейного остеохондроза в виде унковертебрального артроза, подвывиха и др. Кроме ишемического влияния на ствол воздействует мощная афферентная импульсация, приходящая по цервикальным симпатическим образованиям при их раздражении остефитами и способная приводить к утрате сознания. В последнее время очень часто наблюдается именно патологическая извитость позвоночных артерий или основной артерии, сочетающейся с артериальной гипотензией и нередко приводящая к резкой и неожиданной потере постурального тонуса.

При вертебрально-базилярной недостаточности «обморок» возникает стремительно (до 98%) вслед за поворотом головы, запрокидывании (21%) или наклоне ее (9%), без очевидного поворота (2%). Стадия предвестников кратковременна (в ряде случаев вовсе отсутствует), может сопровождаться интенсивной головной болью в затылочной области, головокружением, общей слабостью и дискомфортом. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне в ряде случаев проявляется своеобразным симптомом, известным в медицине под названием «drop attacks», который заключается во внезапном падении больного вследствие резкой потери мускульной силы ног. Полная потеря сознания обычно не наблюдается, либо она настолько коротка, что пациент или врач не могут с уверенностью ее констатировать; зрение, слух, память, речь полностью сохранены. После падения больной может продолжить начатое движение, работу и т.д. Дроп-атаки чаще встречаются у женщин, чем у мужчин. Патогенез этих состояний во многом не ясен, однако предполагается, что таковой связан с вертеброгенным поражением позвоночных артерий и развитием пароксизмальной ишемии ствола головного мозга в области перекреста пирамидных путей.

У больных с «синкопальным» вертеброгенным синдромом доплерографические показатели передней и средней мозговых артерий не отличаются от нормы, однако у большинства пациентов выявляется асимметрия линейной скорости кровотока (ЛСК) по задней и позвоночным артериям (повышение ЛСК по задней артерий и понижение ЛСК в позвоночных артериях). У половины таких пациентов отмечена гиперреакция на ротационную пробу, у четверти-гипореакция.

Комбинированное применение доплерографии в изучении фонового состояния мозговой гемодинамики и функциональных нагрузок различной природы позволяет выявить наличие двух вариантов развития синкопальных состояний при вертеброгенной патологии: а) ирритативного, связанного с рефлекторным воздействием на симпатические структуры шейной области, и сопровождающегося ангиоспазмом сосудов в вертебрально-базилярном бассейне и гиперреакцией на функциональные пробы (особенно на ротационную); б) компрессионного, обусловленного последствиями воздействия на экстракраниальные гипоперфузией, нарастающего при проведении ротационной пробы. Венозные изменения у таких больных вероятнее всего связаны с непосредственным вертеброгенным иммиогенным влиянием на венозное русло.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А. Неврология синкопальных состояний.-М. Медицина 2009 г. - 206 с.
2. Бутченко Л.А. Обморочные состояния у спортсменов/ Лекция для врачей слушателей.-Л.2010 г. - 25 с.
3. Вознюк И.А. Церебральная гемодинамика у лиц с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга: Автореф. дис. ... канд. Мед.наук.-СПб., 2008 г. - 20 с.
4. Джанашия П.Х., Щевченко Н.М. Синкопальные состояния.- М.Оворлей, 2004 - 140 с.

УДК: 616.34-007.44:616-002.151-053.2

#### ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ ОСЛОЖНЕННЫЙ ИНВАГИНАЦИЕЙ КИШЕЧНИКА У РЕБЕНКА 6-ТИ ЛЕТ

*Н. С. Нарходжаев, К.А. Таджибаев, С.М. Сарыбай, М.С. Турегельдиев  
ЮКГФА, г. Шымкент*

*Областная детская клиническая больница, г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Геморрагиялық васкулиттің асқазан-ішек жолдарында хирургиялық асқынулар сирек кездеседі. Сіздердің назарыңызға геморрагиялық васкулитпен ауырған 6 жасар балада ішек инвагинациясы дамыған оқиға көрсетілді.

#### SUMMARY

Surgical inflammation of the gastrointestinal tract in haemorrhagic vasculitis is often met. The case of disease with intussusception in the 6-years old child is presented.

Геморрагический васкулит (ГВ), (болезнь Шенлейна-Геноха) — наиболее распространённое заболевание из группы системных васкулитов с преимущественным поражением сосудов микроциркуляторного

русла кожи, суставов, желудочно-кишечного тракта и почек [1]. ГВ чаще всего болеют дети в возрасте от 2 до 8 лет с частотой случаев 23-25 на 10000 детского населения. Пик заболеваемости приходится на холодное, сырое время года [2]. Клинический ГВ сопровождается болями в животе (75%), которые возникают раньше пурпуры и напоминает клиническую картину острого аппендицита, но осложнения, требующие хирургического вмешательства, развиваются редко - у 2-6% пациентов, петехиальными высыпаниями на коже, которые постепенно сливаются и образуют обширные пальпируемые кровоизлияния (100%), а также артралгии (85%), чаще всего это коленные и голеностопные суставы [1,2,3].

Иногда пациентам с геморрагическим васкулитом выполняют напрасные оперативные вмешательства [1]. Боли в животе обычно начинаются внезапно и бывают тяжелые, схваткообразного характера. Иногда они сопровождаются кровавой диареей. У пациентов с геморрагическим васкулитом может возникать также перфорация органов желудочно-кишечного тракта, чаще всего желудка или тонкой кишки. Поэтому, дети с абдоминальным синдромом должны наблюдаться одновременно педиатром и хирургом, чтобы не пропустить жизнеугрожающих осложнений [4].

В настоящее время, при своевременном использовании комплексной терапии, указанные осложнения встречаются редко. Приводим случай геморрагического васкулита осложненного инвагинацией кишечника у ребенка 6-ти лет. Случай интересен тем, что подобное осложнение у детей встречается очень редко, и в доступной литературе нам не удалось найти похожих наблюдений. Больной Т. блет №4403 истории, поступил в экстренном порядке 04.05.2010г., с жалобами на боли в животе, кожную сыпь, отечность и болезненность коленного и голеностопного сустава. Из анамнеза выяснено, что 03.05.2010г у ребенка появились боли в животе, которые не прекращались, затем присоединились боли в суставах и кожная сыпь. В экстренном порядке больной был доставлен бригадой скорой помощи в приемный покой областной детской больницы г. Шымкента, где ребенка осмотрел детский хирург и исключил острую патологию брюшной полости. Для дальнейшего обследования и лечения ребенок госпитализирован в гематонейрокардиологическое отделение.

При поступлении состояние больного тяжелое, за счет болевого синдрома и интоксикации. При объективном исследовании кожные покровы и видимые слизистой оболочки бледные, отмечается мелкоточечная сыпь голени, голеностопного и коленного сустава, геморрагического характера. Зев гиперемирован, язык обложен белым налетом. Коленные и голеностопные суставы отечны, болезненны при пальпации и движении. При пальпации живота отмечается болезненность в правой подвздошной области и вокруг пупка. Напряжение мышц передней брюшной стенки не отмечается. Выставлен диагноз: «Геморрагический васкулит, смешанная форма. Острое течение». Обследован: ОАМ отмечается микрогематурия, в ОАК без патологии, УЗИ почек без патологии. Биохимия крови в норме. Учитывая результаты обследования, назначено патогенетическая и симптоматическое лечение.

Несмотря на проводимое лечение, боли в животе не прекращались, отмечалась задержка стула, 11.05.2010г присоединилась однократная рвота. Очистительная клизма без эффекта. Консультирован детским хирургом и назначено обзорная рентгенография брюшной полости, УЗИ брюшной полости, сифонная клизма и наблюдение в динамике. В связи с ухудшением состояния, повторно осмотрен детским хирургом. На рентгенограмме картина кишечной непроходимости, на УЗИ - картина инвагинации кишечника, сифонная клизма облегчения не принесло. При ректальном обследовании была отмечена пустая ампула и незначительная нависание свода прямой кишки. Консилиумом врачей в составе зам.гл.врача по хирургии, зав. ДХО и дежурными хирургами выставлен диагноз «Острая кишечная непроходимость. Инвагинация кишечника», решено перевести в детское хирургическое отделение на оперативное лечение.

После осмотра анестезиологом и предоперационной подготовки больной 11.05.2010г взят на операцию. Была выполнена операция: «Параректальная лапаротомия, ревизия брюшной полости, дезинвагинация, резекция кишечника, санация, илеостома». В ходе операции, при ревизии было обнаружено серозно-гнойный выпот, подвздошно-ободочная инвагинация, при дезинвагинации которого обнаружено некротизированные участки подвздошной кишки на расстоянии 15-20 см. от слепой кишки, а также язвенные поражения тонкого кишечника размером 0,8\*0,5см с сохранением целостности стенок. После мобилизации кишечника произведена резекция кишечника в некротизированном участке, около 20см, отходя на 10см от слепой кишки. Брюшная полость санирована. В правую подвздошную область наложена илеостома. Брюшная полость послойно ушита наглухо.

Послеоперационный период протекал благоприятно, рана зажила первичным натяжением, швы сняты на 8-е сутки. Выписан из стационара 19.05.2010г. Илеостома закрыта через 3 недели, после выписки. Осмотрен через 6 мес., состояние ребенка удовлетворительно отмечается послеоперационный рубец размером 12см. физическое развитие в норме.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Практическое руководство по детским болезням// Гематология и онкология детского возраста под редакцией Румянцевой А.Г. и Самочатовой Е.В., IVтом, Москва 2004г.
2. Мыскина Г., Зиновьева Г., //Геморрагический васкулит у детей// Москва, 2001г №11, Медицинская академия имени И.М. Сеченова.

3. Алексеев Н.А. //Гематология детского возраста// С.П. 1998г.
4. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М., //Детская хирургия//Санкт-Петербург 1996г Том I.

УДК: 616.712-053.2:616-007.24:616-089.163-168.1

## ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С ДЕФОРМАЦИЯМИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

*Г.А. Утебаева*

*Областная детская клиническая больница, г. Шымкент*

### ТҮЙІН

Туа біткен көкіректің деформациясының хирургиялық емінің нәтижесі, жүрек пен өкпенің жұмысының бұзылыстарынан болатын өзгерістерді операцияға дейін мен кейінгі кезеңде қалпына келтіруге байланысты. Балалардың операцияға дейін және кейінгі кезеңде жалпы жағдайымен кардиореспираторлық өзгерістеріне талдау жасалды.

### SUMMARY

The outcome of surgical treatment in children with congenital deformities of the chest depends on the nature of the defects on the part of the heart and lungs, and an adequate correction in the preoperative and postoperative periods are presented in this work. The analysis of the general status and cardiorespiratory disorders in children carried out before and after thoracoplasty has been.

В настоящее время предложено множество усовершенствованных оперативных методик при деформации грудной клетки у детей. Для детского организма любое оперативное вмешательство, а тем более торакопластика является тяжелым стрессом [1,2,4]. Поэтому весьма важно провести полное обследование и соответствующую предоперационную подготовку. У больных с врожденной воронкообразной деформацией грудной клетки отмечаются выраженные кардиореспираторные нарушения, требующие целенаправленной предоперационной подготовки [1,2,3]. В нашей клинике наряду с общей подготовкой как: охранительный режим, психологическая подготовка, ликвидация хронических очагов инфекции входят и меры, специально разработанные комплексы предоперационной подготовки, разработанные сотрудниками кафедры детской хирургии, Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии это: а) тренирующая терапия – массаж мышц грудной клетки, дыхательная гимнастика, дозированная лечебная физкультура; б) гипербарическая оксигенация с целью снижения уровня гипоксии и гиперкапнии; в) спонтанное дыхание под повышенным сопротивлением (СДППС) на вдохе для тренировки дыхательных мышц, улучшения легочной вентиляции и профилактики дыхательной недостаточности с этой целью была разработана респираторная трубка для осуществления дыхательных упражнений по специальному режиму [5];

Для улучшения эффективности оксигенотерапии использовалась гипербарическая оксигенация (ГБО) в пред- и послеоперационных периодах. Больные получали 5-7 сеансов ГБО наряду с простыми методами оксигенотерапии. Накануне проводится гиперволемическая гемодилюция. При использовании респираторной трубки ребенок в положении сидя в начале, учится дышать без трубки с сопротивлением на вдохе, создаваемого сжатými или сложенными в трубочку губами – неглубокий медленный вдох с напряжением мышц грудной клетки и свободный выдох. После того как ребенок научился дышать без усилия, предлагаем дышать через трубку, выключая носовое дыхание. Делаем спокойный, глубокий вдох с необходимым сопротивлением при обычной глубине дыхания с напряжением дыхательных мышц, выдох свободный через клапан. На высоте вдоха необходимо задержать дыхание на 2-3 секунды с целью углубления воздействия на дыхательные мышцы.

Критерием подготовленности больных на операцию явилось снижение степени гипоксемии и напряженности компенсаторных механизмов, стабилизация гемодинамических и респираторных показателей, которые определяли с помощью специальных инструментальных методов исследования (ЭхоКГ сердца, спирография). Оперативное вмешательство проводилось под управляемым комбинированным эндотрахеальным наркозом. Первые сутки после операции дети находились в отделении интенсивной терапии, где получали полный объем инфузионной и антибактериальной терапии, а также наркотические анальгетики. На вторые сутки детей переводили в отделения, где им проводили терапию по купированию болевого синдрома и профилактике легочных осложнений. На 3-4 сутки разрешали сидеть, на 5-6 сутки самостоятельно передвигаться.

Наиболее важным моментом в послеоперационном периоде после торакопластики, является улучшение легочной вентиляции и купирование болевого синдрома. Для этого проводится межреберная новокаиновая блокада резецированных реберных хрящей по средней подмышечной линии с двух сторон [4]. Это дало возможность снизить применение наркотических и ненаркотических анальгетиков по сравнению с больными, которым не проводились блокады. Так дети, которым проводили блокады, получали анальгетики только в



реанимационном отделении, а тем детям, которым не проводили блокады, продолжали получать анальгетики в течение трех-четырёх дней после торакопластики.

Предложенные меры предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных, показали свою эффективность при торакопластике. У всех детей использовавших эту методику в послеоперационном периоде наблюдался короткий адаптационный период, дети с легкостью переносили вновь созданные условия для осложнений, хотя дыхательная недостаточность и застойной пневмонии не наблюдались.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Карабеков А.К., Альжанова Ж.С., Бектаев Е.Т., Тулегенова С.С., Югов Ю.М. //Современный взгляд на изменения в организме при воронкообразной деформации грудной клетки// Травматология және ортопедия, Астана 2003 №2 С.78-81.
2. Ормантаев К.С., Карабеков А.К., // Воронкообразная деформация грудной клетки у детей// монография, Шымкент 2001г.
3. Карабеков А.К., Альжанова Ж.С., Бектаев Е.Т., Кордиореспираторные нарушения у детей с врожденной деформацией грудной клетки и оптимизация анестезиологического пособия при хирургической коррекции// Травматология және ортопедия, Астана 2002 №2-С.14-15.
4. Карабеков А.К., Альжанова Ж.С., Бектаев Е.Т., //Методика лечения детей с врожденными деформациями грудной клетки// Травматология және ортопедия, Астана 2005 №2 С.47-48 .
5. Альжанова Ж.С. // Оптимизация реабилитации детей с воронкообразной деформацией грудной клетки // Дисс. к.м.н. Шымкент 2008г.

УДК 618.7-002.3-07

#### СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

*Р.Ж.Тажидинова*

*ЦРБ Махтааральского района, г.Жетысай, Южно-Казахстанская область*

#### ТҮЙІН

Септикалық немесе бактериалды-токсикалық шок ірінді-септикалық арулардың ең ауыр түрі болып табылады. Септикалық шок организмнің қозғыштарға немесе олардың токсиндеріне айрықша реакциясы, ол кезде ауыр жүйелік күйзелістер болады. Перитонит, септикалық асқынулар сияқты ауыр жағдайлардың дер кезіндегі диагностикалау және замануи стандарттарға сәйкес комплексті патогенетикалық емдеу жүргізу септикалық шоктың жиілігін, сонымен қатар әйел өлімін төмендетуге әсерін тигізеді.

#### SUMMARY

Septic or bacteria-toxic shock is one of the serious complications of purulent-septic processes. Septic shock represents special reaction of an organism to action of microbes or their toxins which is expressed in development of serious system disorders. Timely diagnostics of such terrible complications as the peritonitis, septic complications, and carrying out of complex pathogenetic treatment according to the modern standards which have received the reflection, allows to reduce frequency of septic shock, and therefore, material death rate.

Септический или бактериально-токсический шок является одним из самых тяжелых осложнений гнойно-септических процессов. Септический шок представляет собой особую реакцию организма на действие микробов или их токсинов, которая выражается в развитии тяжелых системных расстройств. В ответ на действие микробных эндотоксинов иммунная система выделяет цитокины. Диагноз септического шока должен отвечать таким признакам: наличие сепсиса, недостаточность центральной гемодинамики и/или наличие геморрагического синдрома (1).

Септический шок - клинический синдром, который возникает при условии системного воспалительного ответа на инфекцию и проявляется нарушением способности организма поддерживать гемодинамику и гомеостаз в результате неадекватной оксигенации тканей и циркуляторных расстройств. Так как понятия «сепсис», «септический шок» и «системный воспалительный ответ» в клинической практике часто отождествляют, то в 1992 году экспертами разных дисциплин было выработано новое определение сепсиса и его последствий.

Синдром системного воспалительного ответа (Systemic Inflammatory Response Syndrome — SIRS) - системный воспалительный ответ на разнообразные трудные клинические повреждения, который манифестируется двумя или более из следующих проявлений: температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С;

частота сердечных сокращений (ЧСС) свыше 90 уд/мин; частота дыхания выше 20 в минуту или РаСО<sub>2</sub> ниже 32 мм рт.ст.; количество лейкоцитов выше 12 000/мм<sup>3</sup>; меньше 400/мм<sup>3</sup> или больше 10 % юных форм.

Сепсис - системный воспалительный ответ на достоверно выявленную инфекцию при отсутствии других возможных причин для подобных изменений, которые характерны для SIRS. Клиническая манифестация включает два или более из следующих проявлений: температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С; ЧСС выше 90 уд/мин; частота дыхания свыше 20 в минуту или РаСО<sub>2</sub> ниже 32 мм рт.ст.; количество лейкоцитов свыше 12 000/мм<sup>3</sup>; меньше 400/мм<sup>3</sup> или больше 10 % юных форм.

Тяжелый сепсис/SIRS - сепсис, который сопровождается дисфункцией органов, гипоперфузией или гипотензией. Гипоперфузия и перфузионные нарушения могут включать (но не ограничиваться лишь ими) ацидоз (в результате накопления молочной кислоты), олигурию или острое нарушение психического статуса. Сепсис-индуцированная гипотензия: систолическое давление крови ниже 90 мм рт.ст. или снижение артериального давления (АД) на 40 мм рт.ст. от исходного уровня при условии отсутствия других причин для гипотензии.

Септический шок (SIRS-шок) - это осложнение тяжелого сепсиса и определяется как сепсис-индуцированная гипотензия, которая не поддается коррекции адекватным восполнением жидкости; перфузионные нарушения, которые могут включать (но не ограничиваться лишь ими) ацидоз, олигурию или острое нарушение психического статуса. Пациенты, которые получают инотропные препараты или вазопрессоры, могут не иметь гипотензии, но тем не менее у них сохраняются признаки гипоперфузионных нарушений и дисфункции органов, которые относят к проявлениям септического шока.

Возникновению шока в акушерстве и гинекологии способствует: наличие очага инфекции (септический аборт, эндомиометрит, хориоамнионит, лохиометра, остатки плодного яйца и пр.); снижение общей резистентности организма; возможность проникновения возбудителей или их токсинов в кровеносное русло (2).

Патогенез септического шока. Токсины микроорганизмов, поступая в сосудистое русло, разрушают мембрану клеток ретикуло-эндотелиальной системы печени и легких, тромбоцитов и лейкоцитов. При этом высвобождаются лизосомы, богатые протеолитическими ферментами, приводящие в движение вазоактивные вещества: кинины, гистамин, серотонин, катехоламины. При шоке первичные расстройства возникают в периферическом кровообращении. Вазоактивные вещества вызывают вазоплегию в капиллярной системе, вследствие чего снижается периферическое сопротивление. (И даже увеличенный сердечный выброс не может компенсировать нарушение капиллярного кровообращения). Умеренно снижается АД. Это первая фаза септического шока — гипердинамическая, в которой, несмотря на довольно высокий периферический кровоток, капиллярная перфузия снижена.

В этой стадии в результате снижения периферического сопротивления, рефлекторно возрастает работа сердца, т.е. сердечный выброс. Из-за поражения клеток нарушено усвоение кислорода и энергетических веществ. Возникает гиперактивация тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови. Ранняя фаза шока характеризуется нарушением обменных процессов в тканях. Происходит периферическая вазоконстрикция с прогрессированием синдрома ДВС крови. Секвестрация крови в системе микроциркуляции приводит к гиповолемии. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный объем сердца, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающего нарушения гемодинамики. Наступает стойкое снижение АД — вторая, гиподинамическая, фаза септического шока — нарушения перфузии и оксигенации, вторичные в отношении к регионарной вазоконстрикции и дисфункции миокарда. Прогрессируют гипоксия и тканевый ацидоз, что приводит к поражению тканей и органов (3,4).

Наибольшему повреждению при септическом шоке подвергаются легкие, печень, почки, желудочно-кишечный тракт, кожа. Некротические изменения в жизненно важных органах могут происходить через 6–8 часов после начала функциональных расстройств. Углубление тканевого ацидоза, микротромбоз легочных сосудов, недостаточная продукция сурфактанта ведут к возникновению интраальвеолярного отека легких, микроателектазов, гиалиновых мембран. В результате развивается острая дыхательная недостаточность (ОДН), которую называют респираторным дистресс-синдромом взрослых. Нарушается функция почек. Уменьшение ОЦК и гипотензия приводят к уменьшению перфузии почек, затем к ишемии, в тяжелых случаях — к корковому некрозу, синдрому ДВС крови, формированию «шоковой почки» — острой почечной недостаточности (ОПН). О поражении печени при шоке свидетельствует увеличение в крови количества специфических ферментов и гипербилирубинемия. Нарушение микроциркуляции с участками тромбозов и кровоизлияний наблюдается в аденогипофизе и диэнцефальной области. Спазмы и микротромбозы в сосудах кишечника и желудка приводят к образованию эрозий и язв. Отмечаются экстравазаты и некротические поражения кожи в связи с нарушением микроциркуляции.

Под действием токсинов при септическом шоке возникает коагулопатия: происходит активация коагуляционного каскада, агрегация тромбоцитов с последующим отложением фибрина в мелких сосудах и развитием синдрома ДВС крови. Также ранним клиническим симптомом сепсиса является тромбоцитопения.

**Клиника.** Септический (инфекционно-токсический) шок наступает остро. Развитию шока предшествует гипертермия. Температура повышается до 39–41 °С с повторными ознобами, держится около 1–3 суток, затем критически падает на 2–4 °С до субфебрильных, нормальных или субнормальных цифр. Основной

признак септического шока — резкое снижение артериального давления без предшествующей кровопотери либо несоответствующее ей. АД на уровне 80–90 мм рт.ст. держится недолго — от 15–30 минут до 1–2 часов, реже — до 6–12 часов. Это — гипердинамическая (теплая) фаза. Иногда она остается незамеченной. Гиподинамическая (холодная) фаза характеризуется более резким и длительным снижением АД (иногда ниже критических показателей). От нескольких часов до нескольких суток продолжается такое состояние: гипотензия (АД — 70–60 мм рт.ст.), тахикардия (120–140 уд/мин).

Шоковый индекс 1,5 и более свидетельствует о снижении ОЦК, тахипноэ — 30–60 дых/мин — об ОДН. Симптомы этой фазы со стороны ЦНС: эйфория, возбуждение, бред, адинамия, галлюцинации. Кожа бледная, сухая, желтушная, с наличием петехиальной сыпи на лице, груди, животе и Herpes labialis. Характерен акроцианоз, липкий пот, «мраморная» кожа. Имеют место жалобы на боли в эпигастральной области, в животе, рвота, чаще «кофейной гущей». Клиника шока часто наслаивается симптомами острой почечной недостаточности: олигурия, азотемия, анурия. Затем присоединяются брадикардия, аритмия, возможны клонические судороги и остановка сердца. Некоторые исследователи выделяют третью фазу — необратимый шок, для которой характерны: анурия, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, кома (1,3). Септический шок представляет смертельную опасность, поэтому важна своевременная и ранняя его диагностика. Фактор времени при шоке играет решающую роль, ибо необратимые изменения в организме наступают чрезвычайно быстро: в пределах от 6 до 12 часов.

**Диагностика.** Диагноз устанавливается на основании следующих клинических проявлений. В случае развития тяжелого сепсиса наблюдается: тромбоцитопения  $< 100 \cdot 10^9/\text{л}$ , которую невозможно объяснить другими причинами; повышение уровня С-реактивного белка; повышение уровня прокальцитонина  $> 6,0$  нг/мл; положительный посев крови с выявлением циркулирующих микроорганизмов; положительный тест на эндотоксин (LPS-тест). Диагноз септического шока устанавливается, если к вышеперечисленным клинико-лабораторным признакам присоединяются: артериальная гипотензия (систолическое давление меньше 90 мм рт.ст. или сниженное более чем на 40 мм рт.ст. от исходного уровня); тахикардия больше 100 уд/мин; тахипноэ больше 25 в мин; нарушение сознания (менее 13 баллов по шкале Глазго); олигурия (диурез меньше 30 мл/ч); гипоксемия (PaO<sub>2</sub> меньше 75 мм рт.ст. при дыхании атмосферным воздухом); SpO<sub>2</sub>  $< 90$  %; повышение уровня лактата более 1,6 ммоль/л; петехиальная сыпь, некроз участков кожи.

Для своевременной диагностики септического шока необходимо проводить следующие мероприятия: мониторинг параметров гемодинамики: артериального давления, частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления; контроль параметров дыхательной системы (подсчет частоты дыхания, газы крови, SpO<sub>2</sub>); почасовой контроль диуреза; измерение ректальной температуры минимум 4 раза в сутки для сопоставления с температурой тела в аксиллярных участках; посевы мочи, крови и выделений из цервикального канала; определение кислотно-щелочного равновесия крови и насыщение тканей кислородом; подсчет количества тромбоцитов и определение содержимого фибриногена и мономеров фибрина (растворимый фибрин).

Кроме вышеперечисленных клинико-лабораторных исследований, для представления полноценной картины поражения необходимо дополнительно провести: ЭКГ — с целью выявления степени метаболических нарушений или ишемии миокарда; УЗИ органов брюшной полости с целью выявления возможных гематогенных абсцессов; рентгенографическое исследование органов грудной полости с целью подтверждения острого респираторного дистресс-синдрома или пневмонии.

Лабораторные данные отображают наличие тяжелого воспаления и степень полиорганной недостаточности. При тщательном обследовании у больных с септическим шоком выявляют: в большинстве случаев анемию; нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево; лейкоцитоз  $> 12 \cdot 10^9/\text{мл}$ , в отдельных случаях может отмечаться лейкомоидная реакция с количеством лейкоцитов до 50–100 тыс. и выше; иногда может встречаться лейкопения; морфологические изменения нейтрофилов включают токсичную зернистость, появление телец Доле и вакуолизацию; тромбоцитопению, лимфопению (1).

Степень интоксикации у больных с септическим шоком отображает лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). В норме ЛИИ = 1. Повышение индекса до 2–3 свидетельствует об ограниченном воспалительном процессе, до 4–9 - о значительном бактериальном компоненте эндогенной интоксикации. Лейкопения с высоким ЛИИ является плохим прогностическим признаком для больных с септическим шоком.

**Лечение.** Основные принципы интенсивной терапии септического шока: 1. Немедленная госпитализация в отделение интенсивной терапии. 2. Коррекция гемодинамических нарушений путем проведения инотропной терапии и адекватной инфузионной терапии с постоянным мониторингом гемодинамики. 3. Поддержание адекватной вентилиации и газообмена. 4. Хирургическая санация очага инфекции. 5. Нормализация функции кишечника и раннее энтеральное питание. 6. Своевременная коррекция метаболизма под постоянным лабораторным контролем. 7. Антибактериальная терапия под постоянным микробиологическим контролем. 8. Антимедиаторная терапия.

Основной целью инфузионной терапии у септических больных является поддержание адекватного кровоснабжения тканей. Объем инфузионной терапии в случае септического шока определяется комплексной оценкой реакции гемодинамики на инфузию (реакция АД, особенно пульсового АД, ЦВД, ЧСС, скорость диуреза). Особое значение в этих случаях имеет определение ЦВД в динамике. Ориентиром является проверка реакции ЦВД на дозированное введение жидкости (проба с объемной нагрузкой). Больной в течение 10 минут

вводят внутривенно тест-дозу жидкости (табл. 1) и оценивают реакцию гемодинамики. Реакцию гемодинамики оценивают следующим образом. Если ЦВД увеличилось больше чем на 5 см вод.ст., то инфузию прекращают и проводят инотропную поддержку. Если ЦВД увеличилось не больше чем на 2 см вод.ст., то продолжают инфузионную терапию без инотропной поддержки.

Рекомендована следующая программа инфузионной терапии в случае септического шока. Сначала жидкость вводят со скоростью 10 мл/мин на протяжении 15–20 мин, а потом — в обычном темпе, в зависимости от показателей гемодинамики, дыхания, диуреза и прочего. Для проведения инфузии применяют производные гидроксизилкрахмала (венофундин, рефортан, ХАЕС-стерил) и кристаллоиды (0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера) в соотношении 1:2. В отличие от других коллоидов растворы гидроксизилкрахмала уменьшают степень повреждения эндотелия капилляров, улучшают функцию легких и уменьшают проявления системной воспалительной реакции.

Для коррекции гипопроотеинемии назначают концентрированные 20–25% растворы альбумина. Применение 5% раствора альбумина при критических состояниях способствует повышению летальности больных. Включение в состав трансфузионных сред глюкозы нецелесообразно. Назначение глюкозы больным в критическом состоянии повышает продукцию лактата и CO<sub>2</sub>, а также увеличивает ишемические повреждения головного мозга и других тканей. Инфузия глюкозы оправдана только в случаях гипогликемии и гипернатриемии. В состав инфузионных сред целесообразно включать свежемороженную плазму (600–1000 мл), которая является донатором антитромбина. Антитромбин является ингибитором активации лейкоцитов и предотвращает повреждение эндотелия сосудов, благодаря чему уменьшаются проявления системного воспалительного ответа и эндотоксемии. Кроме того, введение свежемороженой плазмы необходимо также для лечения ДВС-синдрома, который, как правило, развивается при прогрессировании септического шока.

Инотропная поддержка проводится следующим образом. Если после нормализации ЦВД артериальное давление остается низким, то вводят допамин в дозе 5–10 мкг/кг/мин (максимум до 20 мкг/кг/мин) или добутамин, который вводится со скоростью 5–20 мкг/кг/мин. Если это не приводит к стойкому повышению АД, то симпатомиметическую терапию дополняют введением норадреналина гидротартрата со скоростью 0,1–0,5 мкг/кг/мин, одновременно снижая дозу допамина до «почечной» (2–4 мкг/кг/мин).

Наряду с симпатомиметиками оправдано одновременное применение налоксона до 2,0 мг, который повышает артериальное давление, учитывая роль β-эндорфинов в патогенезе септического шока. При неэффективности комплексной гемодинамической терапии рационально применение глюкокортикостероидов. Эквивалентной дозой (в перерасчете на гидрокортизон) является 2000 мг/сут. С целью профилактики эрозивных повреждений желудка введение глюкокортикостероидов необходимо комбинировать с H<sub>2</sub>-блокаторами (ранитидин, фамотидин).

Поддержка адекватной вентиляции и газообмена у пациентов с септическим шоком проводится следующим образом. В тяжелых случаях дыхательной недостаточности на фоне прогрессирования полиорганной дисфункции необходимо немедленно решать вопрос о переводе больной на ИВЛ. Показания к ИВЛ: PaO<sub>2</sub> < 60 мм рт.ст.; PaCO<sub>2</sub> > 50 мм рт.ст. или < 25 мм рт.ст.; SpO<sub>2</sub> < 85 %; частота дыхания больше 40 в минуту. Поток кислорода должен быть минимальным, обеспечивая PaO<sub>2</sub> не менее 80 мм рт.ст. Респираторная терапия септического шока также должна включать и режим положительного давления в конце выдоха (3–6 см вод.ст.), но при условии адекватного восстановления ОЦК (1). Хирургическая санация очага инфекции.

Показания к лапаротомии и экстирпации матки с маточными трубами у пациентов с септическим шоком следующие: отсутствие эффекта от проведения интенсивной терапии; наличие в матке гноя; маточное кровотечение; гнойные образования в области придатков матки; выявление при ультразвуковом исследовании наличия остатков плодного яйца.

Одной из важных задач при лечении больных с сепсисом и септическим шоком является нормализация функции кишечника и раннее энтеральное питание, поскольку восстановление барьерной функции кишечника является залогом дальнейшей транслокации микроорганизмов в кровяное русло и уменьшения проявлений системного воспалительного ответа. Это достигается энтеральным капельным введением 0,9% раствора хлорида натрия или негазированной минеральной воды 400–500 мл/сут через желудочный или дуоденальный зонд с дальнейшим увеличением объема введенной жидкости и расширением пищевых препаратов при условии нормализации перистальтики в режиме алиментарного фактора, что соответствует 2000–4000 ккал/сут. Одновременное применение прокинетиков (метоклопрамид) и глутаминовой кислоты необходимо, поскольку последняя нормализует обмен веществ в ворсинках кишечника. Для дальнейшей профилактики бактериальной транслокации после стабилизации состояния больной возможно проведение селективной деконтаминации кишечника: 4 раза в сутки в кишечник вводят смесь полимиксина — 100 мг, тобрамицина — 80 мг и амфотерицина — 500 мг.

Одним из важных моментов в комплексной терапии сепсиса и септического шока является антибактериальная терапия. Учитывая, что сегодня почти невозможна микробиологическая экспресс-диагностика, при проведении антибактериальной терапии целесообразно придерживаться тактики эмпирической антибиотикотерапии. После идентификации микроорганизма и определения его чувствительности к антибиотикам переходят к антибиотикотерапии по данным антибиотикограммы. Антимедиаторная терапия показана больным с септическим шоком. Она базируется на современных знаниях

патогенеза септического шока и является довольно перспективной. Существуют убедительные доказательства применения моноклональных иммуноглобулинов в сочетании с пентоксифиллином. Учитывая отсутствие многоклональных иммуноглобулинов, целесообразным является применение пентоксифиллина в комплексной терапии септического шока и сепсиса. С этой же целью оправдано назначение дипиридамола.

Применение методов экстракорпоральной детоксикации возможно после стабилизации состояния пациентки. Применение этих методов при развернутой картине полиорганной недостаточности повышает летальность больных (4).

Таким образом, своевременная диагностика таких грозных осложнений, как перитонит, септические осложнения, и проведение комплексного патогенетического лечения согласно современным стандартам, получившим свое отражение в клинических протоколах, позволяет снизить частоту септического шока, а следовательно, и материнскую смертность.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Справочник по акушерству и гинекологии. / Под ред. Савельевой Г.М. Москва, 2009. – 256с.
2. Колгушкина Т.Н. Актуальные вопросы гинекологии. Минск, «Высшая школа», 2006. - 332с.
3. Гинекология. / Под ред. Василевской Л.Н. Москва, 2005. – 432с.
4. Акушерство. / Под ред. Савельевой Г.М. Москва, 2008. – 816с.

УДК 616-073.8: 616-006

#### МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

*М.А. Сейтханов*

*Областная клиническая больница, г.Шымкент*

#### ТҮЙІН

Бұл жұмыстың мақсаты құрсақ қуысы органдарының қатерлі ісік ауруларын айқындауда магниттік-резонанстық томографияның диагностикалық маңыздылығын көрсету болатын.

#### SUMMARY

The purpose of the study was the revealing of value of magnetic resonance tomography in diagnostics of oncologic sickness of abdomen cavity organs.

Целью настоящей работы было выявление диагностической ценности магнитно-резонансной томографии в диагностике онкологических заболеваний органов брюшной полости. Магнитно-резонансная томография (МРТ) выходит на главную роль в качестве метода первичной диагностики заболеваний органов брюшной полости. При применении МРТ возможно получение более качественной оценки патологии паренхиматозных органов брюшной полости благодаря высокой контрастности изображений [1]. Большая распространенность в нашей стране аппаратов ультразвуковой диагностики (УЗД), доступность, относительная дешевизна исследований в настоящее время определяют его как первичный метод лучевой диагностики при патологии паренхиматозных органов брюшной полости [2]. Тем не менее МРТ за рубежом рассматривается как первичный метод лучевой диагностики патологии брюшной полости и методом выбора при выявлении диффузных заболеваний и опухолей печени [3]. Основными причинами являются следующие:

Примерно одинаковая стоимость ультразвукового исследования (УЗИ) и МР - исследования брюшной полости в странах с развитой страховой медициной [4]. УЗИ считается методом, сильно зависимым от опыта врача, проводящего исследование. При МРТ возможно получение диагностически значимых изображений при быстром сборе данных на одной задержке дыхания. Использование парамагнитных контрастных веществ является ключом к качественному полному обследованию. Дополнительным преимуществом быстрых последовательностей МРТ является укорочение времени исследования. Дальнейшее техническое развитие может обеспечить большую простоту, качество, доступность и быстроту исследования [5].

Клиническая магнитно-резонансная томография злокачественных новообразований за период своего внедрения в практику, около 20 лет, достигла значительных успехов [6]. Внедрение данного метода в нашей области значительно расширило возможности ранней и уточняющей диагностики злокачественных новообразований.

Целью настоящей работы было выявление роли МРТ в диагностике злокачественных образований органов брюшной полости, и определение диагностической ценности выработанного нами алгоритма проведения МРТ брюшной полости.

**Материалы и методы.** В основу работы положен наш собственный опыт исследования 335 больных, состоящих на учете в областном онкологическом диспансере с онкозаболеваниями различной локализации. Возраст пациентов от 33 лет до 58 лет, средний возраст составил 48,2 лет. Из них мужчин 139 (41,5%), женщин 196 (58,5%). МРТ выполняли на аппарате Магнетом АВАНТО производства Германия Сименс, с силой магнитной индукции 1,5 Тесла. В стандартный протокол исследования входили 11 программ в T1 и T2 взвешенных изображениях (ВИ), T1 ВИ с подавлением нежелательного сигнала от жира, в том числе 3 программы магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, в аксиальной, сагиттальной и корональной плоскостях, с задержкой дыхания до 30 секунд.

По показаниям для уточнения характера патологических изменений дополнительно выполняли МРТ с контрастным усилением гадолиний содержащими контрастными средствами при условии нормальной функции почек. В этом случае исследование дополнялось тремя T1 ВИ в трех плоскостях, в том числе T1 ВИ с подавлением сигнала от жира. Стандартную зону интереса не уменьшали с тем, чтобы исследовать также нижние отделы легких, нижнегрудные и поясничные позвонки. Исследование проводилось натощак, за 1-3 минуты до исследования больному давали выпить 200 мл воды для визуализации выходного отдела желудка и 12-перстной кишки [7]. После выполнения томограмм проводился методичный анализ томограмм, и обязательно оценивались видимые отделы легких и позвонки.

**Результаты и их обсуждение.** Нами была выявлена следующая патология: опухоли печени - 84 (25 %); метастазы печени - 67 (20 %); опухоли поджелудочной железы - 32 (9,6 %); опухоль большого дуоденального сосочка - 25 (7,5 %); опухоль внутрипеченочных желчных протоков - 20 (6 %); опухоли желудка - 2 (0,6 %); опухоли почек - 43 (12,8 %); опухоли надпочечников - 7 (2 %); опухоли кишечника - 5 (1,5 %); опухоли желчного пузыря - 31 (9,3 %); опухоли брюшной полости - 3 (0,9 %); опухоли забрюшинного пространства - 3 (0,9 %); метастатическое поражение регионарных лимфоузлов

Также дополнительно было выявлено поражение легких и позвонков: опухоль легкого 3 (0,9 %); метастатическое поражение позвонков 9 (2,7 %); опухоль средостения - 1 (0,3 %). Наш опыт в диагностике патологии брюшной полости у онкологических больных показал, что применяемые нами протоколы исследования имеют несомненную ценность в диагностике онкозаболеваний органов брюшной полости.

**Выводы.** Применение метода МРТ в диагностике онкологических заболеваний брюшной полости позволило: выявить наличие патологического очага/патологических очагов; провести дифференциальный диагноз; уточнить характер патологии; установить распространенность опухоли; выявить регионарные метастазы в лимфоузлах; выявить метастатическое поражение органов-мишеней; определить динамику изменения опухоли.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Труфанов Г.Е., Фокин В.А. Магнитно-резонансная томография // - Санкт-Петербург, - ФОЛИАНТ, 2007 г., с. 12-97.
2. Труфанов Г.Е. Лучевая диагностика заболеваний печени // «ГЭОТАР-Медиа» 2008 г., с. 85-105.
3. Домбровский В.И. Магнитно-резонансная томография в диагностике опухолей и других заболеваний почек // Издательский дом Видар-М, 2003 г., с. 41-42.
4. Cameron IL, Ord VA, Fullerton GD. Characterization of proton NMR relaxation times in normal and pathological tissues by correlation with other tissue parameters. //Magn Reson Imaging 1984;2:97-106.
5. Morrin MM, Rofsky NM. Techniques for liver MR imaging. Magn Reson Imaging Clin N Am 2001;9:675-696, v.4. Keogan MT, Spritzer comparison of respiratory triggered fast spin echo with T2-weighted spin-echo and inversion recovery. // Abdom Imaging 1996;21:433-439.
6. Pauleit D, Textor J, Bachmann R, et al. Improving the detectability of focal liver lesions on T2-weighted MR images: ultrafast breath-hold or respiratory-triggered thin-section MRI? // J Magn Reson Imaging 2001;14:128-133.
7. Ito K, Mitchell DG, Outwater EK, Szklaruk J, Sadek AG. Hepatic lesions: discrimination of nonsolid, benign lesions from solid, malignant lesions with heavily T2-weighted fast spin-echo MR imaging. //Radiology 1997;204:729-737.

УДК 616.31-089.195.7

## ОСЛОЖНЕНИЕ НА АМБУЛАТОРНОМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ

*К.Б. Дюсупов, В.О. Кенбаев, З.Н. Бахиев  
ЮКГФА, г.Шымкент*

## SUMMARY

A doctor stomatologist as no one else, who treats patients, needs practical and manual skills and its constant improvement.

Стоматологическую помощь чаще всего оказывают на амбулаторном приеме. В отличие от других видов поликлинической помощи, где мануальные приемы оказания помощи не столь часты, в стоматологическом кабинете превалирует именно эта форма врачебной деятельности, что, естественно, накладывает отпечаток на требования к подготовке специалистов стоматологического профиля.

Не будет преувеличением сказать, что врачу-стоматологу как никому другому врачу, оказывающему амбулаторную лечебную помощь, необходимы практические, а точнее, мануальные навыки, их постоянное совершенствование. Мы хотим остановиться на тех ошибках, в результате которых, порой, возникают серьезные осложнения. Приводим наше наблюдение. Больной С., 30 лет 26.11.08 г. обратился в частный стоматологический кабинет с жалобами на затрудненное прорезывание 38 зуба. Данные анамнеза: около 4 дней назад больному под местной анестезией был удален 38 зуб. Удаление было тяжелым и длительным. После удаления зуба ограничение открывания рта прогрессировало, боли и припухлость увеличилось. Температура тела повысилась до 37,8 С. Объективно: Лицо асимметрично, за счет припухлости подчелюстной области слева. Кожа в цвете не изменена, собирается в складку. При пальпации по нижнему краю нижней челюсти слева по углу определяется симптом «ступеньки». Рот открывает ограниченно до 3,0 см, слизистая полости рта в области 38 зуба гиперемирована, края имбибированы кровью. Лунка 38 зуба заполнена кровавым сгустком.

На рентгенограмме в боковой проекции определяется линия перелома по углу слева. Установлен диагноз: «Открытый перелом нижней челюсти по углу слева». Под местной анестезией наложены шины с зацепными петлями. Проведена ручная репозиция, установлена резиновая тяга. Лунка 38 зуба ушита. Прикус восстановлен. Послеоперационное течение прошло без осложнений. В данном случае при удалении зуба врач проявил халатность и в результате этого допустил ошибку: было грубое, травматичное удаление 38 зуба и не была проведена контрольная рентгенограмма. Немало ошибок допускаются врачами-ортопедами в тех случаях, когда они приступают к протезированию и не проводят должного рентгенологического исследования. Не зная состояния периапикальных тканей, они совершают ошибку, решаясь изготовить опорные коронки или мостовидные протезы.

Приводим пример. Больная З., 42 года 05.01.09 г. обратилась в частную клинику с жалобами на боли в области 21 зуба, где 5 месяцев назад балы установлен мостовидный протез на 21,22,25,26 зубы, на временной фиксации. Данные анамнеза: Без рентгенограммы, врач приступил к лечению 21 зуба, и закончив лечение 21 зуба, произвел окончательную установку мостовидного протеза. При клиническом обследовании установлено: лицо асимметрично, за счет припухлости верхней губы. Кожа в цвете не изменена, собирается в складку. Рот открывает в полном объеме. Слизистая полости рта в области 21,22,23,24 зубов гиперемирована, отечна. На верхней челюсти слева находится мостовидный протез с фиксацией опорными коронками на 21,22, 25, 26 зубы. Перкуссия 21,22 зубов болезненная. При рентгенологическом обследовании выявлено: в области 21 зуба имеется кистогранулема, канал не до конца запломбирован; в области 22 также определяется патологический очаг. В приведенном нами примере врач-ортопед допустил ошибку, проявил халатность, не провел рентгенологического исследования, что повлекло за собой осложнение и повторное ортопедическое лечение. Хочется также отметить, что бывают моменты когда врачи-хирурги, скрывают от больного, что на момент удаления возникла перфорация гайморовой пазухи. Приведем пример.

Больной А., 25 лет 19.05.09 обратился в частный стоматологический кабинет с жалобами на 16 зуб. Под местной анестезией 16 зуб был удален. Данные анамнеза: Удаление было длительным, врач назначил контрольный осмотр. На повторном осмотре врач обнаружил перфорацию гайморовой пазухи. Не ставя в известность больного, врач попытался зашить лунку 16 зуба и назначил антибиотики. Через неделю отмечая прохождение воздуха больной самостоятельно обратилась в приемный покой и был госпитализирован в экстренном порядке. Под эндотрахеальным наркозом была проведена гайморотомия по Деннкеру и проведена пластика лунки 16 зуба. Послеоперационное течение без особенностей.

В современной стоматологической практике для проведения амбулаторных операций применяется широкий арсенал местнодействующих обезболивающих веществ, которые способны вызвать различные местные и общие осложнения. Для предотвращения аллергических реакций большую роль играет правильно и тщательно собранный анамнез, позволяющий выявить непереносимость того или иного вида анестетика.

Для иллюстрации приводим следующие наблюдения. Больная Д., 24 года, 05. 07.09 г. обратилась в стоматологический кабинет. Больная на 6 месяце беременности. Данные анамнеза: предложено удаление 45 зуба под местной анестезией. В прошлом больная удаляла зубы под местной анестезией. Произведена анестезия 2% раствором ультракаина с добавлением адреналина.

Через 3-4 минуты больная отметила некоторый дискомфорт, появилось беспокойство с наступлением общей слабости, боли в низу живота. Объективно: пульс 90 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения, артериальное давление 140/90 мм. рт. ст. Больная в сознании. Вызван для консультации гинеколог. Установлен диагноз: «Беременность 24 недели. Угроза прерывания беременности». Больная находилась в стационаре 4 суток. В удовлетворительном состоянии выписана домой. В данном случае врач допустил грубейшую ошибку,

использовал анестетик с адреналином. Успех работы врача-стоматолога зависит от многих составляющих. Большое значение имеет правильная организация работы на каждом этапе приема.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология. – М., 1991.
2. Груздев Н.А. Острая одонтогенная инфекция. – М., 1978.
3. Бернадский Ю.И., Заславский Н.И. Одонтогенные гаймориты. – М., 1968.

УДК 616.833.15-02:616.31-07

#### СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

*В.О.Кенбаев*  
*ЮКГФА, г.Шымкент*

#### SUMMARY

For now, there are non-surgical and surgical methods for treatment neuroglia of a trigeminal nevre that allow to achieve proof- knocking of painful syndrome.

Боль изначально является жизненно важным биологически целесообразным феноменом, в нормальных условиях играющим роль важнейшего физиологического механизма защиты. Около 90% всех заболеваний связано с болью. Различают острую и хроническую боль. Хроническая боль в неврологической практике состояние значительно более актуальное. Международная ассоциация по изучению боли рассматривает хроническую боль как "...боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления". К хроническим болям можно отнести и повторяющиеся болевые состояния (невралгии, головные боли различного генеза и др.). Дело, однако, заключается не столько во временных различиях, сколько в качественно различающихся нейрофизиологических, психологических и клинических особенностях. Главное в том, что острая боль всегда симптом, а хроническая боль может становиться по существу самостоятельной болезнью.

Наиболее распространенной хронической формой пароксизмальных лицевых болей является невралгия тройничного нерва (тригеминальная невралгия), которая считается самым мучительным видом лицевой боли. Тригеминальная невралгия - заболевание, сопровождающееся приступообразной интенсивной, обычно односторонней болью в сегментарных зонах лица, иннервируемых тройничным нервом. В классификации и диагностических критериях головных, лицевых и черепных невралгий, предложенной Международным обществом по изучению головной боли (1988), тригеминальная невралгия подразделяется на идиопатическую (первичную или эссенциальную), развивающуюся вне зависимости от какого-либо патологического процесса, возникшего ранее, и симптоматическую (вторичную) - как осложнение какого-либо заболевания. Наиболее частой причиной возникновения НТН является компрессия тройничного нерва на экстра- или интракраниальном уровне.

Как основные интракраниальные компримирующие факторы рассматриваются: расширенные извитые мозжечковые артерии, аневризмы базилярной артерии, объемные процессы в задней черепной ямке, опухоли мостомозжечкового угла. Среди внечерепных факторов отмечаются: формирование туннельного синдрома (компрессия в костном канале, по которому проходит нерв, связанная с его врожденной узостью или приобретенной в результате хронического воспалительного процесса в смежных зонах - кариес, синуситы), местный одонтогенный или риногенный воспалительные процессы. Развитию НТН могут способствовать инфекционные процессы, сосудистые, эндокринно-обменные и аллергические расстройства, значительно реже - демиелинизация корешка тройничного нерва при рассеянном склерозе (1,2, 3).

В основе патогенеза заболевания лежит нарушение функционирования сенсорного отдела системы тройничного нерва, состоящего из чувствительных нейронов и проводников, воспринимающих и проводящих всю сенсорную информацию от структур зубочелюстной системы, кожных покровов лица, слизистой оболочки придаточных пазух носа и частично от твердой мозговой оболочки. Передача поверхностной чувствительности в системе тройничного нерва осуществляется по медленнопроводящим волокнам (типа В и С) экстралемнисковой системы через ядра таламуса к коре постцентральной и лимбической извилин, последняя обеспечивает вегетативный и эмоциональный компонент ощущений.

Глубокая чувствительность проводится по быстропроводящим миелинизированным проводникам (типа А) лемнисковой системы через таламус к соматосенсорному полю коры большого мозга, отдавая по ходу коллатерали к желатинозной субстанции (GS) ядра спинального тракта. В соответствии с теорией «контроля ворот» боли, нервные клетки GS посредством пресинаптического торможения ингибируют передачу нервного импульса на уровне первого синапса между афферентными ноцицептивными волокнами и передаточными нейронами спиноталамического тракта, что оказывает тормозное влияние на болевые афферентные стимулы, и



ощущение боли не возникает (4, 5). В результате компрессии ветвей тройничного нерва нарушается аксоток по их волокнам, что приводит к активации аутоиммунных процессов и очаговой демиелинизации.

Разрушение миелиновой оболочки волокон типа А способствует снижению интенсивности афферентного потока по ним, относительному усилению проведения импульсов по немиелинизированным волокнам, а также формированию в корешке эфаптического контакта между волокнами поверхностной и глубокой чувствительности. В результате происходит торможение клеток желатинозной субстанции и снимается тормозное влияние на прохождение импульсов любой модальности. В этом случае мощный поток ноцицептивных стимулов проходит к вышележащим сенсорным структурам и воспринимается как боль. Кроме того, эфаптическая передача возбуждения по коллатералам глубокой чувствительности в ядре спинального тракта приводит к усилению потока сигналов по проводникам поверхностной чувствительности, что увеличивает болевое восприятие. Следовательно, в формировании болевого синдрома при НТН играют роль как периферические, так и центральные механизмы, преобладание которых определяет клиническую форму заболевания (6).

В зависимости от воздействия патологического процесса на соответствующий отдел тройничного нерва выделяют НТН преимущественно центрального и периферического генеза, которые различаются по клинической картине, механизмам ее возникновения и требуют дифференцированного подхода к лечению.

В возникновении НТН центрального генеза большую роль играют эндокринно-обменные, сосудистые и иммунологические факторы, под влиянием которых нарушается реактивность корково-подкорковых структур и формируется очаг патологической активности в центральной нервной системе (7).

Заболевание проявляется приступами мучительных, жгучих болей, схожих по ощущениям с воздействием электрического тока, локализующихся в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва (чаще 2-й и 3-й ветвей) и не сопровождающихся нарушением чувствительности на лице. Болевые пароксизмы при этой форме НТН обычно возникают утром и в первой половине дня, продолжаются от нескольких секунд до нескольких минут с обязательным наличием «светлого промежутка» и прекращаются внезапно, резко обрываясь.

Вследствие изменения функционального состояния чувствительных ядер в участках иннервации ветвей тройничного нерва формируются триггерные зоны, при механическом раздражении которых возникает болевой приступ. Триггерными факторами при данной форме заболевания являются чистка зубов, умывание, прикосновение, жевание, разговор и др. Приступ болей нередко сопровождается вегетативными проявлениями в виде гиперемии лица, слезотечения, повышенного слюноотделения. Невралгия тройничного нерва периферического генеза, в возникновении которой большую роль играют компрессионный фактор, одонтогенные процессы, инфекции, травмы, аллергические реакции и др., характеризуется алгическими приступами, которым часто предшествуют длительные и тягостные болевые ощущения в зоне иннервации соответствующей ветви тройничного нерва. Болевой синдром, приступообразно усиливаясь, длится долго (часы и сутки), ослабевая постепенно, и имеет четкую локализацию в зонах разветвления отдельных ветвей тройничного нерва.

Триггерные участки отсутствуют, но выявляются триггерные факторы. Устранение причины тригеминального синдрома часто не приводит к ликвидации невралгии. При объективном исследовании могут наблюдаться парестезии отдельных участков лица, гипестезия в зоне иннервации, трофические нарушения, боль в точках выхода нерва.

Несмотря на значительный прогресс за последние годы в вопросах патогенеза, диагностики и лечения невропатических болевых синдромов, проблема терапии НТН по-прежнему остается до конца не решенной. Это главным образом связано с неоднородностью данного заболевания в отношении этиологии, патогенетических механизмов и симптоматики. В современных условиях лечебная тактика при НТН базируется на принципах комплексного подхода с учетом генеза и формы заболевания (преобладание центрального или периферического компонентов), данных доказательной медицины, индивидуальных особенностей конкретного пациента и включает медикаментозные, физиотерапевтические и хирургические методы.

Основными направлениями медикаментозной терапии являются устранение причины НТН, если она известна (лечение больных зубов, воспалительных процессов смежных зон и др.), и проведение симптоматического лечения (купирование болевого синдрома, восстановление структуры и функции нерва). В случае отсутствия эффекта от консервативного лечения больным рекомендовано оперативное лечение. Для контроля болевого синдрома при НТН, согласно рекомендациям Европейской федерации неврологических сообществ (2009), в качестве препаратов первой линии применяют карбамазепин в дозе 200–1200 мг/сут (уровень доказательности А) и окскарбазепин по 600–1800 мг/сут (уровень доказательности В).

Препаратами второй линии являются баклофен в дозе 40–80 мг/сут и ламотриджин в дозе 400 мг/сут (уровень доказательности С).

Малые открытые исследования (класс IV) свидетельствуют об эффективности применения фенитоина, клоназепама, габапентина и вальпроата (2, 7). Указанная терапия наиболее эффективна при классической (идиопатической) форме НТН. При НТН периферического генеза в дифференцированные схемы лечения предпочтительно включать ненаркотические анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты

(НПВП), а в случае развития хронических болей (более 3 мес.) показано назначение антидепрессантов (амитриптилин) (1, 4).

Клинический опыт показывает, что проведение лишь противоболевой терапии при НТН, без лечения, направленного на улучшение структурно-функционального состояния самого нерва, в конечном итоге приводит к усугублению тяжести заболевания и появлению сенсорных и вегетативно-трофических нарушений. Это обуславливает необходимость и целесообразность назначения, кроме антиконвульсантов, антидепрессантов и НПВП, препаратов нейрометаболического, нейротрофического, антиоксидантного, антигипоксанта действия.

Использование при лечении тригеминальной невралгии стратегии рациональной комбинированной фармакотерапии с учетом различных патогенетических аспектов заболевания позволяет достичь наибольшего клинического эффекта и снизить риск развития побочных явлений. В ряде исследований последних лет показана высокая эффективность использования метаболических препаратов в комплексе лечения невропатической боли различного генеза (8).

Также показано, что использование нейрометаболических препаратов при НТН способствует нормализации метаболических и обменных процессов в системе тройничного нерва, устранению триггерных зон и предотвращению развития приступа боли. Одним из современных высокоэффективных препаратов метаболического действия является Актовегин - депротеинизированный гемодериват из крови молодых телят, хорошо зарекомендовавший себя в медицинской практике благодаря чрезвычайно разностороннему спектру его клинико-фармакологического воздействия.

Прочные позиции в комплексном лечении невралгии тройничного нерва занимают витамины группы В. Это обусловлено их полимодальным нейротропным действием, анальгетическим эффектом, а также способностью существенно улучшать регенерацию нервов. Опыт применения этих средств показывает, что максимальная эффективность витаминов группы В достигается при их комбинированном использовании в виде мультивитаминных комплексов. Результаты клинических исследований подтвердили эффективность и безопасность современных витаминных препаратов при лечении болевого синдрома различной этиологии.

Витамин В 6 является кофактором целого ряда ферментов аминокислотного обмена, участвует в метаболизме белков и аминокислот, обмене липидов и выработке энергии в клетках. Активируя синтез миелиновой оболочки нервов и транспортных белков в осевых цилиндрах нервных волокон, пиридоксин способствует ускорению регенерации периферических нервов, тем самым проявляя нейротропный эффект. Антиноцицептивное действие витамина реализуется через восстановление синтеза ряда медиаторов - серотонина, дофамина, норадреналина, ГАМК и активации нисходящих тормозных серотонинергических путей (антиноцицептивной системы), что приводит к снижению болевой чувствительности.

Витамин В 12 участвует в синтезе пуринов и пиримидинов, играющих важную роль в процессах регенерации нервной ткани; участвует в образовании метионина и S-аденозилметионина, необходимых для продукции нейротрансмиттеров и фосфолипидов; ускоряет регенерацию нервов, активируя синтез липопротеинов, необходимых для построения клеточных мембран и миелиновой оболочки; уменьшает высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров (глутамата), оказывает гемопозитическое, противовоспалительное и метаболическое действие.

Таким образом, стратегия комплексной нейротропной, нейрометаболической и анальгезирующей фармакотерапии при невралгиях тройничного нерва и других вариантах лицевых болей позволит оптимизировать терапевтические схемы и улучшить прогноз при этих проблемных в курабельном плане нозологических формах в неврологии. Однако, в связи с прогрессированием заболевания и заметной устойчивостью к применяемой фармакотерапии, физиотерапии и рефлексотерапии у больных с невралгиями тройничного нерва обоснованно применяются хирургические вмешательства. Существуют два метода хирургического лечения невралгий.

Это операция Джаннета - микроваскулярная декомпрессия, методика проведения которой заключается в трепанации задней черепной ямки, ревизии взаимоположения корешка тройничного нерва, верхней и нижней передних мозжечковых артерий и верхней каменной вены. При компрессии корешка сосудами их выделяют, между сосудами и корешком помещают прокладку, предотвращающую контакт между ними и воздействие сосуда на корешок. Этот метод позволяет несколько сократить число рецидивов и дает меньше побочных эффектов, но более травматичный (9). Ко второму типу операций относят миниинвазивные вмешательства, направленные на интракраниальную частичную или полную деструкцию чувствительного корешка нерва.

Это, в частности, терморизотомия (чрескожная высокочастотная селективная ризотомия), криоризотомия с использованием низких температур, ретрогассеральная ризотомия глицеролом и баллонная микрокомпрессия Гассерова узла (10).

В последние пять-шесть лет арсенал деструктивных операций пополнился бескровным радиохирургическим методом деструкции чувствительного корешка с помощью фокусированного g-излучения с использованием специальной установки так называемого «гамма-ножа». Вопрос, какому методу следует отдать предпочтение, остается дискуссионным. Таким образом, на сегодняшний день в арсенале врачей имеется целый ряд нехирургических и хирургических методов лечения невралгий тройничного нерва, что позволяет при правильной диагностике и адекватном выборе добиться стойкого купирования болевого синдрома.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гречко В. Е. Неотложная помощь в нейростоматологии// М., Медицина, 1990, 452 с.
2. Гречко В. Е., Пузин М. Е., Степанченко А. В. Одонтогенные поражения системы тройничного нерва// М., Медицина, 1988, 100 с.
3. Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А.. Невралгия тройничного нерва. - М.: Медицина, 1980. - 151 с.
4. Пузин М.Н. Лицевая боль. М: Изд. УДН. - 1992. - 308 с.
5. Исмагилова Т. Лазерная хирургия невралгии тройничного нерва// Нейрохирургия, 2000, №4, с.42-45.
6. Степанченко А..В. Клинические аспекты невралгии тройничного нерва // Журн. невропатол. и психиатр. - 1989. - № 4. - с. 8 - 12.
7. Albander J. M, De Nardin E. Serum IgG level to P. Gingivalis in healthy and early-onset periodontitis // J. Dent. Res. - 1999. - Vol. 78, Special Issue. -Abstr. 250.
8. Мейзеров Е. Е., Решетняк В. К., Гречко В. Е. Соматосенсорные вызванные потенциалы у больных с поражением системы тройничного нерва.//Журнал невропатологии и психиатрии, 1989, № 4, с. 12-17.
9. Балязин В.А., Балязина Е.В. Особенности микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва при лечении тригеминальной невралгии. Рос стоматол журн 2001;1:4-7.
10. Григорян Ю.А., Окопченко Е.В. Результаты тригеминальной нуклеотрактомии при лицевых болях. Вопр нейрохирур 2000;2:3-7.

УДК 615.849.19

**ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯНЫМ СКЛЕРОЗОМ НА  
СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ**

*А. Алданжар*

*Областной медицинский центр, г. Кызылорда*

**ТҮЙІН**

Алаңғасар ұмытшақ ауруларын емдеу кезінде оң нәтиже алу үшін физикалық факторлардың тиімді тағайындауының қағидаларын, қолданылатын энергияның түрлерін және емдеу шараларының нақты әдістемелерін дұрыс сараптау керек. Симптоматиялық емдеу, физиотерапия, психологиялық қолдаудың барлық қазіргі мүмкіндіктерінің қолдану ауруларды белсенді жүргізуде, үйреншікті күнделікті өмірде барынша кедергілерді азайтуға ғана емес, сонымен қатар аурудың одан әрі дамуын тежеуге негізделген.

**SUMMARY**

For reception of positive clinical effect at treatment sick of the Multiple sclerosis it is necessary for principles of rational appointment of the physical factors, differentiated choice of kinds of used energy and concrete techniques of carrying out of procedures to follow. Active conducting patients with use of all modern possibilities of symptomatic treatment, physiotherapy, psychological support, the maximum returning to a habitual everyday life promotes not only to the prevention of complications, but also more favourable current of disease.

Рассеянный склероз (РС) – хроническое демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, которое проявляется очаговой или диссеминированной деструкцией миелиновых оболочек нервных стволов в сочетании с воспалительной реакцией, протекающее с обострениями и ремиссиями.

Этиология РС остаётся окончательно не выясненной. В настоящее время общепринятой теорией происхождения заболевания считается инфекционно-аллергическая, хотя имеются данные о генетической неполноценности иммунной системы и сложном комплексе нейроэндокринных нарушений, которые могут быть пусковым механизмом в развитии заболевания. В патогенезе ведущая роль отводится аутоиммунным процессам и вирусным инфекциям. В результате аутоиммунного процесса в белом веществе головного мозга образуются множественные очаги асептического воспаления, а в последствии образуются бляшки склероза, нарушающие функции центральной нервной системы.

Заболевание начинается, как правило, в молодом возрасте и проявляется в виде повторных обострений, сопровождающихся прогрессирующим поражением центральной нервной системы. При обострениях неврологические расстройства нарастают в течение 3-25 дней и затем регрессируют, оставляя за собой той или иной степени выраженности неврологический дефект. Течение заболевания волнообразное, наблюдаются периоды ухудшения и длительной ремиссии, но это заболевание неуклонно приводит к инвалидности. Проявления РС разнообразны: клинические симптомокомплексы отражают особенности многоочагового демиелинизирующего процесса. В зависимости от его преимущественной локализации традиционно выделяют

церебральную, спинальную и цереброспинальную формы РС. Хотя ряд ученых считает, что они, по существу, являются этапами: развития РС [1].

В республике разработана стройная система реабилитации этого контингента больных, наиболее эффективной формой которой представляется реабилитация в условиях стационара (специализированные палаты или отделения). Основные задачи лечения больных с РС: 1) купировать обострение заболевания; 2) воздействуя на очаги аутоиммунного воспаления, стимулировать развитие или усиление компенсаторно-приспособительных механизмов; 3) предотвратить или отдалить во времени развитие новых обострений, либо уменьшить их выраженность и, следовательно, последующий неврологический дефицит у больного; 4) воздействовать на симптомы, затрудняющие возможность выполнять работу, вести привычный образ жизни (симптоматическое лечение); 5) выбрать мероприятия, позволяющие больному приспособиться к имеющимся последствиям болезни, чтобы максимально облегчить его жизнь.

Поскольку не выявлен возбудитель заболевания, этиотропного лечения РС нет, а применяемые методы являются патогенетическими и симптоматическими, включают, преимущественно, медикаментозную терапию, направленную на аутоаллергические процессы, укрепляющую сосудистую стенку, влияющую на метаболизм тканей. С этой целью активно используют глюкокортикоидные гормоны, хотя их применение не пролонгируют период ремиссии. Показана лечебная физкультура — специальные упражнения для снижения мышечного тонуса, а также дыхательные и общеукрепляющие упражнения, массаж. Несмотря на то, что в последнее десятилетие достигнут существенный прогресс в лечении рассеянного склероза, у большинства пациентов через несколько лет после дебюта заболевания есть различная степень инвалидизации.

Физические факторы при РС используют с целью оказания гипосенсибилизирующего действия, для воздействия на нарушенный иммунный статус, для коррекции двигательных нарушений (спастичности, патологической утомляемости, координаторных нарушений, нарушений функций тазовых органов) в), для улучшения трофических процессов в нервной ткани. Наиболее активно физиотерапию используют при цереброспинальной и спинальной формах заболевания.

В последнее время на стационарном этапе реабилитации больным РС применяют плазмаферез и внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК). Плазмаферез - это метод, основанный на удалении плазмы из состава крови без удаления форменных элементов крови и замещении плазмы кровозаменяющими жидкостями. При этом с плазмой больного удаляются антитела, иммунные комплексы, медиаторы воспаления, продукты распада миелина, липиды, холестерин, эндотоксины; уменьшается вязкость крови, улучшается ее текучесть, повышается чувствительность к принимаемым лекарственным препаратам, уменьшается токсическое действие, корригируется иммунный статус. Было отмечено, что эффективность плазмафереза у этой категории больных зависит от стадии, длительности заболеваний и сроков начала его применения. Значительный эффект при применении лечебного плазмафереза наступает только в начальном периоде заболевания или применении его в первые дни рецидивов, при течении с длительными ремиссиями. В связи с этим плазмаферез применяется для купирования обострений заболевания, и также для профилактики регулярных сезонных обострений [2].

Лазеротерапию при РС применяют с целью активизации клеточного дыхания, репаративной регенерации нервных тканей, улучшения клеточного и гуморального иммунитета. На фоне ВЛОК у больных рассеянным склерозом быстрее улучшается общее состояние, увеличиваются сроки ремиссии. ВЛОК оказывает противовоспалительное действие, положительно влияет на нормализацию обменных процессов, стимулирование компенсаторно-приспособительных процессов. После курса ВЛОК при рассеянном склерозе повышается уровень эритроцитов, содержание гемоглобина, нормализуется количество лейкоцитов, повышается их фагоцитарная активность, в 1,5-3 раза вырастает киллерная активность периферической крови, снижается уровень циркулирующих иммунных комплексов [3]. Влияние ВЛОК на некоторые клинико-иммунологические показатели у больных рассеянным склерозом четко коррелирует с положительной динамикой клиники, что в целом определяет обнадеживающие результаты лечения [4].

Результаты трехлетнего наблюдения за 125 пациентами с РС, проходившими лечение в стационаре неврологического отделения позволили сделать следующие практические выводы. В комплекс лечебных мероприятий, кроме плазмафереза и ВЛОК целесообразно включать физиотерапевтические процедуры. Учитывая то, что плазмаферез и ВЛОК являются общими, достаточно интенсивными воздействиями, на фоне их применения не целесообразно применять больным другие общие физиотерапевтические процедуры, чтобы не вызвать формирования реакций дезадаптации, усиления патологических проявлений РС и обострений сопутствующих заболеваний. Также при назначении плазмафереза и ВЛОК не желательно назначать другие иммунокорректирующие методы физиотерапии с локализацией воздействия на иммунокомпетентные структуры.

Вместо ВЛОК для получения аналогичных лечебных эффектов в комплекс лечения больных РС можно включать надсосудистое лазерное облучение крови, преимуществом которого является нетравматичность. Электролечебные процедуры желательнее применять локально, в дозировках малого воздействия: при параличах – дарсонвализация кистей или стоп; при спастичности – ультратонотерапия конечностей, ультразвук на нижегрудные – верхне-поясничные сегменты позвоночника; при нарушениях функции тазовых органов – электрофорез атропина или пилокарпина по поперечной методике, электростимуляция мочевого пузыря. Чем

тяжелее степень поражения нервной системы, чем быстрее нарастают признаки клинической картины рассеянного склероза, тем более щадящие методики электролечения необходимо использовать.

В качестве реабилитационных мероприятий полезны лечебная гимнастика и массаж. Больным РС показаны легкие физические упражнения, направленные на снижение мышечного тонуса, без переутомления. Учитывая то, что больные периодически регулярно госпитализируются для реабилитации, массаж желательно чередовать курсами на разные зоны – на позвоночник и заинтересованные конечности, для уменьшения спастичности и предотвращения развития контрактур. Противопоказаны больным РС перегревание, горячие ванны, бальнео- и грязелечение.

Таким образом, можно сказать, что для получения положительного клинического эффекта при лечении больных РС необходимо следовать принципам рационального назначения физических факторов, дифференцированному выбору видов используемой энергии и конкретных методик проведения процедур. Активное ведение больных с использованием всех современных возможностей симптоматического лечения, физиотерапии, психологической поддержки, максимальное возвращение к привычной повседневной жизни способствует не только предупреждению осложнений, но и более благоприятному течению заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Debouverie M, Pittion-Vouyovitch S, Louis S, Guillemin F "Natural history of multiple sclerosis in a population-based cohort". Eur. J. Neurol. [V. 15 Issue 9](#), P. 916 – 921.
2. Гусев Е.И., Бойко А.А. Рассеянный склероз: от изучения иммунопатогенеза к новым методам лечения. — М.: 2001. — 128 с.
3. Гейниц А.В., Москвин С.В., Ачилов А.А. Внутривенное лазерное облучение крови. – М.: 2008.- 144 с.
4. Рассохин В.Ф. Лазерная терапия в неврологии. - К.: 2001. - 128 с.:

ӘӨЖ

#### АЛЫНБАЛЫ ПЛАСТИНАЛЫ ТІС ПРОТЕЗДЕРІНЕ ҮЙРЕНУ

*Г.Е.Бейсенова*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қаласы*

#### SUMMARY

There are phases of adaptation of patients to manage with dentures.

Тіс протездеріне үйрену үрдісі әрбір стоматолг-ортопедке етене таныс болу керек. Кез-келген тіс протезінің шайнау аппараты мүшелерінің қызметін белгілі дәрежеде өзгеріске ұшырайтынын естен шығармаған жөн. Біріншіден, науқас протезді өзге дене ретінде қабылдайды ал ол өз кезегінде протез орналасатын жердің шырышты қабатына тітіркендіргіш ретінде әсер етеді. Екіншіден, протез ауыз қуысында орналасу арқылы кеңістікті кішірейтіп, ауыз қуысы мүшелерінің қалыптасқан өзара қатынастарын өзгертеді. Сонымен қатар әр түрлі дыбыстар шығаруға керек артикуляциялық нүктелердің орналасуын бұзады. Үшіншіден, жасанды тістер мен табиғи тістер арасындағы жаңа окклюзиялық қатынастар төменгі жақтың шайнау қимылдарын өзгертеді. Төртіншіден, альвеола аралық биіктік өзгерген жағдайда шықшыт буыны мен шайнау бұлшық еттері қимылдарына жаңа жағдай туындайды.

Тіс протезін жоғарыда айтып өткендей науқас бөгде дене ретінде қабылдағандықтан, үнемі оған кедергі келтіретін сезім туындайды. Сондықтан науқас протезге көп көңіл бөліп, жұмыс істеуге, демалуға кедергі келтіреді, сілекей көп бөлінеді, лоқсу рефлексі пайда болады. Сілекейдің көп бөлінуі протезді кигізгеннен кейін, ауыз қуысының шырышты қабаты рецепторларының рефлекторлы доға бойымен козуды орталық жүйке жүйесі арқылы беріп, рефлексінің пайда болуын сипаттайды. Ал тіл түбі және жұмсақ таңдай рецепторларының механикалық тітіркенуі лоқсу туғызады. Уақыт өте келе тітіркенуге қарсы жергілікті реакция баяулайды: бөгде денені сезіну сезімі төмендейді, сілекей бөліну азаяды, лоқсу рефлексі жойылады. Алынбалы протездерді кигізгеннен кейін дыбыстардың анық шығуы, сөйлеу қызметінің қалыптасуы протез базисінің қалыңдығына, науқастың дербес ерекшеліктеріне байланысты.

Сөйлеу қызметінің бұзылуы кей жағдайларда жасанды тістердің дұрыс орналаспай, жасанды тіс доғасының өзгеруінен де болуы мүмкін. Сондықтан «тіс протездеріне үйрену» деген түсінікке жан-жақты қараған жөн. Яғни, тіс протездеріне үйрену- күрделі жүйкелік-рефлекторлық үрдіс, ол бірнеше жиынтықтан тұрады. 1) Протезді бөгде дене ретінде қабылдаудан туындайтын тітіркену реакциясының тоқтауы. 2) дыбыс шығаруға қатысатын тіл мен ерінде жаңа қимыл нүктелерінің қалыптасуы. 3) Бұлшық еттердің жаңа альвеола аралық биіктікке бейімделуі. 4) Шықшыт буыны мен бұлшық еттер қызметінің қайта құрылуы. В.Ю. Курмендский тіс протездеріне үйрену уақытын 3 кезеңге бөледі. Бірінші кезең-тітіркену кезеңі. Бұл кезең протезді кигізген күні байқалады. Сілекейдің көп бөлінуімен, дыбыстардың анық шықпауымен, шайнау қызметінің әлсіреуімен және лоқсу рефлексінің болуымен сипатталады. Екінші кезең-тітіркенудің жартылай

тоқтау кезеңі. Протезді кигізгеннен кейін 1-5 күнге созылады. Бұл кезеңде сілекей бөліну, локус рефлекстері төмендейді, шайнау, сөйлеу қызметтері қалыптасады. Үшінші кезең-тітіркенудің толық тоқтау кезеңі. Бұл кезеңде науқас протезді бөгде дене ретінде қабылдамайды, керісінше протезсіз өзін қолайсыз сезінеді.

Бұрын протез киген науқастар протезге жылдам 5-7 күн аралығында үйренеді. Протезге үйрену уақытында оның ауыз қуысында жақсы бекінуі, тұрақтануы, сонымен қатар ауру сезімінің болмауы да әсер етеді. Үйрену кезеңінде дәрігер тек протезге коррекция жасап қана қоймай ортопедиялық емнің сапасын бағалайды. Егер тіс салғаннан кейін сөйлеу қызметі жақсы қалыптасса, протез бекінуі мен тұрақтануы жақсы, қатты тағамды жеу мүмкіндігі болса-тіс салу оң бағаланады.

Алынбалы пластиналы протездерді қолдану уақыты орташа алғанда 3-4 жыл болып есептеледі. Протезді 3 жыл кигеннен кейін шайнау тиімділігі жоғары болғанымен, тағамды шайнап, ұсақтау уақыты ұзарады. Бұл уақыт аралығында жақтың семуге ұшырауы себебінен, протез базисі мен протез жатағының орны сәйкес келмейді, протездің ауыз қуысында ойнауы анықталады. Сонымен қатар протездегі жасанды тістер пасмассадан дайындалған болса, кесу қырлары мен шайнау төмпешіктері қажалады, ал бұл өз кезегінде беттің төменгі бөлігінің биіктігін төмендетеді. Бұндай науқастарға протезді жаңадан дайындау қажет.

Табиғи тістерін жоғалтқан науқастарға алынбалы пластиналы протездерді қолданып, ортопедиялық ем көрсету осы уақытқа дейін күрделі және аяғына дейін толық шешілмеген мәселе болып есептеледі. Сондықтан протезді науқасқа кигізгеннен кейін үйрену кезеңіне де, дәрігер протезді дайындау кезеңдеріндегі сияқты үлкен жауапкершілікпен қарап, ауру сезімі болған жағдайда сапалы түзетулер енгізіп, ақыл-кеңес берген жөн.

### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н.Н., Бычкова В.А., Аль-Хаким. Ортопедическая стоматология.-Смоленск,2000.
2. Амираев У.А., Рузуддинов С.Р. Клиника и протезирование дефектов зубных рядов.-Бишкек,2002.
3. Копейкин В.Н., Миргазизов М.З. Ошибка в ортопедической стоматологии.-М., 2002.
4. Протезирование при полной потере зубов: руководство по ортопедической стоматологии// Под.Ред. И.Ю. Лебеденко.-М.,2005.

ӘОЖ 616.24-002-0206:579

### STREPTOCOCCUS PYOGENES ШТАМДАРЫНЫҢ АНТИБИОТИКТЕРГЕ СЕЗІМТАЛДЫҒЫ

*М.Д. Даулетова, Т.С. Сулейменова, Д.С. Рахымбердиев  
МКТУ имені Х.А. Ясауи, Түркістан, Қазақстан*

### РЕЗЮМЕ

Возбудитель хронического бронхита - Streptococcus pyogenes показал высокую чувствительность к меропенему, цефалотину, цефуроксиму, цефотаксиму, цефтриаксону и рифампицину.

### SUMMARY

Streptococcus pyogenes is the agent of chronic bronchitis showed high sensitivity to meropenem, cefalotin, cefuroxim, cefotaxim, ceftriaxon and rifampicin.

Тыныс жолдарының инфекцияларын емдеуде антибиотиктер маңызды орын алады [1. 121, 2. 24]. Бірнеше жылдық зерттеулері нәтижесінде тыныс жолындағы инфекциялардың антимикробтық препараттарға тұрақтылығы анықталған [3. 17]. В.П.Сильвестров мәліметі бойынша анықталған штамдардың 75,4% үш және одан да көп антиотиктерге тұрақтылығы бар екені анықталды. Әсіресе пенициллинге 92,3%, ампициллин, метициллин, оксациллин, стрептомицин және тетрациклинге 70% тыныс жолдары инфекцияларының тұрақтылығы байқалды [4. 107]. Сонымен бірге, микроорганизмдер бірлесіп кездескен жағдайда антибиотиктерге тұрақтылық арта түсетіні анықталған [5. 84, 6. 43, 7. 92, 8. 122]. Тыныс жолдары аурулары кезінде жиі кездесетін бактериялық микроорганизмдерге Moraxella catarrhalis (18,9%), Streptococcus viridans (18,1%), Streptococcus pneumoniae (14,2%), Streptococcus pyogenes (15,1%) штамдарының антибиотиктерге сезімталдығын зерттеу маңызды.

**Жұмыс мақсаты:** созылмалы бронхитпен сырқат науқастар қақыры-ғында анықталған Streptococcus pyogenes штамдарының антибиотиктерге сезімталдығының динамикасын зерттеу.

**Жұмыс міндеттері:** созылмалы бронхитпен сырқат науқастар қақыры-ғында анықталған Streptococcus pyogenes штамдарының антибиотиктерге сезімталдығын зерттеу және олардың антибиотиктерге сезімталдығының динамикасын бағалау.

**Материал және әдістер.** 2002-2005 жылдар аралығында созылмалы бронхитпен сырқат науқастар қақырығы сандық бактериологиялық әдіс арқылы тексерілді. Бөлініп алынған таза себінді түрін және олардың

антибиотиктерге сезімталдығын анықтау компьютерлік микробиологиялық анализаторында іске асырылды. Алынған мәліметтер Microsoft Excel бағдарламасында статистикалық өңделді.

**Нәтижелер және оларды талқылау.** Созылмалы бронхитпен сырқат науқастар қақырығында микроорганизмдердің 10 туысқа жататын 38 түрі анықталды. Этиологиялық құрылымында *Streptococcus ruogenes* штамдары 2002 жылы-21,0%, 2003 жылы-18,5%, 2004 жылы-16,7%, және 2005 жылы -16,2% анықталды. *Streptococcus ruogenes* созылмалы бронхиттер этиологи-ясында негізгі орынды алатындықтан антибиотиктерге сезімталдығын зерттеу маңызды болып табылады.

*Streptococcus ruogenes* штамдары көптеген антибиотиктерге тұрақты екені анықталды. Атап айтсақ, олар: макролидтер, аминогликозидтер, тетрациклиндер, линкозаминдер, фторхинолондар. 2002-2005 жылдар аралығында *Streptococcus ruogenes* штамдарының антибиотиктерге сезімталдығын салыстыру барысында макролидтер тобындағы препараттарға, әсіресе азитромицин мен эритромицинге сезімталдығы төмен екендігі анықталды. Аминогликозидтер тобынан амикацинге, канамицинге, тобрамицинге, стрептомицинге сезімталдығы едәуір төмен екендігі анықталды. Сонымен қатар, 2005 жылды 2002 жылмен салыстырғанда канамицинге 4,3 есе, стрептомицинге 1,4 есе, тобрамицинге 2,5 есе төмендегені байқалды. Пенициллиндер қатарынан пенициллинге 2002, 2003, 2005 жылдары орташа сезімталдық сақталып, 2004 жылы жоғары сезімталдық (92,8+6,8%) анықталды.

Ампициллинге 2003 және 2004 жылдары өте жоғары сезімталдық (92,8+6,9% және 100,0+0,0%) байқалса, 2005 жылы ол көрсеткіштің күрт төмендегені (47,8+10,4%) көрінді. Ал осы топтағы оксациллинге төмен сезімталдық (10,0+6,7-ден 23,1+11,7%-дейін) анықталды. Зерттеу жүргізілген жылдар аралығында тетрациклинге (2002 жылы 30,77+12,8%, 2003 жылы-30,0+14,5%, 2004 жылы-21,4+11,0%, 2005 жылы-21,4+11,0%) төмен сезімталдық анықталды. Доксициклин препаратына да төмен сезімталдық анықталды. Карбапенемдер тобындағы меропенемге (2002 жылы-100,00+0,00%, 2003 жылы-88,9+7,4%, 2004 жылы-100,0+0,0%, 2005 жылы-100,0+0,0%) жоғары сезімталдық сақталғаны көрінді. Линкозаминдерге, оның ішінде линкомицинге және клиндамицинге орташа сезімталдық байқалды. Фторхинолондар тобынан норфлоксацинге, офлоксацинге төмен дәрежеде, ал пефлоксацинге және ципрофлоксацинге сезімталдық орташа дәрежеде сақталуда. Осы жылдар аралығында рифампицин препаратына тұрақты жоғары сезімталдық (2002 – 100,0+0,0%, 2003 – 91,7+8,0%, 2004 жылы-92,3+7,4%, 2005 жылы-88,0+6,5%) танытты. Цефалоспориндерге бұл қоздырғыштың сезімталдығы жоғары тұрақты дәрежеде сақталғандығы анықталды, әсіресе цефазолин, цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон, цефамандол антибиотиктеріне төрт жыл аралығында жоғары сезімталдық байқалды.

2002-2005 жылдар аралығындағы *Streptococcus viridans* штамдарының жоғарыда келтірілген көрсеткіштерді сараптай отырып, келесідей тұжырым жасалды: Созылмалы бронхиттер кезінде *Streptococcus viridans* микроорганизмдері меропенемге, рифампицинге, цефазолинге, цефуроксимге, цефотаксимге, цефтриаксонға жоғары сезімталдық танытты. Зерттеу жүргізілген төрт жыл аралығында пенициллинге, ампициллинге сезімталдықтың соңғы жылы төмендеуі анықталды. Аминогликозидтерге (стрептомицинге, канамицин, тобрамицин, амикацин), тетрациклинге, норфлоксацинге тұрақты төмен сезімталдық сақталды.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Миронов А.Ю., Савицкая К.И., Воробьев А.А. Условно-патогенные микроорганизмы при заболеваниях дыхательных путей // Микробиология, эпидемиология и иммунология – 2000.- №1.- 384 с.
2. Биргер М.О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования // Москва. – Медицина.- 1982. –461 с.
3. Новашин С.Н., Чучалин А.Г., Белоусов Ю.Б. Антибактериальная терапия пневмонии у взрослых // Учебно-методическое пособие для врачей, Москва, 1998, 28 с.
4. Синопальников А.И., Страчунский Л.С. Новые рекомендации по ведению взрослых пациентов с внебольничной пневмонией // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2001, №3, 268.
5. Gunha V.A. Atypical pneumoniae. Clinical diagnosis and empirical treatment // Postgrad-Med., 1991, Vol. 90, №5, P. 190.
6. British Thoracic Society. British Thoracic Society guidelines for the management of community-acquired pneumoniae in adults // Thorax, 2001, 56 (suppl IV): P. 64.
7. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. М.: Универсум паблишинг, 2000, 362 с.
8. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Антибактериальная терапия: Практическое руководство, Москва, 2000, 194 с.

УДК613.221-053.31

**ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ ПО СЦЕЖИВАНИЮ МОЛОКА-ОДИН ИЗ ВАЖНЕЙШИХ,  
ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ**

*Р.М. Алдамжарова*  
*ОПЦ №1, г. Шымкент*

### ТҮЙІН

№1 ОПО, шала туылған нәрестелерді қуту кезеңіндегі медициналық қызметкерлердің, нәрестені ана сүтімен қоректендірудің тәртібін және пайдасын ғана емес, сонымен қатар сол кезде пайда болатын қиындықтарды беделді түрде түсіндіру жұмысын жүргізу қажет.

### SUMMARY

Thus, health care providers of health care maternity hospitals are the main authoritative source for protection and support breastfeeding. It is therefore necessary education, not only the benefits and techniques of breastfeeding, but also about possible problems and solutions that may arise during breastfeeding.

Естественное вскармливание новорожденного ребенка материнским молоком является «золотым стандартом» питания, способным обеспечить оптимальное развитие и адекватное состояние его здоровья. Важными шагами в этом направлении являются переход к «свободному» режиму вскармливания детей грудным молоком в первые месяцы жизни; формирование доминанты лактации у женщин; изменение стереотипов мышления у других членов семьи, которым принадлежит важная роль в поддержке мотивации кормящей матери к длительному периоду лактации; строгая рационализация питания женщины во время беременности и в период лактации.

Касаясь вопросов естественного вскармливания ребенка, нельзя предсказать по форме, размеру груди или наследственности, сколько у будущей кормящей матери будет молока и насколько легко оно будет сцеживаться. В отделении 2 этапа выхаживания недоношенных детей сцеживание молока из груди один из важнейших вспомогательных элементов грудного вскармливания, которому обучает медперсонал в нашем отделении каждую маму. Недоношенных детей, у которых отсутствуют сосательный, глотательные рефлексы, а также по тяжести состояния вскармливание осуществляем через ротогастральный зонд сцеженным молоком. Сцеживание грудного молока кормящей мамой чаще всего необходимо в следующих случаях: при раздельном пребывании с малышом; при наличии избыточного количества грудного молока, для стимуляции лактации; при лактостазе (застое молока в отдельных долях грудной железы).

Врач неонатолог и медсестра в отделении обучают кормящую маму основным правилам сцеживания молока: 1. При сцеживании груди вручную она должна тщательно вымыть руки. 2. Для облегчения притока молока в течение 5-10 мин массировать грудь теплым полотенцем. 3. Удобно сесть (или встать), держа при этом чашку для сцеживания возле груди. 4. Положить большой палец на ареолу над соском, указательный и средний под соском, напротив большого пальца; равномерно нажимать пальцами в направлении грудной клетки; сцедить молоко, двигая пальцами по направлению к соску.

Персонал отделения 2 этапа выхаживания обучают правилам пользования молокоотсосом кормящих матерей, что позволяет кормящей матери стимулировать лактацию, обеспечить адекватное сцеживание, способствует профилактике нарушений грудного вскармливания. Нередко возникает ситуация, когда у молодой кормящей матери, а в некоторых случаях и у повторно рождающейся матерей, наблюдается переполнение грудной железы молоком, что всегда сопровождается появлением болезненного синдрома. Для эффективного освобождения грудной железы от молока рекомендуется чаще прикладывать ребенка к груди. Если во время кормления полнота груди не уменьшается, тогда мы рекомендуем матери сцеживать остатки молока молокоотсосом. Как правило, в результате этих манипуляций в течение последующих нескольких дней грудь становится менее плотной, несмотря на то, что в ней и в дальнейшем будет отмечаться повышенная выработка молока.

Нами проводится систематические занятия по уходу за грудной железой и технике грудного вскармливания для профилактики лактостаза. Лактостаз опасен тем, что может привести к маститу у кормящей матери. При развившемся лактационном мастите мать не отлучаем ребенка от груди. Единственным противопоказанием к кормлению при мастите наличие в молоке гноя. Сцеживать молоко мать должна в том же режиме, в котором питается ребенок. Сцеженное молоко можно хранить в холодильнике до 24 ч.

При возникновении инфекционного заболевания у кормящей мамы мы максимально придерживаемся принципов ВОЗ по поддержке грудного вскармливания. Уместно привести выдержку из бюллетеня ВОЗ, посвященному кормлению детей первого года жизни: «Удивительно, как надежно продолжается лактация, несмотря на многочисленные проблемы, связанные со здоровьем матери. Кормление грудью противопоказано только в случае тяжелого заболевания матери, например, в случаях сердечной недостаточности или серьезных заболеваний почек, печени или легких...».

Если у кормящей женщины обычная острая респираторная вирусная инфекция, то ребенок вскармливается грудным молоком. При наличии клинических показаний в острый период болезни со стороны матери, когда требуется временное отлучение ребенка от груди, маме необходимо сцеживаться как минимум 6 - 7 раз в сутки. Таким образом, медицинские работники нашего отделения ОПЦ №1 являются основным авторитетным источником по охране и поддержке грудного вскармливания. Поэтому проводимая



разъяснительная работа не только преимуществ и технике грудного вскармливания, но и по правилам сцеживания молока помогает более широкому, качественному внедрению грудного вскармливания в ЮКО, что отражается на снижении заболеваемости и смертности новорожденных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Конь И.Я. Питание детей первого года жизни: современные представления// Педиатрия. 2006; (1): 63-73.
2. Щеплягина Я.А., Дейнеко О.Я., Легонькова Т.И. и др. Рациональное вскармливание детей первого года жизни// Педиатрия. 2006; (6): 46-52.
3. Котлуков В.К., Кузьменко Л.Г. Современные технические возможности поддержки лактации у кормящих матерей// Педиатрия. 2009; (№5): 81-84.

УДК 618.346 – 037

#### ОСОБЕННОСТИ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ГОРМОНАЛЬНЫМИ СИСТЕМАМИ «МИРЕНА»

*Б.С.Малгаждарова, Г.В. Полухина, Э.И. Федорова, А.Т. Арыснаева, Е.С. Ширгалиева, Ш.Ж. Калибекова*  
*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*  
*ТОО «Клиника Сункар», г.Шымкент*  
*Областной перинатальный центр, г. Шымкент.*

#### ТҮЙІН

Гормондық «Мирена» жүйесі бар пациенттерді бақылау ерекшеліктері. Бұл мақалада қазіргі кездегі жатырышілік «Мирена» контрацепциясының әйел жыныс мүшелеріне жергілікті және жүйелі әсері көрсетілген.

#### SUMMARY

The peculiarities of observation for patients with hormonal systems “Mirena”. The local and system influence of the contemporary intrauterine contraception “mirena” on the female genital organs was shown In this article.

Внутриматочная контрацепция (ВМК) имеет давнюю историю с непрерывным процессом совершенствования внутриматочных спиралей, направленным на повышение их эффективности, приемлемости, снижения числа побочных реакций и осложнений. К последнему поколению ВМК-ов относятся гормоносодержащие внутриматочные системы, из которых наибольший клинический интерес представляет внутриматочная левоноргестрел рилизинг-система «Мирена», сочетающая в себе свойства гормональной и внутриматочной контрацепции{1}. Система «Мирена» представляет собой пластиковое Т-образное внутриматочное средство с резервуаром, содержащим 52 мг ЛНГ, который расположен вокруг вертикального плеча в виде муфты длиной 19 мм. Резервуар покрыт полидиметилсилоксановой мембраной, которая регулирует скорость выделения ЛНГ до 20 мкг в сутки. Общий размер ВМС 32 мм.

Механизм контрацептивного действия гормоносодержащих ВМС объясняется морфологическими и биохимическими изменениями в эндометрии, препятствующими имплантации оплодотворенной яйцеклетки в полости матки, изменениями физико-химических свойств цервикальной слизи. По данным многих исследований, высокая контрацептивная эффективность системы «Мирена» (индекс Перля – 0-0,3) сравнима с хирургической стерилизацией. Важным критерием достоинства любого контрацептивного средства является сохранение впоследствии репродуктивной функции. Контрацептивное действие системы «Мирена» полностью обратимо. Состояние эндометрия восстанавливается через 1-3 месяца после удаления системы «Мирена», менструальный цикл нормализуется в течение 30 дней, фертильность – в среднем через 12 месяцев. Рекомендуемый срок использования 5 лет, после чего ВМС должна быть удалена и заменена новой. По данным Российских ученых{2}, выявлен выраженный лечебный эффект системы «Мирена» у женщин с миомой матки.

**Целью данного исследования** явилось изучить местное и системное воздействия внутриматочной гормональной системы «Мирена» на основании динамического ультразвукового наблюдения.

**Материалы и методы исследования.** В 2009-2010 годах в ТОО «Клиника Сункар» было введено внутриматочных спиралей 153 пациенткам, в том числе гормоносодержащих систем «Мирена». Внутриматочная система «Мирена» вводилась на 5-7 день менструального цикла по стандартной методике под контролем ультразвуковых исследований. Часть обследованных пациенток были направлены на УЗИ из областного перинатального центра. Ультразвуковое исследование проводилась на сканерах: MEDISON -8000 LIVE и MEDISON- X8. Использовались датчики: конвексный с частотой 5 МГц и трансвагинальный с частотой 7 МГц. УЗИ органов малого таза является ценным методом при внутриматочной контрацепции, которое позволяет контролировать процесс постановки и удаления внутриматочного контрацептива (ВМК), своевременно выявлять неправильное расположение, частичное или полное выпадение ВМК из полости матки, вращение частей контрацептива в стенку матки.

**Результаты исследования.** Из введенного общего количества - 153 внутри маточных спиралей в ТОО «Клиника Сункар» было гормоносодержащих систем Мирена - 53, что составило 34,6%. Они были введены, как с контрацептивной, так и с лечебной целью. Средний возраст пациенток составил 35,5 лет (29 - 45 лет). Для выяснения вопроса о том, отмечается ли торможение овуляции при применении системы «Мирена» или нет, был проведен ультразвуковой мониторинг состояния эндометрия и яичников у 40 пациенток (75,4%) через 3-6 месяцев после введения гормональной системы в полость матки. Всего 160 ультразвуковых мониторингов на 9-й, 14-й, 16-й и 20-22-й дни менструального цикла(м.ц.). У 32 женщин (78,5%) на протяжении 6 месяцев менструальные циклы оставались овуляторными и только у 8 (12,5%) пациенток отмечалось торможение овуляции с развитием лютеиновых кист. У 35 пациенток (86%) через 3 месяца на ультразвуковом исследовании отмечено замедление темпа роста эндометрия на 20-22 день м.ц. не более 8 мм: через 6 месяцев толщина эндометрия не превышала 6-7 мм. В связи с этим клинически - менструальные кровотечения (количество кровопотерь до 40-50 мл) уменьшились на 97%. Наряду с этим у большинства женщин отмечалось улучшение структуры миометрия при внутреннем эндометриозе.

**Выводы:** развивающаяся олигоменорея, возможно, в будущем аменорея на фоне гормональной системы обусловлена не подавлением функции яичников, а реакцией эндометрия на локальное действие левоноргестрала, на чем основан лечебный эффект гормональной внутриматочной системы «МИРЕНА». Система «Мирена» является не только надежным методом предупреждения нежелательной беременности, но и эффективным средством лечения целого ряда распространенных гинекологических заболеваний. Наиболее целесообразно применение системы «Мирена» у пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия, эндометриозом, миомой матки, а также при дисменорее, ПМС, меноррагии, анемии. При использовании гормональных систем «Мирена» необходим ультразвуковой мониторинг с целью уточнения локализации ВМК и динамические изменения эндометрия, миометрия и яичников.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по эндокринной гинекологии / ред. Е.М. Вихляева. – М: МИА, 2006.- С. 463-552.
2. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки. Проблемы патогенеза и патогенетической терапии. – СПб.: Элби, 2000.-234 с.

УДК 618. 346 – 037

#### ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЭХОГРАФИЧЕСКОГО КРИТЕРИЯ ГИПОПЛАЗИИ АМНИОНА

*Г.В. Полухина*

*ТОО «Клиника Сункар», г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Амнион гипоплазиясының жүктілік нәтижесінің болжамдық маңызы. Жүктіліктің 8-14 апта мерзімдеріндегі ультрадыбыстық зерттеу мәліметтері бойынша бұл мақалада жүктілік нәтижесіне амнион гипоплазиясының болжамдық маңызы берілген.

#### SUMMARY

In this article the prognostic importance of the amniotic hypoplasia for pregnancy termination was shown. These data were found by ultrasound scanning in 8-14 weeks of pregnancy.

Несмотря на достижения современной медицины, проблема невынашивания беременности (НБ) не потеряла своей актуальности. НБ как универсальный интегрированный ответ женского организма на любое неблагополучие состояния беременной, плода, окружающей среды и многих других факторов. Частота НБ находится в пределах от 10-25%, примерно половину из этого числа составляют преждевременные роды. В первом триместре частота НБ достигает 30%, во втором 15%, в третьем триместре 7%. Максимальное число самопроизвольных абортот отмечается в I триместре, причем 35% приходится из них на первые 7-8 недель. Причины НБ весьма многообразны, одни являются предрасполагающими, а другие разрушающими. Первые ведут к прерыванию беременности, вызывая изменение со стороны плодного яйца. Вторые нарушают связь плодного яйца с материнским организмом.

Важнейшим аспектом УЗД невынашивания беременности является поиск новых УЗ маркеров и оценка их информативности. Недоразвитие хориона (гипоплазия) или изменение его структуры часто приводит к самопроизвольному прерыванию беременности. Ворсины хориона взаимосвязаны с внутренней (децидуальной – отпадающей) оболочкой матки. При нарушении этого взаимодействия происходит отслойка плодного яйца. В результате формируется ретрохориальная (расположенная за хорионом) гематома (ограниченное скопление крови). Ретрохориальная гематома – грозный признак, свидетельствующий о начавшемся выкидыше[1].

Амнион – водная оболочка, представляющая собой замкнутый мешок, в котором находится эмбрион/плод, окруженный околоплодными водами. Амнион изнутри прилегает к хориону. Гипоплазия

(недоразвитие) амниотической полости приводит к неразвивающейся беременности. В таких случаях при УЗИ диаметр амниотической полости не превышает 10-12 мм на сроке больше 6 недель беременности. Увеличение размеров амниона характерно для раннего многоводия, и неоднородное его содержимое (взвесь в околоплодных водах) часто связаны с наличием инфекции. Раннее многоводие является неблагоприятным признаком[2].

**Цель работы** – изучение прогностической значимости гипоплазии амниона на исход беременности.

**Материалы и методы исследования.** В клинике «Сункар» за период с марта 2009 по декабрь 2010г.г. обследовано 16046 беременных женщин. Из них 4850 (30%) в сроках 8-14 недель беременности. Обследования проводились на сканерах MEDISON -8000 LIVE и MEDISON- X8. Использовались датчики: конвексный с частотой 5 МГц и трансвагинальный с частотой 7 МГц.

**Результаты и обсуждение исследования.** Из обследованных в клинике «Сункар» у 1374 женщин был выставлен диагноз угрозы самопроизвольного выкидыша по данным ультразвукового исследования. Из них у 275 (20%) женщин выявлена гипоплазия амниона. Гипоплазией считается уменьшение диаметра амниотической полости меньше 10-20мл при сроках 7-8 недель беременности, 20-30 мл при 9-10 неделях, 30-44мл при 10-14 неделях беременности. Измерения проводились в двух взаимно перпендикулярных плоскостях при продольном сканировании. При этом оценивалось расстояние передней поверхности туловища до амниотической оболочки: если данное расстояние было меньше 5 мл, это также считалось гипоплазией амниона. Эти данные совпадают с результатами Краснодарских ученых (Россия, 2003). Был проведен анализ исходов беременности у женщин с диагностированной гипоплазией амниона. У 130 (48%) женщин была подтверждена неразвивающаяся беременность, у 17 (6,2%) женщин произошел самопроизвольный выкидыш в сроке 16-18 недель. У 12 (4,4%) произошли преждевременные роды в сроке 28-32 недели. Выявлено 11 (4%) случаев с ВПР (ЦНС, ЖКТ), и два случая аномального кариотипа. Также были выявлены случаи 72 (26%) положительных результатов исследования на наличие внутриутробных инфекций по данным ПЦР и ИФА.

**Вывод:** диагностическая точность эхографического маркера гипоплазии амниона составляет 89,3% и позволяет прогнозировать неблагоприятный исход беременности, что подтверждает необходимость скринингового обследования беременных женщин в первом триместре.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Поморцев А.В., Астафьева О.В., Кривоносова Н.В. «Прогностическая значимость Эхографического критерия гипоплазии амниона» // Эхография ( Российский ультразвуковой журнал).Реальное Время – Москва, том 4, - № 2, - 2003 г.- с. 207-208.
2. Медведев М.В. Основа ультразвукового скрининга в 11-14 недель. Москва.- Видар. – 2008. - 87 с.

УДК 618.14- 002- 073.43

#### УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА

*Л.Е. Укибаева, Г.В. Полухина, Э.И. Федорова, З.Ю. Атаханова, Р.К. Джунусова, Ш.Ж. Калибекова,  
Е.С. Ширғалиева*

*УЗ ЮКО, ТОО «Клиника Сункар», г.Шымкент*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

*Областной перинатальный центр, г. Шымкент.*

#### ТҮЙІН

Гениталды эндометриоздағы ультрадыбыстық диагностикасының ерекшеліктері. Бұл мақалада гениталды эндометриоздағы ультрадыбыстық диагностикасының ерекшеліктері көрсетілген. Анықталған эхографиялық белгілеріне қарай терең клиникалық тексеру мен бақылаудың қажеттілігі айтылған.

#### SUMMARY

In this article the peculiarities of ultrasound diagnosis of genital endometriosis were shown. The definite echographic signs indicate on the necessity of profound clinical examination and observation.

Эндометриоз является одной из самых актуальных проблем современной медицины, оставаясь в ряду самых загадочных и труднообъяснимых заболеваний. Частота эндометриоза, по данным различных авторов, варьирует от 5 до 20 процентов у женщин репродуктивного возраста. Эндометриоз представляет собой патологический процесс, характеризующийся ростом и развитием ткани, подобной по структуре и функциям эндометрия, за пределами границ нормальной локализации слизистой оболочки тела матки. Эндометриоз обладает способностью к инфильтративному росту в окружающие ткани и органы с их последующей деструкцией. Эндометриоз способен распространяться по кровеносным и лимфатическим сосудам, т.е. обладает способностью к метастазированию. Эта патология встречается у женщин любого возраста и независимо от

социального положения. Эндометриоз в основном диагностируется в репродуктивном возрасте. В менопаузе встречается довольно редко (3-12%), в основном в стадии регрессии заболевания.

Средний возраст больных аденомиозом 40-45 лет, а у пациенток с эндометриоидными кистами яичников 30-35 лет. Под термином эндометриоз подразумевают анатомический субстрат эндометриоидных гетеротопий, а локализация гетеротопий в органах обуславливает соответствующие названия. В случае эндометриоидных поражений тела матки - аденомиоз, а при эндометриоидных поражениях яичников – эндометриоз яичников и эндометриоидные кисты. В настоящее время выделяют генитальный и экстрагенитальный эндометриоз, что соответствует поражению очагами эндометриоза внутренних и наружных половых органов, а также развитию эндометриоидных имплантатов в других органах. Генитальный эндометриоз подразделяется на внутренний и наружный{1}.

Наружный эндометриоз может локализоваться в области наружных половых губ, влагалища, влагалищной части шейки матки, ретроцервикальной области, яичников, маточных труб.

Внутренний эндометриоз поражает тело матки, перешеек, интерстициальные отделы маточных труб. Он (аденомиоз), диффузной формы, подразделяется на следующие стадии: Патологический процесс ограничен подслизистой оболочкой тела матки и чаще является гистологической находкой. Патологический процесс переходит на мышечный слой. Распространение патологического процесса на всю толщу мышечной стенки до ее серозного покрова. Вовлечение в процесс помимо матки париетальной брюшины малого таза и соседних органов. Для эндометриоидных кист характерно: Мелкие точечные эндометриоидные образования на поверхности яичников без образования кистозных полостей. Эндометриоидная киста одного яичника диаметром не более 5-6 см. Эндометриоидные кисты обоих яичников различной величины. Эндометриоидные гетеротопии на серозном покрове матки. Двухсторонние эндометриоидные кисты яичников диаметром более 6 см. Вовлечение в патологический процесс соседних органов{2,3}.

**Цель работы** – изучение особенностей взаимосвязи клинических и ультразвуковых данных при генитальном эндометриозе.

**Материалы и методы исследования.** Материалом служили выявленные гинекологические патологии при специализированном приеме врача гинеколога-эндокринолога и врача УЗД. Больные были направлены как из городских лечебных учреждений, так из районов ЮКО. Обследования проводились на сканерах MEDISON -8000 LIVE и MEDISON- X8. Использовались датчики: конвексный с частотой 5 МГц и трансвагинальный с частотой 7 МГц. УЗ исследования проводились 2 раза в месяц в различных фазах менструального цикла.

**Результаты исследования.** В ТОО «Клиника Сункар» за период с 2009 по 2010 годы зарегистрировано 13530 посещений к врачам акушерам-гинекологам, из них с гинекологическими заболеваниями 12065 (89,2%) причем с различными формами эндометриоза 1018 человек (8,4%) и одиннадцатая часть от всей гинекологической патологии после воспалительных процессов и миом матки. В настоящее время ультразвуковое исследование считается наиболее оптимальным и общедоступным скрининговым методом в обследовании пациентов. Данный метод позволяет уточнить степень распространенности процесса и размер эндометриоидных кист и их локализацию. Основные УЗИ - признаки при аденомиозе следующие: 1.Выявление участков повышенной и пониженной эхогенности в миометрии. 2.Неровность базального слоя эндометрия. 3.Увеличение передне-заднего размера матки с асимметричным утолщением одной из стенок. 4.Наличие округлых анаэхогенных включений, а также жидкостных полостей диаметром от 2 до 35 мм, содержащих мелкодисперсную взвесь в зоне повышенной эхогенности. 5. Повышение эхогенности в зоне переднего фронта образования и понижение- в области дальней от датчика. 6.Чередование близко расположенных полос повышенной и пониженной эхогенности в месте расположения патологического процесса, ориентированных перпендикулярно полости сканирования. По данным УЗИ узловатая и очаговая формы аденомиоза характеризуются: появлением в стенке матки зоны повышенной эхогенности круглой или овальной формы с ровными контурами при узловатой форме и с неровными – при очаговой; наличием в ней небольших (диаметров 0,2—0,6см) анаэхогенных включений или кистозных полостей диаметров 0,7—3,3см, содержащих мелкодисперсную взвесь; повышенной эхогенностью возле переднего контура образования и пониженной – возле дальнего (58%); в патологическом очаге – средней и низкой эхогенностью близко расположенных полос, перпендикулярных полости сканирования (34%); деформацией срединного маточного эха при подслизистом расположении узла.

Наибольшие трудности возникают при ультразвуковой диагностике аденомиоза, в сочетании с миомой. Особого внимания требует дифференциальная диагностика узлов миомы матки и аденомиоза. Эхографически узлы аденомиоза интерпретируют как образования неправильной формы, без четких контуров и с меньшей плотностью, чем у неизмененного эндометрия. Результаты цветового доплеровского картирования (ЦДК) и импульсной доплерометрии выявили особенности кровотока в зависимости от клинической активности аденомиоза. Оценка характера васкуляризации в очагах аденомиоза при ЦДК позволяет прогнозировать течение заболевания, а также выбрать адекватную, патогенетически обоснованную терапию этих больных. За 2009-2010 годы в ТОО «Клиника Сункар» проведено 31809 ультразвуковых исследований, в том числе с гинекологическими заболеваниями 14025 (44,1%), среди которых зарегистрировано 1683 (12%) случаев с эндометриозом различной локализации.

С внутренним эндометриозом: 1 стадия – 556 (33%) случаев, 2 стадия – 284 (17%) случаев, 3 стадия – 198 (11,8%) случаев, 4 стадия – 4 (0,2%). Всего: 1042 пациентов. С эндометриодными кистами: 1 стадия – 317 (18,8%), 2 стадия – 211 (12,5%), 3 стадия – 76 (4,5%), 4 стадия – 2 (0,12%). Сочетанная форма эндометриоза: 35 (2%). Таким образом, чаще встречается первая и вторая стадии данной патологии у женщин репродуктивного возраста. Первая стадия часто бывает ультразвуковой находкой.

**Вывод:** при наличии определенных эхографических признаков требуется углубленное клиническое обследование и наблюдение у специалиста.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Сидорова И.С., Коган Е.А., Унанян А.Л. Эндометриоз тела матки и яичников.- Москва.- 2008.- 30с.
2. Прилепская В.Н. «Эндометриоз и контрацептивные гормоны: возможности и перспективы» // Трудный пациент (журнал для врачей). ГУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН. – Москва.- том 5. - №1.- 2007.- с.1-4.
3. Филонова Л.В., Александрова Н.Н., Брусицина В.Ю., Чистякова Г.Н., Мазуров А.Д. Способ доклинической диагностики генитального эндометриоза // Российский вестник акушера – гинеколога. СПб-2003. -№1. – с. 69-72.

УДК 616.61-053.2

#### РЕФЛЮКС-НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

*Т.В.Зобонова, С.С.Мустафина, А. Хайрулла., У.Р. Карсыбаева, Э.И. Ташимбетова, Н.М. Халметова*  
*Южно-Казахстанская областная детская больница, г.Шымкент*  
*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент.*  
*СП «Аксукент», Сайрамский район ЮКО*

#### ТҮЙІН

УДЗ нәтижелері, микциялы цистография және тамыршілік урография жүргізіліп, әртүрлі жастағы 55 балаларға қуық-несепаяр рефлюксы (ҚНР) диагнозы қойылған. Олардың 15-інде ҚНР-ы, ал 40-да рефлюкс-нефропатия (РН) диагнозы бүйрек паренхимасының тыртықтарымен нефросклерозыдары негізделіп диагноздалған. Осы жүргізілген зерттеулер нәтижесінде РН-дың өршімелі даму себептеріне қорытынды жасалады олар: ҚНР-ң жоғарғы дәрежелері, зәршығару ағзаларының инфекциялары, қуықтың нейрогенді дисфункциялары, бүйрек дисплазиялары. Авторлар операцияға дейінгі және операциядан кейінгі кезеңдерде РН-қа комплексты консервативті емдер жүргізу, нефросклероз мәселелерінің шешудің перспективалы екенін дәлелдейді.

#### SUMMARY

Authors examined 55 children of different ages with vesicoureteral reflux (VUR) diagnosed by usage of intravenous urography and micturating cystography (MCG). 40 patients with reflux-nephropathy (RN) were selected from this group. RN was diagnosed in cases of delayed kidney growth in dynamic, presence of renal scarring signs, signs of nephrosclerosis according to the data of US scanning and, MCG. The results of investigation suggest that factors assist to RN progression are — high degree of VUR, urinary tract infection, neurogenic bladder, kidney dysplasia. Authors recommend both preoperative and postoperative complex conservative treatment of RN.

Проблема пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) и рефлюкс-нефропатии (РН) является актуальной в детской нефрологии. В настоящее время существуют различные мнения, касающиеся этиологии и патогенеза этих заболеваний. ПМР - регургитация мочи из мочевого пузыря выше пузырно-мочеточникового сегмента. ПМР может быть обусловлена врожденными аномалиями мочеточниковых путей и наружного мочеиспускательного канала, хроническими уретритами, циститами, нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря, хирургическими вмешательствами на нижних отделах мочеточников, т.е. пузырно-мочеточниковый рефлюкс может быть первичным и вторичным. Первичный ПМР является врожденным и связан с нарушением антирефлюксного механизма в результате аномального развития пузырно-мочеточникового соустья с изменениями длины подслизистого отдела. Вторичный ПМР возникает вследствие нарушения динамики мочевого пузыря в результате нейрогенной дисфункции мочевого пузыря по гипо- или гиперрефлекторному типу, обструкция мочеточника или задний клапан уретра. Диагностика ПМР требует специальных методов обследования. Лечение длительное консервативное, при отсутствии эффекта лечение хирургическое.

Рефлюкс-нефропатия – наличие выраженных изменений в почечной ткани (рубцов, гипертензии). Распространенность -1% от популяции среди детей и подростков. У девочек чаще в 5-10 раз, чем у мальчиков (1,2,3). Рефлюкс-нефропатия (РН) является причиной развития хронической почечной недостаточности. 10-20% всех случаев терминальной стадии ХПН у детей является РН (4,5,6).

Рефлюкс-нефропатия - фокальный или диффузный склероз почечной ткани в следствии пузырно-мочеточникового затем внутрипочечного рефлюкса. Формирование рефлюкс-нефропатии зависит от

внутрипочечного из лоханки в почечную ткань рефлюкса в результате тяжелого стерильного или инфицированного ПМР (4,5 степень) с повреждения почечной ткани, а также при комбинации ПМР любой степени с инфекций мочевыведительных путей - ИМВП. Условием для образования рефлюкс-нефропатии при стерильном ПМР является наличие высокого внутрилоханочного давления (4,5 мм. рт. ст.) ведущая к внутрипочечному рефлюксу. Такое же давление создается при обструкции мочеточника.

Интраренальный рефлюкс сопровождается развитием биполярного склероза в области почечных полюсов из-за наличия комплексных сложных сосочков с множественными каналами в центральной вогнутой части. При сочетании ИМВП и ПМР любой степени возникает бактериальное или иммунное поражение интерстиции с развитием хронического пиелонефрита с развитием нефросклероза. Международная классификация ПМР, основанная по цистографии предусматривает следующие степени:



Рис. Степени пузырно-мочеточникового рефлюкса

I степень- заброс только в мочеточник. II степень- заброс в мочеточники, лоханки, чашечки без расширения и деформации чашечек. III степень – незначительная, умеренная дилатация и извилистость мочеточника, умеренное расширение лоханок и чашечек. IV степень - умеренная дилатация и извилистость мочеточника, умеренное расширение лоханок, чашечек и полная облитерация острого угла с вводов. V степень – выраженная дилатация мочеточников, лоханок, чашечек, отсутствие капиллярных вдавлений чашечек.

Применение радиоизотопной нефроцистографии позволяет выделить четыре типа рефлюкс нефропатии:

I тип – не более 2-х очагов нефросклероза. II тип - более 2-х очагов нефросклероза с участками нормальной паренхимы между ними. III тип – генерализованное поражение почечной паренхимы, уменьшение почек в размере. IV тип – сморщенная почка (сохранение менее 10% функциональной ткани).

В патофизиологии ПМР придается большое значение нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (НДМП), инфекции мочевыводящих путей (ИМВП) и инфравезикальной обструкции. Однако диагностика ПМР происходит в более поздние сроки. Наряду с этим, спонтанное исчезновение ПМР наблюдается примерно в 20—30% случаев. Это заболевание еще достаточно не изучено, и с ним связаны многие вопросы развития РН [1, 2].

РН на начальном этапе своего развития не имеет характерной клинической картины, характеризуясь симптомами наложения мочевой инфекции, а также при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря - НДМП. В дальнейшем, при развитии этого заболевания в клинике отмечается отставание роста почек в динамике, более выраженная ренальная гипертензия, появление протеинурии и нарушения тубуло-интерстициальных функций, а при наложении ИМВП — лейкоцитурия, бактериурия, ферментурия и др. Однако в редких случаях «стерильного» ПМР длительное время отсутствуют какие-либо клинические и лабораторные проявления ПМР. В таких случаях одним из первых признаков РН является склонность к никтурии, полиурии, ренальной гипертензии.

**Материалы и методы исследования.** Работа проводилась в областной детской больнице ЮКО, обследованных 55 детей различных возрастов с установленными диагнозами ПМР и РН. Эти диагнозы в клинике уточнялись в основном по результатам данных УЗИ, внутривенной урографии, микционной цистографий (МЦГ), которые проводились всем детям. Из них диагноз РН, ставился на основании УЗИ, где размер почек был уменьшен по сравнению с возрастной нормой, а также в паренхиме почек отмечались диффузные изменения.

Таким образом, инструментальное обследование больных включало: УЗИ почек, внутривенную урографию и МЦГ. Кроме того, у всех больных детей подробно изучался генеалогический и акушерский анамнез, а также история жизни и заболевания. Для оценки активности патологического процесса, использовались все общепринятые клинические и лабораторные методы обследования, мониторинги наблюдений больных в стационаре и в амбулаторных условиях. Функция почек оценивалась по показателям клиренса эндогенного креатинина, электролитов, уровню мочевины и мочевой кислоты в сыворотке крови.

**Результаты и обсуждение.** Из 55 больных, девочек были 40 (72,7 %), мальчиков-15 (27,2%), в возрастном аспекте, до 3-х лет 10 (18,1%), старше 3-х лет 45(81,8%). При обследовании детей с ПМР у 72,7 % больных была выявлена РН. Диагноз РН была выявлена у всех 15 мальчиков (27,2%), а среди девочек - у 25 (45,4%). У остальных 15 девочек диагностирована только ПМР (27,2%). Таким образом, РН чаще встречается среди девочек, чем у мальчиков (45,4% и 27,2% соответственно), в то время ПМР диагностировалась только среди девочек (27,2 %).

Таблица – 1 Частота встречаемости рефлюкс-нефропатии на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса в зависимости от возраста детей и пола

Пол детей	Число детей с ПМР и РН, п			
	дети до 3-х лет		дети старше 3-х лет	
	ПМР	РН	ПМР	РН
мальчики	-	10	-	5
девочки	-	5	15	20

Целенаправленный клинический подход позволил улучшить диагностику ПМР и РН у детей разных возрастов. Нами была проанализирована частота формирования РН в зависимости от степени ПМР. При ПМР I степени РН выявилась у 5 детей, II - III степени - у 5, III - IV степени - у 15, IV степени - у 5, IV - V степени - у 5 больных детей. Наши наблюдения подтверждают существующее мнение о наличии прямой корреляции между степенью ПМР и риском развития фокального нефросклероза. Активное консервативное лечение ПМР (антибактериальная терапия, физиотерапевтическое лечение, коррекция иммунитета, фитотерапия) было неэффективно. ПМР у этих детей расценивался как первичный, т.е. его патогенез обуславливался аномалией ПМС и врожденной несостоятельностью его замыкательного механизма. Кроме того, клинико-лабораторные показатели указывали на постепенное прогрессирование парциальных функциональных нарушений. У 15 детей через 3—4 года на фоне нормальных анализов мочи развились первые признаки хронической почечной недостаточности (ХПН). Представленные данные подтверждают важность антенатального проведения УЗИ почек плода, УЗИ почек и МЦГ у детей. У 15 детей (27,2%) 2-го и 3-го года жизни инфекция мочевой системы (ИМС) явилась единственным проявлением заболевания, чаще она регистрировалась в виде пиелонефрита (ПН) или изолированного мочевого синдрома. Обращали на себя внимание 25 детей с двусторонним ПМР III—IV степени и РН II степени, у которых отмечались рецидивирующие ИМВП и ПН, умеренная гипертензия, протеинурия и нарушение функции почек. В дальнейшем, через 3-5 лет у этих детей выявлена ХПН. У 4 детей отмечалось рецидивирующее течение хронического ПН с развитием РН. В клинике выявлялись симптомы нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (НДМП). Данные УЗИ указывали на прогрессирование нефросклеротических процессов, однако ПМР по данным МЦГ отсутствовал. На существование ПМР указывали косвенные признаки: расширение лоханки почки и дистальных отделов мочеточников по данным УЗИ; явления хронического цистита по результатам МЦС, изменение устьев мочеточника; выявление парциальных нарушений функций почек. У этих 4 детей развитие РН, видимо, обуславливалось наличием ИР.

ИМВП и НДМП являются факторами, способствующими прогрессированию РН. При проведении УЗИ почек у 10 детей (18,1%) с ПМР выявлялось уменьшение размеров почек до 30—40% и менее от возрастной нормы, у 30 (54,5%) — диффузные изменения в паренхиме, у 20 (36,3%) — пиелэктазия, расширения дистальных отделов мочеточника. Вовлеченность в процесс юкстамедулярного аппарата подтверждалась повышением уровня мочевины и креатинина в крови. Проведенные в течение нескольких лет исследования показывают, что у многих детей развитию ПМР и РН предшествуют морфофункциональные изменения уретерovesикального соустья, почечной паренхимы и, очевидно, митохондриальные нарушения. Этим часто можно объяснить развитие у пациентов плохо корригируемой РН, в частности на фоне «стерильного» или излеченного рефлюкса.

Нами апробирован комплекс консервативной терапии ПМР и РН. Детям проводилась комплексная консервативная терапия, направленная на повышение эффективности биологических процессов тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, высвобождения энергии органических соединений и продукции аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в организме. С этой целью применялись: АТФ, кокарбоксилаза (ККБ) внутримышечно, витамин В6, препараты янтарной кислоты (лимонтар), цитохром С, никотинамид, L-карнитин, димефосфон, витамины В, В2, В15, А, Е, ксидифон, метаболиты витамина D3, солкосерил. При наличии признаков клубочковой гиперfiltrации хорошие результаты давало применение блокаторов ангиотензин-превращающего фермента. У 12 детей с РН (60%) была проведена хирургическая (оперативная или эндоскопическая) коррекция ПМР. У 7 из них после этого проводилась активная комплексная консервативная терапия, направленная на коррекцию митохондриальной недостаточности (цитохром С, L-карнитин, никотинамид, димефосфон, витамин В6, АТФ, ККБ, ГБО). Уже на начальных этапах лечения у 4 детей отмечалось улучшение роста почек. Таким образом, проведенные исследования показывают, что на фоне ПМР нередко формируются нефросклеротические процессы с развитием РН. Наши исследования позволяют предполагать существование врожденной нефропатии. Об этом, возможно, свидетельствуют некоторые клинические данные, а именно диагностика РН на втором, третьем году жизни, выявление РН на фоне «стерильного» ПМР, формирование ХПН у детей с диагностированным ПМР при отсутствии у них другой почечной патологии. Анализ клинического материала указывает на возможность формирования РН на фоне ПМР II степени. Детей с высоким ПМР (III—IV степени), особенно двусторонним, с рецидивирующей ИМС следует отнести к группе риска по развитию ХПН. Практически важно ежегодно проводить УЗИ, МЦГ и внутривенную урографию детям с замедленным ростом почек. При подозрении на формирование РН показано полное нефроурологическое обследование.

Факторами, способствующими прогрессированию РН, являются: ПМР высокой степени, инфекция органов мочевой системы, НДМП, дисплазия почек. Детям с РН необходимо проводить комплексную консервативную терапию, направленную на коррекцию внутримитохондриальных изменений, повышение уровня тканевого дыхания, высвобождения энергии органических соединений и продукции АТФ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аюпова С.Х. Клиническая педиатрия: руководство по педиатрии в двух томах. Алматы, 2008.
2. Возианов А.Ф., и др. «Основы нефрологии детского возраста» Киев, 2002г.
3. Журнал «Педиатрия» имени Г.Н. Сперанского « Артериальная гипертензия и клиничко-морфологические риски прогрессирования хронического нефрита у детей и подростков» А.А. Кожин. М.М. Батюшин. 2009. \Том-87\№3.
4. Журнал «Педиатрия» имени Г.Н. Стрянского « Медиаторы воспаления фиброгенеза у детей грудного возраста с инфекцией мочевой системы» С.С. Паунова, С.В. Петричук. 2008. \Том-87\№3.
5. Клинические рекомендации для практических врачей, основанные на доказательной медицине. 2-е издание, ГЕОТАР, 2002.
6. Н.А.Коровина, И.Н.Захарова, Э.Б.Мумладзе, О.В.Савельева, Аль Макрамани Али Ахмед. Современные подходы к лечению инфекции мочевой системы у детей. Consilium Medicus. Т. 6. 2004. <http://www.rbc.ru/>
7. I Международный нефрологический семинар «Актуальные вопросы нефрологии», Алматы, 2006 г.
8. Нефрология детского возраста. Изд. второе, (под ред. Ю.Г.Мухиной, И.М.Османова, В.В.Длина, С.В.Бельмера, И.М.Чугуновой).-М.:ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2010, 736 с. Практическое руководство по детским болезням. Под общей ред. Проф. В.Ф.Коколиной и проф. А.Г.Румянцева ТОМ, У1.
9. Э. К. Петросян «Детская нефрология. Синдромный подход» Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2009г.
10. Детская нефрология под ред. Н. Сигела. М., «Практика», 2006.

УДК 615.099:61:340.6

#### МӘЙІТ МАТЕРИАЛЫНАН КАРБАМАЗЕПИНДІ АНЫҚТАУ

*Г.У.Абитаева*

*РМҚК «Сот медицина орталығының» ОҚФ, Шымкент қаласы*

#### РЕЗЮМЕ

В статье приводится определение карбамазепина, изолированного из внутренних органов трупа методом тонкослойной хроматографии.

#### SUMMARY

There is a definition of carbamazepine isolating from internal organs of corpse anording to the method of thin – layer chromatography.

Дәрі-дәрмектермен қайғылы жағдайға әкелетін уланулар, жалпы улану жүйесінде спирттермен уланудан кейінгі екінші орынға шығып отыр. Үй жағдайында ата-аналарының салғырттығы себебінен кішкентай балалардың кездейсоқ уланулары да орын алып жатады. Сонымен қатар өзін-өзі өлтіру мақсатында жастар мен жасөспірімдер арасында дәрі-дәрмектермен улану оқиғалары жиілеп кетті. Карбамазепин (Carbamazepinum), 5-карбомоил-5-Н-добенз-(bf)-азепин. Синонимдері: Финлепсин, Тегретол, Стазепин, Амизепин. Медицинада эпилепсияны, үштік жүйке невралгиясын емдеуге, түнгі зәр ұстау әлсіздігінде және алкогольге құмарлықты төмендету үшін қолданылады [1]. Әдебиеттерде препараттың ағзаға кері әсері мен өлім жағдайларына әкелетін оқиғалары сипатталған. Карбамазепиннің өлімге әкелетін мөлшері 5г.

Дәрілік заттармен уланды деген диагнозбен химия-токсикологиялық бөлімшеге 25 жастағы С. есімді мәйіттің ішкі мүшелері жеткізілді. Аурухананың жансақтау бөлімінде екі тәулік жатып қайтыс болған. Диагнозы: медикаменттермен (карбамазепин) жедел уланудың ауыр дәрежесі. Нысандар ретінде мәйіттің ішкі мүшелерінің бөлшектері әкелінді. Сот-химиялық зерттеу кезінде ішкі мүшелерінен карбамазепин табылды.

Препаратты анықтау үшін түсті реакциялар, тотыққан өнімнің флюоресценциясы және хлороформ:ацетон (9:1) еріткіштер жүйесіндегі жұқа қабаттағы хроматография әдісі ұсынылған. Бөліп алу үшін қышқылданған сумен немесе спиртпен оқшаулау әдісі қолданылған [2]. Мәліметтер бойынша [3] карбамазепиннің 40-45% дейінгі мөлшері органикалық еріткішпен (хлороформмен) қышқылды ерітінділерден оқшауланады. Ағымдағы сараптаманы жалпы қолданыстағы, зертханада қолда бар реагенттерді пайдалана отырып жүргіздік. Жұқа қабаттағы хроматография – элюент ретінде бір құрамды емес бірнеше құрамды еріткіштер жүйесін қолдану арқылы жүргізілді. Ары қарай пластинканы Драгендорф реактивімен және нұсқаулықта [2] ұсынылған калий перманганатының ерітіндісімен өңделді.

100г бауыр және бүйрек тіндерін (бөлек) жақсылап майдалап, қатты бөлшектері жабылғанша су құйып, қымыздық қышқылының ерітіндісімен рН 2-3 дейін қышқылдатады. Қоспаны араластыра отырып екі



сағатқа қалдырады. Осы операция екі рет қайталаынады. Сулы сығындыны нысандардан центрифугалау арқылы бөліп алып, хлороформмен үш мәрте экстракциялайды. Органикалық еріткішті құйып алып сүзгілейді, сүзгіні хлороформмен шаяды. Қышқылды сулы сығындыны 25% аммиак ерітіндісімен рН 9-10 дейін сілтілеп, хлороформмен экстракциялайды. Хлороформды бөліндіні бөліп алып біріктіреді, сүзгілейді. 10мл-ден қышқылды бөліндіні (бөлек сілтілі) бөлме температурасында 0,5мл-ге дейін буландырады, үш хроматографиялық «Сорбфил» пластинкасының бастапқы сызығына ауыстырып, бірінші пластинканы хлороформ:метанол (9:1) еріткіштер жүйесінің камерасына орналастырады. Белгілегіш ретінде карбамазепиннің 0,02 % хлороформды ерітіндісін тамыздық.

Пластинканы 0,25М күкірт қышқылының ерітіндісіндегі 1% калий перманганатының ерітіндісімен бүркідік. Белгілегіш аймағында сары, одан соң ақ түске ауысатын Rf 0,55 болатын дақ байқалды. Зерттелетін бөлінді аймақтарында да Rf 0,55 тең сары түсті, одан соң ақ түске ауысатын дақ байқалды. Екінші пластинканы этилацетат:ацетон (3:7) еріткіштер жүйесінің камерасына орналастырдық. Белгілегіш - карбамазепиннің 0,02 % хлороформды ерітіндісі. УК-жарығында қарағанда белгілегіш және зерттелетін бөлінді аймақтарында Rf0,40 болатын көгілдір түспен жарықтанатын дақ байқалды. Пластинканы мұзды сірке қышқылы қосылған калий йодидіндегі висмут йодидінің ерітіндісімен бүркідік. Осы кезде белгілегіш аймағында Rf 0,40 сарғыш-қызғылт түсті дақ байқалды. Rf 0,40 сарғыш-қызғылт түсті дақ зерттелетін бөлінді аймақтарында да байқалды. Үшінші пластинканы хлороформ-ацетон-25%аммиак ерітіндісі (16:8:1) еріткіштер жүйесінің камерасына орналастырдық. Пластинканы мұзды сірке қышқылы қосылған калий йодидіндегі висмут йодидінің ерітіндісімен бүркідік. Белгілегіш және зерттелетін бөлінді аймақтарында Rf 0,40 болатын сарғыш-қызғылт түсті дақ байқалды.

### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Бурбелло А.Т., Шабров А.В., Денисенко П.П., Современные лекарственные средства. Санкт-Петербург. 2006г.
2. Прач П.М., Лапыш М.М. Судебно-медицинская экспертиза. 1978 №3 –С. 37-39.
3. Бушуев Е.С., Каухова Л.А., Букина Л.П., Синева Т.Д. Всероссийский съезд судебных медиков, 1-й Материалы. – М., 1981г.

УДК 616.233-007.271-08

### ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

*Г.А.Албаева*

*ГККП "Городская поликлиника №5" г. Шымкент*

### ТҮЙІН

Созылмалы бронхит – алдың алу шарасымен емделуге жүгінетін, және ауру асқынған кезде науқастардың жағдайын жақсартатын бірақ емделмеген кезде қауіпті асқинуларға әкелетін қауіпті ауру. Созылмалы бронхы аурумен ауыратың науқастардың ең бірінші емі, Мз холинергетикалық рецептерге әсер ететін тиотропий бромид – спирива, күніне бір мезгіл аэрозольді препарат. Спирива – бұл ғылыми – зерттеу саласындағы созылмалы бронхит емінің ең жоғарғы сатыдағы жаңалық.

### SUMMARY

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is preventable and treatable disease that has some extra pulmonary effects, causing complications. The preparation Tiotropium (Spiriva) is a unique, inhaled anticholinergic medication that is applied onse a day. Spiriva - a scientific breakthrough in the treatment of COPD.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОЛБ) – это прогрессирующее заболевание, которым страдают миллионы людей во всём мире. Понятие «ХОЛБ» объединяет такие заболевания, как эмфизема и хронический бронхит. Главный фактор риска ХОЛБ в 80-90% случаев это курение. У курильщиков максимальные показатели смертности от ХОЛБ, у них быстрее развиваются необратимые обструктивные изменения функции дыхания, нарастает отдышка и другие проявления болезни. Однако, и среди некурящих нередки случаи возникновения и прогрессирования ХОЛБ. В нашей стране очень много курят. Курильщиков табака насчитывает от 40 до 60% населения. Растёт число женщин-курильщиц. Всё чаще можно заметить подростка, держащего во рту сигарету. От курения табака случается много болезней: рак лёгких, болезнь сосудов сердца, мозга, ног. Продукты горения табака попадают в лёгкие при курении, вызывают во всех отделах дыхательной системы – бронхах, лёгочной ткани, сосудах - воспаления.

Воспаление в дыхательных путях сопровождается накоплением в них различных клеток, которые выделяют ядовитые вещества, приводящие к выработке большого количества мокроты в бронхах, вызывает кашель, приводит к сужению верхних дыхательных путей, разрушает лёгочную ткань и сосуды, проходящие в ней. Дым сигарет парализует движение ресничек- это выросты клеток бронхов. В результате реснички не могут

выполнять свою работу- передвигать слизь по направлению к глотке, где она удаляется. В результате нарушается газообмен, лёгкие перестают справляться с обеспечением организма кислородом, и возникает самый серьёзный и самый мучительный симптом – одышка. Не только табачный дым может вызывать ХОБЛ. Приготовление пищи, отопление домов имеют такие особенности, что в жилых помещениях, и в частности в кухнях, скапливается вредоносный дым. Среди основных профессиональных факторов риска наиболее значимыми являются: кадмий и кремний; в развивающихся странах показана роль воздействия продуктов сгорания топлива в плохо вентилируемых помещениях влияет неблагоприятная экологическая обстановка; оказывает влияние на низкий вес при рождении, частые респираторные инфекции, сопутствующие заболевания (бронхиальная астма или туберкулёз) и другие.

Практически все клеточные элементы дыхательной системы под влиянием факторов риска активируются и участвуют в воспалительной реакции, способствующей разрушению ткани легких и структурных единиц, принимающих участие в газообмене. Это приводит к тому что в процессе прогрессирования заболевания постепенно утрачивается обратимый компонент( спазм гладкой мускулатуры, отек слизистой бронхов, секреция слизи) и увеличивается значение необратимых изменений, приводящих к развитию эмфиземы. Одним из важных элементов, приводящих к ухудшению состояния пациента с ХОБЛ, является расстройство газообмена, проявляющееся в снижении насыщения кислородом артериальной крови и задержки выделения углекислого газа, принимающего хронический характер. Всё это создаёт условия для повышения давления в системе лёгочной артерии и для формирования лёгочного сердца. Развитие и прогрессирование хронического легочного сердца приводит к недостаточности кровообращения и в 30% является причиной летального исхода при ХОБЛ. Другим фактором риска, способствующим усугублению дыхательных нарушений, является сохранение бактерий в лёгких, приводящее к повторным лёгочным инфекциям, способствующим развитию обострений, требующим госпитализации больного в стационар. Поражение дыхательных путей при ХОБЛ сопровождается выраженным системным компонентом, который, наряду с нарушениями дыхательной функции и другими сопутствующими состояниями, оказывает влияние на течение заболевания.

Хроническая бронхиальная обструкция характеризуется следующими клиническими признаками: отдышкой – в начале при физической нагрузке, в последующем и в покое, усиление отдышки при воздействии пыли, холодного воздуха, раздражающих веществ; надсадным малопродуктивным кашлем с трудноотделяемой мокротой; удлинением фазы выдоха при спокойном и особенно при форсированном дыхании; сухими хрипами высокого тембра на выдохе; симптомами эмфиземы лёгких. Целью лечения ХОБЛ является снижение темпов прогрессирования сужения дыхательных путей и развития дыхательной недостаточности, уменьшения частоты и продолжительности обострений, повышение переносимости физической нагрузки и улучшения качества жизни.

Необходимо понимать, важнейшим элементом, без которого лечение ХОБЛ будет неэффективно, это ограничение, а если это достижимо, то и прекращение факторов риска, главным из которых является курение. Современная тактика включает несколько компонентов: обучение пациентов; терапия, направленная на расширения просвета бронхов (бронходилатирующая), противовоспалительная терапия; терапия, регулирующая секрецию и отхождение мокроты, антибактериальная терапия в период обострений, коррекция дыхательной недостаточности, реабилитация. В образовательные программы включается обучение способам применения лекарственных средств( использование специальных средств доставки препаратов в дыхательные пути – ингаляторов, спейсеров, небулайзеров), основным правилом самоконтроля, в том числе и использование пикфлоуметров( приборов для самостоятельного контроля дыхательной функции), навыкам оценки состояния и мерам по самостоятельному оказанию экстренной помощи при ухудшению состояния.

В настоящее время препаратами выбора с доказанной эффективностью являются длительнодействующие бета-агонисты, длительнодействующие антихолинергические препараты, ингаляционные глюкокортикоиды (стероиды) и фиксированные комбинации длительнодействующих бета-агонистов с глюкокортикоидами (сальметерол\флутиказон пропинат, будесонид\формотерол). Ингаляционные методы доставки препаратов предпочтительны. Наиболее известным из антихолинергических препаратов является – «Тиотропия бромид» торговое название «Спирива». По анализам работы с больными страдающими ХОБЛ в период применения препарата «Спиривы» улучшилось качество жизни больного и клинические течения заболевания.

Наблюдению подлежало 22 пациента, находящихся на диспансерном учете с DS ХОБЛ. Из пациентов ХОБЛ сопровождалась эмфиземой лёгких и дыхательной недостаточностью второй степени. Исходная жизненная емкость легких у 22 пациентов не превышала 30-40%, а соотношение ОФК/ форсированной жизненной емкости легких было меньше 70%. В ходе длительного лечения препаратом «Спирива» в период с 2009 – 2010 годов уже на первом месяце терапии у всех 22 пациентов отмечалось уменьшение отдышки, улучшение общего самочувствия, уменьшения кашля. По истечении одного года приема «Спиривы» жизненная емкость легких увеличилась до 70%, что доказывает улучшение течения ХОБЛ. Все 22 пациента отмечали улучшения своего самочувствия, снижения отдышки, увеличение толерантности к физической нагрузке. Таким образом, применение в лечении препарата Спирива улучшило качество жизни у всех 22 пациентов.

**Вывод :** хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – это поддающееся профилактике и лечению заболевание, которое имеет некоторые внелёгочные эффекты, утяжеляющие течение болезни.

Единственным препаратом выбора является Тиотропия бромид (Спирива) уникальный, применяемый один раз в день, ингаляционный антихолинергический препарат. Он безопасен и хорошо переносится. Спирива – научный прорыв в терапии ХОБЛ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Эмфизема легких: Монография. / Под ред. Аверьянова А.В. 2009 г.
2. Окороков А. Н. Диагностика болезней органов дыхания. 2007 г.
3. Путов Н.В., Федосеев Г.Б. Руководство по пульмонологии 1984 г.
4. Овчинникова Е.А., Жестков А.В., Косарев В.В., Лимарева Л.В. «Пульмонология» 2006г. Возможности комбинированной ингаляционной терапии тиотропия бромидом и беклометазона дипропионатом у больных тяжелой хронической обструктивной болезнью легких.

УДК 616.72-018.3-08-084

#### КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА ОСТЕОАРТРОЗА

*Г.А. Албаева*

*ГККП "Городская поликлиника №5" г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Тізе буынның остеоартроз ауыруында Movalis препаратының қолданудағы тәжірбиесі. Бұл мақала Movalis сияқты қабынуға қарсы стероидты емес препараттың клиникалық тиімділігі мен қауіпсіздігінің мәселелері қарастырылады.

Өзекті сөздер: остеоартроз, Movalis, қауіпсіздік.

#### SUMMARY

The in this article usage results of the preparation Movalis in the treatment of of osteoarthritis are shown. Movalis showed high efficiency in the complex treatment of patients with osteoarthritis, it is analgesic and has anti-inflammatory effect, well tolerated, without side effects.

Остеоартроз (ОА) – прогрессирующее заболевание суставов, характеризующее дегенерацией суставного хряща с последующими изменениями субхондральной и развитием краевых остеофитов, а так же явно или скрыто протекающим синовитом /3/. Распространенность в регионах мира колеблется от 3,1-4,7% населения и значительно увеличивается, по мере старения, у людей старше 65-70 лет. Остеоартроз выявляется в 97% случаев. Вне сомнения, возраст имеет существенное значение для развития остеоартроза, но никто не склонен относить его к «болезням старости», так как остеоартроз не представляет редкости в 30-40 лет и даже в 20 лет / 1/. На долю остеоартроза приходится 60-70 % всех ревматологических болезней, проблема остеоартроза актуальна и в нашем городе. Из числа обратившихся в городскую поликлинику в 2007-2009 годах прослеживается рост заболевания. В 2007 году с заболеваниями костно- мышечной системы обратились 4084 человека, из них с остеоартрозом, что составляет 36%. В 2008 году 4895 человек, из них с остеоартрозом 1359(36%). В 2009 году 4968, из них на остеоартроз приходится 2235, что составляет 45%.

Истинная причина остеоартроза до настоящего времени остается невыясненной. По современным представлениям остеоартроз является мультифакторным заболеванием. Факторами риска являются: генетические - женский пол, дефекты коллагена типа 2, врожденные заболевания костей и суставов, приобретенные факторы- пожилой возраст, избыточный вес, дефицит эстрогенов в постменопаузе у женщин, приобретенные заболевания костей и суставов (менискэтомия); внешняя среда- избыточная нагрузка на суставы, травмы суставов и др./4/

Заболевание наступает исподволь, малозаметно, не привлекая на первых порах особого внимания больного. Чаще всего страдают суставы ног, на которые приходится максимальная нагрузка; тазобедренные, коленные, голеностопные. Не случайно кто-то назвал в шутку остеоартроз- расплатой человека за переход в вертикальное положение. Ранним симптомом является артралгия, вначале эфемерная, затем более стойкая. В условиях истончения и утраты хряща источником боли служат хорошо иннервированные надкостница и околосуставные связки. В начале боли в суставах проявляются при определенных условиях долгое стояние, ходьба по просеченной местности, долгое стояние, подъем или спуск по лестнице. Они быстро проходят в покое- так называемый «механический» ритм боли. Характерный феномен «стартовых» болей, когда больному с трудом даются только первые шаги. В дальнейшем атралгия приобретает упорный характер, может беспокоить больного по ночам и часто сопровождается утренней скованностью, которая длится несколько часов. При дополнительной нагрузке на сустав после ушиба или без видимых причин развивается симптоматика вторичного синовита, что на время усугубляет клиническую картину.

Крепитация в суставах (хруст, треск или скрип) при движении, возникающая вследствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, ограничение подвижности в суставе или блокады «суставной мышью». Артроз тазобедренного сустава (коксоартроз) характеризуется постепенно нарастающими болями в паховой области таза. Вследствие ослабления мышечно-связочного аппарата может дебютировать со слабостью в ногах («ноги не идут»), из-за чего больной испытывает потребность остановиться, присесть, а затем прибегнуть к клюшке для опоры.

Артроз коленного сустава (гоноартроз), чаще бывает 2-сторонним. Среди факторов способствующих его возникновению, особо следует выделить ожирение, резко увеличивающее нагрузку на суставы. Артроз мелких суставов часто встречается у женщин с образованием узелков в дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) суставах. Клиника остеоартроза других суставов близка к описанному выше, только остается подчеркнуть редкость поражения лучезапястных, локтевых и плечевых /3/. Первичная профилактика остеоартроза должна начинаться еще в детском возрасте. Необходимо следить за осанкой детей и правильной позой за школьной партой во избежание развития юношеского сколиоза, проводить коррекцию плоскостопия, заниматься физкультурой для укрепления мышц и связок. Взрослым необходимо следить за весом, правильным чередованием нагрузки и разгрузки суставов. Во время работы следует избегать фиксированных поз, чередовать сидение за столом ходьбой.

Вторичная профилактика заключается в соблюдении мероприятий, препятствующих рецидивированию реактивного синовита, - дозированная ходьба, облегченный труд, ходьба с опорой и другие мероприятия, разгружающие суставы, а так же постоянное применение базисной терапии артроза. Лечение остеоартроза остается в основном симптоматическим, с использованием пероральных внутрисуставных и локальных лекарственных средств и направлено на достижение следующих целей: замедление прогрессирования заболевания; уменьшение болей и воспаления; снижения риска обострений и поражения новых суставов; улучшения качества жизни; предотвращения инвалидности.

Предпочтительнее инъекционных препаратов являются препараты, назначаемые рег оз. Структуром является высокомолекулярным полисахаридом, участвующим в построении основного вещества хрящевой ткани. Для уменьшения болей и признаков воспаления используются НПВП. При выборе препарата учитывается возраст больных, сопутствующие заболевания, побочные эффекты, в первую очередь возникновение лекарственных гастропатий, а так же отсутствие отрицательного действия препарата на метаболизм хряща. Поэтому круг рекомендуемых при остеоартрозе НПВП ограничен. К таким препаратам относятся «Мовалис».

Наблюдению подлежало 15 пациентов, из них 13-женщин от 50 до 55 лет и 3-мужчин 55-60 лет, до начала лечения пациентов беспокоили боли в коленных суставах, ограничения в движении, боли беспокоили в покое, у мужчин в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. При проведении лечения «Мовалисом» в инъекционной форме боли в покое прошли на 2-сутки, боли возникали при физической нагрузке, по окончании 3-х дневного курса назначена таблетированная форма лечения на 15 дней. У всех пациентов боли исчезли на 7-сутки, на 15-сутки лечения все 15-пациентов отмечали улучшение самочувствия, боли в пояснице и суставах не беспокоили, движение в полном объеме, боли исчезли в покое и при физической нагрузке, таким образом «Мовалис» является единственным препаратом выбора из ряда НПВС от которого облегчение наступает в течение 5-дней, работоспособность восстанавливается за короткие сроки пребывания на амбулаторном лечении.

**Вывод:** Результаты применения препарата «Мовалис» (Movalis) при заболевании остеоартроза. Препарат «Мовалис» продемонстрировал высокую эффективность в комплексном лечении больных остеоартрозом ОА, является выраженным анальгетическим препаратом и обладает противовоспалительным эффектом, отмечена хорошая переносимость, без побочных эффектов у больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Насонова В.А., Сигидин Я.А. Патогенетическая терапия ревматических заболеваний. М., 1985.
2. Насонов Е.Л. Противовоспалительная терапия ревматических болезней. М., 1996.
3. Насонова В.А., Насонов Е.Л. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. М., 2003.
4. Насонов Е.Л. Клинические рекомендации по ревматологии. М., 2006.
5. Насонов Е.Л., Насонов В.А. Ревматология: национальное руководство – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008.

УДК 616.61:616.379

#### ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

*П.Ж.Курманбаева*  
Городская больница №2, г. Тараз

## ТҮЙІН

Мақалада диабетикалық нефропатия синдромының эпидемиологиясы, диагностикасы және емдеу ерекшеліктері қарастырылған.

## SUMMARY

The article describes the features of epidemiology, diagnosis and treatment of diabetic nephropathy.

**Эпидемиология.** Диабетическая нефропатия – одна из самых часто встречающихся хронических прогрессирующих заболеваний почек, приводящих к ХПН. Среди больных терминальной почечной недостаточностью больные диабетической нефропатией составляют не менее 40%. Распространенность диабетической нефропатии в последние десятилетия существенно возросла, что обусловлено увеличением частоты с.д -1, сд -2. При сахарном диабете 1-го типа не менее чем у 30% больных диабетическая нефропатия развивается уже в возрасте 20-25 лет. Если в течение первых 10 лет сд -1 вероятность развития диабетической нефропатии не превышает 5%, то в дальнейшем риск начинает быстро увеличиваться на 3-10% ежегодно. Поражения почек при сахарном диабете 2 –го типа развиваются, как правило, спустя 15-20 лет существования заболевания.

**Этиология и патогенез.** В развитии и прогрессировании диабетической нефропатии имеют значение три основные причины: нарушения внутривисцеральной гемодинамики (внутрипочечная гипертензия), играющие роль на ранних стадиях диабетического поражения почек; дисфункция эндотелиоцитов капилляров почечных клубочков; прямое токсическое действие альбумина на эпителиоциты проксимальных канальцев с последующим процессом воспаления и фиброза в почечной тубулоинтерстиции; обменные нарушения, гиперурикемия, дислипидемия. Клинические признаки и симптомы. Диабетическую нефропатию выявляют, как правило, у больных длительно страдающих сахарным диабетом. К моменту обнаружения диабетического поражения почек у них уже развиваются микро - и макрососудистые осложнения (характерна ангиоретинопатия, нередко они страдают ИБС синдромом перемежающейся хромоты) а также полинейропатия.

Повышение АД может предшествовать развитию диабетической нефропатии, но при присоединении диабетического поражения почек наблюдают нарастание выраженности АГ гиперфильтрацию ранним стадиям диабетической нефропатии диагностируют при проведении пробы Реберга. Однако, более надежным является формула расчетного метода Кокрофта – Каулт. Ранее выявление микроальбуминурии принципиально важно, поскольку своевременно начатое медикаментозное лечение приводит к ее регрессу позволяет стабилизировать течение диабетической нефропатии. Увеличение экскреции белков с мочой более 1 г/сут – достоверный маркер тяжести диабетической нефропатии и высокого риска прогрессирования почечной недостаточности. Нефротический синдром при диабетической нефропатии оказывается резистентным к диуретической терапии, признаки его могут сохраняться при ухудшении функций почек.

Клинические исследования: анамнез (когда учитываются длительность сахарного диабета, степень его компенсаций, наличие других осложнений); общий анализ крови, общий анализ мочи - обнаруживают следовую или явную протеинурию, снижение относительной плотности мочи при присоединении инфекций мочевых путей - лейкоциты, бактерии; проба Реберга, проба Зимницкому; УЗИ почек и органов брюшной полости -на поздних стадиях размеры почек могут быть уменьшены; ЭКГ; ультразвуковая доплерография почечных артерий; биопсию почек при диабетической нефропатии как правило не проводят; биохимический анализ крови: креатинин, мочевины, мочевая кислота, липопротеиды низкой и высокой плотности, глюкозы, билирубина, печеночных трансаминаз, и др. Основные принципы лечения диабетической нефропатии. Достижение компенсации сахарного диабета: раннее назначение ингибиторы АПФ или блокаторов рецепторов ат 2, антигиперлипидемическая терапия с использованием статинов, коррекция сопутствующих обменных нарушений (ожирение, гиперурикемия) отказ от курения, наличие почечной недостаточности при диабетической нефропатии - абсолютное показание к назначению инсулинотерапии.

Наибольшим нефропротективным эффектом при д.н. обладают ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов А.Т 2. Назначать их следует нормотензивным больным (беназеприл внутрь 5-20 мг х 1 раз в сутки длительно или лизиноприл 2,5- 20 мг 1 раз в сутки длительно и др. Блокаторы рецепторов АТ - 2 не уступает ингибиторам АПФ по эффективности; вальсартан внутрь 80-160 мг 1 раз в сутки дл-но, или лозартан 12,5мг-100 мг 1 раз в сутки дл-но; антагонисты кальция: ВЕРАПАМИЛ 40-80 мг х 3 раза в сутки, Дильтиазем 30-120 мг х3 раза в сутки длительно. Гиполипидемическая терапия: Аторвастатин внутрь 10-40 мг х 1 раз в сутки или Ловастатин 20-80 мг х 1 раз в сутки пожизненно - необходимо в течение первых месяцев контроль АСТ, АЛТ, КФК. При терминальной почечной недостаточности - заместительная почечная терапия (гемодиализ). Основная причина смерти больных при терминальной почечной недостаточности в исходе диабетической нефропатий - сердечно-сосудистые осложнения.

**Прогноз.** В целом значительное увеличение риска сердечно -сосудистых осложнения наблюдается уже на стадии микроальбуминурии. За 10 лет наблюдения микроальбуминурия появилась у 24,9% - больных, у 5,3% - экскреция белков с мочой превысила 1 г/сутки, у 0,8% - пациентов стойко ухудшилась функция почек, сердечно -сосудистая смертность, 0,7% - в группе больных без диабетической нефропатий

увеличилась до 2,0%. Ежегодно у больных с микроальбинурией до 3% + при наличии протеинурии - 1 г/сутки, при почечной недостаточности этот показатель достигал 12,0% .

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гордеев А.В., Песков Д.Ю. «Гетерогенность причин протеинурии у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом» Терапевтический архив 2001 г. с 51-54 .
2. Дедов И.И. Диабетическая нефропатия «Универсум павлишинг» 2000г.

УДК: 616.24-002: 614.212

#### АУРУХАНАДАН ТЫС ПНЕВМОНИЯНЫҢ ЕМІ

*Э.Д. Сманова*

*Қ.А. Ясауи атындағы ХҚТУ-нің клиника емханасы, Шымкент қаласы*

#### РЕЗЮМЕ

Исследования показали необоснованность редкого назначения неомакролидов и необходимость обновления и совершенствования протоколов диагностики и лечения заболевания.

#### SUMMARY

The investigation are showed insufficiency of rare prescription of neomacrolids and nessecity of renovation and improvement of diagnosis reports and treatment of the disease.

Тыныс ағзаларының аурулары соңғы 20-30 жылдарда жалпы аурулардың ішінде бірінші орын алады. Орталық Азия Республика мемлекеттерінде және ҚР-да Еуропамен салыстырғанда өлім 1,5-2 есе көп кездеседі. Өлім структурасында да пневмониялар алғашқы орындардың бірін алады. Экономикасы дамыған елдерде олар жалпы өлім себептерінің ішінде жүрек қан тамыр, онкологиялық, ми қантамырлық аурулардан және өкпенің созылмалы обструктивті ауруларынан кейінгі 4-5 ші орында, ал инфекциялық аурулардағы өлім себептерінің ішінде 1 орында. Ағымы ауыр емес ауруханадан тыс пневмониямен ауыратын науқастарда өлім әдетте 5% -дан аспайды, алайда аурудың ауыр ағымында өлім 25-50% - ға жетеді және егде жастағы науқастар мен ауыр қосарланған аурулары бар науқастарда 14-20 % -ға дейін жоғарылайды. 60 жастан асқан науқастармен мен кіші жастағы балаларда өлім деңгейі ерекше жоғары деңгейде болады. Химиотерапияның жетістіктеріне қарамастан, ауруханадан тыс пневмониядан өлім өсуде, соңғы 30 жылда ол 1% -дан 9% ға өсті. Нозокомиалды ауруханадан өлім 16-80% шамасында тербеледі. ҚР-да қайтыс болған адамдардың ішінде пневмония 58,2-72,2% құрайды. Пневмониядан тәуліктік өлім 50%- дан жоғары[1].

Ауруханадан тыс пневмония адамдарда жиі кездесетін инфекциялық аурулардың бірі. Шетелдік зерттеушілердің мәліметтері бойынша, ауруханадан тыс пневмониямен аурушандық жылына 1000 тұрғынға 15-ке шақты жағдайды құрайды, олардың жалпы саны жылына 1,5 млн-нан жоғары. Мысалы, егде жастағы адамдар ішінде ауруханадан тыс пневмониямен аурушандық 44/1000, ұйымдастырылған коллективте тұратын адамдар ішінде 68-114/1000 жетеді [2].

Ауруханадан тыс пневмонияның жоғары жиілігі созылмалы аурулармен әсіресе, жүрек-қантамыр, өкпенің созылмалы обструктивті аурулары, алкогольизм, адамның иммундық тапшылық вирусы және басқа иммунды тапшылықты жағдайлармен, қатерлі жаңа түзілістермен сырқаттанған адамдарда кездеседі. Пневмониялар көп мөлшерде тікелей және тікелей емес медициналық шығындарға алып келеді. Олар орта есеппен 2,5-6 күнге созылатын уақытша еңбекке жарамсыздық шақырады, одан жылына 150 млн-нан астам жұмыс күні жоғалады және оларды емдеуге кеткен жалпы қаржы 10 млрд. долларды (АҚШ) құрайды. [3]. Біздің республикада 2008-2009 жж жастарда және орта жастағы адамдарда уақытша еңбекке жарамсыздық 1-11,6%, ал үлкен жастағы адамдарда 25-44%- ға өсті.

Пневмонияны емдеу сұрақтарын қаншалықты ұзақ уақыт зерттелгеніне қарамастан, бұл мәселе әлі күнге дейін өзекті болып есептеледі. Пневмонияны бүгін де кең тараған ауруларға жатқызады. Медицинаның жетістіктеріне қарамастан (пневмония диагностикасы, емі, алдын алу жолдарының жаңа әдістері). Бұл аурудың таралуы жылдан жылға өсуде, бұл өз кезегінде мүгедектік және өлім көрсеткіштерінің жоғары болуынан үлкен экономикалық шығындарға әкеледі. [4]. 30-50% жағдайда пневмония қоздырғышы анықталмай, этиологиясы белгісіз болып қалады. Осыған байланысты қазіргі заманғы пневмония қоздырғышының ерекшелігін білу және соған сай бағдарламалар мен ем стандарттарын жасап шығару маңызды болып есептеледі. [2,5]. Ауруханадан тыс пневмонияның емінің негізгі принциптеріне емін уақтылы бастау, аурудың болуы мүмкін қоздырғыштарын (strept pneum, «атипті» микроорганизмдер), жергілікті эпидемиологиялық ерекшеліктерді және микроб резистенттілігі бойынша мәліметтерді есепке алу. Біздің елде бүгінгі күнде антибактериалды дәрілерге

микроорганизмдердің резистенттілігі бойынша дәлелденген мәліметтер жоқ. Қазіргі кезде ауруханадан тыс пневмонияның антибактериалды емі өзекті мәселелердің бірі болып табылады.

**Мақсаты:** Біздің жүргізген зерттеуіміздің мақсаты Қ.А.Ясауи атындағы Халықаралық Қазақ Түрік Университетінің клиникасының емханасындағы науқастарға тағайындалған антибактериалды емнің негізделуін сараптауға бағытталған.

**Материалдар мен әдістер:** Халықаралық Қазақ Түрік Университетінің клиникасы емханасында 60 кездейсоқ алынған науқастардың амбулаторлық медициналық картасына (2008 жылға) ретроспективті фармакоэпидемиологиялық сараптама жүргізілді. Антибактериалды заттарды қолдану сараптамасы үшін антибиотиктердің санды және сапалық аспектілерін зерттеу жүргізілді.

**Сандық көрсеткіштер:** қолданған антибиотиктердің саны. Сапалық көрсеткіштер антибактериалды заттардың эффективтілігі, қауіпсіздігі, тағайындау рационалдылығы және дозалау режимі (емдеу және диагностика протоколына сай).

**Нәтижелері және талқылау.** Біздің зерттеулерімізде антибактериалды емнің фармакоэпидемиологиялық анализі келесі кезеңдерді анықтады. Пневмонияны емдеуде ең жиі тағайындалатын антибиотиктер: цефалоспориндер I,III ұрпағы 40 (38%); макролидтер 20 (18,8 %); жартылай синтезделген пенициллиндер 25 (23,5%); фторхинолондар 16 (15,5 %); аминогликозидтер 5 (4,2 %). Қолданған антибактериалды құрал жалпы саны -106, орта есеппен 1 науқасқа 1,56. антибактериалды құрал тағайындау жиілігі: цефтриаксон -44 (41,3%); цефазолин -17 (16,4%); азитромицин – 20 (18,8 %); ампициллин -13 (12,2%); амоксициллин / клавулант -12 (11,3%). Жүргізілген мәліметтер бойынша, кейбір антибактериалды құрал қазіргі заманғы антибиотиктермен емдеу принциптеріне және диагностика және аурулардың диагностикасы және емдеу хаттамаларына сәйкес келмейді. Антибактериалды құралды қолдану құрылымында цефазолинді таңдаумен келісу қиын. Ауруханадан тыс пневмонияны емдеуде халықаралық және отандық стандарттармен ұсынылған жетекші антибактериалды заттарға аминопенициллиндер, цефалоспориннің II-III ұрпағы, макролидтер (неомакролидтер) жатады.

Алайда, жүргізілген зерттеуден амоксициллин тағайындалмағаны және тағайындаудың 12,2 % жағдайында ампициллин қолданғаны анықталады. Амоксициллиннің ампициллинге қарағанда биотиймді және қауіпсіз екенін ескеру керек. Аурулардың диагностикасы және емдеу хаттамаларына сәйкес неомакролидтер тағайындалған, барлық антибактериалды заттарды қолдану структурасындағы макролидтердің үлесі 18,8 %-ын құрайды. Антибактериалды ем құрылымның сараптауында қазіргі заманғы антибактериалды ем ұстанымдарына және аурулардың диагностикасы және емдеу хаттамаларына сәйкес келмейтін эффективті емес (цефалоспориннің I ұрпағы) антибактериалды препараттар тағайындалғаны анықталды. Зерттеу жұмысы әртүрлі антибактериалды тағайындау жиілігіне бекітілген аурулардың диагностикасы және емдеу хаттамаларының әсерін көрсетті. Сонымен, біздің зерттеулеріміз неомакролидтердің ем құрамында сирек қолданылатынын және аурулардың диагностикасы және емдеу хаттамаларын қайта жаңартуды және жетілдіруді қажеттілігін анықтады.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Азизова А.А., Рахимов К.Д., Зординова К.А., Нурмуханова С.Н., Кенбаева Р.К., Ордаханова М.С., қасымова Л. Вопросы безопасного лечения внебольничной пневмония // Алматинский государственный институт усовершенствования врачей // «Фармация Казахстан» Журнал, выпуск №5 (72) май 2007г.
2. Айнабекова Б.А. Состояние медицинской помощи пулмонологическим Больным в Казахстане. <http://www.rspor.ru/mods/about-us/evraspor08/Aynabekoba-B-A.ppt>.
3. Чучалин А.Г. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания // Руководство для практикующих врачей, Москва 2004.
4. Зординова К.А., Нургожин Т.С., Низатаева Э.Н. Принципы рационального использования антибиотиков при острых инфекциях верхних дыхательных путей // Международный профессиональный журнал «Медицина» №12,2006 г.стр.49-51.
5. Богун Л.В. Антибиотикотерапия при внебольничной пневмонии // Клиническая антибиотикотерапия. -2005.- №4.-С.5-10.

УДК 616.379-008.64-053.2

#### ПРИНЦИПЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*Н.Н.Бекенов*

*Международный казахско – турецкий университет им. Х.А. Яссауи, г. Шымкент*

**ТҮЙІН**

Қант диабетінің негізгі белгісі-созылмалы гипергликемия болып табылады. Қант диабеті диабетке тән жүрек-қантамырлық асқынулардың қауіп факторы екендігі белгілі. Жүрек-қантамырлық асқынулардың пайда болуында гипергликемиядан басқа, липид алмасуының бұзылыстарына үлкен мән беріледі. 2-ші типті қант диабетінде липидтік алмасу ауытқулары жайлы мәліметтер өте көп. 1-ші типті диабетте, жиі балаларда болатын бұзылыстар жайлы мәліметтер көп емес және бір-біріне қарама қайшы.

**SUMMARY**

The main sign of diabetes mellitus is the chronic hyperglucemia. It is well-known that, diabetes mellitus is the factor of risk which is specific of cardiovascular complications. Besides hyperglycaemia, the great importance is attached to the disturbance of lipids exchange. There is much information regarding to the displacements in exchange of lipids with DM of the 2 type. But there is too little information concerning similar disherbanes in diabetes of the 1 type.

Современные препараты инсулина разделяют на группы в зависимости от происхождения – животные и человеческие. На протяжении 60 лет для лечения сахарного диабета применяли свиной инсулин, который по составу отличался от человеческого на 3 и 1 аминокислоты. Терапия инсулином животного происхождения – это длительная иммунизация организма ребенка, которая вызывает образование высоких титров антител (IgG). Образующийся комплекс антиген-антитело является мощным патогенетическим фактором в развитии сосудистых осложнений – микро- и макроангиопатий, а также инсулинорезистентности. Также животные инсулины часто вызывают липодистрофические изменения подкожно-жировой клетчатки. Кроме того, при использовании у детей больных сахарным диабетом 1 типа животных инсулинов, не могло быть и речи о достижении компенсации заболевания. В этой связи большое значение в достижении и поддержании компенсации у больных детей сахарным диабетом 1 типа имеет значение применения ультракоротких и коротких препаратов инсулина [1]. Биосинтетический инсулин обладает самой высокой чистотой и биологической совместимостью и безопасностью. При его производстве в клетку пекарских дрожжей или E. Coli генноинженерным способом вводится рекомбинантная ДНК, содержащая ген человеческого инсулина. В результате дрожжи либо бактерии начинают синтезировать человеческий инсулин. Человеческие генноинженерные инсулины являются лучшими инсулинами, которые должны иметь преимущество при выборе препарата для лечения. Назначение человеческого генноинженерного инсулина – это не только оптимальный вариант лечения сахарного диабета, но и ключевой фактор профилактики поздних сосудистых осложнений.

В литературе имеющиеся сведения относительно посталиментарной гликемии после применения человеческого генноинженерного инсулина относительно скудны[2]. Данные же, касающиеся посталиментарной гликемии после приема блюд вообще единичны, к тому же эти работы выполнены зарубежными учеными, где питание населения имеет существенные отличия от такового в Казахстане [3, 4, 5]. Кроме того, в 70—80-х гг., когда проводились упомянутые исследования, возможности инсулинотерапии были ограничены. Во-первых, в тот период врачи и больные располагали только инсулинами животного происхождения, биологическая активность которых ниже, чем человеческих. Во-вторых, в арсенале врачей не было ультракоротких препаратов инсулина — высокоэффективных средств для устранения постпрандиальной гипергликемии.

**Цель исследования:** оценка постпрандиальной гликемии на фоне применения ультракоротких и коротких препаратов инсулина.

**Материал и методы исследования.** Исследование было проведено на базе детского отделения Шымкентского областного эндокринологического диспансера. Обследовано 79 детей и подростков в возрасте от 5 до 17 лет, больных сахарным диабетом 1 типа. Дети получали инсулинотерапию по интенсифицированной схеме с использованием в качестве болюсных либо препарат короткого (Актрапид), либо ультракороткого действия (Хумалог). С учетом уровня компенсации заболевания дети были разделены на две группы: компенсированные (30) и декомпенсированные (49). Среди них выделяли пациентов, получавших Актрапид (подгруппа «Актрапид» - компенсированные 15 детей и декомпенсированные 28), Хумалог (подгруппа «Хумалог» - компенсированные 15 детей и декомпенсированные 21).

Данные о состоянии углеводного обмена у обследованных детей, позволившие включить их и исследование, приведены в таблице 1. В качестве критерием компенсации диабета были использованы рекомендации Сент-Випсентской декларации [6], согласно которой свидетельством компенсации детей, больных диабетом 1 типа, являются показатели гликемии, не превышающие утром натощак 7,0 , через 2 часа после еды - 10,0 ммоль/л.

Таблица 1 - Состояние углеводного обмена у детей больных сахарным диабетом при отборе их на исследование, ммоль/л

Группа	п	Гликемия	
		перед едой	через 2 ч после еды



Первая (компенсированные)	30	6,4±1,2	9,6±4,8
Вторая (декомпенсированны)	49	8,4±3,2	14,3±5,2

Примечание: п – количество детей

Проводилось определение посталиментарной гликемии на фоне приема обычной пищи. Объем порции употребляемого блюда соответствовал сахарной ценности (СЦ), равной 75г. Приготовление блюд проводилось по стандартной технологии и единой рецептуре [7]. Исследование проводилось в обеденное время. Необходимая для подсчета гликемия исследовалась непосредственно перед едой и через каждые 30 мин в течение 2,5 ч после приема тестируемого блюда. Каждое исследование завершалось построением графика гликемической кривой.

**Результаты.** Согласно полученным данным у компенсированных детей с диабетом как в подгруппе «Актрапид», так и «Хумалог», максимальный подъем гликемии после пищевых нагрузок происходит раньше - через полчаса после еды. Кроме того, для этих детей характерны более высокие, цифры максимальной гликемии. Гликемия в подгруппе «Актрапид» превышала аналогичные цифры, чем в подгруппе «Хумалог» (табл. 5, 6). Через 2 ч после пищевых нагрузок уровни гликемии у компенсированных больных соответствовали критериям компенсации. В то же время следует отметить, что у детей, получавших Хумалог, они были заметно ниже, чем у лечившихся Актрапидом.

Таблица 2 - Кинетика постпрандиальной гликемии (M±t) в компенсированной подгруппе «Актрапид»

п	Перед едой	После еды				
		через 30 мин.	через 1 ч.	через 1ч. 30 мин.	через 2 ч.	через 2 ч. 30 мин.
15	6,5 ± 0,5	12,3 ± 1,9	11,5 ± 3,5	10,8 ± 2,2	10,1 ± 3,2	8,6 ± 2,6

Таблица 3 - Кинетика постпрандиальной гликемии (M±t) в компенсированной подгруппе «Хумалог»

п	Перед едой	После еды				
		через 30 мин.	через 1 ч.	через 1ч. 30 мин.	через 2 ч.	через 2 ч. 30 мин.
15	6,4 ± 2,3	10,2 ± 5,2	9,8 ± 5,7	8,5 ± 5,5	8,0 ± 5,6	7,5 ± 4,7

У декомпенсированных больных диабетом максимум постпрандиальной гликемии, как и в группе компенсированных, наступал через полчаса после еды, достигая при этом значительно более высоких цифр. Причем особенно высокими они были у больных, использующих Актрапид (табл. 7, 8).

Таблица 4 - Кинетика постпрандиальной гликемии (M±t) в декомпенсированной подгруппе «Актрапид»

п	Перед едой	После еды				
		через 30 мин.	через 1 ч.	через 1ч. 30 мин.	через 2 ч.	через 2 ч. 30 мин.
28	10,2 ± 4,8	20,6 ± 6,8	19,5 ± 6,2	18,4 ± 6,8	17,3 ± 5,6	16,2 ± 5,8

Таблица 5- Кинетика постпрандиальной гликемии (M±t) в декомпенсированной подгруппе «Хумалог»

п	Перед едой	После еды				
		через 30 мин.	через 1 ч.	через 1ч. 30 мин.	через 2 ч.	через 2 ч. 30 мин.
21	10,6 ± 4,8	16,4 ± 8,5	14,5 ± 5,8	13,7 ± 5,0	12,4 ± 5,9	11,8 ± 6,2

Гликемия через 2 ч после еды в обеих подгруппах превышала допустимую, достигая особенно высоких цифр у пациентов, использующих Актрапид. Проведенное исследование показало, что цифры постпрандиальной гликемии не являются строго постоянными величинами. На величину постпрандиальной гликемии влияет множество факторов, в первую очередь, состояние эндогенной секреции инсулина. Абсолютная инсулиновая недостаточность, присущая диабету 1 типа, способствует повышению постпрандиальной гликемии после приема блюд. Особенно значительное повышение гликемии наблюдается в период декомпенсации заболевания.

Другим фактором, влияющим на показатели гликемии, является вид применяющегося болюсного инсулина. Короткие препараты инсулина оказывают меньшее влияние на цифры постпрандиальной гликемии, чем ультракороткие, что находит отражение в величинах посталиментарной гликемии. У одних и тех же блюд у лиц, применяющих короткие препараты инсулина, гликемия достоверно выше, чем у пациентов, использующих

ультракороткие препараты. Проведенное исследование в очередной раз доказало, что возможности современной инсулинотерапии, несмотря на появление ультракоротких препаратов инсулина, ограничены. Безусловно, это связано особенностями фармакокинетики имеющихся препаратов инсулина, не позволяющими выполнить основное требование инсулинотерапии, заключающееся в необходимости создания полного соответствия в каждый отрезок времени уровня инсулинемии уровню гликемии. По нашим данным употребление блюд с фиксированным содержанием углеводов, как это было в нашем исследовании у компенсированных больных, особенно получающих ультракороткие препараты инсулина, позволяет удерживать цифры постпищевой гликемии в допустимых пределах.

**Выводы:** Величины постпрандиальной гликемии зависят от обеспеченности организма инсулином. Наиболее высокая постпрандиальная гликемия получена у декомпенсированных больных сахарным диабетом. Абсолютная инсулиновая недостаточность способствует повышению постпрандиальной гликемии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Касаткина Э.П. Сахарный диабет у детей и подростков. - М., 2002. — с.92-122.
2. Курбанов С.К. Влияние пищевых нагрузок на послепищевую гликемию у больных жировым гепатозом в сочетании с ожирением//Вопросы питания. - 2003. - № 1. — с.17-20.
3. Одуд Е.А. Гликемические индексы в оптимизации диетотерапии инсулинозависимого сахарного диабета у детей и подростков: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993. — с.21-22.
4. ЕкребеҒ С. А comparison of the glycaemic response indices to maize pap and sorghum pap meals//Diabetes Metabolism. - 2003. - N 29. — p.197.
5. Azemati B., Taleban F.A. The effects of low and high glycemic index foods eaten at dinner on incremental blood glucose response areas after standard in patients//Diabetes Metabolism. — 2003. N 29.- p.200.
6. Franc С.Я., Van D.K., Juosi B.L. Сент-Винцентская декларация и ее значение в общей практике//Диабетогрфия. - 1998. - с.7-10.
7. Покровский А.Л. Беседы о питании. - М., 1986. - с.149-156.
8. Jenkins D., Wokver T. The glycaemic index of foods tested in diabetic patients: A new basis for carbohydrate exchange favouring the use of legumes//Diabetologia. - 1993. - V. 24. - p.257-264.

УДК 577.1+616.216.1-002

#### СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ ГЕМИСИНУСИТОМ

*Р.А.Таиров*

*Центральная городская больница, г.Кентау*

#### ТҮЙІН

Жедел ірінді гемисинуситпен сырқаттар қанындағы липидтердің асқын тотығулық жүйесінің ахуалы. Аурулары клиникасында 23 науқасты Диентік конъюгталардың, малондық диальдегидтің және липидтердің гидроасқын тотығулық мөлшері анықталған. Липидтердің асқын тотығуын түзету мәселесі бұл аурумен сырқаттар үшін ауруханадан шыққаннан кейін де өзекті мәселе болып қала береді.

#### SUMMARY

Patients with acute purulent hemisinitis in lipid peroxidation of blood plasma. There was carried out the research of lipid peroxidation of blood plasma. There was applied ЯМИК-5 method in complex treatment to 23 patients with acute purulent hemisinitis in central hospital in Kentaу.

В настоящее время в ряде наиболее актуальных проблем современной оториноларингологии стоят воспалительные заболевания околоносовых пазух. Согласно литературным данным они составляют от 15 до 36 % всех заболеваний ЛОР-органов [1]. На протяжении многих десятилетий заболеваемость этой области не только не снижается, но и сохраняет тенденцию к постоянному росту. Удельный вес госпитализированных по поводу заболеваний околоносовых пазух ежегодно возрастает на 1,5-2% [2]. Таким образом, процент больных синуситами среди всей воспалительной патологии ЛОР-органов и в настоящее время остается высоким.

Воспаления околоносовых пазух редко бывают изолированными, чаще наблюдаются комбинированные поражения лобных, верхнечелюстных, клеток решетчатого лабиринта и клиновидных пазух [3]. В комплексе лечебных мероприятий ведущее место занимает пункция верхнечелюстной пазухи иглой Куликовского. Но это метод является инвазивной, болезненной процедурой с возможными осложнениями. Основным недостатком пункции состоит в том, что санируется лишь одна пазуха. В США, Японии, странах Европы пункция верхнечелюстной пазухи в последние годы не производится. [4]. Профессоры Ярославской государственной

медицинской академии мааров и В.С. козлов запатентовали ЯМИК-3 и ЯМИК-5, которые купили 25 ведущих стран мира. Вот уже 20 лет, как весь мир пользуется этими устройствами. ЯМИК-5 позволяет эффективно атравматично и безболезненно санировать все околоносовые пазухи с эвакуацией патологического отделяемого и введением лечебных растворов. Синуситы сопровождаются нарушением окислительно-восстановительных процессов, активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ), дестабилизацией биологических мембран.

**Цель.** Повышение эффективности комплексного лечения больных острым гнойным гемисинуситом с использованием ЯМИК-5 метода и изучение динамики продуктов ПОЛ в сыворотке крови.

**Материалы и методы.** В ЛОР отделении ЦГП г.Кентау синус-катетер ЯМИК-5 применен в комплексном лечении 23 пациентов с острым гнойным синуситом. Возраст пациентов от 15 до 49 лет. Диагноз подтвержден рентгенологическим исследованием в виде затемнения пазух, наличием уровня жидкости и утолщением слизистой оболочки всех околоносовых пазух одной стороны. Пациенты предъявляли жалобы на головную боль, гнойные выделения из носа, заложенность в носу, затрудненное дыхание через нос, снижение обоняния, общую слабость. Лечение включало общее и местное воздействие. Пациенты получали противовоспалительные, десенсибилизирующие, общеукрепляющие средства, физиолечение.

Управляемая пролонгированная ирригационная терапия полости носа проводилась с помощью ЯМИК-5 и электроотсоса «Амеда» в течение 5-6 минут. Ирригация проводилась физиологическим раствором. После эвакуации экссудата из околоносовых пазух, пациент переводился в положение «лежа на боку» на стороне воспаления пазух, так, чтобы голова свисала с плеча, и проводили введение 5,0 раствора гидрокортизона с диоксидином или 5,0 раствора антибиотика офлоксина. Исследованы диеновые конъюгаты (ДК) в плазме крови по методу В.Б. Гаврилова и Мешкорудной [5]. Малоновый диальдегид (МДА) по методу Э.Н. Коробейниковой [6]. Определены циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) методом ПЭГ-теста.

**Результаты.** При проведения первой ЯМИК-5 процедуры на стороне воспаления, был получен слизисто-гнойный экссудат у всех больных. Уже во время процедуры пациенты отмечали выраженное снижение головной боли. После проведения ЯМИК-процедуры отмечены снижения отека в среднем и верхнем носовых ходах. Пациенты отмечали улучшение носового дыхания и восстановления обоняния, улучшения общего самочувствия. Вторую процедуру проводили на второй день лечения. Третью ЯМИК- процедуру через день. Всего проведено в среднем 3-4 ЯМИК- процедуры до полного выздоровления. В динамике лечения полностью были купированы симптомы воспаления. У пациентов прошла головная боль, восстановлено носовое дыхание, обоняние, работоспособность. Патологическое отделяемое из носа и околоносовых пазух прекратилось.

Таблица 1 – Показатели после проведения применения синус-катетера ЯМИК-5.

Показатели	Норма	До лечения	После лечения
Диеновые конъюгаты, нмоль/л	0,71±0,05	4,8±0,55*	1,1±0,63
Малоновый диальдегид, нмоль/л	3,2±0,08	4,5±1,05	3,8±0,825
ЦИК, усл.ед	52,2±3,07	75±10,625	60,6±5,5

\* - достоверность по сравнению с контролем,  $p < 0,05$

Изучение характера ответа системы ПОЛ в плазме крови больных выявило повышение уровня ДК-6,7 раз, МДА-1,4 раз, ЦИК-1,4 раз. Полученные данные позволяют сделать заключение, что гнойный процесс в околоносовых пазухах способствует накоплению в плазме крови первичных и вторичных продуктов ПОЛ, нарастанию степени интоксикации, угнетению системы антиоксидантной защиты.

После проведенного комплексного лечения у больных зарегистрировано снижение ДК-4,3 раз, МДА-1,18 раз, ЦИК-1,3 раз, что свидетельствует о тенденции к нормализации. Известно, что катаболиты ПОЛ имеют инерционность и полное восстановление происходит через 10-15 дней. Больные выписывались из стационара с явными клиническими признаками выздоровления. Всем пациентам рекомендовано применение антиоксидантов в виде аскорбиновой кислоты 100 мг или витаминов А (18.000 МЕ) или Е (100мг) в течение 10-14 дней.

**Выводы.** У больных с острым гнойным гемисинуситом установлена интенсификация ПОЛ. ЯМИК-5 позволяет атравматично санировать все околоносовые пазухи с введением лечебных растворов. Комплексное лечение способствует снижению продуктов ПОЛ. Для коррекции биохимических расстройств больным назначали антиоксиданты: витамины А,Е,С.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. клиническая ринология. М., 2006.-560 с.
2. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология. М.: медицина, 2001. 616 с.
3. Козлов В.С., Шиленкова В.В., Шиленков А.А., Державина Л.Л., Комисарова Т.Н., Василенкова Н.Е. Флуимуцил- антибиотик ИТ в лечении острых и рецидивирующих экссудативных синуситов после неэффективной антибиотикотерапии. Метод. рекомендации. Ярославль. 2004.-29 с.

4. Оспанова М.А., Оспанова С.А., Ибраков Н.Е. Озон/NO-ультразвуковые технологии в комплексном лечении острых и хронических экссудативных полисинуситов. Росс.оториноларингология.-2008.-№5(36).-с.108-111.
5. Гаврилов В.Б., Мешкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания диеновых конъюгатов в плазме крови.//лаборат.дело.1983.-№3.-с. 33-36.
6. Коробейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой//Лаб.дело.1989.-№7.-с.8-10.

УДК 616.322 - 002.2

## ЭФФЕКТИВНОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА ОЗОН/NO-УЛЬТРАЗВУКОВЫМ МЕТОДОМ

*Р.А.Таиров*

*Центральная городская больница, г.Кентау*

### ТҮЙІН

Науқастарда созылмалы тонзиллитті емдеуде жаңа консервативті озон/No-ультрадыбысты әдіс қолдатылған. Созылмалы тонзиллитпен ауыратын 24 науқасқа «Тонзиллор-2» және «Озотрон» аппараты комплекс пайдалынған.

### SUMMARY

New conservative OZON ultra sound method has been used by us for treatment patients with chronic tonsillitis Apparatus complex «TONZILLOR» and «OZOTRON» were used at the 24 patients with chronic tonsillitis. Patients with chronic tonsillitis had positive results after complex treatment by OZON ultra sounds.

Вопрос об актуальности хронического тонзиллита и изыскания высокоэффективных методов лечения не вызывает сомнения. Это подтверждается статистическими данными (заболеваемость ХТ у взрослых 16%, у детей 27 %), при этом нет значительной тенденции к снижению данных показателей, развитием сопряженных с данной патологией заболевания сердца, легких почек и др., а также многообразием предлагаемых консервативных методов лечения и недостаточно оправданный хирургический радикализм [1,2]. Наиболее важными аспектами проблемы хронического тонзиллита являются вопросы профилактики и консервативного лечения, которые могут быть решены путем разработки и внедрения новых эффективных методов с обеспечением достаточной санации лакун небных миндалин и должной стимуляции их защитноприспособительной функции. Успешное решение возможно при разработке новых методов лечения, использующих различные виды энергии в сочетании с целевыми лекарственными средствами.

В настоящее время многих исследователей и врачей привлекает использование низкочастотного ультразвука в диагностике и терапии различных заболеваний. Ультразвук в терапевтических дозировках улучшает адаптационную функцию организма, нервную и тканевую трофику, функцию соединительной ткани, крово- и лимфообращение, окислительные и регенеративные процессы, нормализует функцию эндокринной системы [2]. В медицинских технологиях, экзогенно вводимые в очаг инфекции озон (O<sub>3</sub>), а также оксид азота (NO), позволяют эффективно управлять раневым процессом, обеспечивая сокращение сроков лечения гнойно-воспалительных заболеваний и имеют ряд важных преимуществ для клинической оториноларингологии [3]. Озон (O<sub>3</sub>) и оксид азота (NO) в сочетании усиливают утилизацию кислорода тканями, стабилизируют клеточные мембраны, повышают защитные силы организма в борьбе с инфекцией, исключают развитие резистентности по отношению к ним патогенной микрофлоры, оказывая выраженный бактерицидный, фунгицидный и вирулицидный эффекты и др.

**Цель:** Повышение эффективности консервативного лечения хронического тонзиллита с использованием озон/No- низкочастотного ультразвука.

**Материалы и методы:** В ЛОР отделении центральной городской больницы проведено комплексное озон/NO-ультразвуковое лечение 24 пациентов с хроническим тонзиллитом в возрасте от 15 лет до 45 лет, с применением озон/NO-ультразвукового аппаратного комплекса «ТОНЗИЛЛОР-О3». С лечебной целью использовали озонированный физиологический раствор, который получали путем барботирования на аппарате, состоящий из генератора озона. Ежедневно больным: проводили промывание лакун небных миндалин свежеприготовленным физиологическим раствором, насыщенным озоном (концентрация в растворе озона 5 мг/л) с использованием низкочастотного ультразвука (на аппарате «Тонзиллор» в количестве 400 мл в течение 90 секунд). Курс лечения 5-7 дней. Под действием ультразвука в растворе возникают такие физические явления, как кавитация, акустические течения, переменное звуковое давление. В совокупности они приводят к расширению устьев лакун и их очищению от патологического содержимого, оказывая тем самым положительное биологическое действие на миндалины. Всем пациентам проводили клиническое обследование, предусматривающее: 1) сбор анамнеза; 2) осмотр ЛОР-органов; 3) изучение состояния внутренних органов; 4) общий анализ крови и мочи; Результаты вносились в карты обследования, где подробно регистрировали

паспортную часть, анамнестические сведения, объективные данные, ЛОР-статус, результаты инструментального и лабораторных исследований. При необходимости больных консультировали у других специалистов. В индивидуальных картах фиксировалась динамика клинических наблюдений и лабораторных тестов. Для выявления эффективности лечебного действия озон/NO-низкочастотного ультразвука проводили бактериологическое и цитологическое исследование содержимого лакун.

Для получения содержимого материал забирали из глубины лакун небных миндалин сухой стерильной антральной ложкой. Из этого материала одновременно с посевом приготавливали мазки, окрашивали их по Грамму и микроскопировали с иммерсионным объективом. При обнаружении микроорганизмов отмечали их морфологические и тинкториальные свойства (кокки, палочки, отношение к окраске по Грамму). Микроскопическое исследование является важным ориентиром. При осмотре мазков оценивали общую картину микрофлоры: наличие скоплений грамположительных кокков (*Staphylococcus*, *Micrococcus*), цепочек грамположительных кокков (*Streptococcus*), мелких ланцетовидных, окруженных зоной неокрасившейся капсулы (*S. Pneumoniae*), грамотрицательных кокков (*Neisseria*), грамотрицательных палочек с закругленными концами, окруженных капсулой в виде светлого ореола (*Klebsiella*, и др.) грамотрицательных палочек (*E. coli*, *P. Aeruginosa* и др.), мелких грамотрицательных палочек в виде скоплений (*Haemophilus*), мицелия и бластоспор гриба.

**Результаты и их обсуждение.** После проведения полного курса озон/NO-низкочастотной ультразвуковой терапии у 90,8% пациентов миндалины уменьшились в размерах, ткань их стала более эластичной, слизистая оболочка миндалин и небных дужек приобрела бледно-розовый или розовый цвет. Фарингоскопия выявляла исчезновение отечности и гиперемии слизистой оболочки в области устьев лакун, которые приобретали кратерообразную или щелевидную формы. У 70% пациентов явления регионарного лимфаденита исчезли. Изучение влияния озон/NO-ультразвукового метода лечения на микрофлору небных миндалин показало, что наряду с бактерицидным, он обладает также и фунгицидным действием. При этом в процессе лечения флора изменяется количественно (с 50+3,2 до 10+1,4 колоний) с сохранением качественного состава. Рост грибковой микрофлоры прекращается полностью. При озон/NO-ультразвуковом методе рост колоний резко уменьшается или отсутствует на 7-е сутки лечения (с 50+3,2 до 10+1,4 колоний).

**Вывод:** применение озон/NO-низкочастотного ультразвука свидетельствует о высокой эффективности консервативного метода лечения хронического тонзиллита.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Маккаев Х.М. Распространенность, особенности клинических проявлений и осложнения хронических заболеваний лимфоидного глоточного кольца у детей. Рос вестник перинатол и педиатрии 2002;1:28-32.
2. Башкатова В.Г., Раевский КС. Биохимия. М 1998: 63: 1020— 1028.
3. Папаян А.В. и др. Ig А нефропатия у детей. Лекция для врачей. Ст-Пб 2001: 60.
4. Педдер В.В. и Овчинникова Ю.М. Озон/NO-ультразвуковые технологии в лечении заболеваний ЛОР-органов. Метод.рекомен.- Омск, 2005.-68с.

УДК 616.216-002.3

#### ТЕЗИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛАЗМЫ КРОВИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ ГЕМИСИНУСИТОМ

*А.Б.Ақшалов*

*Тюлькубасская районная поликлиника, ЮКО*

#### ТҮЙІН

Мұрын қуыстарының ісіп қызару ауруларының өсуі олардың патогенезі, болжауды зерттеуді жаңа технологиялардың өңдеуін қажеттілікті негіздейді, ерте диагностика және емдеу жолдарын іздеу. Зерттеудің өте перспективалы зерттеу бағыттарының адамның биологиялық сұйықтарының морфологиясы болып табылады.

#### SUMMARY

Growing of inflammatory diseases of nasal bosoms proves of necessity of working out of new technologies : studying of pathogenesis, forecasting, early diagnostics and treatment. One of the most perspective directions of research is the morphology of biological liquids of the person in medicine.

Биологические жидкости играют важнейшую роль в жизнедеятельности организма человека, обеспечивая его энергетическим и пластическим материалом, выполняя при этом информационную, управленческую и исполнительную функции. В.Н. Шабалиным и С.Н. Шатохиной [1] установлено, что при переходе в твердую фазу при дегидратации биологические жидкости структурируются и приобретают

устойчивые морфологические формы в соответствии закономерностями их системной самоорганизации. Разработанные ими метод клиновидной дегидратации дал методическую основу морфологических структур биологических жидкостей. При клиновидной дегидратации капля биожидкости высыхая, переходит в твердую фазу, которая представляет тонкую сухую пленку (фация). Структурные элементы фации расположены в определенном порядке, который обусловлен закономерностями самоорганизации биологической жидкости при клиновидной дегидратации. Специфический структурный морфотип фации отражает молекулярный уровень биофизико-химических процессов в биологической жидкости. Он представляет объективный биологический параметр индивидуальной оценки физиологического и патофизиологического состояния организма.

**Целью исследования.** Изучить тезиограмму сыворотки крови больных острым гнойным гемисинуситом в динамике лечения.

**Материалы и методы:** в ЛОР кабинете районной поликлинике находилось 24 пациента с острым гнойным гемисинуситом в возрасте от 15-50 лет. Из них 14 женщин и 10 мужчин. Кровь отбирали венопункцией в утренние часы и стабилизировали гепарином. Кровь центрифугировали в течение 10 минут при 3000 об/мин на центрифуге ОПН-3. Тезиографическое исследование плазмы крови проводили методом клиновидной дегидратации [2]. На обезжиренную твердую подложку (чашка Петри), расположенную строго горизонтально, наносили каплю плазмы крови объемом 1,0 мл, при этом диаметр капли составляет 15-25 мм. Каплю высушивали в стандартных условиях при минимальной подвижности окружающего воздуха. Продолжительность периода высыхания составляет 18-24 ч.

После испарения свободной воды капля плазмы крови полностью переходит в твердую фазу и образует фацию. Фация – это пленка, на которой зафиксирован рисунок пространственного расположения элементов, ранее находившихся в растворенном высокоподвижном состоянии. Основными структурными элементами фации сыворотки являются трещины и включения сферической формы – конкреции.

Фации плазмы крови здоровых людей по морфологии трещин характеризуется четкой симметрией в их расположении. Трещины имеют радиальную направленность, располагаются по всей площади фации. Радиальные трещины соединены между собой короткими поперечными трещинами. В итоге формируются множественные подсистемы – отдельности. Также фации здоровых людей имеет четкое зональное строение. Фации предварительно изучали с помощью лупы. Тезиограммы фотографировали с помощью зеркального цифрового фотоаппарата марки Canon EOS 350D. Исследование морфотипов фаций производится после сканирования.

**Результаты.** Тезиограммы плазмы крови группы контроля характеризовались достаточной степенью симметричности строения фаций, присутствием всех трех зон фации: краевой, промежуточной и центральной, что определяет их однотипность в строении. Все фаций имеют четкую краевую очерченность, а промежуточная и центральные зоны отвечают равнорadiaльному растрескиванию (радиусы фации примерно равны). Аморфных областей нет.

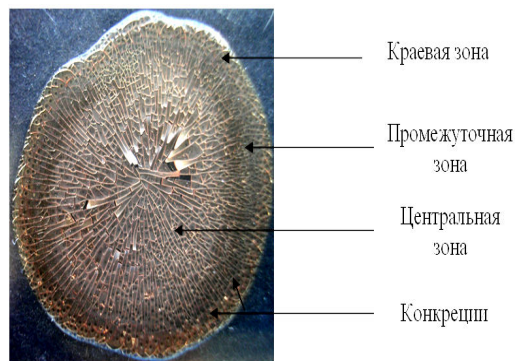


Рисунок 1 - Типичная тезиограмма плазмы крови группы контроля

Тезиограммы плазмы крови больных острым гнойным гемисинуситом (ОГГс) до лечения также характеризуются трехзональным строением из-за формирования краевой, промежуточной и центральной зон. Тезиограммы характеризуются разнорadiaльным растрескиванием и имеют среднюю густоту растрескивания и очень среднее содержание конкреций (рисунок 2).



Рисунок 2 – Тезиограмма плазмы крови больного с острым гнойным гемисинуситом до лечения

Тезиограммы плазмы крови больных ОГГ после лечения также отличались особенностями характера структурообразования фации (рисунок 3). Для всех тезиограмм плазмы крови больных данной группы характерно наличие всех 3-х зон фаций (краевой, промежуточной и центральной). Краевая очерченность четкая во всех фациях. Для тезиограмм плазмы крови этих больных было характерно разнорадialное растрескивание (рисунок 3).



Рисунок 3 - Типичная тезиограмма плазмы крови больного с ОГГ после лечения

Тезиограммы характеризовались средней густотой растрескивания и высоким порядком ветвления. Количество конкреций очень высокое, а именно тесно располагающиеся палочковидные конкреции, формирующие специфические концентрические узоры в структуре тезиографической картины. Таким образом, при анализе тезиограмм плазмы крови больных с гнойными синуситами после лечения, были выявлены следующие нарушения структурирования плазмы крови: смена равнорадialного типа растрескивания на разнорадialный и преобладающий хаотичный типы растрескивания; увеличение количества конкреций; атипичные конкреции концентрические узоры, сформированные, особенно тесным расположением палочковидных конкреций в центральных зонах фаций.

Следовательно, тезиографическое исследование сыворотки крови позволяет получить новые научные данные о патогенезе различных заболеваний, а также проводить их раннюю диагностику на доклиническом этапе. Метод прост. Информативен и не требуется дорогостоящей аппаратуры.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Морфология биологических жидкостей человека. М.: Хризостом, 2001. – 304 с.
2. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Фундаментальные основы биологических ритмов//Вестн.Рос.акад.мед.наук. №8.-2004.-с.4-7.

УДК 616.285-002

#### СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

*А.Б.Акшалов*

*Тюлькубасская районная поликлиника, с.Турар Рыскулова, Южно-Казахстанская область*

#### ТҮЙІН

Түлкібас аудандық емханасында созылмалы ірінді орташа құлақтың қабынуының 84 ауруларының емдеуіндегі қазіргі технологиялары тұңғыш рет қолданған. "Озотрон" және "Тонзиллор" ресейлік аппараттар қолданған. Олардың бірлескен қолдануы бактерия жойғыш, фунгицидті, вирулицидті әсерлерді қамтамасыз етеді.

#### SUMMARY

There was used modern technologies «OZOTRON» and «Tonzillor» in treatment of chronic purulent average otitis of 84 patients in Tulkibas region polyclinics.

До настоящего времени проблема лечения хронических средних отитов остается актуальной. Это связано с тем, что число больных с данной патологией велико и тенденции к их сокращению не отмечается. По данным Пальчуна В.Т. [1] частота хронических гнойных заболеваний среднего уха различной этиологии составляет 21-22 %. Сохраняется количество тяжелых осложнений при этой патологии, которые приводят к значительному росту временной нетрудоспособности, а в отдельных случаях к переводу больных на инвалидность и даже к летальным исходам. Нередко отиты являются причиной прогрессирующей тугоухости, которая нарушает социальную адаптацию больных.

До настоящего времени остаются спорными и нерешенными вопросы эффективного лечения хронических средних отитов. И в этой связи, представляется актуальной разработка новых методов

консервативного лечения отитов с использованием современных лекарственных препаратов и факторов физического воздействия. Эффективным физическим методом, который применяют в медицине уже несколько десятков лет, является низкочастотный ультразвук, который обладает бактерицидным эффектом, как *in vivo*, так и *in vitro* [2]. К тому же низкочастотный ультразвук практически безвреден для организма человека.

Другим эффективным средством лечения гнойной инфекции является озонотерапия. Озон является одним из самых сильных окислителей. Он оказывает бактерицидное, фунгицидное, иммуномодулирующее, противогипоксическое, дезинтоксикационное действие, хорошо переносится и имеет весьма узкий спектр побочных эффектов. Озон способен убивать все виды грамположительных и грамотрицательных бактерий, вирусы, споры и вегетативные формы всех известных патогенных грибов. Сочетанное применение озона и низкочастотного ультразвука вызывает развитие синергизма бактерицидного эффекта. Учитывая выше изложенное, перед нами была поставлена цель: оценить возможность повышения эффективности комплексной консервативной терапии больных с хроническим средним отитом посредством использования препаратов озона и низкочастотного ультразвука.

**Материалы и методы:** под нашим наблюдением в ЛОР кабинете районной поликлинике находилось 84 пациента с обострением хронического среднего отита в возрасте от 15-54 года. Из них 40 женщин и 44 мужчин. Всем пациентам выставлен диагноз мезотимпанит. Пациенты предъявляли жалобы на боль и гноетечение из уха, заложенность в ухе, снижение слуха, периодический шум в ухе, заложенность в носу. При отоскопии обнаружен в наружном слуховом проходе слизисто-гнойное отделяемое. Центральная перфорация определена у 28 обследованных. Дефект барабанной перепонки в переднем отделе у 11, в задних квадрантах у 23, субтотальный дефект у 12. слизистая оболочка барабанной полости была отечной, гиперемированной. В большинстве наблюдений отделяемое носило слизисто-гнойный характер. Сосцевидные отростки безболезненны. При рентгенологическом исследовании по Шюллеру выявили признаки хронического среднего отита: снижение пневматизации сосцевидного отростка у 79 больных, понижение прозрачности антрума у 5.

Озонирование физиологических растворов осуществлялось на Российском аппарате «ОЗОТРОН». Растворы применялись непосредственно после барботирования. Концентрация озона для местного применения составляло 7-10 мг/л, для парентерального 3-5 мг/л. Для низкочастотной ультразвуковой терапии использовался Российский аппарат «ТОНЗИЛЛОП-2» (с частотой колебания 25-27 кГц) со специальными насадками. Лечение хронического гнойного мезотимпанита включало в себя общее и местное воздействие. Назначались сосудосуживающие капли в нос, антигистаминные, обезболивающие средства, физиотерапевтические процедуры.

Внутривенное введение 200,0 озонированного физиологического раствора с концентрацией 3-5 мг/л через день в количестве 3-5 процедур, способствовало улучшению состояния пациентов, приводя к быстрому стиханию воспалительного процесса в среднем ухе и повышению остроты слуха. Методика лечения больных при мезотимпанитах включала: - туалет уха путем промывания наружного слухового прохода теплым озонированным физиологическим раствором с концентрацией озона 7-10 мг/л, транстимпанальное нагнетание этого же раствора. - эндауральное озвучивание озонированного физиологического раствора 10-15 мл с помощью насадок аппарата «ТОНЗИЛЛОП-2» в течение 30-60 секунд.

**Результаты.** Эффективность терапии оценивалась на основании жалоб, данных отоскопической картины, тональной аудиометрии, бактериологических исследований. У всех пациентов наступило улучшение. Гноетечение прекратилось на 3-5 сутки, все пациенты отметили улучшение слуха, исчезновение шума в ушах. При отоскопии наружный слуховой проход свободен, остатки барабанной перепонки серого цвета, слизистая барабанной полости бледно-розового цвета. При анализе тональных аудиограмм отмечалось повышение остроты слуха от 10-20 дб. Средние сроки лечения составило 7+2 дня. Микрофлора у больных была представлена *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *Streptococcus pneumoniae*, *E. Coli*. После проведенного лечения роста микрофлоры не было в 100 % случаев. Осложнений при применении озона и низкочастотного ультразвука не отмечено.

**Выводы.** Эффективность лечения хронических гнойных средних отитов достоверно повышается при комплексном использовании низкочастотного ультразвука и препаратов озона. Парентеральное введение озонированного физиологического раствора приводит к улучшению слуха за счет антигипоксического действия озона.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология. М.: Медицина, 2002.-572 с.
2. Педдер В.В., Набока М.В., Косёнок В.К. и др. О синергии воздействия озона и ультразвука на основные микробные возбудители ЛОР патологии. /Российская оториноларингология.-2010.- № 1, с. 48-50.

УДК 616.5

**К ВОПРОСУ О ПОРАЖЕНИЯХ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ**



*А.Н. Калманбаева*

*Сарысусская центральная районная поликлиника, Жамбылская область*

### ТҮЙІН

Адамның тұтас организмі мен оның жекелеген ағзаларының жағдайы теріде көрініс табады. Тері денсаулық жағдайының айнасы іспетті. Бір жағынан, теріге жасалатын белгілі бір ықпалдар (физикалық жаттығулар, массаж, компресс, акупунктура және т.б.) көптеген ауруларды емдеуге және наукастың организмін нығайтуға көмектеседі. Тері суықты, ыстықты, ауырсынуды, қысымды және т.б. сезетін рецепторлармен, сезімтал элементтермен қаныққан.

### SUMMARY

The condition of human body and its organs are directly reflexed to the skin, which is important for the healthy body. On the other hand, certain effective ways for healthy skin (physical exercises, massage, compress application, acupuncture) help to treat different kind of diseases and build up the organism of the patient. Skin is rich with the sensitive elements and receptors feeling cold, heat, pain, touching and pressure.

К кожным заболеваниям относятся заболевания, поражающие кожные покровы человека, в том числе придатки кожи: ногти, волосы, сальные и потовые железы. Как показывает практика, широкий спектр данных болезней может привести к серьезным последствиям, вплоть до летального исхода. Некоторые из них могут причинить больным неудобство со стороны субъективных ощущений, и с этической точки зрения. Одни заболевания приводят к значительному изменению кожи, косметическим дефектам, тогда как другие – практически не заметны. Кожа является наружным покровом тела человека и переходит в слизистую оболочку в местах естественных отверстий. Площадь кожи зависит от роста, веса и возраста человека и составляет в среднем от 1,7 до 2,6 м<sup>2</sup>. Кожа защищает тело от повреждений, удерживает в нем жидкости и препятствует проникновению в организм вредных веществ и многих инфекций.

Кожа и нервные клетки происходят из одного и того же зародышевого листка, поэтому кожа так богата нервными окончаниями и связана со всеми органами тела. Связь эта является двусторонней. С одной стороны, состояние всего организма и отдельных его органов непосредственно отражается на коже, что делает ее зеркалом здоровья. С другой стороны, определенные воздействия на кожу (физические упражнения, массаж, компрессы, акупунктура и т.д.) помогают излечить многие заболевания и укрепить организм. Кожа насыщена чувствительными элементами - рецепторами, ощущающими холод, жару, боль, прикосновение, давление и т. д. Кожные покровы человека – доступный орган, можно оценить их состояние визуально или под микроскопом. Ученые проследили связь кожных заболеваний и заболеваний внутренних органов. Все, как говорится, налицо. В целом все заболевания кожи можно разделить на группы. К примеру, пиодермией считаются гнойничковые болезни, вызываемые гноеродными микроорганизмами (стафилококком, стрептококком и др.). Пиодермии на самом деле самые распространенные заболевания кожи у любых возрастных групп. К ним можно присоединить фолликулиты, сикоз вульгарный, фурункулез, карбункулы, гидраденит, импетиго и множество других.

Есть так называемые микозы, грибковые заболевания, вызываемые патогенными грибами, как разноцветный лишай, эпидерматофития паховая, эпидерматофития стоп, трихофития, руброфития, кандидоз, бластомикоз и др. Не следует забывать о вирусных дерматозах, вызываемых различными вирусами, как герпес простой и опоясывающий, бородавки, контагиозный моллюск. Особое внимание к хроническим инфекционным болезням: туберкулез кожи, лепра, боррелиоз. Опасность вызывают паразитарные болезни, кстати, к этой группе можно отнести довольно распространенные заболевания кожи, вызываемые различными возбудителями: клещами – чесотка, демодекоз, вшами – вшивость, лейшманиями – лейшманиоз кожи. Во все времена года аллергодерматозами страдают определенная группа людей, у которых аллергические реакции кожи на что-либо. Они включают в себя аллергические дерматиты, токсикодермии, экзему, крапивницу.

Нейродерматозы – заболевания, вызванные в основном изменениями нервной системы: кожный зуд, нейродермит, почесуха.

Псориаз – самое распространенное хроническое заболевание кожи, поражающее также ногти и суставы. Различают следующие виды псориаза: обыкновенный, экссудативный, себорейный, ладонно-подошвенный, пустулезный, артропатический, псориаз эритродермию. Диффузные болезни соединительной ткани, характеризующиеся поражением соединительной ткани, включают в себя красную волчанку, склеродермию и дерматомиозит.

Буллезные аутоиммунные дерматозы – это заболевания, единственным или первичным морфологическим признаком которых является пузырь: пузырчатка, буллезный пемфигоид, герпетический дерматит Дюринга.

Ангииты кожи (васкулиты) – дерматозы, характеризующиеся неспецифическим воспалением стенок кровеносных сосудов различной степени. Различают ангиит полиморфный дермальный, пурпуру пигментную хроническую, ангиит узловатый.

Гендерматозы – это наследственные заболевания кожи, проявляющиеся различными патологическими процессами в коже: ихтиоз, кератодермии, буллезный эпидермолиз, болезнь Реклингхаузена. Болезни придатков кожи (сальных желез, волос и ногтей) включают в себя себорею и заболевания, развивающиеся как

ее последствия (например, алопеция), угри всех разновидностей. Дисхромии кожи представляют собой нарушения ее пигментации, обычно обусловленные нарушениями отложений пигмента меланина. К опухолям кожи относятся кератоз себорейный, кожный рог, кератоакантома, предрак кожи, базалиома, рак плоскоклеточный, меланома и фиброма.

Заболевания, вызываемые патогенными грибами, микозы, о которых было сказано выше, один из самых распространенных в мире. По данным крупного эпидемиологического исследования «Ахиллес», проводившегося в одиннадцати странах Европы, до 22% обращений к дерматологам связаны с грибковым поражением стоп и ногтей. Если к этому добавить пациентов, не воспользовавшихся специализированной медицинской помощью, то этот процент значительно увеличится. Микозы могут быть поверхностными (местное поражение слизистых оболочек, кожи, волос, ногтей), генерализованными и глубокими (с поражением внутренних органов). Несмотря на множество возбудителей микозов, свыше 95% поверхностных грибковых поражений связаны с эпидермофитией (часто возбудитель *Epidermophyton floccosum*), трихофитией (возбудители *Trichophyton violatum*, *T. crateriforme*), руброфитией (возбудитель *Trichophyton rubrum*), микроспорией (возбудитель *Microsporum audouinii* и др.), кандидозом (в 90% случаев возбудитель *Candida albicans*).

По локализации патологического процесса чаще всего встречаются микозы стоп. Наиболее распространенные эпидермофития и руброфития. Вероятность заражения эпидермофитией наиболее высока в местах общественного пользования: бассейнах, спортивных залах, банях, саунах. Заболевание характеризуется появлением болезненных трещин или мелких пузырьков в межпальцевых складках, иногда на пальцах или своде стопы. Руброфитией заражаются обычно при непосредственном контакте с больными: через инфицированную одежду, обувь, общие предметы ухода. Заболевание обычно не сопровождается субъективными ощущениями, а проявляется умеренным или выраженным шелушением, легким покраснением участков, иногда развитием гиперкератоза (чрезмерного утолщения рогового слоя кожи). При длительном течении заболевания возможно поражение кожи ладоней, обычно правой (рабочей кисти). Микозы ногтей (онихомикозы) могут быть вызваны дерматофитами (нитчатыми грибами), дрожжеподобными и плесневыми грибами. Пораженные ногти изменяют цвет: становятся беловатыми, иногда желтыми или приобретают коричневый оттенок. Изменяется структура ногтей — на них появляются продольные полосы, выемки, толщина увеличивается, и ногти начинают крошиться.

Микозы гладкой кожи и крупных складок встречаются реже, чем микозы стоп и онихомикозы. Очаги поражения имеют характерные особенности: их рост от центра к периферии выглядит как расширяющееся кольцо с шелушением в центре. Грибная инфекция может захватывать любую область тела человека, однако наиболее типична ее локализация — паховые складки и внутренняя сторона бедер. Волосистая часть головы может поражаться как вследствие роста гриба внутри стержня волоса, так и на его поверхности. Грибковые инфекции, поражающие волос изнутри, распространены в Южной Африке, на Ближнем Востоке и в Пакистане. В наших широтах чаще встречаются патогенные грибы, обитающие на поверхности волоса.

Возбудитель передается человеку, как правило, от животных (кошек и собак), редко от человека к человеку. Клинические проявления будут зависеть от конкретного возбудителя и варьировать от незначительных изменений цвета и блеска волос до вида пакли, как это происходит при парше (серые, как бы запыленные, с исходящим из очагов поражения характерным «мышинным» запахом). У детей часто встречается стригущий лишай — небольшие, монетовидные участки отсутствия волос. Исследование с помощью ультрафиолетовой лампы (длина волны более 365 нм) выявит характерное зеленое свечение очагов поражения. Слизистые оболочки обычно поражаются дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Выделяют следующие формы: дрожжеподобный стоматит, микотическую заеду, микотическую ангину, микотический глоссит, микотический вульвовагинит. Первичную диагностику и лечение микозов проводит врач-дерматолог. Кроме осмотра для диагностики необходимо микроскопическое исследование соскоба с пораженного участка кожи, идентификация возбудителя, а в ряде случаев и определение чувствительности грибов к основным группам антимикотических лекарственных средств. Только такой подход к диагностике позволит определить рациональную схему лечения местными и системными препаратами. Лечение поверхностных микозов при известном возбудителе возможно с использованием безрецептурных препаратов. Форма патологии. Противогрибковые средства. I. Кандидоз: кожный. Местно: клотримазол, миконазол, нистатин, кетоконазол, эконазол, циклопирокс орофарингеальный. Внутрь: флуконазол. Местно: клотримазол вульвовагинальный. Внутрь: флуконазол. Местно: клотримазол, миконазол, нистатин. II. Дерматофитомикозы. Внутрь: флуконазол. Местно: клотримазол, циклопирокс, кетоконазол, миконазол, препараты ундециленовой кислоты

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Деримедведь Л. В., Перцев И. М., Загорий Г. В., Гуторов С. А. Рациональное применение мазей Провизор.— 2002.— № 1.— С. 20–22.
2. Компендиум 2001/2002 — лекарственные препараты / Под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова.— К.: Морион, 2001.— 1564 с.

3. Раны и раневая инфекция (руководство для врачей) / Под ред. М. И. Кузина и Б. М. Костюченко.— М.: Медицина, 1990.— 592 с.

УДК 618. 56-005. 1

### АКУШЕРЛІК ҚАН АҒУДЫ БОЛЖАУ

*К.Байгондиев*

*Сайрам аудандық «Сайрам» ауруханасы, с. Аксукуент, Оңтүстік Қазақстан облысы*

#### РЕЗЮМЕ

В этой статье даны рекомендации по прогнозированию акушерских кровотечений.

#### SUMMARY

This article is about of recommendations on forecasting of obstetric bleeding.

Акушерлік қан ағу кәзіргі кездегі акушерлік тәжірибедегі ең маңызды мәселенің біріне жатады. Акушерлік қан ағу деп табиғи жолмен босанғанда қан шығыны 500 мл-ден, кесар тілігі операциясынан кейін- 1000мл – ден асқанды айтады. Көптеген зерттеушілердің мәліметі бойынша акушерлік қан ағу ана өлімінің негізгі себебі болып саналып, 20-25% құрайды [1]. Жүктілік пен босанудың асқынуынан дүние жүзінде 500.000 аса әйелдер өледі, олардың ¼ - акушерлік қан ағудан [2]. Ресейде 2007 жылы ана өлімі акушерлік қан ағудан-23%, АҚШ-та 13%,Францияда 18,5% құрады [3].

Қазақстан Республикасында ана өлімінің негізгі себебі акушерлік қан ағу.Ана өлімі 2009 жылы 2008 жылмен салыстырғанда 22,2% -дан 25,5%-ға көбейді, яғни әр бір 4-ші ана акушерлік қан ағудан өлген [4]. Сондықтан осы күнге дейін акушерлік тәжірибедегі ең маңызды мәселе акушерлік қан ағудың алдын-ала болжап, қазіргі кездегі принциптерге сәйкес профилактикасы мен емін жүргізу. Акушерлік қан ағу жүктіліктің асқынуының ішіндегі ең ауыр түрі. Өйткені акушерлік қан ағудың өзіне тән ерекшеліктері бар: ол кенеттен және массивтігі, ағзаның компенсаторлы механизмі тез азаюына немесе патофизиологиялық процестің тамыр ішілік қанның шашыранды ұю синдромының дамуына әкеледі, акушерлік қан ағу нәтижесінде жүрек қызметінің бұзылуы, анемия, ағзаның және, құрсақ ішіндегі нәрестенің гипоксиясы дамиды.Соңғы жылдары акушерлік қан ағудың құрылымында жиілігі жағынан 1-ші орын босанғаннан кейінгі ерте кезеңде жатырдан атониялық қан ағу алады.

Акушерлік қан ағудан кейін жүктілердің, босанушы және босанған әйелдердің репродуктивті денсаулығын зерттегенде, қан ағуға әкелетін факторлар анықталды, олар: преэклампсия , плацентаның алда жатуы, қалыпты орналасқан мезгілінен бұрын ажырауы, көп нәрестелі жүктілік, көп сулық, ірі нәресте, жатырдың аномалиясы мен миомасы, созылмалы тамыр ішілік қанның шашыранды ұю синдромы, нәрестенің антенаталды өлімі, гемостаз жүйесіндегі бұзылыстар, жасанды және өзіндік аборттар, жасы 30-дан асқан тұңғыш босанушылар, интергениталық интервал 1 жылдан кем, алдыңғы босануында қан ағу, операция, мезгілі асқан жүктілік. Экстрагенитальды аурулар - 57,7%, ұлпаның созылмалы гипоксиясы акушерлік қан ағудың дамуының қолайсыз преморбидті фоны. Қолайсыз фонда дамыған жүктілік әйел ағзасының бейімделу механизмін бұзады. Кеш гестозда - 64,4%, анемияда - 61,9% жүкті әйелдерде акушерлік қан ағу кездеседі. Оңтүстік Қазақстан облысы нәрестелер туылуы жағынан республика бойынша 1-ші орында, яғни Қазақстан Республикасында туылған нәрестелердің 4- шісі біздің облысымызда туылған. Материал мен зерттеу әдісі. Соңғы 2 жылдың ішінде қан ағумен асқынған 74 босану тарихына ретроспективті талдау жасалынды. Босанған әйелдердің жастары: 25-ке дейін - 13 (17,7%), 30-дан 39-ға дейін 57 (76,9%), 40 жастан жоғары – 4 (5,4%).

Босану паритеті жағынан: тұңғыш босанушылар – 14 (18,8%), қайта босанушылар – 18 (24,5%), көп босанушылар – 42 (50,7%). Табиғи жолмен босанғандарда қан шығыны – 1000 мл-ден асқандар – 4 (5,4%), кесар тілігі операциядан кейінгі – 1000 мл асқандар – 3 (4,1%).Қан ағу жөнінен қауіп тобына жататындадың анамнезінде. аборттар (жасанды, өзіндік) – 38 (51,4%). Олардың ішінде: 1 рет аборт жасатқандар- 9 (12,1%); 2-4 аборт – 13 (31,3%); 4-тен жоғары аборт – 16 (42,1 %). анемия – 61 (82,4%); анемияның жеңіл дәрежесі – 70,5%; орта дәрежесі 23 (37,7%); ауыр дәрежесі – 8 (13,1%). преэклампсиямен асқынған созылмалы бүйрек аурулары – 49%, преэклампсияның жеңіл дәрежесі – 30%, преэклампсияның ауыр дәрежесі – 18,4%, алдыңғы жүктілігінде қан ағу – 11,6% әйелдерде болған.

Жүктілерді антенатальды бақылау, соматикалық патологияны уақытында анықтау, акушерлік қан ағу мен перинатальды патологияны алдын ала болжау, жүктілік, босану және босанғаннан кейінгі кезеңнің қалыпты ағымына маңызы зор. Босану тарихына талдау жасау кезінде жүктілердің әйелдер кеңес бөлімінде диспансерлік есепке тұруы жүктіліктің I ұшайлығында – 32 ; II ұшайлығында – 63%; III ұшайлығында – 5% құрайды. Жүктілердің 36% - патология бөлімінде ем қабылдаған. Акушерлік қан ағу құрылымы жағынан: атониялық қан ағу – 47 (63,5%), қалыпты орналасқан плацентаның мезгілінен бұрын бөлінуі – 18 (24,3%), (14 әйелде преэклампсияның ауыр дәрежесі), плацентаның жатуы – 9 (12,2%).

Осы зерттелген топтағы әйелдерге қолданылған манипуляциялар, кесар тілігі операциясы арқылы босандыру – 34 (46%), олардың ішінде жатырдан атониялық қан ағуға байланысты операцияның көлемі (НЬ 70 г/л, қан шығыны 800-1000 мл) жатырдың қынап үстілік ампутация – 13 (38,5%), жатырдың экстирпациясы – 1 (2,2%), себебі: қалыпты орналасқан плацентаның мезгілінен бұрын бөлінуі, Кувелер жатыры мен геморрагиялық шоктың II дәрежесі. Жүктілігі акушерлік қан ағумен аяқталған әйелдердің босану тарихыны талдау жасау нәтижесінде, анықталды: анемияның көптігі – 82,4%, жүктілік ағымына әсер ететін, преэклампсияға әкелетін созылмалы бүйрек ауруы-49%, емделуді қажет ететін жүктілерді госпитализациялаудың аздығы – 36%, жанұяны жоспарлау жөніндегі мәліметтің жеткіліксіз болуы, өйткені босану әрекеті акушерлік қан ағумен асқынған әйелдер – 42,1%.

Жүктілер арасында қан ағудың жоғарғы қауіп тобына жататындарды анықтау маңызды мәселе. Ол үшін: экстрагенитальды патологиясы, преэклампсиясы бар жүктілер мен боснушыларды, гемостаз жүйесінде тұқым қуалаушылық пен туа біткен дефектісі, гомеостазда дезадаптациясы (түсіктер, бедеулік) бар жүктілер мен босанған әйелдерді, гемостаз жүйесінде өзгерісі барларды, яғни жүктілерді, босанушы және босанған әйелдерді зерттеуді, аралас мамандардан кеңес алуды, керек жағдайда емдеуді болжап, әрі қарай профилактика жұмысын жүргізу қажет. Жанұяны жоспарлау әдісін кеңінен қолданып, керек емес жүктілікті болдырмауды болжау. Осы мәселелер тәжірибе жүзінде кеңінен қолданылса, ана мен перинатальды өлім және аурулар азаяр еді.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Кулаков В.И., Абубакирова А.М., Баранов И.Н. //Акушерские кровотечения.// Москва 1998.- с. 96.
2. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. //Руководство по практическому акушерству.//Москва 1997.- с. 440 .
3. Радзинский Б.Е. //Материнская смертность в современном мире.// Вестник Все российской Ассоциации акушеров и гинекологов 1999. -N23. -с. 119-122.
4. Закиров Н.И. //Материнская смертность в развивающихся и развитых странах.//Вестник врача общей практики N22 -с. 61-65.

УДК 618.2-084: 613,287.8

#### ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В РОДИЛЬНОМ ОТДЕЛЕНИИ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

*К.Байгондиев*

*Сайрамская районная больница «Сайрам», с. Аксукент, Южно-Казахстанская область.*

#### ТҮЙІН

Мақалада орталық, аудандық ауруханада емшек сүтімен қоректендірудің нәтижесі берілген.Емшек сүті нәресте үшін қасиетті тағам болып табылады, оның құрамында алғашқы өмірінің 4-6 айлығына қажетті өнімдер бар, ол жеңіл және тез сіңіріледі. Емшек сүтінде жасанды қоректендіру тағамына қарағанда тамақтандыру бағалы түрі, ол өзімен бірге нәрестеге қажетті тазалықты, жылулықты, ыңғайлықты алып келеді.

#### SUMMARY

This article is about the results of thoracal findings which was leaded in the central regional hospital.

В Республике Казахстан с 2005 года для улучшения качества оказания медицинской помощи в организациях родовспоможения внедрены эффективные технологии по перинатальному уходу по программе Всемирной организацией здравоохранения «Безопасное материнство» [1]. Основным компонентом данной программы является кормление грудью. Грудное молоко является самой идеальной пищей младенца, особенно в первые месяцы жизни. Организм ребенка не готов к приему другой жизни. Ни одна самая современная искусственная смесь не обладает свойствами материнского молока и никогда не сможет служить его полной заменой. Грудное молоко – лучшее питание для ребенка не только потому, что больше всего подходит для его пищеварительной системы. Оно защищает малыша от болезней и закладывает его здоровье на всю жизнь.

Доказано, что грудное вскармливание предохраняет в будущем от ожирения, аллергии и бронхиальной астмы. Оно включает в себя сотни различных компонентов. Состав грудного молока постоянно меняется. Молозиво богато белками и минеральными веществами. Зрелое молоко содержит не много белка и гораздо больше жиров, углеводов и других веществ. Около – 87% грудного молока составляет вода, она легко усваивается, поэтому малыша не нужно специально допаивать. В грудном молоке углеводы в виде лактозы. Под ее воздействием усиливаются железо и кальций, формируется центральная нервная система. Лактоза способствует росту бифидум- и лактобактерий. Жиры в грудном молоке в виде ненасыщенных жирных кислот до 4%. Белки в женском молоке около 1%. Основной белок молока –  $\alpha$ -лактоальбумин и незаменимые аминокислоты. Около 30% всех белков формируют защитные механизмы, позволяющие малышу бороться с инфекциями.

Женское молоко содержит более 15 видов гормонов, достаточное для ребенка количество железа, хорошо адсорбирующееся из кишечника ребенка до 70%, а также все необходимые витамины и микроэлементы. Если сложить все эти компоненты вместе, то получится поистине бесценная жидкость. Грудное молоко чистое не содержит бактерий, поэтому не может быть причиной болезни ребенка. В нем содержится антиинфекционные факторы, предотвращающие распространения инфекции. Младенцы, вскармливаемые только грудным молоком в 2,5 раза меньше подвержены заболеваниям, в 25 раз снижается заболеваемость респираторными инфекциями и поносам в течение первых шести месяцев жизни по сравнению с грудничками вскармливаемые искусственной смесью [2].

Однако, в большинстве стран Европы и Азии в последние годы наблюдается неуклонное уменьшение количества женщин, кормящих своих детей грудью. Для осуществления программы «Безопасное материнство» в родильном отделении центральной районной больницы палаты реорганизованы в палату совместного пребывания матери и ребенка. Важным аспектом внедрения является: раннее прикладывание ребенка к груди – в первые 30 минут после рождения, совместное пребывание матери и ребенка в одной палате, показ матери приемы правильного кормления грудью, избегать кормления из бутылок, иммитаторов соска. В случае рождения глубоко недоношенного или больного ребенка, который будет находиться в палате интенсивной терапии и не может сразу сосать грудь, тогда необходимо обучать женщину сцеживанию грудного молока и помочь сцедить. Важно дать ребенку молоко через назогастральный зонд или из ложечки. Первое прикладывание к груди детей, извлеченных путем операций кесарево сечение, проводится в первые 2 часа с последующим совместным пребыванием [3].

Этот принцип включает соблюдение тепловой цепочки – сразу после рождения ребенок выкладывается на живот матери. Этот контакт «коже к коже» позволяет малышу почувствовать материнское тепло. Мною проанализирован всего 160 историй развития новорожденных и историй родов. Из них 60 за 2004 год до внедрения грудного вскармливания с совместным пребыванием матери и ребенка и 100 за 2010 год после внедрения грудного вскармливания. Анализировались такие показатели, как физиологическая потеря массы тела, желтуха новорожденного, заболевания новорожденных, лактостаз, маститы.

Было выявлено, что у детей, находящихся в палате совместно с матерью, потеря веса тела не превышала 7%, а в группе до внедрения убыль массы тела составила 10%; частота желтухи в группе с внедрением принципов грудного вскармливания 5%, чем в группе до внедрения – 24%. Заболеваемость новорожденных при совместном пребывании матери и ребенка ниже (13%), чем при их раздельном пребывании (28%). А в группе совместного пребывания не было ни одного случая лактостаза и мастита, тогда как в другой группе заболеваемости лактостазом составила 3%, мастита – 6%.

Таким образом, анализируя результаты внедрения совместного пребывания ребенка с матерью и принципов грудного вскармливания в родильном отделении, можно сделать вывод: внедрение эффективных технологий по перинатальному уходу, позволяет избегать гипотермии, уменьшает желтушность и потерю веса ребенка. А также при применении грудного кормления (частые контакты матери и ребенка) – у младенца появляется чувства постоянной защиты и тепла, глубокая эмоциональная связь, любящие взаимоотношения матери и ребенка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Приказ № 335 МЗ РК от 02.10.2006г. «О внедрении эффективных технологий по перинатальному уходу в практику родовспомогательных организаций», г.Астана.
2. Жанибекова У.С., Бимаганбетова Л.Ш., Абиш Л.Т. Преимущества грудного вскармливания. // Материалы VII акушеров-гинекологов. Павлодар, 2006, с.74.
3. Каюпова Н.А. Выбор платформы действий. // Материалы VII съезда акушеров-гинекологов. Павлодар, 2006, с.3-4.

УДК 617.9

#### ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*З.Е. Түйтебаева*  
*ОКДМЦ, г.Тараз*

#### ТҮЙІН

Сонымен, нейросонография постнаталдық өмірдің ерте кезеңінде мидің әртүрлі өзгерген жағдайларын табуға, процесстың даму желісін және алыстатылған нәтижесін байқауға, емдеу ісін түзеуге, ауыр неврологиялық ақылдарды ескеруге мүмкіндік береді.

SUMMARY

Neurophonography permits in time to diagnose different pathological states of brain, to observe the in process and lead therapeutics aimed on the prevention of difficult neuralgic outcome.

Одной из актуальных проблем перинатологии остается вопрос ранней диагностики различных форм поражения центральной нервной системы у новорожденных детей. Внедрение в практику медицинских центров современных ультразвуковых методов исследования позволяет проводить сканирование мозга из небольших «акустических окон» (большого и малого родничков, швов черепа) и определять морфологический субстрат неврологических расстройств у новорожденных. Наибольшее распространение получила методика сканирования головного мозга через большой родничок черепа. С помощью нейросонографии стало возможным ранее выявление пороков развития головного мозга внутричерепных кровоизлияний различных локализаций трансформации желудочковой системы инфекционных заболеваний головного мозга и т.д. Преимуществом метода является то, что не требуется предварительной специальной медицинской подготовки и анестезии.

Для проведения исследования могут быть использованы любые ультразвуковые аппараты, работающие в режиме реального времени и снабженные датчиками секторного сканирования с частотой 5,0 МГц и 7,5 МГц . ОКДМЦ в настоящее время располагает аппаратом «Алоса-1700», оснащенный в том числе конвексным датчиком частотой 5,0 МГц. Данная методика применяется с 2000 года. Контингент детей для обследований отбирается неврологом в поликлиниках и больницах области.

Таблица 1 - Соотношение патологических состояний, выявленных на НСТ.

Пат. состояние	2009 г.	2010г.	За 2 года .
Ишемическое поражение головного мозга	452(39,13%)	322(34,8%)	774(36,96%)
Внутричерепные кровоизлияния и их осложнения	415(35,9%)	332(36%)	747(35,95%)
Воспалительные заболевания гол, мозга и их последствия	2(0,17%)	3(0,32%)	5(0,24%)
Врожденные пороки развития гол. мозга	4(0,34%)	-	4(0,34%)
Без патологии	282(24,4%)	267(29%)	549(26,7%)
Всего	1155	924	2079

Большинством авторов исследования анатомических структур головного мозга рекомендуется проводить в коронарной и сагиттальной плоскостях 10 стандартных сечений, что дает полную информацию о состоянии структур головного мозга. Показаниями к ультразвуковому сканированию головного мозга служат: недоношенность (особенно до 32 недель гестации с массой тела менее 1500гр.); неврологическая симптоматика поражения головного мозга судорожный синдром ; задержка психомоторного развития, гидроцефальный синдром, признаки органического инфекционного поражений центральной нервной системы; родовая травма; стигмы дисэмбриогенеза; проявление асфиксии и гипоксии при родах; другие осложнения антенатального и интранатального периодов развития плода.

В структуре неврологической заболеваемости детей раннего возраста значительное место занимают расстройства мозгового кровообращения в виде внутренних кровоизлияний. Доминируют у новорожденных субэпидимальное, внутрижелудочковое, паренхиматозные и субарахноидальное кровоизлияние, частота и локализация которых определяются гестационным возрастом ребенка. У недоношенных детей менее 35 недель гестационного возраста частота кровоизлияний колеблется от 31% до 55%, если же дети родились в асфиксии и им проводилась искусственная вентиляция легких, то частота кровоизлияний доходит до 70%. Столь большая частота геморгий у недоношенных детей имеет предпосылки в эмбриональном развитии структур головного мозга. В мозге недоношенных детей в субэпидимальной области боковых, 3 и 4 желудочков персистирует особая эмбриональная ткань гермиативный матрикс.

Особенностью гистологического строения этой ткани является широкая сеть малодифференцированных сосудов, лишенных эластических и коллагеновых волокон. В силу недостаточности механических свойств и незрелости иннервационных механизмов данные сосудистые структуры под действием различных патологических факторов легко повреждаются с развитием кровоизлияния. Наиболее развит матрикс в периоде от 24 гестации до 32-й недели и практически полностью исчезает к 40-й неделе беременности. В 34-36 недель герминативного матрикса сохраняются в проекции головки хвостатого ядра, а также в области каудоталамической вырезки. Данное положение определяет частот и локализацию кровоизлияний у подобного контингента больных. Нейросонография имеет решающее значение в ранней диагностике этих состояний. Согласно рекомендациям профессора В.В.Гаврюшова (кафедра неонатологии ЦОЛИУ врачей Мин.здрава РФ)

оптимальными сроками диагностики являются 4-7 дни жизни, с последующим повторным обследованием на 14 сутки. Новорожденным группы высокого риска рекомендуется проводить нейросонографию каждые 3 дня в первые 2 недели постнатальной жизни и в течение следующих 4 недель 1 раз в неделю.

Для современной диагностики дилатации желудочков после кровоизлияний необходимо проводить повторное нейросонографическое исследование после установления диагноза регулярно 1 раз в неделю до стабилизации. Нейросонография имеет немаловажную роль в диагностике гипоксически ишемического поражения головного мозга новорожденных и детей раннего возраста. Основные типы данного патологического процесса представлены перивентрикулярной и субкортикальной лейкомаляцией, фокальным или диффузным ишемическим поражением мозга и т.д. В детском возрасте среди воспалительных процессов мозга прослеживаются две основные группы поражения: а) обслуживаемые внутрирентной инфекцией (краснуха, цитомегаловирусная инфекция, врожденный токсоплазмоз, герпетические поражения центральной нервной системы). б) поражающие структуры мозга в постнатальном и других более отдаленных периодах. В общем спектре клинических и лабораторных методов исследования этих состояний нейросонография имеет важное значение. Ультразвуковые исследования позволяют оценить степень поражения паренхимы мозга, изменения со стороны вентрикулярной системы, наличие или отсутствие кист. Подоблочечные скопления жидкости, кальцификацию структур мозга.

Немаловажную диагностическую ценность нейросонография имеет в выявлении врожденных пороков развития головного мозга. Учитывая высокий процент заболеваемости желездефицитной анемией среди беременных женщин, которые подвергают детей внутрирентной гипоксии, трудно переоценить значение нейросонографии. В более старшем возрасте для выявления синдрома внутричерепной гипертензии применяется аппарат эхоэнцефалографии, который известен как М-ЭХО. Метод основан на способности ультразвука распространяться в различных средах и давать на границе раздела структурных образований с различным акустическим сопротивлением отражение. Отраженная от объекта ультразвуковая энергия регистрируется на экране М-ЭХО в виде пика, расположенного по средней линии.

В настоящее время методика успешно применяется в ряде стационаров. В ОКДМЦ это исследование проводится амбулаторно. Таким образом, нейросонография позволяет на ранних сроках постнатальной жизни диагностировать различные патологические состояния головного мозга, проследить динамику процесса и отдаленные результаты, скорректировать терапию, направленную на предупреждение тяжелых неврологических исходов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Г.И.Кунцевич. Ультразвуковая доплерография сосудов дуги аорты и их ветвей.. - Москва,- 1996г.
2. К.В.Ватолин. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. – Москва, - «Видар» 1995г.
3. С.М.Воеводин, О.Е.Озерова. Эхографические особенности головного мозга у новорожденных с различным гестационным возрастом. – Москва, - 1990г.

УДК 616.831-001.31-073.97

#### ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

*И. В. Прокопенко*

*Областной консультативно - диагностический медицинский центр, г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

ЭЭГ ми жағдайын бағалауға мүмкіндік беретін, түрлі ауруларда, сонымен қатар бас ми зақымдануында белгілі бәр әдіс арқылы емдеп және мүмкін бір асқинулар есебін болжай алатын, ЭЭГ өзгерулер клиникалық белгілерден бірінші өзгеретін тәсілді айтамыз.

#### SUMMARY

EEG is a method, allowing to estimate a condition of a brain, at various diseases, including at CCT (craniocerebral trauma) to choose corresponding method of treatment and to predict possible complications in view of that changes on EEG appear before clinical attributes.

Высокая распространенность черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и связанных с ней посттравматических последствий превращает ее в важную самостоятельную не только медицинскую, но и социально-экономическую проблему. Эта проблема усугубляется еще и тем, что среди пострадавших доминируют люди молодого трудоспособного возраста (4-15). Морфофункциональные нарушения мозга приводят к формированию новой неустойчивой организации нервной деятельности. Процесс этот не стационарный он может меняться по степени выраженности в ту или иную сторону в зависимости от многих

составляющих - ультраструктурных, цитохимических и биохимических сдвигов в синапсах и аксонах, которые приводят к нарушению и интегративной деятельности мозга (4-15).

**Целью настоящего исследования** было изучение электроэнцефалографических данных у лиц с черепно-мозговой травмой различной степени тяжести и их динамический контроль в процессе лечения.

**Пациенты и методы исследования.** Проведены электроэнцефалографические (ЭЭГ) исследования у 60 пациентов в возрасте 18-50 лет, перенесших черепно-мозговую травму с различной степенью тяжести за последние 2 года (2008-2010 годы). 42 человека наблюдались у невропатологов по месту жительства, 28 человек обратились к нам после стационарного лечения. Сроки наблюдения зависели от степени тяжести ЧМТ (с легкой степенью от 10 дней до 1 месяца, со средней и тяжелой степенью ЧМТ от 10 – 20 суток до 6 месяцев и более). С легкой степенью ЧМТ наблюдалось 42 человека, со средней степенью – 16, тяжелой формой -12 (из них 2 человека с потерей сознания более 2 суток). Лиц мужского пола было 44 человека, женского пола -16, из них 38 человек были людьми молодого возраста. У всех пациентов было проведено ЭЭГ исследование на аппарате «Нейрон- Спектр- 2» с использованием монополярного монтажа.

На ЭЭГ у лиц с легкой степенью ЧМТ отмечались нерезкие отклонения от нормы и быстрое обратное развитие патологических проявлений, регистрировалась ЭЭГ по ирритативному типу с усилением бета – активности, диффузными острыми волнами. Альфа - ритм сохранен, причем с более чем в норме частотой (1-78). При хорошем клинической восстановлении нормализация ЭЭГ отмечается в 75-80 %. При травме средней и тяжелой степени тяжести на первый план патоморфологических изменений выступают необратимые повреждения мозга, его оболочек и сосудов. В зонах травмы и противоудара формируются очаги контузии. Как правило, при травмах средней тяжелой степени страдает ствол мозга, поэтому изменение ЭЭГ в остром периоде травмы, в зависимости от вовлечения в процесс коры, подкорки и ствола могут иметь различный характер (1-79,80).

При травмах средней степени тяжести отмечается нерегулярность, замедление и снижение амплитуды альфа – ритма, наличие диффузной медленноволновой активности и всплеск волны тета – диапазона с амплитудой до 120 мкВ. Динамическое наблюдение ЭЭГ позволило выделить несколько стадий изменений, обусловленных патологическими процессами протекающих на уровне ствола мозга. На начальной стадии в ЭЭГ выявляются всплески медленных волн с амплитудой до 150 мкВ на фоне диффузной дельта- активности, что указывает на раздражение стволовых структур. Следующая стадия характеризуется полиритмией и появлением тета- волн (1-79,80). Затем наблюдается стадия снижения электрической активности головного мозга, всплески тета – волн, преимущественно на функциональные пробы, особенно адресованных к дыхательному центру. При наиболее тяжелых поражениях с угнетением корковой активности стволы влияют в форме всплеск тета -, и дельта – волн не проявляется.

Общемозговые и очаговые изменения в остром периоде ЧМТ определяются силой и направлением травмирующего агента, местом его приложения, обширностью и зоной поражения мозга. Выявлены стадии изменения ЭЭГ, отражающие фазы патологического процесса: 1) от 1 до 5-10 суток отмечаются наибольшие патологические изменения ЭЭГ; 2) от 10-30 суток – характерен регресс патологической активности в ЭЭГ; 3) после 1-3 месяцев наступает период нормализации ЭЭГ. При травмах средней степени тяжести к 10-20 суткам параллельно с регрессом клинических проявлений, намечается тенденция к нормализации картины ЭЭГ, но в большинстве случаев сохраняется тета – активность, а альфа – активность остается не регулярной. Значительно выраженные патологические изменения ЭЭГ возникают при тяжелой травме в утратой сознания (более 2 суток).

В этот период на ЭЭГ не регистрируется альфа активность, доминируют медленные волны с амплитудой до 90 мкВ, всплески высокоамплитудных волн тета - диапазоны и нередко острые волны эпилептиформного типа. В последующем у больных с тяжелой формой ЧМТ при благоприятном течении на 10 – 15 сутки, а чаще к 30 суткам отмечается постепенное снижение амплитуды медленноволновой активности, восстановлением альфа – ритма, и хотя ослабленных реакций на раздражение (2-66). В очагах контузии патологическая активность регистрируется до 1-3 месяцев. Восстановлению нормальной альфа – активности предшествует фаза общего снижения амплитуды на ЭЭГ.

Локальные нарушения ЭЭГ в остром периоде ЧМТ, вызванные очагами контузии, различаются в зависимости от локализации в зонах ушиба в коре и распространенности ее на подкорковые структуры (1-80). Изменения ЭЭГ при травмах средней тяжести в зоне контузии менее грубые - регистрируется локальная альфа активность и очаговые дельта – волны. При тяжелых травмах с массивными зонами ушиба очаговые изменения ЭЭГ проявляются на фоне диффузных медленных волн в виде их локального преобладания или в форме межполушарной асимметрии, с большей выраженностью патологических изменений на стороне повреждения. Такие очаги сохраняются от 1- 3 месяцев, затем медленноволновая активность может смениться эпилептиформной активностью в виде острых волн, пиков и другими. При контузионных очагах корково- подкорковой локализации характерным для ЭЭГ является двусторонняя тета активность и высокоамплитудные меленоволновые волны с амплитудой до 130 мкВ, указывающие на вовлечение в патологический процесс подкорковых структур (1-80,3-197,2-64,65).

Динамическое исследование ЭЭГ позволяет выявить фазность изменения в остром периоде ЧМТ в зависимости от тяжести травмы. При легких формах травмы наблюдается общее снижение фоновой



активности при сохранном альфа ритме. При средней степени тяжести выявляются изменения альфа ритма с его усилением в центральные отделы и угнетением в затылочных. В центральных же отделах обоих полушарий в зоне проекции неспецифических гипоталамоталамических систем, регистрируются дельта и тета активность, отражающая патологические влияния этих структур на кору. При тяжелой форме ЧМТ выявляется синхронизированная медленноволновая активность, преобладающая в центрально-лобных отделах коры, где формируются вспышки высокоамплитудных патологических волн. На следующих фазах происходит процесс нормализации ЭЭГ, который может иметь разную длительность (1-80).

Таким образом, ЭЭГ является методом, позволяющим оценить состояние головного мозга, при различных заболеваниях, в том числе и при ЧМТ, выбрать соответствующий метод лечения и прогнозировать возможные осложнения с учетом того, что изменения на ЭЭГ раньше клинических признаков.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. НИИ нейрохирургии им. Бурденко «Нейрофизиологические исследования в клинике».- М.: Антидор, 2001.
2. Гимранов Р. Ф., Гимранова Ж. В., Еремена Е. Н., Мальцева Е. А. Диагностика заболевания нервной системы. –М.: Изд-во российского ун-та Дружбы Народов, 2003.
3. Ронкин Л. Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии.-М.: «медпресс - информ», 2004.
4. Стародубцев А. А., Стародубцев А. Н. Клиническая картина травматической энцефалопатии и ее динамика у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга // Неврологический журнал.- М., 2008.- № 4.

УДК 616.831-001.31-073.97

#### ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

*М. С. Айдосова, И. В. Прокопенко, К. У. Сугирбекова, А. Е. Ибрагимова.  
Областной консультативно-диагностический медицинский центр, г. Шымкент.*

#### ТҮЙІН

ЭЭГ - дағы өзгерістер дәрежесі электрототығының жасаған жарақат ауырлығына байланысты. Электр жарақатының салдарынан болатын ЭЭГ - дағы өзгерістер сәйкес нақты белгілері болмайды.

#### SUMMARY

The patients was electrotraumas have the changes in the EEG but they are not specific. The changes of EEG depend on the severity of current affection.

Электрический ток, проходя через ткани тела, вызывает внутри них образование высокой температуры, способствуя коагуляции белков, разрыву тканей, кровоизлиянию, некрозу в органах, в том числе и в коре головного мозга, оболочках мозга. Степень выраженности нарушений и тяжесть повреждений в результате острого поражения высокой энергией зависят от величины напряжения, длительности воздействия и пути, по которому проходит ток (рука-рука, рука-голова и т.д.). В виду хорошей электропроводности нервной ткани сильнее всего поражается нервная система и в первую очередь вегетативная нервная система, вследствие чего развиваются вазомоторные расстройства, приводящие к изменениям нервной ткани - ишемии, некрозу. Ток оказывает также и прямое влияние на нервную ткань, вызывая ультрамолекулярное сотрясение цитоплазмы, смещение ионов, в результате возникают биопотенциалы повреждения, которые являются причиной дальнейшего повреждения нервной ткани. [3].

При выходе больного из тяжелого состояния наблюдается длительное отклонение от нормы биопотенциалов головного мозга: на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) полностью исчезает альфа-ритм. [1,2]. Нами наблюдались 5 пациентов с последствиями электротравмы, степень нарушений на ЭЭГ которых, зависела от тяжести поражения электрическим током. Первый пациент О., 30 лет, находился в коматозном состоянии после полученной электротравмы, которая сочеталась с ушибом головного мозга (падение с высоты), поэтому клиническая картина усугублялась коммоционно-контузионными признаками. По данным ЭЭГ в момент обследования установлено: кома 2 стадии, снижение уровня функциональной активности головного мозга - регулярные генерализованные тета- дельта-волны амплитудой до 150 мкВ, дельта на фоне высокочастотной бета- активности. При проведении пробы с фотостимуляцией на ЭЭГ регистрировался тета-ритм более высокой частоты, что соответствовало 2-ой стадии комы. [1,5-67] .

Нередко после электротравмы развиваются эпилептиформные припадки, протекающие по типу клонико-тонических генерализованных и фокальных приступов. Пациентка А., 25 лет, обратилась с жалобами на эпилептиформные приступы с потерей сознания, судорогами, повторяющимися 3-4 раза в месяц спустя

небольшое время после электротравмы. При первичном обращении ЭЭГ характеризовалась диффузными изменениями в виде дезорганизованного альфа-ритма, с полиморфной формой волн, с множеством медленных волн тета-диапазона и усиленным бета-ритмом. Регистрировалась эпилептиформная активность с фокусом в виде изолированной спайковой активности и наличие острых волн. При контрольном обследовании через 6 месяцев на фоне приема антиконвульсантов на ЭЭГ наблюдались отчетливое уменьшение эпилептиформной активности и редукция множественных острых волн. При этом сохранялись умеренная дизритмия и медленная тета-активность. Клинически пациентка отмечала урежение приступов до 2 раз, и менее в месяц. В динамике через 1 год повторная запись ЭЭГ регистрирует значительное улучшение картины: альфа-активность регулярная, с более правильным зональным распределением, эпилептиформная активность не регистрируется. Эпилептиформные приступы отсутствуют в течение 5 месяцев.

У 3-х пациентов (мужчин), перенесших в анамнезе электротравму, в клинической картине преобладали жалобы, указывающие на функциональные расстройства центральной нервной системы: снижение памяти, внимания, головокружение, раздражительность, сердцебиение и т.д. На ЭЭГ выявлены умеренные изменения биоэлектрической активности в виде нерегулярности основного коркового ритма и его уплощением, с признаками повышенной активации неспецифических стволовых, подкорковых структур головного мозга, без очаговых и эпилептиформных знаков. [1,3] При обследовании в динамике пациентов с последствиями электротравмы чаще наблюдаются неспецифические изменения ЭЭГ, зависящие от тяжести поражения электрическим током. При осложнении электротравмы эпилептиформными приступами возможны случаи благоприятного исхода на фоне адекватно проводимой противосудорожной терапии под наблюдением невропатолога. [3, 4,5-7]

Таким образом, среди неинвазивных методик, ЭЭГ оказывается достаточно информативной, данные которых важны как в диагностике поражения нервной системы, в выявлении локализации наиболее грубых изменений, так и при динамическом наблюдении, оценке эффективности лечения и прогноза у больных, в данных случаях с последствиями электротравмы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней, руководство для врачей. - М.: «МЕДпресс-информ», 2004-С. 111-116.
2. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. - М.: «МЕДпресс-информ», 2004 - С. 208-212.
3. Трубников В.Ф. Травматология и ортопедия - г.Киев, 1986-С. 135-138.
4. Ярош А.А. Нервные болезни. 1985 -С. 141-143.
5. Гимранов Р.Ф., Гимранова Ж.В., Еремина Е.Н., Мальцева Е.А. «Диагностика заболевания нервной системы».

УДК 617.01 : 617.3

#### СПИНАЛЬНАЯ И ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ВЫСОКИМ ОПЕРАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИМ РИСКОМ

*Д.В. Огай*

*Жамбылский областной онкологический диспансер г. Тараз*

#### ТҮЙІН

Көптеген онкологиялық ауруларды емдеу барасында, тек қана хирургиялық әдістер науқастарға айығу немесе ұзақ емделу арқылы жазылып шығу нәтижесін береді. Хирургиялық техникаларды жетілдіру және анестезиологиялық қамтамасыздандырылу арқылы онкологиялық операциялардың қаупін төмендетіп,тез уақытта емдеу көрсеткіштерін кеңейтеді [1,2]. Онкологиялық хирургияда өзгермейтін және ауспайтын барлық уақытта тез арада шешім қабылдау көрсеткіші бар. Бұл көрсеткішке тек қана химияның немесе сәулемен емдеудің нәтижесіздігі жатпайды, сонымен қатар, күрделі қан кету, ісіктің ыдырауы, айқындалған ауырсыну синдромы т.б. жатады. Мұндай операциядан бас тарту. Науқасты өмір сүру мүмкіндігінен айырады. Бейдауа дертті науқасты өмір сапасын жақсарту үшін жиі тез арада шешім қабылдау талап етіледі.

#### SUMMARY

Only the surgical method of treatment gives to the patient chance of treatments or long remission by many oncological diseases. Perfection of surgical technics and anaesthetic maintenane expends indications to operative treatment and provides decrease in risk of oncological operations.

There are insistent,uncontested indications to variety of operative interventions in oncological surgery. These indications concern not only an inefficiency himio-or beam treatment,but also existing or menacing complications:the

disintegration of a tumor expressed a painful syndrome etc. Refusal of such operations actually takes sick's chance of life. It is often needed quick intervention by incurable patients for improvement of life quality.

При многих онкологических заболеваниях только хирургический метод лечения дает больному шанс на излечение или длительную ремиссию [3,4]. Совершенствование хирургической техники и анестезиологического обеспечения расширяет показания к оперативному лечению и обеспечивает снижение риска онкологических операций [5,6,]. В онкологической хирургии существуют настоятельные, безальтернативные показания к целому ряду оперативных вмешательств. К этим показаниям относятся не только неэффективность химио- или лучевого лечения, но также существующие или угрожающие осложнения: кровотечение, распад опухоли, выраженный болевой синдром и т.д. Отказ от подобных операций фактически лишает больного шанса на жизнь. Часто требуется оперативное вмешательство у incurable больных для улучшения качества жизни [7,8,9].

Контингент онкологических больных, требовавших оперативного вмешательства, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, серьезно нарушающими функции жизненно важных органов и систем, создает большие трудности в выборе и проведении адекватной анестезии. Нередко, в подобных случаях успех хирургического вмешательства напрямую связан с адекватной и безопасной анестезией. При использовании достаточно глубокой общей анестезии происходит почти неизбежное угнетение самостоятельного дыхания, с необходимостью вспомогательной или искусственной вентиляции легких. Во многих случаях антистрессорная защита средствами общей анестезии недостаточна из-за мощной афферентной ноцицептивной импульсации из зон хирургического вмешательства, т.к. онкологические операции в среднем более травматичны, чем общехирургические. В большинстве случаев неизбежно использование мышечных релаксантов. Представляется логичным, что у больных высокого риска анестезиолог стремится к применению методов анестезии, которые при максимальной защите пациента, минимально влияют на его витальные функции. К подобным методам относятся варианты регионарной анестезии (эпидуральная и спинальная анестезии) [10,11,12].

Повышение безопасности анестезии у онкологических больных высокого риска, связанного с возрастными особенностями, серьезными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и дыхания путем улучшения условий обезболивания представляется весьма актуальной кровотока, а также у пациентов старческого возраста (>75 лет). Принципиально открытие возможности выполнения ряда настоятельно необходимых онкохирургических вмешательств у пациентов с крайне высоким операционно-анестезиологическим риском путем применения высоконадежных и малоинвазивных методов анестезии.

**Цель исследования.** Повысить эффективность и безопасность хирургического лечения онкологических больных с высоким риском осложнений, связанных с нарушениями витальных функций организма: системы дыхания, кровотока, а также у больных старческого возраста путем применения методов регионарной анестезии - спинальной и эпидуральной.

**Материалы и методы исследования.** За 2006-2010 гг изучены особенности применения спинальной и эпидуральной анестезии у онкологических больных с выраженными нарушениями функции внешнего дыхания - у 78 пациентов; - у 46 онкологических больных с тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы; - у 32 старческого возраста.

Структура заболеваний по нозологиям : 1. Заболевания мочеполовой системы 16 больных - заболевания почек 13 мочевого пузыря 3; 2. Заболевания панкреатодуоденальной области 23 больных 3. Заболевания женских половых органов 21 больных; 4. Заболевания желудка 8 больных; 5. Заболевания толстой и прямой кишки 11.

Изучены эффективность и безопасность лечения онкологических больных высокого риска путем разработки методик эпидуральной и спинальной анестезии для онкологических операций различного объема, пригодных для использования у пациентов, страдающих серьезными расстройствами внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы, а также больных старческого возраста, а также особенности применения нового местного анестетика бупивакаина для высокой спинальной анестезии при вмешательствах на органах брюшной полости у онкологических больных с низкими функциональными резервами систем дыхания и кровотока. Изучены особенности применения нового местного анестетика наропин 1% (ропивакаин) для эпидуральной анестезии при полостных операциях у онкологических больных с низкими функциональными резервами систем дыхания.

**Результаты исследования.** 1. Центральные блокады у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском, обусловленным низкими функциональными резервами сердечно-сосудистой и дыхательной системы, а также у пациентов старческого возраста вполне безопасны и надежны при условии их выполнения анестезиологом, не только хорошо владеющим техникой манипуляций, но, главное, четко ориентирующимся в патофизиологии и патологии кровотока и дыхания. 2. У больных, страдающих выраженной ИБС (стенокардией напряжения ФК2 и более, постинфарктным кардиосклерозом, клинически значимыми нарушениями ритма сердца и/или диастолической дисфункцией), нельзя допускать значительной артериальной гипотензии (снижения систолического АД более 20-25% от уровня, к которому адаптирован пациент). Необходимо обратить внимание на то, что «пик» артериальной гипотензии при эпидуральной анестезии 1% наропином приходится на 35-45 минуту от начала его введения. 3. Спинальную и эпидуральную

анестезию у пациентов старческого возраста выполняют по общим правилам, снижая дозировки препаратов на 30-50%. Учитывая ограниченные функциональные резервы больных этой группы и частую сопутствующую патологию сердечно-сосудистой системы, особое внимание следует уделить профилактике артериальной гипотензии и брадикардии.

**Выводы** 1. Центральные блокады (спинальная и эпидуральная анестезия) - безопасный и надежный метод анестезии при операциях умеренной травматичности у онкологических больных с низкими функциональными резервами вследствие серьезной сопутствующей патологии системы дыхания, кровообращения, а также у больных старческого возраста.

2. Для успешного использования эпидуральной и спинальной анестезии у онкологических больных с выраженной сопутствующей патологией сердечно -сосудистой системы, прежде всего ИБС, необходимо: а) обеспечивать профилактику артериальной гипотензии катехоламинами и внутривенной инфузией; б) у пациентов с застойной недостаточностью кровообращения - режим ограничения объема инфузии с одновременной доминирующей кардиовазотонической терапией.

3. Применение у больных с выраженной патологией дыхательной системы -оптимальный метод анестезии при онкологических вмешательствах на «ниже пояса». Центральные блокады дают хорошие результаты при выполнении операций в брюшной полости, в том числе в ее верхних и средних отделах. Наилучшие условия обеспечивают эпидуральная анестезия 1% ропивакаином или спинальная анестезия 0,5% гипербарическим бупивакаином.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Боровских Н.А. Продленная спинальная анестезия у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском. //Зестник хирургии. - 1991. - №5. - 93-96.
2. Боровских Н.А. Регионарная анестезия у больных с высоким анестезиологическим риском. - Дисс. докт. мед. наук. - СПб., 1993. - 340с.
3. Бунятян А.А. и др. Руководство по анестезиологии. - М: Медицина, 1997. 83-366.
4. Бунятян А.А., Буров Н.Е., Гологорский В.А. и др. Руководство по анестезиологии / Под ред. А.А. Бунятяна. // М., Медицина, 1994. - 656 с.
5. Бунятян А.А., Флеров Е.В., Стамов В.И., Толмачев К.М. Тотальная внутривенная анестезия пропофолом (диприваном) по целевой концентрации. // Вестник интенсивной терапии. - 1999. - №1.- с.3-11.
6. Витенбек И.А., Коваленко Г.А., Исангулова Г., Гиршан А.И., Качанов Н.М. Побочные реакции и осложнения эпидуральной анальгезии местными анестетиками// Анестезиология и реаниматология. - 1987. - №5. - 62-66.
7. Гальдеман Г. Проблемы кровообращения и анестезии в гериатрии. Пер. с англ. // М., 1981. - 148с.
8. Давыдов М.И, Стилиди И.С, Арзыкулов Д.А. Актуальные вопросы лимфодиссекции у больных раком грудного отдела пищевода // Совр. онкология . - 200. - Том 2, №1. - с. 15.
9. осложняющимися состояниями.// Руководство по анестезиологии/ Под ред. А.А. Бунятяна. - 2-е издание.- М.: Медицина, 1997. - 602-611.
10. Козлов СП., Ващинская Т.В., Саркисова Н.Г. и др. Первый опыт использования в России наропина (ропивакаина гидрохлорида) в сосудистой и пластической хирургии. // Вестник интенсивной терапии. - 2000. - № 2. - с. 36-40.
11. Козлов СП., Ващинская Т.В., Светлов В.А. Клинический опыт использования двух форм бупивакаина гидрохлорида (анекаина и маркаина) для эпидуральной анестезии. //Анестезиология и реаниматология. - 1999. - №5. - 69-71.
12. Королев В.В., Бородина В.И. Адекватность и безопасность низкой эпидуральной анестезии при урологических операциях у больных с сопутствующей ишемической болезнью сердца.//Вестник хирургии. - 1991.-№5.-С 97-99.
13. Корячкин В.А., Страшное В.И. Спинальная и эпидуральная анестезия.—СПб.: Изд-во ООО "Санкт-Петербургское медицинское издательство", 2000. - 95с.

УДК 617.3: 617.01

### ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ОНКОЛОГИИ

*Д.В. Огай.*

*Жамбылский областной онкологический диспансер г.Тараз*

### ТҮЙІН

Ауырсынуды басудың тиімді әдістерін таңдау-жеке козқарасты талап ететін науқастарды мұқият зертеу негізінде шешім қабылдауда науқастарға жоспарланған емнің қаншалықты қауіптілігі, қарсы көрсеткіштер, мақсатқа лайқтылық сияқты көптеген факторлардан жинақталады. Бізде онкологиялық бейдауда

дәртті 45 науқасқа трамалді немесе морфинді және амитриптилинді пайдалану арқылы ауырсынуды басу жүргізілген. Ауырсынуды басу барысының нәтижесі 83% жетті. Ауырсынуды басу барысының ұзақтығы 20-25 күн. Бізге алдағы кезде ауырсынуды басудың осы тәсілі онкологтардың амбулаторлық тәжірибесіне қолдануға беріліп отыр.

#### SUMMARY

The choice of rational analgesia method develops a lot of factors, which require individual approaches and decision making on the basis of data the patients treatment, assessment of possible efficiency of contraindication, expediency and risk of planned treatment. The anaes thesis were administered into 45 incurabills oncological patients using трамала, morphine and amitriptyline by us. The anaes-thesis effects were achieved 83% cases. Analgesia duration is 20 days. We are offered to use this way are offered to use this way of anaesthesia in out patient practice of the oncologist is very perspective.

Выбор рационального метода болеутоления складывается из множества факторов, которые требуют индивидуального подхода и принятия решения на основании данных тщательного обследования больного, оценки возможной эффективности противопоказаний, целесообразности и риска планируемого лечения. Нами проведено обезболивание 45 incurabills онкологических больных с использованием трамала или морфина и амитриптилина. Эффект обезболивания достигнут в 83% случаев. Длительность болеутоления 20-25 дней. Нам представляется перспективным использование данного способа обезболивания в амбулаторной практике онколога.

**Цель исследования.** Часто у онкологических больных, заболевание являющееся причиной болевого синдрома, не поддается специфическому лечению. Поэтому на первый план выходит симптоматическое лечение болевого синдрома. Это требует использования системных анальгетиков, психологического воздействия, нейрохирургических манипуляций или блокады нервных стволов и прочее. Болевой синдром малой или умеренной интенсивности при непродолжительной терапии обычно вполне адекватно устраняется ненаркотическими анальгетиками и их комбинацией с адьювантами, в то время как для купирования сильной и нестерпимой боли используются мощные опиаты и опиоиды, способные адекватно ликвидировать болевое ощущение[1]. К сожалению, болевой синдром, осложняющий онкологическое заболевание, является трудной клинической задачей и его устранение не всегда укладывается в рамки схемы разработанной ВОЗ для терапии больных с болевым синдромом. Врач незнакомый с комплексом проблем у онкологического больного, может быть склонен к тому, чтобы объяснять все жалобы на боль его болезнью. Поскольку онкологическое заболевание в нашем обществе расценивается как заболевание с неизбежным летальным исходом, всегда сопровождающееся сильным и длительным болевым синдромом, неонкологические причины боли часто просматриваются. Поэтому при лечении болевого синдрома необходимо помнить, что боль не обязательно связана со злокачественным процессом. Согласно Foley этиологически болевой синдром у онкологического больного может быть классифицирован на три основные категории: боль обусловлена непосредственным распространением опухоли; боль связана с противоопухолевым лечением; боль не связана с опухолевым процессом или противоопухолевым лечением.

По данным зарубежной и отечественной литературы, в среднем, среди всех онкологических больных, находящихся на стационарном лечении, болевой синдром, связанный с непосредственным распространением опухолевого процесса, регистрируется приблизительно у 70-75% больных. Около 20% жалоб на боли обусловлены противоопухолевым лечением и около 5% - не связаны с опухолевым процессом[2]. Несмотря на плохой прогноз, связанный с рецидивом злокачественной опухоли или распространенным опухолевым процессом, оценка и максимальная помощь при лечении болевого синдрома очень важны, и комплекс клинических проблем заслуживает разумного подхода с учетом общего физического состояния пациента, психических и моральных ресурсов. В каждом случае выбор наиболее рационального способа лечения может быть произведен только после доказательного изучения следующих параметров: -локализация боли; -механизм ее возникновения; -природа и причины заболевания; -физическое и психическое состояние пациентов; -пригодность и практическая доступность различных методов ликвидации болевого синдрома.

Следует подчеркнуть, что ощущение беспомощности или явное отсутствие участия к больному, которое наблюдается у части врачей, быстро и точно ощущается большинством пациентов, и может быть причиной возникновения у больного страха смерти или ощущения безнадежности и отверженности. Способность выслушать больного, обсудить с ним его проблемы, завоевать его доверие и его родственников является показателем квалификации хорошего врача, который лечит больного с болевым синдромом. Попытки лечить боль без учета связанных с нею эмоциональных переживаний приведут к неудаче в ликвидации болевого ощущения, к увлечению наркотиками или вынудят пациента искать более дорогого, оказывающего менее эффективную помощь и даже опасного знахаря [3]

Однако ведущую роль в терапии болевого синдрома играют опиаты, нестероидные противовоспалительные препараты, адьюванты. Чаще всего используют энтеральный и парентеральный способы введения лекарственных средств, что иногда затруднительно для больного. Внутримышечный и внутривенный пути введения требуют вмешательства медицинского персонала, это становится особенно актуально в амбулаторных и домашних условиях, поэтому появляются дополнительные трудности у больного и

его окружения. Опасно проводить лечение тяжелых онкологических больных большими дозами наркотических анальгетиков в амбулаторных и домашних условиях. Это может привести к преждевременной смерти больного от нарастающей депрессии ЦНС.

**Материалы и методы исследования.** Пытаясь решить проблему обезболивания инкурабельных онкологических больных с опухолями легкого, почек, предстательной железы, поджелудочной железы, вторичных изменениями в костях таза мы применяли трамадол и амитриптилин. В ситуациях, когда эффект болеутоления не достигался или был менее 4 часов мы использовали сочетание морфина и амитриптилина. Препараты принимались внутрь не зависимо от приема пищи. В каждом конкретном случае подбирались оптимальная доза анальгетика и антидепрессанта. Кратность приема препаратов определялась индивидуально, в среднем 2 – 3 раза в сутки. Следует заметить, что препараты для болеутоления принимали строго в определенное время, несмотря на отсутствие боли, так как замечено, что для профилактики боли требуется меньшие дозы лекарств, чем для ее устранения. В случаях, когда прием пациентами таблетированных форм препарата был затруднителен, препараты вводились парэнтерально. В среднем для каждого пациента доза трамадола составляла 400мг/сутки или 30мг морфина, амитриптилина – 50мг.

При однократном приеме анальгетика на фоне амитриптилина безболевого период составил  $6 \pm 0,5$  часа. Длительность периода болеутоления 20-25-дней. Обезболивание трамалом, морфином и амитриптилином было применено у 45 (n= 45) инкурабельных онкологических больных в возрасте от 35 до 69 лет. Адекватность болеутоления оценивали используя визуальную аналоговую шкалу, проводили контроль гемодинамики (АД, ПУЛЬС, ЧСС), ЧДД. Другие методы контроля обезболивающего действия препаратов не проводились из гуманных целей по причине дополнительной диагностической нагрузки на пациента. Эффективное обезболивание достигалось в 83% случаев. При невозможности достаточно эффективно устранить болевой синдром энтеральным и парэнтеральным применением анальгетиков мы использовали пролонгированную эпидуральную анестезию с применением наропина, лидокаина. При низком эффекте болеутоления использовали морфин для длительной эпидуральной анестезии. Сочетание наропина и морфина для длительного эпидурального использования позволяет значительно снизить дозу каждого из градиентов, не влияя на период болеутоления и не снижая качество жизни больного. Однако значительно уменьшается проявление нежелательных паранаркотических эффектов. При эпидуральном введении наропина и морфина удавалось устранять боль в 100 % случаев при условии индивидуального подбора дозы [4,5,6,7].

Клинические данные За период наблюдения нами отмечено, что при приеме внутрь трамадола и морфина на фоне амитриптилина возможно довольно эффективное и продолжительное обезболивание у инкурабельных онкологических больных. Такое сочетание позволяет снизить дозу анальгетика и значительно повысить порог болевой чувствительности. Седативный эффект был выражен слабо, особенно после 2,3-х суток приема препаратов, но имел положительное значение. Пациенты были контактны и оценивали эффект обезболивания как хороший и отличный. Ожидаемой нами резкой и значительной депрессии гемодинамики не наблюдалось. При энтеральном приеме препаратов выявлено не продолжительное (15 – 20 минут) снижение АД на 5 – 7 %. Опасных осложнений для жизни пациента не отмечено.

**Выводы.** На наш взгляд, используя трамадол или морфин на фоне амитриптилина у онкологических больных, даже в амбулаторных условиях можно устранять болевой синдром различной интенсивности [8,9,10].

На сегодняшний день врач в своей профессиональной деятельности все чаще встречается с необходимостью лечить онкологического больного с болевым синдромом. Несмотря на печальный прогноз заболевания, проблема боли заслуживает тщательного рассмотрения и разработки плана ликвидации болевого синдрома, чтобы предотвратить разрушающее действие боли на физическое, психическое и моральное состояние пациента и как можно дольше сохранить его социальную значимость [11,12,13].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бредихин А.Ю., Приходько В.В., Долгов А.М. Сравнительная оценка действия опиоидов и бензодиазепинов на психоэмоциональный статус и болевой порог в предоперационном периоде. Актуальные проблемы спинально - эпидуральной анестезии. Екатеринбург, 1996.
2. Двойрин В.В. Статистика злокачественных новообразований в России, 1990 г. Вестник ОНЦ АМН России, 1992, №4. –с. 3 – 14.
3. Исакова М.Е., Павлова З.В., Лактионов К.П. Лечение болевого синдрома у онкологических больных М., 1994.
4. Николаев А.В., Лепешкин Г.П., и др. Купирование хронического болевого синдрома у онкологических больных методом пролонгированной эпидуральной анестезии. Актуальные вопросы онкологии, г. Кемерово, 1997, с. 134-136.
5. Николаев А.В., Полехин А.Е., Кузнецов Д.И., Войцицкий В.Е. Пролонгированное эпидуральное обезболивание далаггином при вторичных изменениях в костях таза у онкологических больных. Актуальные вопросы современной медицины. 8-я научно-практическая конференция врачей, г. Новосибирск, 1998, с. 35.
6. Николаев А.В., Ровина А.К., Войцицкий В.Е., Пушкарев С.В. Пролонгированная эпидуральная анестезия у онкобольных. Паллиативная медицина и реабилитация № 2 – 3, 1998, г. Москва, - 164.

7. Николаев А.В., Полехин А.Е., Войцицкий В. Е. Эпидуральное использование далагина, клофелина и бупивакаина для купирования боли у больных в финальных стадиях онкологического процесса. Паллиативная медицина и реабилитация № 2, 1999, г. Москва, с. – 16.
8. Николаев А.В., Слепушкин В.Д., Войцицкий В.Е. Пролонгированная эпидуральная аутоаналгезия далагином у больных в финальных стадиях онкологического процесса. Актуальные вопросы интенсивной терапии, №4, 1999 г., с. 20 – 22., г. Иркутск.
9. Николаев А.В., Слепушкин В.Д. Отечественный препарат далагин и его использование в онкологии. Ж. Будьте Здоровы. г.Новосибирск, 2000, с. 14 – 16.
10. Николаев А.В., Ровина А.К., Войцицкий В.Е., Пушкарев С.В. Пролонгированная эпидуральная анестезия у онкобольных. Паллиативная медицина и реабилитация № 2 – 3, 1998, г. Москва, - 164.
11. Слепушкин В.Д. Нейропептиды в анестезиологии и реаниматологии. // Анест. и реанимат. – 1997, - № 6. – с. 59 – 61.
12. Слепушкин В.Д. Использование далагина в анестезиологии и интенсивной терапии. Вестник интенсивной терапии №1, 1996, - с. 7 – 8.
13. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М., Бармина Н.М. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения России в 1996 г. Русский медицинский журнал, Том 6, № 10, 1998, с. 616 – 620.

УДК 616-001:617.571.58

### АЯҚ-ҚОЛ ЖАРАҚАТЫНЫҢ ЖЕДЕЛ КЕЗЕҢІНДЕ КОНСЕРВАТИВТІ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕГІ АУЫРСЫНУДЫ БАСУШЫ ЖӘНЕ ҚАБЫНУҒА ҚАРСЫ ТЕРАПИЯ

*Г.М.Ерденова, М.М.Баянов, Д.А.Азизов, Т.А.Бабаханов, А.Б.Утебаев  
Орталық қалалық ауруханасы, Кентау қаласы*

#### РЕЗЮМЕ

Несмотря на применение физиотерапевтического лечения, на фоне приема трамадола ретарда в контрольной группе не удается добиться противовоспалительного эффекта, сравнимого с результатами последовательного применения Кетерола и Найза.

#### SUMMARY

In this clause it is written, that despite of application of physiotherapeutic treatment, on a background of reception tramadol retarda in control group it is not possible to achieve anti-inflammatory effect, comparable to results of consecutive application of Keterol and Naiz.

Ауырсыну және асептикалық қабыну – тек сүйек сынығында ғана емес, сонымен қатар, жұмсақ тіндердің айқын зақымдануында маңызды болып келеді. Осындай зақымдануда консервативті емдеу анальгетикалық және қабынуға қарсы терапияны мұқтаж етеді. Ауруханада және де амбулаторлық жағдайларды травматологтар тәжірибесінде басты орынды алады.

**Зерттеу мақсаты:** Тірек-қимыл жүйесінің зақымдануының жедел кезеңінде ауырсынуды басушы және қабынуға қарсы әсерін консервативті емдеу комплексінде стероидті емес қабынуға қарсы препараттарды қолданудың ауырсынуды басушы және қабынуға қарсы әсерін талдау.

**Материалдар және әдістер:** Травматология бөлімшесінде жатқан 87 науқастың негізгі топ құрамына Кетерол және Найз қолданумен емделген 46 науқас кірді, ал бақылау тобындағы 41 науқасқа ауырсынуды басу мақсатында трамадол-ретард қолданылды. 18-82 жас аралығындағы 58 ер адам және 29 әйел адамды құрады.

**Нәтиже және оны талдау.** Келтірілген мәліметтерге сәйкес екі топ та жасына байланысты салыстырылды, 21-60 (73,5%) жас аралығын құрады. Осы жаста негізгі топты 71,8% науқас, ал бақылау тобын 75,6% науқас құрады. Екі топты талдау үшін салыстырмалы түрінде сүйек пен жұмсақ тіндері зақымданған науқастар алынды. Жаңа зақымдануы бар жарақаттан кейінгі жедел кезеңінде консервативті емдеу жүргізілген науқастар екі топ құрамына кірді. Науқастардың көп бөлігі жедел посттравматикалық кезеңде балтырдың (18 науқас), иықтың (6 науқас), санның (3 науқас) ұзын сүйектерінің диафизарлы сынығы бойынша сүйектік тартылуда емделіп жатты. Ары қарай бұл науқастар операцияланды немесе гипсті таңғышта емделді. Буын айналасы және буынішілік қозғалыссыз сынығы немесе сәтті репозициядан кейін гипсті таңғышта 20,7% науқас бақылауда болды. Табанбалтыр буын байламының тартылуымен 19,5% науқас тіркелді. Сан және балтырдың кең жабық зақымдануымен 13,8% науқас бауқылауға тіркелді.

Осы барлық жағдайда жедел кезеңде функциональді шинада иммобилизация жүргізілді. 14,9% науқас жарақаттан кейінгі тізі буынының гемартрозымен лангетті гипсті таңғышпен емделді. Көрсеткішке сәйкес буын пункциясы жүргізілді. Препаратты тағайындау үшін көрсеткішке жергілікті асептикалық қабынулы көрінісімен бірге ауырсынудың орташа, қатты және өте қатты интенсивтілігі болып табылды. Ауырсынудың интенсивтілігі 0-ден 100-ге дейінгі балл жүйесімен визуальді аналогты шкаласы (ВАШ) бойынша және 0-ден 4-ке дейінгі

балл жүйесімен сөйлеу шкаласы бойынша бағаланды: 0 – ауырсыну жоқ (ВАШ бойынша 0-5 балл), 1 – аздап ауырсыну (ВАШ бойынша 6-35 балл), 2 – орташа ауырсыну (ВАШ-пен 36-55 балл), 3 – қатты ауырсыну (ВАШ-пен 56-75 балл), 4 – өте қатты ауырсыну (ВАШ-пен 76-100 балл); Асептикалық қабынудың айқындылық деңгейін жергілікті ісінудің, жергілікті гипертермия мен гиперемияның айқындылығы бойынша анықталды. Әрбір осы белгілер бес баллдық сөйлеу шкаласы бойынша бағаланды: 0 – белгі жоқ, 1 – әлсіз анықталады, 2 – орта интенсивті, 3 – айқын, 4 – бірден анықталады. Барлық белгілердің суммарлы бағасы 0 баллдан (қабыну белгісі жоқ) 12 баллға дейін (жергілікті қабыну бірден анықталады) бағаланды.

Негізгі топтағы емдеу ауырсынудың интенсивтілігін азайту мақсатында Кетерол тағайындаумен басталды. Кетеролдың бұлшықетшілік енгізу үшін бір реттік мөлшері – 30мг, тәуліктік мөлшері – 90мг-нан аспады. Орташа интенсивтілікті ауырсынуда, әсіресе, амбулаторлы науқастарға 10мг таблеткадан күніне 2-3 рет тағайындалды. 1-2 күннен кейін ауырсыну азайғанда Кетеролмен емдеу тоқтатылды, ары қарай қабынуға қарсы әсері бар Найз тағайындалды. Егер осы уақытқа дейін ауырсыну интенсивтілігі ВАШ бойынша 30-40 баллдан аспаса, 100мг таблетка түрінде күніне 2-3 рет Найз тағайындалды (тәуліктік мөлшері 200-300мг). Ауырсынудың жоғары интенсивтілігінде Найздың тәуліктік мөлшері 300-400мг болды. Препарат жергілікті асептикалық қабыну басылғанша тағайындалды (6-12 күн ағымында). Бақылау тобында ауырсыну синдромын басу үшін 100-200мг трамадол-ретард күніне 2-3 рет тағайындалды (тәуліктік мөлшері 200-450мг). Ауырсыну басылған соң препарат тоқтатылды. Қабынуға қарсы терапия физиотерапевтикалық іс-шарамен шектелді.

Емдеудің эффектілігін бағалау 1-ші, 3-ші, 7-ші және 12-ші тәуліктен соң жүргізілді. Емдеудің соңында емдеу эффектілігі 0-ден 4-ке дейінгі баллдық жүйемен бағаланды: 0 – эффект жоқ, 1 – әлсіз, 2 – қанағаттандырарлық, 3 – жақсы, 4 – өте жақсы. 30мг Кетеролдың алғашқы мөлшерінің максималді анальгетикалық әсері бірінші екі сағат ішінде түсіп, 5-7 сағат шамасында сақталды. Науқастың көп бөлігінде ауырсығу синдром айқындылығы екі есе және одан көп төмендеді. Тек екі науқаста ғана қатты ауырсынуға байланысты Кетеролды қолдану жеткіліксіз болды. Оларға алғашқы тәулікте қосымша наркотикалық анальгетик тағайындау қажет болды. Кетеролдың бір реттік инъекциясынан кейін ВАШ шкаласы бойынша екі сағаттан соң 72,1-ден 31,4 баллға дейін төмендеді. Бір тәуліктен соң 32,6 науқаста ауырсыну азайды. Оларға тәулігіне 200мг Найз тағайындалды. 23 науқаста ауырсыну орта интенсивтілігінде болғандықтан, оларға 300мг Найз тағайындалды. 8 (17,4%) науқаста қатты ауырсыну сақталып отырды. Сондықтан оларға Найз мөлшері 400мг-ға жоғарылатылды. Ауырсыну синдромының азаюына байланысты Найз мөлшері 200мг-ға төмендетілді. Тек бір (2,2%) науқас 3-ші тәулікте 400мг қабылдады. Бесінші күнге максималді тәуліктік мөлшері 4 (8,7%) науқаста 300мг-ды құрады. Жарақаттан кейінгі науқастар жетінші күннен 100мг-нан күніне 2 реттен Найз қабылдады. Осындай терапия аясында ауырсыну синдромы ВАШ шкаласы бойынша бір тәуліктен кейін 42,3 баллға, үшінші тәуліктен кейін 34,1 баллға, бесінші күнге 21,7 баллға, жетінші күнге 7 баллға дейін төмендеді. Физиотерапевтикалық емдеуді қолдануға қарамастан, Найз бен Кетеролды қолдану нәтижесімен салыстыра, трамадол ретардты қолдану аясында бақылау тобында қабынуға қарсы әсерін алу мүмкін болмады.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Рубашек И.А., Кочеткова Е.А. Опыт применения кальция ДЗ Никомед для профилактики остеопатического синдрома у молодых женщин // Остеопороз и остеопатии. – 2000. - №4. – С. 21.
2. Солод Э.И., Лазарев А.Ф., Николаев А.В. Политензофасцикулярный остеосинтез при переломах шейки бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста. – Вестник травматологии и ортопедии. – 1998. -№1. – С.21-26.
3. Родионова Л.Я., Дзеранова Л.К., Марова Е.И., Сазонова Н.И., Тищенко Б.П. Применение кальция и витамина ДЗ для профилактики остеопороза у женщин в постменопаузе // Остеопороз и остеопатия.-2001.- № 1.-С. 29-33.
4. Цейтлин О.Я. распространенность, диагностика и профилактика остеопороза и остеопоротических переломов // Автореферат дисс. соиск. уч. ст. докт. мед. наук – Самара, 2003г. – 22 с.

УДК 616.718.4-001.59

#### ОПЕРАТИВТІ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ САН СҮЙЕГІ МОЙНЫНДА ЖАЛҒАН БУЫНЫНЫҢ БОЛУ СЕБЕПТЕРІ

*М.М.Баянов*

*Орталық қалалық ауруханасы, Кентау қаласы*

#### РЕЗЮМЕ

В статье показаны причины формирования ложного сустава шейки бедренной кости при оперативном лечении с различными способами остеосинтеза, прослеженными у 73 пострадавших.



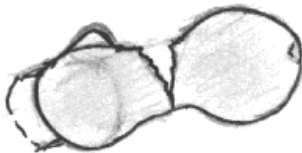
## SUMMARY

In article the reasons of formation of a false joint of neck of the femur at operative treatment with various ways of an osteosynthesis are shown which were tracked at 73 injured patients.

Операцияға дейінгі кезеңде маңызды тактикалық қателік иммобилизацияның жоқтығы болып табылады. Науқасты госпитализациялау кезінде нақты дәлелді рентгенологиялық диагнозы кезінде аяқты минимум деротационды «етікпен» иммобилизациялау қажет, ал ең жақсысы сүйектік тартуды қою операцияға дейінгі дайындықтың мұқтаждық әдісі болып табылады[1,2]. Осы іс-шарамен сан сүйегі мойнының артқы бетіндегі сынық аймағындағы сүйек миының жоғалуының жалғасуы (сурет 1) есебінен сынықтардың қозғалысының шектелуі, дистальді сынықтың сыртқы ротациясының болмауы туындады[3,4,5].

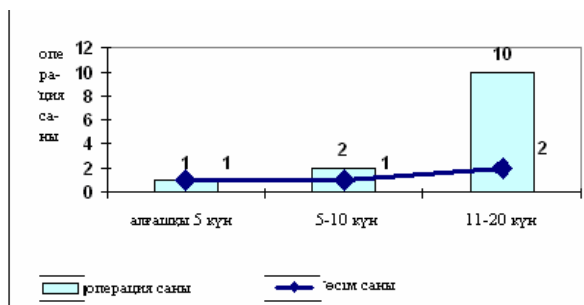
**Мақсат:** Оперативті емдеу кезінде сан сүйегі мойнының жалған буының болмауы себептерін біліп тану.

**Материалдар мен әдістер:** Кентау қаласының орталық қалалық ауруханасының травматология бөлімшесіндегі 2006-2010 жылдар аралығындағы кезеңде оперативті емделген 73 науқастың нәтижелері талқыланды. Операция кезінде, әсіресе, мойын остеосинтезінің жарақаттық әдісі кезінде басының қосымша жарақаттануы болады. Бұл жағдай басының асептикалық өзгерісіне және сан сүйегі мойнының өсіміне, әсіресе остеопороз аясындағы қарттық жаста шарасыз алып келеді.

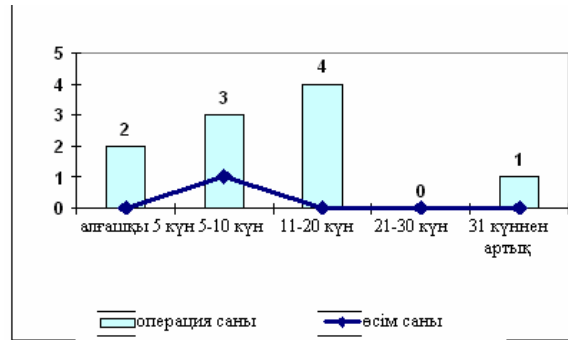


Сурет 1 - Остеосинтезге дейінгі репозициядан кейінгі сынық жағдайының схемасы. Жоғарыдан көрінісі. Мойынның сүйекиік затының ақауы байқалады.

Оперативті емдеуді жарақаттан кейін алғашқы күндері немесе жедел көрсеткіші бойынша, егер сүйектік тартылу орындалмағанда жүргізіледі. Сан сүйегі мойнының өсімінің дамымауы және жалған буының дамуы сүйек миының жоғалуына негізделген, мыналардың есебінен: Сан сүйегінің проксимальді бөлігінің прогрессирленетін остеопорозының тереңдеуімен жүретін мойынның резорбция процесі; Иммобилизация жоқтығы; Сан сүйегі мойнының осы аймағының сүйек пластикасы элементінің оперативті емдеуі әдістемеді жоқтығы; Спица шоғымен остеосинтез кезінде динамикалық компрессия жоғалады, яғни, динамикада сынықтардың жанасуы жеткілікті болып табылмайды – сынықтардың толық адаптациясы жоқ, әсіресе сан сүйегі мойнының жабық репозициясы кезінде болмайды. Ашық репозиция кезінде, егер сынықтардың соңын бейімдете алынса (бірақ ашық репозиция кезінде сан сүйегі мойнының артқы жиегін қарау мүмкін болмайды), науқастың орнын ауыстыру кезінде және үлкен жамбас-сан таңғышымен жақсы иммобилизация жоқтығында спица шоғымен остеосинтездің тұрақсыздығынан бұл ақау қайтадан пайда болады. Осы жерден емдеу нәтижесі шығады: жарақаттан кейінгі өткен операция уақытында қарамастан 13 науқастың 9-ында (69,2%) өсім болмайды (сурет 2). 2-ші суретте 10 науқастың 4-еуіне сүйектік тартылу жасалғанына қарамастан жарақаттан кейін 10 күннен аса уақытта операция жасалған науқастарда нашар нәтижелер алынғаны көрсетіліп тұр.

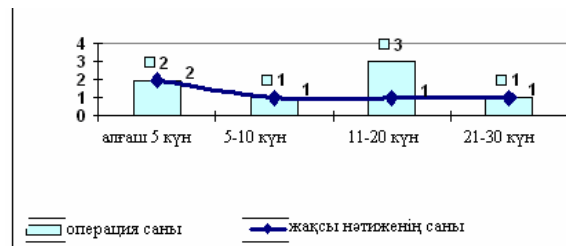


Сурет 2 - Спица шоғымен остеосинтез кезіндегі операция нәтижесіне жарақат алған күннен бастап операцияға дейінгі төсек-күннің әсері (13 операция).



Сурет 3 - Спица шоғымен және бұрандамен остеосинтез кезіндегі операция нәтижесіне жарақат алған күннен бастап операцияға дейінгі төсек-күннің әсері (10 операция).

Спица шоғымен және компрессирлеуші бұрандамен остеосинтез кезіндегі нәтижелері сынық аймағында динамикалық компрессия пайда болатын тек спицамен остеосинтез кезіндегі нәтижелерден жақсы емес. Мұндай тұрақсыз остеосинтез науқасты орнынан ауыстыру кезінде төзімсіз болып келеді. Ал үлкен жамбас-сан таңғышымен жақсы иммобилизациясы жоқтығы кезінде және остеопороз аясында сынықтардың шашырауы қайтадан пайда болады. Спиц шоғымен және бұрандамен остеосинтез операциядан кейінгі кезеңде науқасты гипсті иммобилизациясыз жүргізуге функциональді тұрақтылық болып табылмайды (сурет 2 және 3).



Сурет 4. Үшжақты шегемен остеосинтез кезіндегі операция нәтижесіне жарақат алған күннен бастап операцияға дейінгі төсек-күннің әсері (10 операция).

Үшжақты шегемен остеосинтез кезінде 7 науқастың 5-еуінде өсім пайда болды. 3 науқас алғашқы он күнде, екеуі одан кеш уақытта операцияланды, операцияға дейінгі иммобилизация абсолютті санында болды (сурет 4). Жарақаттан кейін операция қаншалықты кеш жасалса, соншалықты нәтижесі нашар болады. Үшжақты шегелі остеосинтез спицадан гөрі тұрақты болып табылады. Остеосинтездің осы түрінде бақылау тобында жалған буын анықталмады. Осының бәрі, әсіресе, операция жарақаттан кейін 10 күннен аса уақытта орындалса, біркезекті компрессия сынықтарды тайдыратынын және бір уақытта басын жарақаттайтынын және қанайналым бұзылысына алып келетінін айтады. Г-тәрізді пластинкалы остеосинтез үшжақты шегелік остеосинтезімен салыстырғанда осы уақыттағы остеосинтездің қазіргі әдісінің бірі болып табылады, сондықтан ол 31 операцияға қолданылды (10-ы спонгиозды компрессирлеуші бұрандамен қосымша фиксацияланды). Осы әдістерді салыстыру барысында өсім айырмашылығы көңіл аудартады: Г-тәрізді пластинкамен остеосинтезді бұрандасыз орындағанда өсім 47,6% жағдайында, ал оған компрессирлеуші бұрандананы қосқанда 70% жағдайында өсім анықталды. Осы жағдайдағы себептері остеосинтездің басқа да әдістеріндегідей: жарақат себебінен және ұзақ уақытты операцияға дейінгі төсек-күндерінде толыққанды емес иммобилизация себебінен сүйек миының жоғалуы. Сонымен қатар, науқасты ауруханадан шығару кезінде остеосинтездің осы әдісі функциональді тұрақты әдіс ретінде бағаланды, сондықтан гипстік таңғышпен қосымша иммобилизация жүргізілмеді.

Жақсы нәтижелердің көп бөлігі спонгиозды бұрандамен остеосинтез кезінде алынды: 12 операциядан 11 (91,7%) өсім анықталды. Компрессирлеуші бұрандамен остеосинтез кезінде сүйегінің мойын сынығының жабық, сондай-ақ, ашық репозициясы барысында көбінесе динамикалық декомпрессияға жетеді. Осы остеосинтез кезіндегі өсімнің болмауы тек операциядан кейінгі үлкен жамбас-сан таңғышымен иммобилизациясы жоқ айқын остеопороз аясында ғана болуы мүмкін. Қорытындылай келе, операцияға дейінгі дайындықты міндетті түрде сүйектік тартуды қою керек. Егер сүйектік тартылу орындалмаса, оперативті емдеуді алғашқы күні және жедел көрсеткіштер бойынша жүргізу қажет. Науқастар жарақат алғаннан 5-10 күннен артық уақытта жасалған остеосинтез кезінде гипсті жамбас-сан таңғышымен шығарылуы тиісті болып табылады.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Войтович А.В., Шубняков И.И., Аболин А.Б. Экстренное оперативное лечение больных пожилого и старческого возраста с переломами проксимального отдела бедренной кости // Травматология и ортопедия России. – 1996. - №3. – С. 32-33.
2. Ершова О.Б., Семенова О.В., Дегтярева А.А. Результаты проспективного изучения исходов переломов проксимального отдела бедра у лиц пожилого возраста // Остеопороз и остеопатии. – 2000. - №1. – С. 9-10.
3. Меньшикова Л.В. Исходы переломов бедренной кости и их медико-социальные последствия // Клиническая медицина. – 2002. - №6. – С. 39-41.
4. Рубашек И.А., Кочеткова Е.А. Опыт применения кальция ДЗ Никомед для профилактики остеопатического синдрома у молодых женщин // Остеопороз и остеопатии. – 2000. - №4. – С. 21.
5. Солод Э.И., Лазарев А.Ф., Николаев А.В. Политензофасцикулярный остеосинтез при переломах шейки бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста. – Вестник травматологии и ортопедии. – 1998. - №1. – С.21-26.

УДК 616-001.1-718.4

### САН СҮЙЕГІ МОЙНЫНЫҢ ЖАЛҒАН БУЫНЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУ НӘТИЖЕЛЕРІ

*М.М. Баянов*

*Орталық қалалық ауруханасы, Кентау қаласы*

#### РЕЗЮМЕ

В статье приведены результаты лечения больных с замедленной консолидацией и ложным суставом шейки бедренной кости, изучены отдаленные результаты у 45 больных из 60.

#### SUMMARY

The article describes the results of the patients with slow movement consolidation and a false joint of neck of the femur and the long-term results were studied at 45 patients of 60.

Жалған буын – сүйектің сынған немесе бұзылған ауырсынулы үрдістің бір-біріне өсімінің тұрақты жоқтығы[1,2]. Сынықтың өсімінің болмауы сынықтар арасына бұлшықеттің немесе басқа да тіндердің түсуі кезінде, олардың үлкен қозғалысында, терінің үлкен аймағын жоғалтқанда, сонымен қатар, сынықтардың қанайналымының бұзылысында кездеседі, ол көбінесе сан сүйегі мойнының сынығында болады[3,4,5].

**Мақсаты:** Сан сүйегі мойнының жалған буыны бар науқастарды емдеудің нәтижесін және алыс нәтижелерін біліп тану.

**Материалдар мен әдістер:** 2000-2008 жылдар аралығында Кентау қаласының орталық қалалық ауруханасына «сан сүйегі мойнының сынығының баяулаған консолидациясы» немесе «сан сүйегі мойнының жалған буыны» диагнозымен 60 науқас госпитализацияланды. Бұл жерге сан сүйегі мойнының жалған буыны консервативті немесе оперативті емдеуден кейін дамыған науқастардың барлығы енгізілді. 23 адамда консервативті емдеуден кейін және 37 адамда оперативті емдеуден кейін пайда болған. Жарақат алғаннан бастап госпитализацияға дейінгі уақыт 6 айдан 10 жылға дейінгі аралықты қамтыды (кесте 1).

Кесте 1 - Сан сүйегі мойнының жалған буыны бар науқастардың госпитализация мерзімі

	Ерлер	әйелдер	Барлығы
1 жылға дейін	25% (15)	13,3% (8)	38,3% (23)
2 жылға дейін	20% (12)	16,7% (10)	36,7% (22)
3 жылға дейін	3,3% (2)	8,3% (5)	11,7% (7)
3 жылдан артық	6,7% (4)	6,7% (4)	13,3% (8)
барлығы	55% (33)	45% (27)	100% (60)

37 (61,7%) науқасқа баяулаған консолидация немесе «жалған буын» диагнозымен қайта госпитализациялауға дейін біріншілік госпитализация уақытында сан сүйегі мойнының сынығына байланысты келесі хирургиялық емдеу әдістемесі жүргізілді: Спица шоғы 11,7%; Спица шоғымен қоса спонгиозды бұранда 6,7%; Г-тәрізді пластинкамен остеосинтез 16%; Бұрандамен қоса Г-тәрізді пластинкамен остеосинтез 5%; Өзекті аппаратпен ЧКО 5%; Айналымаралық остеотомия және ЧКО 7%; Айналымаралық остеотомия және Г-тәрізді пластинкамен остеосинтез 3,3%; Айналымаралық остеотомия және пластинкамен остеосинтез 7%.

Ауруханаға сан сүйегінің жалған буыны диагнозымен жатқызылған науқастардың барлығына клиникалық тексерулер жүргізілгеннен кейін және жалпы жағдайы бағаланғаннан кейін 75 пайызына хирургиялық емдеу, ал қалған 25 пайыз науқастарға консервативті емдеу жүргізілді. 25 пайыз науқастарға 70-тен жоғары 9 адам және 70 жастан төмен соматикалық жағдайы оперативті емделуге қарсы көрсеткіштері бар 6 науқас жатқызылды. Сан сүйегі мойнының жалған буынына оперативті емдеуге алынған науқастардың жастық

құрамы: 60 жасқа дейін – 34 адам, 61-ден 70-ке дейін 11 адам; 70-тен жоғары 0 адам; Мәліметтерге қарай отырып, осы аралық уақытында 70-тен жоғары науқастарға жалған буынына байланысты оперативті емдеу жүргізілмеген. Оперативті емдеу госпитализациядан кейін 3-11 күн ішінде және жарақаттан кейін орта шамамен 18,6 айда жасалынды. Оперативті емдеу кезіндегі ауруханада орташа болу уақыты 27,7 күнді құрады (15-тен 56 күнге дейін).

Сан сүйегі мойнының жалған буынын хирургиялық емдеу әдісі келесі операциялар болып табылды:

Айналымаралық остеотомия және пластинкамен остеосинтез (Троценко-Нуждина, Петухова-Петрулис, Г тәрізді пластинка) 44,4; Айналымаралық остеотомия және сүйек арқылы компрессионды остеосинтез 15,6; Қабырғамен сүйектік пластика 4,4; Цилиндрлі аутоотрансплантатпен жалған буынның сүйектік пластикалы әдісі 32,1.

Науқастар шығарылды: 60 пайызына жүрген кезінде мөлшерленген күштеме кеңесімен гипсті иммобилизациясыз; 40 пайызы үлкен жамбас-сан таңғышымен: 4 адам айналымаралық остеотомия және пластинкамен остеосинтез операциясынан кейін, 1 науқас қабырғамен сүйекиік пластикадан кейін және 13 адам цилиндрлі аутоотрансплантатпен сүйектік пластикадан кейін; Сан сүйегі мойнының жалған буыны бар 60 науқастардың ішінен алыс нәтижелер 63,4%-ында: 46,7%-нда операциядан кейін және 16,7%-нда консервативті емделгендерде. Алыс нәтижелр жүргізілген емнен кейінгі 2-ден 5 жыл аралық уақытында білі танылды. Консервативті емдеу кезінде жақсы нәтижелер алынбады (Любошица-Матис әдістемесі бойынша), қанағаттандырылғық нәтиже біреу – науқас азғана қашықтыққа балдақпен жүреді. Хирургиялық емдеу кезінде алыс нәтижелер Любошица-Матис әдістемесі бойынша бағаланды. Жақсы нәтиже 53,6% жағдайда алынды – осы науқастарда сан сүйе мойнының жалған буынының өсімі анықталды. Қанағаттандырылғық нәтиже 14,3% жағдайында алынды – 4 науқастың аяғы тірек-қимылын қамтамасыздандырады, бірақ рентгенограммалық мәліметтер бойынша жалған буынының өсімі анықталмады. Қанағаттандырылғықсыз нәтижелер 32,1% жағдайда анықталды – бұл науқастарда жалған буынында өсім жоқ және тірек-қимылға қатыспайды (кесте №2). Кесте 2 - Сан сүйек мойнының баяулаған консолидациясы және жалған буынын хирургиялық емдеудегі алыс нәтижелер және Любошица-Матис әдістемесі бойынша бағалау (салыстыру тобы).

	Жақсы нәтиже	Қанағаттан-дырарлық	Қанағаттан-дырарлықсыз	Барлық нәтиже
Айналымаралық остеотомия және пластинкалы остеосинтез	4	3	4	11
Айналымаралық остеотомия және сүйек арқылы компрессионды остеотомия	1	1	0	2
Қабырғамен сүйектік пластика	2	0	0	3
Субхондральная туннелизация	0	0	2	2
Цилиндрлі аутопластикамен жалған буынның сүйектік пластика	8	0	3	11
Барлық оперативті емдеулер	15 (53,6%)	4 (14,3%)	9 (32,1%)	28 (100%)

Жалған буынды хирургиялық әдіспен емдеу кезіндегі біршама жақсы нәтижелер сынық аймағын қабырғамен сүйектік пластика кезінде алынды, бірақ оны операцияның аз саны үшін дәлелді деп санауға болмайды. Әртүрлі әдістік остеосинтезімен айналымаралық остеотомия кезінде сан сүйегінің мойнының жалған буынын емдеудің әсері 38,5%-ды құрады. Қанағаттандырылғық нәтиже 4 науқастан алынды – жалған буынның өсімі болған жоқ, бірақ тіректік қасиеті қалпына келді. Сүйектік пластиканың үмітті әдісі цилиндрлі аутоотрансплантатпен жалған буынның сүйектік пластикасы болып табылады, өсім 72,7% жағдайда анықталды. Көрсеткіш бойынша қолданылған бұл пластика 100 пайызға дейін өсімді беруі мүмкін – сан сүйегі мойнының езілуінің II дәрежеден жоғары емес кезінде және тар жалған буын кезінде көрсеткіш болып табылады.

Сонымен, сан сүйегі мойнының жалған буыны немесе баяулаған консолидацияның болуы оперативті емдеудің кеш уақытында байқалады, әсіресе, операция алды кезеңде сыныққа иммобилизация орындалмағанда байқалады. Баяулаған консолидация және жалған буынның сүйектік пластика аймағына өте көп көңіл бөлу керек, яғни мойынның қанайналымын сақтап қалуға мүмкіндік жасау қажет.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Ершова О.Б., Семенова О.В., Дегтярева А.А. Результаты проспективного изучения исходов переломов проксимального отдела бедра у лиц пожилого возраста // Остеопороз и остеопатии. – 2000. - №1. – С. 9-10.
2. Рубашек И.А., Кочеткова Е.А. Опыт применения кальция ДЗ Никомед для профилактики остеопатического синдрома у молодых женщин // Остеопороз и остеопатии. – 2000. - №4. – С. 21.

3. Войтович А.В., Шубняков И.И., Аболин А.Б. Экстренное оперативное лечение больных пожилого и старческого возраста с переломами проксимального отдела бедренной кости // Травматология и ортопедия России. – 1996. - №3. – С. 32-33.
4. Меньшикова Л.В. Исходы переломов бедренной кости и их медико-социальные последствия // Клиническая медицина. – 2002. - №6. – С. 39-41.
5. Солод Э.И., Лазарев А.Ф., Николаев А.В. Политензофасцикулярный остеосинтез при переломах шейки бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста. – Вестник травматологии и ортопедии. – 1998. -№1. – С.21-26.

УДК 616.2- 022.7-053.2/574.1/

### УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ В ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЕ ГОРОДА УРАЛЬСКА ЗАПАДНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

*М.Б.Халилова*

*Городская дезинфекционная станция, г. Уральск*

#### ТҮЙІН

Жоғары тыныс алу жолдарының қабыну үдерісімен науқас микрофлорасының анализі кейбір заңдылықтарды анықтауға мүмкіндік берді: мұрынның былжырында грампозитивді кокктар арасында барлық бөлінген микрофлораның 60,8% үлесіндегі коагулазаоңды және коагулазаотеріс стафилококктар көп болды, жоғары тыныс алу жолдарының микотикалық зақымдануына жетекші рөл ашытқытәріздес саңырауқұлақтарға, жекелегенде бөлінген микроағзалардың жалпы санынан 7,7% *Candida albicans*қа жатады. Жұтқыншақ былжырында стафилококктар мен стрептококктар 1: 1,6 ( 27,3% және 43,7% ) қатынасында бөлінді, ашытқытәріздес саңырауқұлақтар 13,7% құрайды, жекелеп алғанда *Candida tropicalis* 0,74%. Жүргізілген бактериологиялық зерттеулер нәтижесінде жоғары тыныс алу жолдарының ІҚА-да жетекші этиологиялық рөл грампозитивді кокктарға, бірінші кезекте алтын түстес стафилококктарға, эпидермалды стафилококка, сондай-ақ F тобындағы стрептококктарға және ашытқытәріздес саңырауқұлақтарға тиісті.

#### SUMMARY

Analysis of microflora of the patients with inflammatory processes of upper air passages allowed to detect some regularities: coagulase-positive and coagulase-negative staphylococci prevailed on the nose mucous membrane among gram-positive cocci. 60,8% of all marked microflora falls to share of cocci coagulase-positive and coagulase-negative staphylococci. At mycotic affections of upper air passages a leading role belongs to yeastlike fungi particularly 7,7% of total number of marked microorganisms. Staphylococci and streptococci stood out in ratio 1:1,6 ( 27,3% and 43,7%) from mucous membrane of pharynx; yeast-like fungi total 13,7%, particularly 13,3% of *Candida albicans* and 0,74% of *Candida tropicalis* stand out. As a result of bacteriological examinations it was established that in development of suppurative inflammatory diseases of upper air passages leading causation belongs to gram-positive cocci, foremost to staphylococcus, staphylococcus epidermidis, group F streptococcus and yeast-like fungi.

Гнойно-воспалительные заболевания (ГВЗ) продолжают оставаться одной из актуальных проблем современной медицины, перерастающей в общесоциальную. Этиологическими агентами ГВЗ являются условно-патогенные микроорганизмы (УПО), многие из которых являются представителями транзиторной флоры организма человека. В течение 2010 года нами исследованы от больных детей мазки со слизистой передних отделов носа 246 проб и со слизистой зева 580 проб. Забор и транспортировку материала осуществляли по общепринятым схемам. Для выделения чистых культур материал засеивали методом серийных разведений для количественного учета на агар с 5 % кровью человека, желточно-солевой агар по Чистовичу, Эндо, Сабуро. Идентификацию выделенных чистых культур осуществляли общепринятыми методами. Обсемененность верхних дыхательных путей: Со слизистой носа выделено 350 культур микроорганизмов, принадлежащих к 6 родам и 16 видам. Среди них наиболее часто встречались : *St. aureus* 29 %, *St. epidermidis* 26,2%, *Enterococcus faecium* var. *durans* 8,3%, *Candida albicans* 7,7 %, *Str. anginosus* 7,7 % , *Enterococcus faecium* 2 %, *Enterococcus faecalis* 2,3 %, *E. coli* 1,7 %, *Enterobacter aerogenes* 1,7 %, *Str. pneumonia* 1,4 %, *Enterobacter amnigenus* 0,8 %.

Всего на долю грамположительных кокков приходилось 82,5 % от общего количества выделенных культур с явным преобладанием стафилококков. Таким образом, в обсемененности слизистых передних отделов полости носа ведущая роль принадлежит грамположительным коккам – эпидермальным и золотистым стафилококкам. Со слизистой зева выделено 871 культур микроорганизмов, которые были отнесены к 6 родам и 23 видам, среди которых наиболее часто встречались:

1. St.aureus 17,4 %; 2. Enterococcus faecium var.durans 15,4 %; 3. Candida albicans 13,3 %; 4. Str. anginosus 11,7 %; 5. St.epidermidis 8,5 %; 6. Neisseria sicca 7,3 %; 7. Enterococcus faecium 5,6 %; 8. Enterococcus faecalis, var. zymogenes 4,8 %; 9. Enterococcus faecalis 3,5 %; 10. Neisseria perflava 2,9 %; 11. Enterobacter aerogenes 1,7 %; 12. Str. pneumonia 1,7 %; 13. St. saprotyticus 1,4 %; 14. Citrobacter freundii 0,9 %; 15. E.coli 0,9 %; 16. Enterococcus liguefaciens 0,7 %; 17. Candida tropicalis 0,4 %; 18. Enterobacter cloaceae 0,4 %; 19. Pseudomonas fluorescens 0,2 %; 20. Enterobacter amnigenus 0,2 %; 21. Pseudomonas aeruginosae 0,2%; 22. Str. sangvius 0,2 %; 23. Proteus rettgeri 0,4 %;

Всего же на долю грамположительных кокков 71 % от общего количества выделенных культур: на стрептококки 43,7 % и стафилококки 27,3 %. Таким образом, в обсемененности слизистой зева ведущая роль принадлежит грамположительным коккам, в основном Enterococcus faecium var.durans и коагулазоположительным стафилококкам, Str.anginosus. Следует также отметить роль грамотрицательных кокков рода Neisseria, на долю которых приходилось 10,3 % и дрожжеподобных грибов 13,7 % от общего количества изолированных культур.

Анализ микрофлоры больных с воспалительными процессами верхних дыхательных путей позволил выявить некоторые закономерности: на слизистой носа среди грамположительных кокков преобладали коагулазоположительные и коагулазоотрицательные стафилококки на долю которых приходилось 60,8 %, всей выделенной микрофлоры, при микотических поражениях верхних дыхательных путей ведущая роль принадлежит дрожжеподобным грибам, в частности Candida albicans 7,7 % от общего числа выделенных микроорганизмов. Со слизистой зева стафилококки и стрептококки выделялись в соотношении 1:1,6 (27,3 % и 43,7 %), дрожжеподобные грибы составляют 13,7 %, в частности выделяются Candida albicans 13,3 %, Candida tropicalis 0,74%. В результате проведенных бактериологических исследований установлено, что ведущая этиологическая роль в развитии ГВЗ верхних дыхательных путей принадлежит грамположительным коккам, в первую очередь золотистому стафилококку, эпидермальному стафилококку, также стрептококкам группы F и дрожжеподобным грибам.

УДК 616.32.06

## АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ И СТОЙКОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПО ЦГП Г. ШЫМКЕНТА

*Ж.Ә.Қауызбай*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

### ТҮЙІН

Уақытша және тұрақты жұмысқа жарамсыздықпен қосарлана жүретін аурулар қауіпін жорамалдау, оның алдын алу жайлы нұсқауды құру, мемлекеттік, әлеуметтік, экономикалық, экологиялық өркендеу, денсаулық сақтау мекемелеріне мен жұмыс орындарына әсері зерттелген. Науқастарды салауатты өмір салтын жандандыруға, жұмысқа жарамды халықты диспансеризацияға, науқастарды диспансерлік бақылауға алу шараларын қалпына келтіру және ұзартуға арналған жүйе құру қажеттілігі көрсетілген.

### SUMMARY

Prognosis risks rise the problem on the incapable to work of population and to accept the primary prevention control. One of the main findings is the indices of working population health which called the temporary and permanent disablement (ТД). According to problem occurs insistent need of implementing regulatory system of separate factors and its complexes.

**Введение.** Особое место в теории и практике здравоохранения в последние годы занимают факторы здоровья, риска, т.е. явления повседневной жизни, образа жизни человека, которые способствуют укреплению здоровья и, наоборот, ухудшению здоровья населения. Наличие сложного комплекса этих факторов требует всесторонней оценки здоровья трудовых коллективов в аспекте "организм-среда-поведение". Одним из основных показателей здоровья работающего населения, является заболеваемость с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ). В этой связи возникает настоятельная необходимость изучения роли отдельных факторов и их комплексов в возникновении заболеваний, влекущих ВУТ. При этом необходимо учитывать, что заболеваемость с ВУТ относится к экологически обусловленной патологии и отражает умеренную степень зависимости от окружающей среды.

**Цель.** Анализ заболеваемости по ЦГП г. Шымкента с временной и стойкой утратой трудоспособности для оценки их уровня, динамики ее причинах и определить конкретные меры по ее снижению.

**Материалы и методы.** Нами проведен ретроспективный анализ заболеваемости с временной и стойкой утратой трудоспособности по центральной городской поликлинике г.Шымкент за 1 кварталы 2009-2011 гг.

**Результаты и их обсуждение.** За 1 квартал 2010г. заболеваемость с ВУТ по сравнению с аналогичным периодом 2009г. имеет тенденцию к снижению. Так в абсолютных цифрах всего выдано листов нетрудоспособности 967, что составляет 2,2 на 100 работающих, а в 2009- 1092 и 2,52 на 100 работающих. В днях нетрудоспособности 10004 и 23,2 на 100 работающих, в 2009г. - 10654 и 24,58 на 100 работающих. Но увеличилась продолжительность случая по сравнению с 2009г. на 0,6. А за 1 квартал 2011г. заболеваемость с ВУТ по сравнению с аналогичным периодом 2010г. имеет тенденцию к увеличению. В абсолютных цифрах: всего выдано листов нетрудоспособности - 1095, в 2010г. - 967, случаи на 100 работников увеличились на 0,3. Абсолютное число дней нетрудоспособности увеличились на 171 день, на 100 работников на 0,8, средняя продолжительность уменьшилась на 1,0. Также увеличилась заболеваемость с ВУТ среди медработников, работников народного образования, промышленных предприятий. Из общего количества выданных листов нетрудоспособности 747 выданы терапевтами, что составляет 77,2%, лор - врачами 60-6,2%, невропатологами 57-5,8%, хирургами 45-4,6%, кардиологами 19-1,9%.(Рис.1)

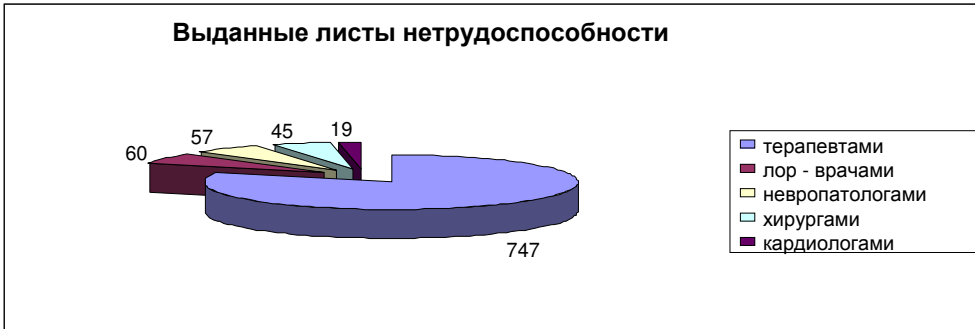


Рисунок 1- – Количество выданных листов нетрудоспособности

По стойкой утрате трудоспособности имеется рост первичного выхода на инвалидность. Среди взрослого населения значительный рост произошел за счет неработающих, социально не защищенных слоев населения. (Рис2)

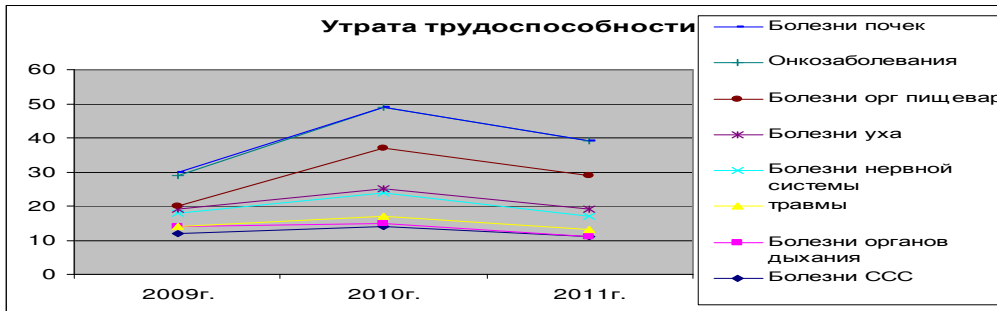


Рисунок 2 - Стойкая утрата трудоспособности

На первом месте по структуре заболеваемости - болезни сердечно-сосудистой системы, на втором - онкологические заболевания, на третьем - болезни нервной системы. Это объясняется тем, что среди пациентов трудоспособного возраста повысились такие осложнения как инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, наблюдается рост онкологических заболеваний, также связано с улучшением выявляемости заболеваний. По стойкой утрате нетрудоспособности имеется снижение первичного выхода на инвалидность: в 2009г. – 33, в 2010г. - 42, в 2011г. – 33. Среди взрослого населения рост произошел за счет работающих в 2010г.-11, в 2011г.- 14. (Рисунок 3). По возрасту в 2009 г. преобладают мужчины 40-59 лет, в 2010 г. – женщины 40-63 лет, в 2011 г. – тоже женщины 40-63 лет, а из пенсионеров преобладают в 2010 г. – 6. (Рисунок 4). В результате целенаправленных действий по раннему выявлению артериальной гипертензии, проведению диспансеризации работающего населения отмечается рост заболеваемости болезнями, характеризующимися повышенным артериальным давлением. Проводится работа по выявлению на ранних стадиях и лечению сердечно-сосудистых заболеваний, которые являются наиболее частой причиной смертности среди работающего населения.

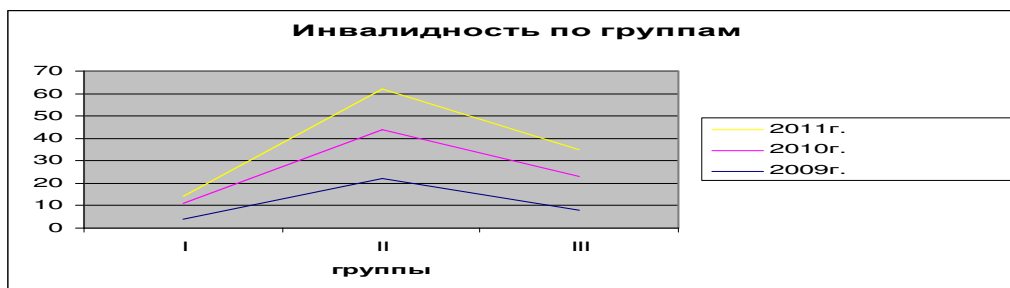


Рисунок 3 – Сравнительный анализ инвалидности

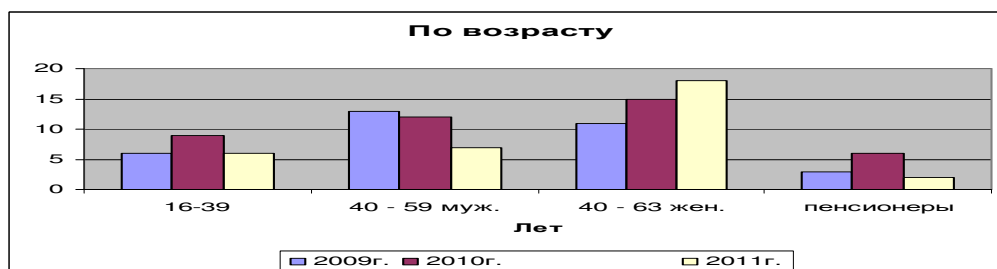


Рисунок 4 – Структура заболеваемости по возрасту

В целях профилактики ряда заболеваний у взрослого работающего населения проводится санаторная реабилитация больных после выписки из стационара. Долечивание больных в условиях специализированных санаториев сразу после стационарного лечения – часть общей структуры эффективного оздоровления населения («поликлиника – стационар – санаторий»). Одним из направлений работы ЦГП г. Шымкента по снижению заболеваемости населения с временной утратой трудоспособности является воспитание культуры здоровья среди взрослого населения, пропаганда здорового образа жизни с проведением акций, посвященных всемирным и международным дням по охране здоровья и борьбе с заболеваниями, установленным Всемирной организацией здравоохранения. Также организация школ здоровья позволяет повысить приверженность пациентов к лечению, к соблюдению рекомендаций врача. Это позволяет предупредить развитие тяжелых осложнений, изменить тяжесть течения болезни, уменьшить число случаев нетрудоспособности. Основная нагрузка по проведению профилактической работы в интересах снижения заболеваемости населения с временной утратой трудоспособности ложится на участковых терапевтов и врачей общей практики, оказывающих первичную медико-социальную помощь.

**Выводы:** Таким образом, наблюдается тенденция к снижению заболеваемости работающего населения с ВУТ, но увеличилась заболеваемость с ВУТ среди медработников, работников народного образования. Имеется рост первичного выхода на инвалидность, особенно среди взрослого населения за счет неработающих, социально не защищенных слоев населения. По стойкой утрате нетрудоспособности имеется снижение первичного выхода на инвалидность.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. В.И. Адриановский, Г.Я. Липатов, Ю.Н. Нарицына // Некоторые результаты изучения заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих// Фундаментальные исследования. – 2010. – № 2 – С. 14-18
2. Догле Н.В. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности. Методы изучения / Н.В. Догле, А.Я. Юркевич. - М.: Медицина, 1984. - 175 с.
2. Липатов Г.Я. Гигиена труда и профилактика профессионального рака в пирометаллургии меди и никеля: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - Москва, 1992. - 33 с.
3. Международная классификация болезней: руководство по международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти. - Женева: ВОЗ, 1989. - Т.1. - 757 с.
4. Петровский В.С. Проблемы организации медицинского обслуживания работающих граждан // Здравоохранение. 2006. 6: 32-36.

УДК 616.24-002-053,2:616.153.915-39

#### ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО СПЕКТРА ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ



В.К.Махатова., Г.О. Алтынбаева., Н.К. Булатханова., Ф.С. Каипова., У.А. Кутимова., К.Ш.Ибрагимова.

ЮКГФА, г.Шымкент

Детская поликлиника №2, г.Шымкент

### ТҮЙІН

Жіті пневмонияның әртүрлі түрлерімен балалардың қақырығын микрофлораларды анықтау үшін бактериялық тексеру жүргізілді. Тексеру нәтижесі пневмонияның барлық түрлерінде пневмококк жиірек кездесетіні анықталды.

### SUMMARY

The analysis of bacterial flora in sputum in children with various forms of acute pneumonia was studied in the work. The results of research showed that in all forms of pneumonia, pneumococci occur oftenly.

**Актуальность.** Заболевания органов дыхания у детей являются одной из ведущих проблем как медицинского, так и социального плана. Значение этой патологии обусловлено, прежде всего, высоким уровнем острой респираторной заболеваемости, рецидивирующих бронхитов, а также бронхиальной астмой. Широко распространены болезни органов дыхания среди детского населения и имеют большой удельный вес в структуре заболеваемости. Среди основных причин младенческой смертности болезни органов дыхания занимают третье место после перинатальной патологии и врожденных аномалий. В основе острой пневмонии детей лежит инфекционное поражение альвеол, сопровождающееся воспалительной инфильтрацией паренхимы клетками (нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты и др.), а также ее экссудацией. При этом заболевание диагностируется на основании синдрома дыхательных расстройств и/ или физикальных данных, а также инфильтративных изменений в легких на рентгенограмме [1,2].

Происхождение острой пневмонии определяют по условиям инфицирования легочной паренхимы. Поэтому по происхождению острые пневмонии могут быть внебольничные (амбулаторные, домашние) и нозокомиальные (госпитальные, внутрибольничные), у новорожденных внутриутробные (врожденные) и постнатальные (приобретенные), последние также могут быть внебольничными и нозокомиальными [2,3]. Нами установлено, что острые пневмонии у детей в Южно-Казахстанской области (ЮКО) имеют ежегодный прирост. Показатели заболеваемости острой пневмонией у детей из неблагоприятных районов ЮКО (29,1 и 26,8 на 1000 детского населения) в динамике достоверно превышают региональный показатель (8,4 на 1000 детского населения), в среднем в 3,5 раза. Полному клинико-лабораторному и инструментальному исследованию подвергались 120 детей, болеющих острой пневмонией и поступившие в отделения детской больницы.

Для полной объективизации получаемых данных проводилось анкетирование, параллельно изучались имеющиеся сведения по медицинским документам. При этом учитывались такие факторы как: неблагоприятные социально-бытовые условия, вредные привычки родителей, искусственное вскармливание, хронические очаги в ЛОР-органах, фоновые заболевания, рецидивирующие бронхиты. Оценивая полученные результаты, можно сказать, что процент изучаемых факторов, способствующих развитию острых пневмоний у детей, регистрировался с одинаковой частотой в исследуемых формах заболеваний. Но такие факторы как, частые острые респираторные инфекции и рецидивирующие бронхиты, были выше в анамнезе у детей с внебольничной пневмонией, чем в группе с внутрибольничной (нозокомиальной) пневмонией.

Анализ бактериального посева мокроты на микрофлору у детей с острой пневмонией показал следующие результаты (рисунки 1 – 2).



Рисунок 1 - Результаты бактериального посева мокроты на микрофлору у детей с острой внебольничной пневмонией.

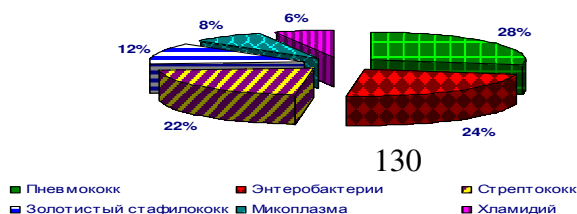


Рисунок 2 - Результаты бактериального посева мокроты на микрофлору у детей с острой внутрибольничной пневмонией.

Как видно из представленных рисунков наиболее частыми возбудителями острых внебольничных пневмоний у детей являются: пневмококк (57%), гемолитический стрептококк (25%), золотистый стафилококк (18%) [4]. В результатах бактериального посева мокроты детей с острой внутрибольничной пневмонией отличием от внебольничной, является наличие таких возбудителей, как энтеробактерии (24%), хламидии (6%) и микоплазма (8%). Таким образом, общим в этиологическом спектре острых пневмонии для всех форм пневмонии является преобладание пневмококка (57% - 28%).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Шабалов Н.П. Детские болезни. С-П, 2007 год.
2. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста М.,2006 г.
3. З.Майданик В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей. Киев.,2002 г.
4. Агаджанян Н.А., Смирнов В.М. Нормальная физиология., М.,2009 г.

УДК 543. 9: 520. 64

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗАТОРА CHEMWEELL В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

*Г.К. Асилбекова, У.К. Аманжолова, Э.Д. Каишкаралиева  
ЮКГФА, г.Шымкент  
Таласский ЦРБ, Сарысуский ЦРБ, Жамбылская область*

#### ТҮЙІН

Бұл мақалада ChemWell анализаторының пайдалану аймағы, қызметтері, анықтау параметрлері мен құрылғының жұмыс істеу тәртібі баяндалады.

#### SUMMARY

Using a biochemical analyzer «chemical» in diagnostic laboratory is described in this article.

ChemWell - уникальная комбинация автоматического биохимического анализатора и автоматического иммуноферментного анализа в одном корпусе. ChemWell - является прибором, разработанной американской компанией Awareness Technology Inc, управляемым компьютером, который позволяет автоматизировать любой или все этапы выполнения анализа, включая такие функции, как управление дозированием, инкубирование, встряхивание, промывка стрипов, отсчет времени, измерительная оптика, расчет, хранение данных, выдача результатов. Встроенная компьютерная система обеспечивает Вам решение и программирование неограниченного числа пользовательских протоколов по выбору отражаемых в меню опций программного обеспечения в среде Microsoft Windows. Это открытая система может быть запрограммирована на выполнение любых колориметрических биохимических анализов или ИФА методов, которые могут быть выполнены с использованием представленных объемов, температур и фильтров. Система может широко применяться в клиническом и ветеринарном тестировании, экологическом мониторинге, анализе пищи и воды, научных исследованиях.

Реакции происходят на стандартном пластиковом микролуночном планшете, а не в пробирках для проб или карусели. Могут использоваться различные коммерчески доступные микролуночные стрипы или планшеты. Поместите Ваши флаконы с реагентами и пробирки пациентов в вынимаемые штативы прибора. Затем запрограммируйте прибор для забора из одного места, диспенсирования в другое, промывание пробоотборника, промывание планшета, измерение лунок, инкубирование, встряхивание или то, что Вы желаете сделать. При выполнении биохимической реакции одновременно отслеживается группа из 4 лунок. При выполнении процесса ИФА соответственно инкубируются одновременно строки по 8 лунок (стрипы).

Анализатор ChemWell предназначен для использования только с определенными химическими реакциями, методами и производителем. Это дает много преимуществ, включая большую гибкость использования. Ваша лаборатория сама решает, как установить шприцы и планшеты, какие реагенты Вы будете использовать, как много контролей. Вы будете выполнять, как много различных методов Вы хотите установить, и так далее. Это также подразумевает, что прибор сначала должен быть запрограммирован перед каждым

новым применением. Для обеспечения качества клинической информации каждая новая установка должна быть подтверждена перед выдачей результатов проб. В некоторых случаях программирование, оптимизация и подтверждение могут быть уже выполнены. Перед использованием любой новой системы реагентов проверьте сначала инструкции производителя диагностических реагентов на специфические указания, действительность информации и указания по применению. Проверьте также, что выполняемые пробы имеют известную концентрацию для подтверждения установленных параметров в вашем приборе. После этого программы могут быть Вами просто вызваны для просмотра, использования или удаления. Вы определяете все, включая, как Вы будете использовать систему для ручных методов или автоматических методов.

Стандартные операционные процедуры на биохимическом анализаторе при заранее запрограммированном случае: 1. Включить компьютер. 2. Открыт программу Chem Well. 3. Включить анализатор. 4. Идет процесс инициализации. 5. По окончании инициализации нажать «ОК». 6. На экране появиться схема прибора. 7. В меню «Стандартные операции» выбрать операцию «Начало дня» и нажать на «ОК». 8. Выбрать «Образец». 9. Добавить числовой код: задается код первой пробы – Ф.И.О. или числовой номер 10. Для каждого пациента выбираются виды исследования и нажимается «Add Test». Все записи переходят в рабочий лист справа. 11. Нажимаем кнопку «Запрос». Выходит схема прибора: 1 - штатив – реагенты; 2 – штатив – пробы; 3 – штатив – планшет. Нужно в позиции 2-го штатива разместить пробирки с сыворотками крови. Позиция 1-го штатива задается автоматически при задании проб, но их можно перемещать. 12. Нажать «Start Run» - это начало процесса. После 6-го шага можно проверить чистоту стрипов: выбираем «все ряды», затем «проверить». Черный цвет указывает на грязные ячейки, голубым цветом метаются использованные ячейки. При работе прибор автоматически выбирает чистые ячейки. 13. После «Start Run» выходит список тестов. 14. После окончания измерения нажать «Выбрать все», при этом активизируется нижние окна. Выбираем «принять», «удалить», «повторить», «продолжить». 15. После «Выбрать все», затем «Принять» тесты сохраняются в «отчете». Можно распечатать всю страницу, но нельзя сделать это пофамильно. 16. В конце работы нажимаем на «Сброс всех штативов», «Образец» и «Схема». 17. «Стандартные операции», «Конец дня». В первый штатив под №1 помещаем H<sub>2</sub>O или 70% спирт, нажимаем на «ОК».

В качестве примера предоставляем определение холестерина: Создать новый биохимический тест для определения холестерина из меню: 1. Установка. 2. Редактор тестов, выбрать биохимический тест. 3. Заполнить графу имя теста – холестерин. 4. Заполнить графу тип – биохимия. 5. Заполнить графу версия – 1. 6. Заполнить графу температура – 370C. 7. Описание теста – колориметрический. 8. Методика теста – стандарт. 9. Шаги теста → нажать на добавить → добавить пробу 5 мкл ОК → добавить → промыть пробоотборник (выбрать чем мыть пробоотборник из списка реагентов, заполнить на каком объеме и сколько раз мыть. Примечание: заранее загрузить стандартную операцию раствора, например если промывающий раствор HCl, то заполнить все ряды шагов теста соответственно HCl) → добавить → реагент холестерин, (Примечание: согласно инструкции пробы каждый шаг заполняется: указать в каком объеме брать раствор, на втором шаге что делать, сколько реагента добавить и сколько раз мыть пробоотборник) в нашем случае - это объем 200,0 мл → добавить → промыть пробоотборник, объем 200 мкл. 2 раза → добавить → инкубация согласно инструкции пробы - 5 мин при температуре 370C → добавить → считать основной фильтр, выбрать 505 нм (Примечание: выбрать самый близкий параметр по стандартным числам прибора), → добавить → диффильтры выбрать - нет (заполнили все шаги и выходим с окна шагов теста). 10. Далее заполнить Единицы/концентрация снизу окна (тоже заполнить все ряды согласно инструкции пробы) → ммоль/л, выбрать границы, нормы 5,2-6,5 → выбрать линейность 25,8 ммоль/л → с правой стороны окна нажать на добавить → выбрать стандарт или новый (можно изменить цвет) → ОК → сохранить тесты в панели задач выбрать - AS и нажать на ОК → нажать на «Обновить» на панели задач → (высветится холестерин при заданных параметрах на окошке «Выбрать тесты») → нажать на «Регистрация лота» в панели задач, выбрать → холестерин (который сами загрузили) → нажать на «Перечень» № В 13.12 → добавить числовой код (код из проб) концентрацию и нажать ОК. 11. Далее 9-шаг по стандартному операционному шагу, если заданный параметр, в нашем случае это – холестерин, то после нажатие на «Add Test», с правой стороны окна нажать на «Калибровка» и согласно инструкции 0,02 и «ОК» → нажать на «Запрос». Далее стандартные операции, начиная с 11-шага.

Примечание: Когда нажмете на «Запрос», высветится схема прибора и там автоматически указывается куда ставить данную пробу, но их можно перемещать.

Таким образом, анализатор ChemWell - может широко применяться в клиническо-диагностическом, ветеринарном тестировании, экологическом мониторинге, анализе пищи и воды, научных исследованиях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. West Medica HgmbH – 2005г.
2. www. Google. com Клиническая-лабораторная диагностика.  
УДК 618.2/4 - 089.S (S74)

#### РЕГИОНАРНЫЕ МЕТОДЫ АНЕСТЕЗИИ В ПРАКТИЧЕСКОМ АКУШЕРСТВЕ

Г.Ж. Сыздыкова

ГККП Шымкентский родильный дом №2, г.Шымкент

**ТҮЙІН**

Бұл мақалада тәжірибелік акушерлікте қазіргі таңда Шымкент қалалық № 2 перзентханада жиі қолданылатын регионарды жансыздандырудың түрлері және олардың қолдануымен 2009 және 2010 жылдарында өткізілген босану және оталардың нәтижелері берілген. Сонымен қатар, осы аталған жансыздандырудың ерекшеліктері мен артықшылықтары сипатталған.

**SUMMARY**

Using of regional anesthesia in labor and caesavean section of pregnant women during 2009-2010 years in the second maternity hospital of Shymkent is described in this article. The article shows the results and gives prospects of using the regional anesthesia in practical obstetricks. The epidural anesthesia is the most ideal vaviant and keeps all the rules of anesthesia because it is possible to avoid any anesthesia complications.

Что такое региональная анестезия? Это несомненно будущее анестезиологии в плане обезболивания, с минимальными по сравнению с другими видами анестезии и аналгезии побочными эффектами. По всему миру идет тенденция к переходу к более прогрессивному виду анестезии, как региональная анестезия и аналгезия. Почему? Так как у данного вида обезболивания много абсолютных преимуществ. Во-первых, обезболивание тотальное. Во-вторых, относительно безопасное. В третьих, в экономическом аспекте более доступное. Применение спинальной (СА) и эпидуральной анестезии (ЭДА) в акушерстве несомненно улучшило качество проводимых хирургических вмешательств. Спинальная и эпидуральная анестезии обладают целым рядом положительных свойств, основным из которых является выраженная блокада ноцицептивной проводимости и вегетативных реакций, а также улучшение работы кишечника, дальнейшее обезболивание в послеоперационный периоде, уменьшение потребности во внутривенных анестетиках и аналгетиках.

**Цель работы:** выбор оптимального вида анестезии в родах и при операции кесарево сечение.

**Материал и методы:** всего за 2010 год эпидуральная аналгезия была применена 344 роженицам в возрасте от 18 до 39 лет.

Таблица 1 - Распределение ЭДА при родоразрешениях беременных в 2010 году.

Показания		Количество случаев	Количество ЭДА	Роды через естественные родовые пути	Оперативные роды в экстренном порядке
Презклампися	Тяжелой степени	98	145 – 100%	138 – 95%	9 – 5%
	Легкой степени	47			
Аномалия родовой деятельности		179	179 – 100%	162 – 91%	17 – 9%
Обезболивание в родах (по желанию роженицы)		20	20	20 – 100%	-
<b>ИТОГО</b>		<b>344</b>	<b>344</b>	<b>320 – 93%</b>	<b>26 – 7%</b>

Как видно из данных таблицы №1 из 145 рожениц с презкламписей, которым была проведена эпидуральная аналгезия – только у 9 рожениц (5%) роды закончены оперативным путем по поводу угрожающего состояния плода. Из 179 рожениц с аномалией родовой деятельности, которым была проведена эпидуральная аналгезия – только у 17 (9%) рожениц роды закончены оперативным путем.

В сравнении с данными за 2009 год - ЭДА применялась 115 роженицам. Из них: с презкламписей тяжелой степени - 62, с презкламписей легкой степени – 25 роженицы. В результате, из 87 рожениц с презкламписей, которым была проведена ЭДА, прооперировано 8 женщин. С аномалией родовой деятельности 28 рожениц, из них - оперировано 3 (таблица №2).

Таблица 2 - Распределение ЭДА при родоразрешениях беременных в 2009 году.

Показания		Количество случаев	Количество ЭДА	Роды через естественные родовые пути	Оперативные роды в экстренном порядке
Презклампися	Тяжелой степени	62	87 – 100%	79 – 91%	8 – 9%
	Легкой степени	25			
Аномалия родовой деятельности		28	28 – 100%	25 – 89%	3 – 11%

ИТОГО	115	115	104 – 90%	11 – 10%
-------	-----	-----	-----------	----------

Продолжительность первого периода родов при применении эпидуральной аналгезии составила от 2 до 6 часов; без аналгезии – до 24 часов.

Таблица 3 - Распределение СА, ИВЛ и внутривенного наркоза при оперативных родах.

Год	Количество оперативных родов	Применение СА	ИВЛ и внутривенный наркоз
2010	852	748 – 88 %	104 – 12%
2009	827	469 – 57 %	358 - 43%

Как видно из таблицы № 3 в 2010 году было проведено 852 операций кесарева сечения. Из них - 748 с использованием спинальной анестезии. У 5 пациенток наблюдалась сопутствующая экстрагенитальная патология - бронхиальная астма в стадии субкомпенсации. Методика аналгезии: проводится по стандартной методике с помощью стандартных наборов на уровне поясничных позвонков L2-L3 с введением эпидурального катетера выше на 2 сегмента. В эпидуральное пространство вводился 0,2% раствор Наропина в дозе 20 мг (10мл) одномоментно, медленно. Повторное введение препарата в дозе 10-20 мг при появлении повторных болезненных схваток. ЭДА показана для аналгезии в первом периоде родов всем роженицам при условии открытия маточного зева свыше 4-х см и отсутствия противопоказаний. Методика СА анестезии на операцию кесарева сечения проводилась также по стандартной методике - в положении лежа на боку или сидя, на уровне 2-3 поясничных позвонков. Использовались спинальные иглы диаметром G 26-28. Всем пациентам проводили инфузионную нагрузку 600-800 мл кристаллоидов в зависимости от конституции, массы тела и учета сопутствующей патологии. В спинномозговое пространство вводился 2% раствор Лидокаина 70-80 мг одномоментно. Обязательным условием является тугое эластичное бинтование нижних конечностей до нижней трети бедра.

Мониторинг проводился монитором «Drager Infiniti Gamma X XL» на всех этапах анестезии; в послеоперационном и послеродовом периоде до полной стабилизации состояния пациентов. Регистрировали количество и кратность введения местного анестетика, объем инфузионной терапии; данные гемодинамики (АД систолическое, АД диастолическое, АД среднее), SpO2, PS.

**Результаты исследований и их обсуждение:** зона потери кожно-болевой чувствительности зависела от уровня ЭДБ, концентрации и дозы местного анестетика. При СА также учитывался уровень наклона операционного стола. При подъеме головного конца стола уровень блока становился выше из-за изобаричности лидокаина. Поэтому стол необходимо держать лучше в горизонтальном положении. Изменения гемодинамики у пациентов с артериальной гипертонией и с преэклампсией тяжелой степени проявлялись снижением АД сист. в среднем на 15-20 мм. вод. ст. и не было необходимости увеличения скорости инфузионной терапии. В 5% случаев наблюдалось при СА гипотония со снижением АД до критических цифр, которая нивелировалась увеличением скорости инфузии, в/в введением минимальных доз адреналина и подачей кислорода через дыхательную маску.

В целом продолжительность действия СА с использованием 70 мг лидокаина составляет 40-60 минут. В 35 случаях при удлинении времени операции использовали Кетамин в дозе от 50 до 100 мг дробно в зависимости от массы тела пациента. При расширении объема операции в 2% случаев была необходимость перевода пациентов на тотальную в/в анестезию с интубацией трахеи, существенных изменений гемодинамики при этом не отмечалось. ЭДА в родах. При использовании метода - почти у 90% рожениц боль проходила полностью. У оставшихся 10% отмечалось снижение болезненности на 60-70%. За это время женщина успевала отдохнуть и поспать, что существенно положительно сказывалось на течении родов укорочением времени первого периода, ускорением раскрытия шейки матки. Также не блокируется двигательная активность. Роженица может вставать, ходить. Это достигается тем, что местные анестетики в малых концентрациях действуют только на чувствительные С-волокна. При использовании ЭДА почти наполовину уменьшились послеродовые осложнения, как гипотонические кровотечения и разрывы промежности, гипоксии плода. Ни в одном случае ЭДА осложнений не отмечалось.

Заключение: учитывая вышеизложенное, можно сказать, что региональная анестезия используемая в роддоме №2 имела и имеет много положительных моментов, а именно снижение количества оперативных вмешательств по поводу слабости родовой деятельности, угрожающего состояния плода. Уменьшение послеродовых кровотечений и разрывов промежности. ЭДА обеспечивает эмоциональный комфорт роженицам в родах, чем достигается уменьшение выброса в кровь БАВ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. А.А.Азбаров, И.Б.Холодов. Эпидуральная анестезия при кесаревом сечении // «Акушерство и гинекология». – Москва. - № 4. – 1991. – С. 35-36.
2. А.П.Зильбер, Е.М.Шифман Акушерство глазами анестезиолога. – Петрозаводск. – 1997. – С. 288-336.

3. Г.Н.Батютенко, Л.Н.Качанова и др. Преимущества использования регионарной анестезии в акушерстве и гинекологии - «Репродуктология и перинатология: современный взгляд на проблему». – НЦ АГ и П. – Алматы. – 2009. – С. 37-40.

УДК 616.62-008.222-08

### НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ ПРИ НАПРЯЖЕНИИ И ПОСЛЕ РОДОВ. КОНСЕРВАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

*Н.И.Калдыбекова, Р.К. Карсыбекова, П.Е.Токжигитова, С.А.Джантурсынова, К.К. Сапарова, А.А.Сейтахасимова*  
*Медицинский колледж «Авиценна», г. Шымкент*  
*Шымкентская городская больница скорой медицинской помощи, г.Шымкент*  
*Областная клиническая больница, г. Шымкент*  
*Тюлькубасская поликлиника, ЮКО, Тюлькубасский район*  
*Районная поликлиника «Аксукумент», с.Аксукумент, Сайрамский район*  
*Городская поликлиника №4, г.Шымкент*

### ТҮЙІН

Күштену кезінде зәрді ұстай алмау – стресстік зәрді ұстай алмау кеінен таралған жағдай. Бұл патология жас әйелдерде көбінесе патологиялық босанудан кейін дамиды, ал орта және егде жастағы әйелдерде пре- және постменопауза кезінде гормональді өзгерістерге байланысты дамиды. Күштену кезінде еркісіз зәрді жоғалту-ұзақ әсер етуші қоздырушы болып табылады және әйелді үнемілік эмоционалды жайсыздыққа алып келеді.

### SUMMARY

Incontinence of urine at a tension – stress incontinence, a very common condition. It develops in women younger age of mainly as a result of abnormal births, and in middle and old age on the basis of hormonal imbalance during pre – and post – menopause.

Под термином «недержанием мочи при напряжении» понимают непроизвольное выделение мочи из уретры при пассивном повышении внутрипузырного давления (при кашле, чиханье, напряжение мышц брюшного пресса и т.д.). этим заболеванием в основном страдают женщины среднего и старшего возраста(1). Под недержанием мочи понимается всякое непроизвольное, не контролируемое волевым усилием выделение мочи. Многие женщины не могут смириться с тем, что непроизвольная потеря мочи в значительной мере снижает качество их жизни. Поэтому влияние недержания мочи на качество жизни может колебаться от значительного до разрушительного.

Оценка проблемы недержания мочи осложняется тем, что многие женщины считают это обычным и неизбежным возрастным явлением, что удерживает их от обращения к врачу. Другие страдают психологически и стесняются говорить о недержании мочи. Некоторые, наоборот, переоценивают отсутствие какого-либо объективно доказуемого признака и тоже не обращаются за врачебной помощью. Но при всем этом миллионы женщин непроизвольно и неожиданно теряют мочу по несколько раз в день. Данное состояние обязывает женщину задавать себе вопросы: где ближайший туалет? Достаточно ли я положила прокладок? Необходимо каждое утро решать проблемы: в какую одежду одеться, сколько принять жидкости, сколько времени займет поездка(1). Недержание мочи при напряжении.

Недержание мочи при напряжении - стрессовое недержание мочи, весьма распространенное состояние. Развивается оно у женщин молодого возраста преимущественно в результате патологических родов, а в среднем и пожилом возрасте на почве гормональных нарушений во время пре- и постменопаузы. Непроизвольная потеря мочи при напряжении - длительно действующий постоянный раздражитель, который держит женщину в постоянном эмоциональном дискомфорте. Нарушение защитных психологических механизмов происходит также на фоне изменений социальных отношений в семье и на работе. Сочетание вышеназванных факторов приводит к возникновению невротических реакций и способствует развитию неврозов(2).

Недержание мочи после беременности и родов. После родов, особенно после вторых и т.д. частота возникновения недержания мочи повышается, что объясняется перерастяжением связок, ослаблением иннервации мышечных структур промежности, приводящих к нарушению равновесия тазового дна. Общеизвестно, что травматичные роды приводят к разрывам и повреждению всех слоев тазового дна, ослаблению сократительной активности и тонуса мышц тазового дна и сфинктерного аппарата мочеиспускательного канала, что со временем и при определенных условиях приводит к развитию недержания мочи при напряжении (непроизвольное выделение мочи при кашле, чихании, при физической нагрузке)(3). Именно полноценная функция данных мышечных структур и профилактическая, восстановительная программа стимуляции мышц тазового дна и промежности после родов является гарантом удержания мочи.

Электрмионейростимуляция мышц тазового дна. Консервативное - безоперационное лечение недержания мочи направлено на восстановление нарушенной функции замыкательного аппарата мочевого

пузыря, мочеиспускательного канала и мышц тазового дна. Консервативная терапия показана при легкой и средней степени недержания мочи, а так же в тех случаях, когда оперативное лечение противопоказано. Своевременно начатая консервативная терапия позволит предотвратить серьезные изменения мышц тазового дна(3).

В странах Западной Европы и в США, наиболее эффективным и распространенным видом консервативного лечения недержания мочи является электромиостимуляция или физиостимуляция тазового дна и промежности. В этой методике электрический ток используется для тренировки мышц тазового дна и промежности. Во многих урогинекологических клиниках Западной Европы и США, электромионейростимуляция является начальным этапом лечения пациенток с недержанием мочи, порой вне зависимости от тяжести заболевания (за исключением пациенток с опущением или выпадением матки и влагалища: подобные пациентки нуждаются в реконструктивно - восстановительной хирургии тазового дна). По данным мировой литературы, электромионейростимуляция тазового дна и промежности позволяет избежать оперативное лечения у 60% женщин страдающих недержанием мочи, а примерно в 25% случаев отсрочить оперативное вмешательство.

Предпосылки использования электромиостимуляции для тренировки мышц тазового дна состоят в том, что систематическое сокращение данной группы мышц, при воздействии электрических импульсов, приводит к увеличению силы, повышению содержания гликогена и возрастанию их массы на 20 - 40%. Параллельно происходит восстановление - реиннервация мышечных структур тазового дна и промежности. При электромионейростимуляции время сокращения мышц дольше, а частота сокращений чаще, чем при произвольном усилии, т.е. подобный характер сокращений невозможно воссоздать при обычных физических упражнениях. Электромиостимуляция обладает широкими возможностями и высокой эффективностью при восстановлении нарушенной функции нервно-мышечного аппарата тазового дна и промежности. При электромионейростимуляции происходит восстановление мышечных структур влагалищного кольца, которое растягивается в несколько раз во время родов.

Именно сила сокращений мышц влагалищного кольца, реиннервация точки «G» - одна из точек, отвечающих за оргазм, придают половому акту незабываемые ощущения, как со стороны дамы, так и её партнера. Тренировка и тонус данной группы мышц играют важную роль. Доказано, что фрикционная стимуляция этих мышц половым членом во время полового акта вызывает наступление вагинального оргазма, а их сокращения являются составной частью оргастической реакции. При необходимости сеансы электромионейростимуляции можно применять для восстановления мышечного пресса передней брюшной стенки, что так же важно для красоты и женственности

Лечебный курс. Лечебный курс при недержании мочи при напряжении и после родов (через 2-3 месяца) включает 15 - 20 сеансов. Сеансы проводятся 3 раза в неделю, продолжительность каждого сеанса составляет 20 минут. При тяжелых формах недержания мочи при напряжении электромионейростимуляция мышц промежности может использоваться как предоперационная подготовка. Электромионейростимуляция мышц тазового дна и промежности осуществляется посредством одноразовых влагалищных электродов, противопоказанием является кольпит (воспаление слизистой влагалища), требующий предварительного лечения, также электромионейростимуляция противопоказана женщинам с кардиостимулятором.

Наиболее эффективной операцией при недержании мочи является операция TVT - свободная влагалищная петля. Данная операция может быть выполнена под местным обезболиванием, при сопутствующей патологии женского тазового дна, в частности опущении и выпадении передней стенки влагалища и матки проводятся соответствующие вмешательства.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гинекология Л.Н.// Васильевская, В.И. Грищенко, Н.В. Кобзева, В.П. Юровская., 2001г.
2. Гинекология. /Адамян Л.В. и соавт., 2000; Кулаков В.И. и соавт., 1993; Стрижаков А.Н. и соавт., 2001
3. Гинекология /Краснопольский В.И., Буянова Н., Щукина Н.А., 2001; Гаспаров А.С., Летучих А.А., Хилькевич Е.Г., 2002.

УДК 616.62.06-02

#### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПРОБЛЕМЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ж.Ә.Қауызбай

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

## ТҮЙІН

Жүрек – қан тамыр жүйесінің дамыған елдердегі емдеу жетістіктеріне қарамастан, әлемде әлі де науқастану мен өлімнің негізгі себебі болып тұр. Зерттеудің мақсаты: жүрек – қан тамыр жүйесі ауруларының тарау ерекшелігі мен оның ересектер арасында асқынуын бағалау және науқастанудың эпидемиологиялық ерекшелігін анықтау.

## SUMMARY

To assess the prevalence of the cardiovascular diseases and their complications in adults, as well as identify the epidemiological features of disease.

Несмотря на достигнутые успехи в лечении сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в развитых странах, они продолжают оставаться главной причиной заболеваемости и смертности в мире, унося ежегодно более 17 млн. жизней. Показатели заболеваемости, инвалидности и смертности населения вследствие основных болезней системы кровообращения имеют тенденцию к неуклонному росту во всем мире, в том числе и в Казахстане. В этой связи данная проблема является не только актуальной, но и социально значимой. По данным Всемирной организации здравоохранения стандартизированный показатель смертности населения Республики Казахстан вследствие ССЗ в 2 раза выше этого показателя, чем в странах Европейского региона (867,9 против 448,0 на 100 тыс. населения соответственно). Основная доля случаев приходится на ишемическую болезнь сердца (ИБС) и особенно на ее острые формы, которые требуют дорогостоящего лечения.

С 1990г. показатели заболеваемости ССЗ в Южно-Казахстанской области увеличились в 3 раза с 990,7 до 3092,5 на 100 тыс. населения. Показатель заболеваемости артериальной гипертонией (АГ) с 2000г. увеличился в 4,8 раза с 294,4 до 1414,8 на 100 тыс. населения. Учитывая, что АГ является одним из главных факторов риска мозгового инсульта, инфаркта миокарда (ИМ), сердечно-сосудистых осложнений, раннее выявление повышенного артериального давления является одним из путей снижения инвалидности, а также преждевременной смертности от ССЗ. Среди сердечно-сосудистых заболеваний ИБС является ведущей причиной ограничения трудоспособности и смертности населения области. Показатель первичной заболеваемости ИБС с 2000г. увеличился в 2 раза с 236,8 до 469,0 на 100 тыс. населения. Основной острой формой ИБС является инфаркт миокарда, показатель заболеваемости которого возрос в 2,9 раза. Показатель заболеваемости врожденными пороками сердца (ВПС) среди взрослого населения увеличился с 7,7 до 21,8. Сердечно-сосудистые заболевания занимают основное место среди причин первичного выхода на инвалидность. В последние годы растет инвалидизация от ИБС (32,2%) и ее острых форм инфаркта миокарда. В структуре внебольничной смертности от ССЗ остается высоким удельный вес случаев смерти от ИБС (41,9%), артериальной гипертонии и ее сосудистых осложнений (39,9%).

**Цель исследования:** Оценить особенности распространенности сердечно-сосудистых заболеваний и его осложнений среди взрослого населения, а также выявить эпидемиологическую особенность заболеваемости.

**Материалы и методы исследования:** Исходя, из цели и задач в качестве объекта исследования определены больные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, которые по материалам обращаемости в центральную городскую поликлинику г. Шымкента взяты на диспансерный учет и внесены в регистр больных общей численностью 67075 человек. Для изучения распространенности сердечно-сосудистых заболеваний и состояния здоровья больных, нами использовались эпидемиологические (оценка уровня структуры заболеваемости) и организационно-методические методы. Оценено качество жизни больных и эффективность медицинской помощи, проведена оценка клинической характеристики пациентов. В процессе обучения каждому пациенту назначались индивидуальные консультации, обследования и подбор лечения.

Сравнительный анализ структуры кардиологических больных выглядит следующим образом: болезненность за 2009 год - 5296, а за 9 месяцев 2010 года - 5766; Заболеваемость за 2009 год -790, а за 9 месяцев 2010 года -816.

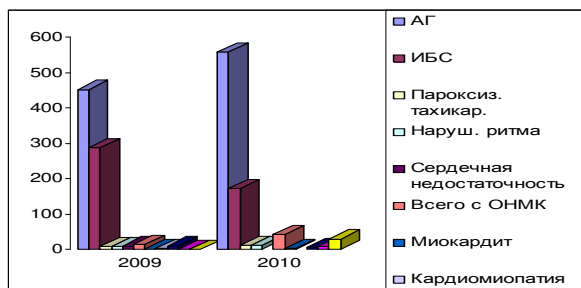


Рисунок 1 – Показатели заболеваемости

Показатель заболеваемости по кардиологическим больным за 9 месяцев 2010 года по сравнению с 2009 годом возрос на 0,4%. Причем рост идет в основном за счет больных с АГ- на 0,16%. Показатель по ИБС снизился по заболеваемости на 0,18%, по аритмиям повысился на 0,003%, по ОНМК повысился на 0,02%. Показатель по миокардитам повысился на 0,001%, по ревматическим болезням сердца (РБС) - снизился на



0,03%. Показатели по врожденным аномалиям системы кровообращения: повысились на 0,02%, по другим ССЗ повысились на 0,003% соответственно.

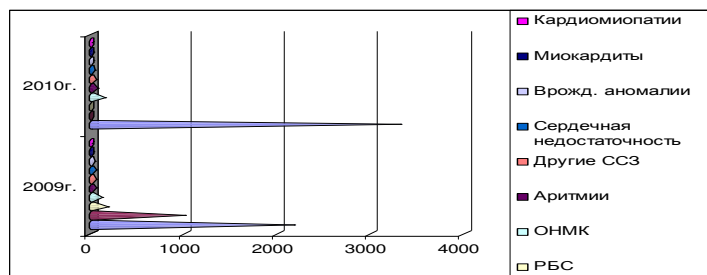


Рисунок 2 - Структура кардиологических больных, состоящих на диспансерном учете

Велика роль первичной медико-санитарной помощи, в том числе диспансеризации пациентов с заболеваниями системы кровообращения. Увеличилось количество кардиологических больных, взятых на диспансерный учет – с 3692 до 5025. В том числе по АГ – с 2172 до 3321, по ИБС – с 998 до 1166, по РБС – с 179 до 164, ОНМК – с 122 до 144, аритмий – с 59 до 69. Наибольший процент улучшений наблюдается у больных с АГ (65,8%), у больных с ИБС - 26%, РБС - 43,3%, аритмиями - 21,7%. что показывает эффективность диспансеризации, методов профилактики и лечения больных данной категории. К сожалению, лишь 48% больных знают о наличии у них заболевания, около 30% получают лечение, и только 11% лечатся эффективно.

В большинстве случаев причиной летальных исходов у больных с ИБС является инфаркт миокарда, что обуславливает необходимость дальнейшего развития и совершенствования кардиологической службы на всех этапах оказания медицинской помощи в плане профилактики инфаркта миокарда и снижения смертности населения от ССЗ. Вышеизложенное обуславливает необходимость дальнейшего развития специализированной медицинской помощи в регионах и решения вопросов, связанных с доукомплектованием районных и городских поликлиник квалифицированными кадрами (кардиологами), которые должны будут усилить мероприятия по внедрению эффективных методов профилактики, диагностики, лечения и медицинской реабилитации больных и инвалидов с кардиологической патологией, направленных на повышение качества жизни больных и снижение показателей заболеваемости, инвалидности и смертности населения республики от ССЗ.

Таким образом, анализ состояния проблемы по оказанию кардиологической помощи свидетельствует о необходимости принятия неотложных мер по дальнейшему развитию и совершенствованию специализированной медицинской помощи больным с ССЗ. Внедрение методов экспресс-диагностики уровня холестерина и глюкозы и др. для выявления лиц группы риска на уровне поликлиник и стационаров, которые позволяют проводить раннюю диагностику, и, следовательно эффективное лечение и проведения профилактических мероприятий позволит уменьшить сердечно-сосудистые осложнения, инвалидизацию и смертность. Основой медицинской помощи должно быть первичное звено - участковый врач, второй важный компонент - скорая помощь, третий - диспансеризация и широкое внедрение высоких технологий в медицину. Если все эти составляющие будут на уровне, систему здравоохранения можно считать лучшей.

Система здравоохранения, к сожалению, ориентирована на лечение болезней, а не на их профилактику. Одной из задач в области устойчивого развития страны является увеличение средней продолжительности жизни населения с внедрением и совершенствованием механизмов, обеспечивающих оздоровление нации. В современных условиях дальнейшее развитие клинической медицины не может обеспечить улучшение основных показателей здоровья без коренного изменения в сторону профилактической направленности системы здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения, здоровье человека зависит от системы здравоохранения всего на 10% и на 50% – от образа жизни, который формируется под воздействием окружения человека, права выбора, качества жизни и доступности возможностей укрепления здоровья. Необходимо дальнейшее развитие меры по стимулированию деятельности и по вовлечению населения к ведению здорового образа жизни и укреплению здоровья.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Головской Б.В., Шаврин А.П. Показатели клеточной активности у практически здоровых лиц, имеющих интегральные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний // Клин. мед. – 1999. – № 12. – С. 27-29.
2. Гольдяпин В.В., Мосур Е.Ю., Потуданская М.Г. и др. Факторный анализ состояния сердечно-сосудистой системы при никотиновой интоксикации // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2002. – № 4. – С. 25-27.
3. Мазур Н.А. Дисфункция эндотелия, монооксид азота и ишемическая болезнь сердца // Терапевт. арх. – 2003. – № 3. – С. 84-86.

4. Масленникова Г.Я., Оганов Р.Г. Влияние курения на здоровье населения: место Balfour D., Benowitz N., Fagerstrom K. et al. Диагностика та лікування залежності від нікотину. Доповідь робочої групи Європейського кардіологічного товариства // Медицина світу. – 2000. – № 6. – С. 295-302.

УДК 616.36-002-07

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАННЕГО ОБНАРУЖЕНИЯ ГЕПАТИТА В

*Г.Ш. Примкулова*

*Областной консультативно – диагностический медицинский центр, г.Шымкент*

### ТҮЙІН

Вирус тасмалдаушы науқастарды немесе симптомсыздарды ерте тауып, бақылауға алу В гепатитін басқа адамдарға жұқтырудың алдын алады. Шымкент қаласындағы ОКДМО зертханасында В гепатитіне тексерілген дәрігерге қаралушыларың нәтижелері зерттелді. Жұқпаны алдын ала табу бауыр аурулары мен олардың асқынуларының алдын алады. Ауруға шалдыққандардың көпшілігі 26-40 жас аралығындағылар (1 орында) мен 18-25 жас аралығындағылар (2 орында). Ауруға шалдыққандардың негізгі тобы медициналық тексеруден өтуге талдау жинап жүргендердің арасынан табылған.

### SUMMARY

Early detection of patients or asymptomatic carriers of the virus prevent the transmission of hepatitis B virus to other people. The results of a survey of patients were studied, passing research on the presence of hepatitis B virus in a laboratory OKDMTS, Shymkent. Recognition of infection reduces the risk of liver disease or its complications. A large percentage of cases occur in the age of 26-40 years (1 seat) and 18-25 (2-place). The main category of persons, patients who were due to gather for the analysis of the medical examination.

**Цель.** Изучить результаты обследования пациентов, прошедших исследования на наличии вируса гепатита В в лаборатории ОКДМЦ г.Шымкент. Основной целью раннего обнаружения больных или бессимптомных носителей является предотвращение передачи вируса гепатита В другим людям. Острый гепатит В может проявляться в разных формах (субклиническая или безжелтушная, желтушная, холестатическая форма, затяжная форма). Субклиническая форма характеризуется легким течением, отсутствием желтухи, умеренными изменениями биохимических показателей. Желтушная форма проявляется классической желтухой, интоксикацией, выраженными изменениями биохимических показателей крови. Холестатическая форма представляет собой гепатит, при котором воспалительные изменения выражены умеренно, а признаки поражения функции желчывыделения доминируют в клинической картине. Инкубационный период (время с момента заражения до появления симптомов) гепатита В составляет в среднем 12 недель, но может колебаться в пределах от 2 до 6 месяцев.

Инфекционный процесс начинается с момента попадания вируса в кровь. После попадания вирусов в печень через кровь идет скрытая фаза размножения и накопления вирусных частиц. При достижении определенной концентрации вируса в печени развивается острый гепатит В. Иногда острый гепатит проходит для человека практически незаметно, и обнаруживается случайно, иногда протекает в легкой безжелтушной форме – проявляется только недомоганием и снижением работоспособности. Некоторые исследователи полагают, что бессимптомное течение, безжелтушная форма и «желтушный» гепатит составляют равные по количеству пораженных лиц группы. То есть выявленные диагностированные случаи острого гепатита В составляют только одну треть всех случаев острого гепатита. По данным других исследователей на один «желтушный» случай острого гепатита В приходится от 5 до 10 случаев заболеваний, которые, как правило, не попадают в поле зрения врачей.

Между тем представители всех трех групп потенциально заразны для окружающих. Острый гепатит либо постепенно сходит на нет с элиминацией вируса и оставлением стойкого иммунитета (функция печени восстанавливается через несколько месяцев, хотя остаточные явления могут сопровождать человека всю жизнь), либо переходит в хроническую форму. Хронический гепатит В протекает волнообразно, с периодическими (иногда имеющими сезонный характер) обострениями. В специальной литературе этот процесс обычно описывают как фазы интеграции и репликации вируса. Постепенно (интенсивность зависит как от вируса, так и иммунной системы человека) гепатоциты заменяются на клетки стромы, развивается фиброз и цирроз печени. Иногда следствием хронической HBV- инфекции бывает первичноклеточный рак печени (гепатоцеллюлярная карцинома). Стоит обратить внимание на следующую закономерность: чем раньше человек заболевает, тем вероятность хронизации выше. Например, более 95 % взрослых людей заболевших острым гепатитом В выздоравливают. А из заболевших гепатитом В новорожденных избавятся от вируса только 5%. Из заразившихся детей в возрасте 1-6 лет хрониками станут около 30 %. В нашей лаборатории за

2010 год было обследовано 2810 пациентов, из них положительных составляет 298. В таблице приведена возрастная группа.

**Метод:** иммуноферментный (ИФА)

**Реактивы:** тест – системы Вектор – Бест г.Новосибирск.

**Анализатор:** Stat Fax производство США

Таблица – Возрастная группа обследованных больных в ОҚДМЦ г.Шымкента

	До 18 лет	18-25 лет	26-40 лет	40-60 лет	Свыше 60 л	Всего
Январь		10	8	7		25
Февраль		6	14	7	2	29
Март		8	12	9	1	30
Апрель		6	8	8	3	25
Май	1	7	12	7	2	29
Июнь		7	10	3	2	22
Июль		7	16	5		28
Август	1	6	8	5		20
сентябрь		1	7	3	1	12
Октябрь		7	10	5	5	27
Ноябрь		13	11	5		29
Декабрь		8	9	4	1	22
Всего	2	86	125	68	17	298
в %	0.68	28.8	41.9	22.8	5.7	100

Из таблицы видно, что большой процент приходится на возраст 26-40 лет (1 место) и 18-25 лет (2-место). Основную категорию лиц составляет пациенты, которые попали в результате сбора анализа для медосмотра. Это лица с вероятной патологией, а также отсутствием у большинства четких данных в пользу патологии печени. Клинически бессимптомные «носители» вирусов гепатитов В являются одними из основных источников заражения ГВ. Советы, как вести себя, чтобы снизить риск заражения, представляются в настоящий момент наиболее эффективной стратегией. Некоторые исследования, однако, показывают, что долгосрочные выгоды от предотвращения хронических болезней печени дают тесты на гепатит В. Они становятся такими же рентабельными, как и другие широко распространенные предродовые тесты и анализы донорской крови.

**Заключение:** Эффективность скрининговых тестов на гепатит В очевидна. Ранее распознавание инфекции снижает риск развития болезни печени или ее осложнений. Основным скрининговым тестом для выявления активно протекающего вирусного гепатита В или бессимптомных носителей ВГВ является идентификация поверхностного антигена гепатита В (ГВ). Иммуные тесты для идентификации ГВ имеют чувствительность до 97,5 % и определенность 98 %.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманов Д.Т. Латентная HBV-инфекция в патогенезе хронических заболеваний печени // Гастроэнтерология. Гепатолог. –Москва, – 2002.-№6-С. 31-37.
2. В.Т. Ивашкин, Е.Н.Герман, М.В.Маевская. Скрытая инфекция вирусом гепатита В //Рос.Журн, гастроэнтерол. Гепатолог.-2008.-№2-С. 4-10.
3. А.И. Павлов, А.И. Хазанов, С.В.Плюснин и др. // Рос. Журн, гастроэнтерол. Гепатолог.-2008.-№2-С. 28-33.
4. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Практическая руководство: Геотрад мед, 2004.-С. 5743-576

#### ФАРМАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

УДК 616.366-002-089.168.1

**ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛИНА И УРСОСАНА У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ДООПЕРАЦИОННОМ И РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

*Д.С.Сексенбаев, Р.Т.Тажимурадов, Б.Д.Сексенбаев, М.Ю.Саранова, Г.Д.Сексенбаева*  
*Южно-Казахстанская областная клиническая больница, г.Шымкент*  
*Южно Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

**ТҮЙІН**

Авторлардың 229 науқасты тексергеннен кейінгі мәліметі бойынша, өт қабығында тасы бар науқастардың қанында еркін радикалды майлардың тотығуының қалдық заттардың көбейгені анықталған. Оның себебінен науқастар тәнісінің улануына алып келіп және иммуннитетінің төмендеуіне соқтырар екен. Сол үшін бұндай науқастарды отау алды және отадан кейінгі уақыттарда иммуномодулин және урсосан препараттармен 10 күн емдесе, бұл науқастар қанында еркін радикалды майлар тотығуы және интоксикация кемейер екен. Науқастардың жағдайы жақсы болып, ауруханадан тез шығуына себебі тиер екен, және алынып тасталған тастардың орнына қайтардан тас пайда болмауы мүмкін.

**SUMMARY**

According to the authors surveyed 229 patients, free radicals have been detected in elevated amounts in the blood of patients with stones in the gallbladder. This, in turn, can lead to intoxication of the body and decrease the protective properties of immune system. Therefore, the use of Ursosan and Immunomodulin preparations within 10 days in the pre and postoperative period significantly reduces the level of free radicals and the toxicity of the body. Patients recover much faster, the number of recurrent cholelithiasis is decreasing and bed-days in the hospital is reducing.

Проблемы диагностики, хирургической тактики желчнокаменной болезни (ЖКБ) являются одним из важнейших в современной хирургической гепатологии. К настоящему времени вопросам его патогенеза, клиники, диагностики и выбору методов лечения посвящено большое количество исследований отечественных и зарубежных авторов [1,3,5,6,7,10]. Однако, как правило, все эти работы не обобщают отдельные аспекты патоморфофизиологии и профилактики ЖКБ, а также не позволяют проводить раннюю стадию диагностики камнеобразования в желчном пузыре и предупреждение рецидива в послеоперационном периоде в желчевыводящих путях. В литературе недостаточно изучены механизмы действия, различные вопросы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в печени и иммунологические нарушения в патогенезе этого заболевания [2,4,8,9]. С другой стороны, интерес к проблеме ЖКБ связан с появлением новых методов лечения и даже их дифференциации (Пименов С. И. и соавт., 2001).

В первой половине 70-х годов XX века началась эра препаратов на основе желчных кислот (G. L. Tisthe, R. Dancinger, A. Hoffman, G. Makino, S. Nakayama, 1971), применение урсосана. По данным вышеуказанных авторов, при пероральном применении урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) происходит устранение дефицита желчных кислот, угнетение синтеза холестерина в печени и секреция его в желчи, а также всасывание в кишечнике, что в конечном итоге приводят к следующим результатам: не сгущается желчь, снижаются ее литогенные свойства, а также повышается сократительная функция желчного пузыря. Несмотря на огромный прогресс в знаниях гепатобилиарного литогенеза и разработка различных методов лечения ЖКБ, еще имеются очень многие нерешенные вопросы, противоречия, требующие тщательного изучения этой проблемы.

**Материалы и методы.** Нами обследовано 229 больных желчнокаменной болезнью, в том числе 159 женщин и 70 мужчин в возрасте от 28 до 73 лет. У 73 больных желчнокаменная болезнь была осложнена местным перитонитом. В большинстве случаев диагноз ЖКБ до операции подтверждается УЗД. У 138 больных выполнена холецистэктомия, которая у 12 человек сочеталась с холедохолитотомией и дренированием общего желчного протока. У 17 больных была выполнена холецистостомия. Всем больным в до- и послеоперационном периоде определялись параметры свободнорадикального окисления липидов (СРОЛ), окислительного метаболизма белков (ОМБ) в периферической крови и перитонеального экссудата в динамике послеоперационного периода. Определяли общую свободнорадикальную активность липидов (СРОЛ) в сыворотке и ее компоненты, антиоксиданты и сывороточную супероксиддисмутазу (СОД). Все измерения проводили в сыворотке крови.

Кровь брали из локтевой вены утром натощак, центрифугировали 15 мин при 1500 об/мин и замораживали при -500 С. Определение СРОЛ в сыворотке крови оценивали по ингибированию люминолзависимой хемолюминисценции, возникающей в результате термического разложения 2,2-азо-бис-изобутира нитрила [10,11]. Метод позволяет исследовать суммарную активность гидрофильных и липофильных антиоксидантов. Активность СОД в сыворотке крови была определена методом L. W. Oberley и D. R. Spitz [11]. Концентрацию пероксидазы определяли с помощью диагностического набора фирмы «Cormay» (Польша). Результаты исследований обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента. Для оценки иммунореактивности у обследуемых больных мы проводили сравнительный анализ исходных показателей различных звеньев иммунитета с показателями у 25 здоровых лиц (доноров). В зависимости от примененных

препаратов у 229 больных, влияющих на интенсивность СРОЛ и ОМБ в сыворотке крови, пациенты были подразделены на следующие подгруппы. Из них 77 больных получали иммуномодулин с различными формами калькулезного холецистита (КХ) (из них подверглись ТХЭ – 32 пациента и ЛХЭ – 45 человек), в том числе 27 пациентов с ХКЭ и 25 больных с ОКХ и ДКХ – первая группа. 74 больных получали препарат уродезиоксиголовую кислоту (УДК) (после ТХЭ – 31 и ЛХЭ - 43), в том числе 26 пациентов с ХКХ и 24 с ОКХ и ДКХ – вторая группа. Иммуномодулин в/м+УДК перорально получали 78 больных (после ТХЭ – 32 и ЛХЭ - 46), в том числе 27 пациентов с ХКХ и 25 с ОКХ и ДКХ – третья группа. При подборе больных для терапии препаратами иммуномодулина и УДК учитывались разработанные нами схемы проведенных традиционных методов лечения больных с желчекаменной болезнью.

**Результаты и их обсуждения.** Полученные нами данные показали, что применение процессов ПОЛ у больных ХКХ до операции установлено снижение ИК-(СРОЛ-АОС) крови на 5,1%, а также в раннем послеоперационном периоде (на 1-3и сутки), отмечено снижение ИК-(СРОЛ-АОС)в гемолизате крови на 6,7%. На 5-е сутки, наоборот, отмечалась обратная тенденция возрастания до 11,5% и к 7-10 суткам приближалась к норме. У больных с осложненным течением калькулезного холецистита до операции установлено повышение ИК-(СРОЛ-АОС) крови в 4,3 раза, в раннем послеоперационном периоде (на 1-3 сутки) отмечено увеличение ИК-(СРОЛ-АОС) в гемолизате крови на 5,9%. На 5-е сутки, наоборот, начал уменьшаться до 1,7%, но оставался повышенным в 3,7 раза по сравнению с контрольной группой. К 7-10 суткам этот показатель снизился, но оставался на уровне 2,2 раза повышенным.

Проведенные исследования подтверждают активацию СРОЛ, депрессию АОС в биосредах организма, в том числе крови, и раскрывают пути рациональной антибиотикотерапии с включением препаратов, обладающих антиоксидантным действием. В этом плане определенный интерес представляет новый иммуномодулятор – иммуномодулин, обладающий антиоксидантным, антирадикальным свойством при патологии печени, особенно при хирургических гнойных инфекциях. Применение в нашем исследовании препарата урсосана связано с его способностью растворять мелкие холестериновые камни, образующиеся в желчном пузыре и предупреждает рецидивы камнеобразования в послеоперационном периоде.

При традиционной терапии у больных ХКХ содержание ИК-(СРОЛ-АОС) крови по сравнению с контрольной группой, повышалось до 11%, а под действием урсосана и иммуномодулина снизилось до 2,8% и 3,7%, такая же картина наблюдалась в сыворотке крови у больных ОКХ от 4,3% до 2,3% и 3,3%. Результаты проведенных исследований показали, что И-ОМБ в сыворотке крови у больных изменяется в зависимости от патологии желчного пузыря, в частности у группы больных ХКХ показатель И-ОМБ повышалась на 1,4%, а у больных с ОКХ и ДКХ увеличивался до 3,6% и 7,9% соответственно по сравнению с контрольной группой. Таким образом, полученные нами данные показали, что у пациентов с желчекаменной болезнью значительно повышен (СРОЛ-АОС) в сыворотке крови на фоне прогрессивно нарастающего процесса в желчном пузыре за счет увеличения содержания первичных, вторичных и конечных продуктов ПОЛ.

Сдвиги содержания продуктов ПОЛ, АОС достоверно различаются у пациентов с благоприятным течением болезни у пациентов и последующим развитием процесса в желчном пузыре. Введение иммуномодулина и урсосана в течение 10 дней у больных ЖКБ оказывает выраженное антиоксидантное действие, о чем свидетельствует ИК-(СРОЛ-АОС) в сыворотке крови – в 2 раза по сравнению с традиционной терапией. В заключение следует отметить, дальнейшая разработка новых способов лечения, более высокоэффективных и широкого спектра действия, остается актуальной проблемой хирургии.

**Выводы.** У больных ЖКБ значительно увеличивается ИК-(СРОЛ-АОС) в сыворотке крови на фоне нарастающего воспалительного процесса в желчном пузыре за счет первичного, вторичного и конечного продуктов ПОЛ. Назначение антибиотиков в сочетании с иммуномодулином и урсосаном оказывает существенное влияние на распределение больных по степени и тяжести заболевания и камнеобразования в желчевыводящих путях. Комбинированное применение иммуномодулина и урсосана в течение 10 дней у больных ЖКБ оказывает выраженное антиоксидантное действие, о чем свидетельствует снижение ИК-(СРОЛ-АОС) в сыворотке крови в 2 раза. Применение иммуномодулина приводит к снижению показателей эндотоксикоза в 2 раза быстрее, о чем свидетельствует значительное уменьшение и исчезновение болевого синдрома, нормализации температурной кривой и хемиллюминисцентного индекса интоксикации, нормализация состава крови по содержанию продуктов СРОЛ и ОМБ.

Экономический эффект после введения иммуномодулина и урсосана является сокращение, в среднем, 2-3 койко-дней в стационаре. Профилактическая терапия урсосаном, длительное наблюдение за больным ЖКБ может многому научить практических врачей в плане общей профилактики заболевания ЖКБ, способствовать более эффективной предупредительной терапии больных из групп высокого риска развития калькулезного холецистита и больных с ранними стадиями холелитиаза. Учитывая возможность рецидива камнеобразования, после полного удаления конкрементов из желчного пузыря, следует продолжить терапию холелитическими препаратами желчных кислот в поддерживающих дозах.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Львовская Е. И. Процессы перекисного окисления липидов в норме и особенности протекания ПОЛ при физических нагрузках. М., Челябинск, 2005, 88с.

2. Владимиров В. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах . М., 1992.
3. Мансуров Х. Х., Мансурова Ф. Х. О химическом растворении холестериновых кислот. Архив терапии, 1992, №4, с. 42-45.
4. Петухов Е. Б., Филимонов М. И., Александрова Н. П., Корнеев А. А. Перекисное окисление липидов и нарушение свойств эритроцитов у больных с механической желтухой. Хирургия, 2005, №3, с. 17-18.
5. Пименов С. И. Лечение острого калькулезного холецистита. Хирургия, 2001, №3, с.20-22.
6. Харитонов В. С. Осложнение острого деструктивного холецистита. Вестник Хирургия, 2005. Том №7, №3. С. 37-39.
7. Aprahamin M., Huber W., Stocr-Damgeco. Determination par microanalyse de Las structure des calculs cholesteroliques après traitement. Medical BioCell, 1992. Vol. 44, #1, p.23a.
8. Vier P., Strain J., Fernanda-Crehuet Jet. Cancer Epidemiol. Biomarkers and prevention. 1996, Vol. 5. P. 441-447.
9. Marrino J., Hashimoto H., Shinozari K. Jap. J. Gastroenter. 1995, Vol. 72, p. 690-702.
10. Fedorowsri T., Salen G., Zari G. Comparative effects of ursodeoxycholic acid die Ehenodeoxycholic acid in the rhesus monkey. Gastroenterol. 1988, Vol. 74, p.75.
11. Tisthe G. L., Dancinger R., Hoffman A., Makino C., Nakayama S. Jan, J. Gasteren, 1971, Vol. 74, p. 357-362.

УДК 615.074; 543.54

### МЕТОД ГАЗОЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ВЫСШИХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТАХ

*В.П. Краснов, И.Е. Никанорова, Е.М. Бондаренко*

*ГОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России, г. Ростов-на-Дону, Россия*

#### SUMMARY

Estimation quantity of higher oil acid in drug "Omeganol" defference methods gasoliquid chromatography in carried out. These methods can be used in pharmaceutical analyses higher oil acids. Key words : gasoliquidcal chromatography, higher oil acids.

Газожидкостный хроматографический анализ (ГЖХ) является наиболее эффективным методом разделения сложных смесей, в том числе лекарственных, в состав которых входят природные жирные кислоты. К преимуществам газовой хроматографии относятся: большая информативность (идентификация более 100 соединений за один анализ) и невысокая стоимость оборудования по сравнению с жидкостной хроматографией, и поэтому её рекомендуют для определения содержания биологически активных высших насыщенных и полиненасыщенных жирных кислот (ВЖК) в лекарственных препаратах [1]. В тоже время, газожидкостная хроматография ВЖК представляет собой сложный и трудоёмкий процесс. Во-первых, это обусловлено тем, что ВЖК являются нелетучими соединениями, и их нужно переводить в метиловые эфиры. Во-вторых, анализу мешают углеводороды и другие нейтральные соединения. В-третьих, в процессе хроматографии с кислотами могут происходить сложные химические превращения, которые влияют на достоверность полученных результатов [2].

Наличие неопредельных связей в ВЖК делает их неустойчивыми к высоким температурам, и это обуславливает их химическое взаимодействие с активными группировками твердых, жидких и газообразных фаз. Химические превращения жирных кислот могут происходить и в процессе пробоподготовки. Чтобы свести к минимуму ошибки в определении содержания ВЖК, для достоверности на практике применяют два параллельных хроматографических анализа на двух колонках с разными жидкими фазами и разными температурными режимами, а иногда используют разные пробоподготовки [2]. Работая, посвященных ГЖХ, можно найти описание методик, применяемых для разделения этих соединений, а также рекомендации по приготовлению метиловых эфиров жирных кислот [3].

**Целью данного исследования** явилось сравнение результатов состава высших жирных кислот в лекарственном препарате «Омеганол», полученных разными методами ГЖХ и, в частности, с применением в хроматографии модифицированной мелкодисперсным кварцем неподвижной фазы. Для этого применены два разных метода газожидкостной хроматографии и разные пробоподготовки, наиболее часто употребляемые в исследованиях лаборатории хроматографии РостГМУ.

**Метод I.** Ускоренный способ. Время пробоподготовки и хроматографии 11-13 минут.

**Пробоподготовка.** Прямое метилирование природных эфиров жирных кислот. При приготовлении метиловых эфиров ВЖК в образец исследуемого препарата добавляют гексан, а через 5 минут раствор метилата натрия (2 моль/л) в метиловом спирте. Через 1 минуту получают метиловые эфиры, которые находятся в верхней гексановой фазе. При данной методике метилируются только природные эфиры высших жирных кислот. Следует отметить, что присутствие в образцах влаги недопустимо.

**Условия хроматографии.** Хроматограф «Цвет - 800». Медная капиллярная колонка с модифицированной неподвижной фазой, содержащей полидиэтиленгликольадипат и 5% мелкодисперсный

кварцевый наполнитель. Длина колонки – 10м, внутренний диаметр колонки – 0,22 мм. Данные колонки изготавливают на базе лаборатории хроматографии РостГМУ с применением динамического метода нанесения неподвижной фазы. Газ-носитель: водород. Температурный режим термостата 1820С. Температура испарителя и детектора 2200С. Проба вводилась без растворителя с помощью модифицированного шприца МШ-1 и без деления потока газа - носителя.

**Метод II.** Время пробоподготовки и хроматографии 150-180 минут. Пробоподготовка. Метод предварительного гидролиза природных эфиров ВЖК. Исследуемый образец выдерживают в водном растворе КОН (2 моль/л) при температуре 1000С в течение 10 минут, затем проводят экстракцию гексаном соединений, мешающих анализу ВЖК. Раствор калиевых солей жирных кислот подкисляют водным раствором соляной (2моль/л) кислоты до pH 1. Свободные жирные кислоты экстрагируют пентаном, который затем упаривают в токе сухого азота. Свободные ВЖК метилируют раствором концентрированной серной кислоты (УЧ ½, 0,7 моль/л) в метаноле при температуре 680С в течение 60 минут. Полученный раствор обрабатывают насыщенным водным раствором гидрокарбоната натрия до pH 10, и готовые для хроматографии эфиры ВЖК экстрагируют пентаном. В приведённом методе приготовления эфиров кислот допустимо содержание влаги.

**Условия хроматографии.** Хроматограф «Кристалл - 5002». Колонка капиллярная кварцевая. Длина – 100 м, внутренний диаметр – 0,25 мм. Газ-носитель: азот глубокой очистки. Температурный режим хроматографии: программированный с 1400С до 2200С, скорость подъёма температуры 40 град/мин. Температура испарителя и детектора 2400С. Проба вводилась в пентане с делителем потока газа-носителя.

Результаты хроматографии по первому и второму способам приведены ниже. В первом способе количество идентифицированных соединений — 16, процентное содержание кислот : (2,738%С14:0; 0,025%С14:1;0,203%С15:0; 0,080% С15:1; 11,439%С16:0; 3,515%С16:1; 0,128%С17:0; 0,319%С17:1; 2,825%С18:0; 55,147%С18:1; 12,137%С18:2; 1,763%С18:3; 0,237%С20:0; 1,271%С20:1; 0,593%С20:4; 7,612%С22:6.). Подстрочный индекс обозначает количество атомов углерода в кислоте и число непредельных связей соответственно.

Во втором способе идентифицировано 33 кислоты с процентным содержанием кислот : (0,012%С10:0; 0,004%С11:0; 0,138%С12:0; 0,012%С13:0; 2,602% С14:0; 0,027%С14:1; 0,180%С15:0; 0,007%С15:1; 10,503%С16:0; 3,294%С16:1; 0,116%С17:0; 0,367%С17:1;2,456%С18:0; 0,963%С18:1 n 9 trans; 45,164%С18:1 n 9 cis; 1,115%С18:2 n 6 trans; 9,364%С18:2 n 6 cis; 0,196%С20:0; 0,102%С18:3 n 6; 1,193%С20:1; 1,411%С18:3 n 3; 0,028%С21:0; 0,196%С20:2; 0,074%С22:0; 0,079%С20:3 n 6; 0,315%С22:1 n 9 + С20:3 ; 3;0,472%С 20:4 n 6; 0,024%С23:0; 0,026%С22:2; 6,735%С20:5 ; 3;0,032%С24:0; 0,186%С24:1; 6,137%С22:6 n 3). При подсчёте процентного содержания кислот во втором способе проводился пересчёт на кислоты, идентифицированные по первому способу. Результаты следующие: (3,038%С14:0; 0,032%С14:1; 0,210%С15:0; 0,008%С15:1; 12,261%С16:0; 3,845%С16:1; 0,135%С17:0; 0,428%С17:1; 2,867%С18:0; 53,850%С18:1; 12,233%С18:2; 1,755%С18:3; 0,229%С20:0; 1,393%С20:1; 0,551%С20:4; 7,164%С22:6).

Разница в отклонениях между кислотами в первом и во втором способах по количественному составу высших жирных кислот наблюдались в пределах статистической достоверности. Например, содержание полиненасыщенных кислот С22:6 по первому способу – 7,612%, а по второму – 7,164%, и соответственно для С24:0 0,593% и 0,551%, т.е. отклонения входят в 10% погрешность рекомендуемых при хроматографии на капиллярной колонке. На основании полученных результатов можно сделать вывод, что применение двух разных методик при приготовлении метиловых эфиров высших жирных кислот и проведение газохроматографического анализа на двух разных колонках не приводят к достоверным отклонениям по процентному содержанию ВЖК.

Сравнивая ГЖХ анализы на короткой колонке с неподвижной фазой, в состав которой входит мелкодисперсный кварц и на 100метровой импортной колонке, можно отметить экономию времени в первом случае. Существенным недостатком первого метода является невозможность получения информации по cis- и trans- изомерам жирных кислот. Исходя из приведённых данных, установлена возможность использования двух методов хроматографии в определении качества препаратов на содержание высших жирных кислот.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ю.В. Шостенко, А.Т. Шеин. Прикладная хроматография. М., Мир, 1984.
2. Э. Хефтман. Хроматография: Практическое приложение метода. М. Наука, 1986.
3. Р.Т. Тогузова. Хроматография в биологии и медицине. М., Наука, 1986

УДК 615.47: 355

ЛОГИСТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ МЕДИЦИНСКОГО СНАБЖЕНИЯ СИЛОВЫХ СТРУКТУР  
ГОСУДАРСТВА LOGISTIC CONCEPTION OF MEDICAL FORCE STATE STRUCTURES DELIVERIES

*Т.Г. Дергоусова, T.G. Dergousova*

*Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону, Россия*

### SUMMARY

Logistic conception of medical force state structures deliveries is presented, where determined conceptually the subject area of logistic medical deliveries force structures on the basis tendention the proximity logistic theory and theory of medical deliveries force structures. Proved necessity of the applying logistic in the practical activity of the territorial organs system of medical force structures deliveries, determined its aim, essence, tasks, role and significance of logistic medical deliveries force structures in the new economical conditions.

Key words: medical deliveries, logistic, force structures state.

В настоящее время в медицинском снабжении силовых структур государства все большее распространение получает логистическая концепция медицинского снабжения как система взглядов на совершенствование снабженческой деятельности путем рационализации управления медицинским имуществом. Это обусловлено высокой долей в стоимости расходов на хранение имущества, транспортировку, упаковку и другие операции, обеспечивающие продвижение медицинского имущества, согласно зарубежным источникам - более 70%. Применение же принципов и методов логистики в управлении медицинским имуществом позволяет всем участникам его продвижения получать существенный экономический выигрыш. По разным оценкам, расходы на вышеперечисленные операции сокращаются на 25-50%. Это позволяет разрабатывать гипотезу о возможности применения логистики в медицинском снабжении силовой организации государства с целью оптимизации затрат при осуществлении снабженческо-производственно-распределительных функций, включая управление запасами.

При решении этих задач необходимо учитывать богатый опыт, традиции, накопленные военно-медицинской службой, возможности (экономические, технические и др.) государства, военной медицины, а также тот факт, что сложившаяся система медицинского снабжения в целом себя оправдала, хотя на современном этапе не в полной мере отвечает предъявляемым требованиям. Очень важно при этом сохранить и использовать имеющийся потенциал медицинской службы, отработанные и проверенные практикой методы и принципы медицинского снабжения.

Внедрение рыночных отношений в военную медицину является одним из направлений организационно-экономической трансформации системы медицинского снабжения силовых структур государства в новых экономических условиях, которые требуют принципиально нового подхода в обеспечении силовых структур медицинским имуществом и техникой. Решение данной задачи ведёт к необходимости разработки и применения концепции логистики, выявления её роли, места и значения в решении медицинского снабжения силовых структур, оперативного регулирования поставок и непрерывного, качественного, полного удовлетворения потребности силовых структур.

Анализ существа и отличительных особенностей функционирования системы медицинского снабжения силовых структур государства, а также эволюции этой системы, выявил проблему минимизации затрат и издержек обращения медицинского имущества и техники, решение которой может быть наиболее эффективным только на основе концепции логистики. Однако на этом пути возникают специфические научные и практические проблемы: согласованность экономических интересов участников логистического процесса товародвижения. В условиях отсутствия единого собственника материальной базы согласованность экономических участников является основой упорядоченности связей между элементами логистических систем и служит гарантией стабильности последних. Поэтому, необходимость применения логистики в практике территориальных органов системы медицинского снабжения силовых структур объясняется требованиями экономического характера по сокращению временных интервалов между процедурами приобретения медицинского имущества и поставкой конечному потребителю (войскам).

Концепция логистики медицинского снабжения представляет собой систему взглядов на рационализацию закупочной, распределительной и снабженческой деятельности обеспечения войск медицинским имуществом и техникой методом логистики при выполнении шести условий: груз, качество, количество, время, место, затраты. Логистику можно рассматривать как инструмент программно-целевого подхода к медицинскому снабжению войск. Она определяет пути, формы и методы эффективного осуществления в современных условиях процесса медицинского снабжения войск.

Основным путём достижения заданной эффективности функционирования системы медицинского снабжения войск является формирование рынка снабжения, формой – логистическое партнерство в звене поставщик-заказчик, а методом – моделирование логистического процесса обеспечения медицинским имуществом и техникой силовых структур. Роль и значение логистики медицинского снабжения силовых структур в новых экономических условиях заключается в рационализации и построении рынка снабжения (логистических цепей) с учётом эффективного удовлетворения в медицинском имуществе и технике силовых структур, минимизации издержек медицинского снабжения.



Логистический подход охватывает все звенья, начиная от поиска и выбора поставщика и заканчивая организацией рационального обеспечения силовых структур медицинским имуществом и техникой. Идея применения логистики в системе медицинского снабжения войск относится, прежде всего, к ее материальной составляющей, поскольку логистика, в приоритете, оперирует материальными ресурсами, в том числе находящимися в состоянии движения (потоками) и состоянии покоя (запасами). Реализация этой идеи предполагает трансформацию действующей системы в логистическую, что обуславливается необходимостью урегулирования ряда противоречий, основными из которых являются: - несоответствие механизма государственных закупок медицинского имущества для обеспечения войск (сил) и органов новым экономическим отношениям в сфере их производства и распределения; - недостаточное финансирование и отсутствие обоснованной методологии определения его объемов, индексации и учета с целью наиболее эффективного расходования бюджетных ассигнований; - проблемы обоснования изменения размеров, структуры и эшелонирования медицинского имущества в условиях снижения возможностей по их поддержанию в установленных объемах с учетом закономерностей пространственно-временной динамики изменения потребностей в медицинском имуществе войск (сил), а также рационального подхода к планированию освежения запасов [1].

Действующая в настоящее время в Российской Федерации система медицинского снабжения войск (сил) развивается в направлении устранения созданного в период рыночной реформы параллелизма и дублирования снабженческих и распределительных функций в силовых структурах и создания межведомственной системы медицинского снабжения силовых структур, т.е. построения по территориальному принципу системы складских, транспортных, медицинских и других баз, управляемых единым органом. В перспективе такая система возьмет на себя решение вопросов медицинского обеспечения всех войск (сил) и органов, независимо от их ведомственной подчиненности, как дислоцирующихся в пределах границ округа, так и прибывающих на его территорию для выполнения войсковых и других задач.

Создание межведомственной унифицированной системы медицинского снабжения отвечает интересам коренного улучшения организации жизнеобеспечения войск, снижения затрат на их обслуживание и, как следствие, сокращения нагрузки на федеральный бюджет. Вместе с тем, становится очевидным, что функционирование такой системы в условиях рыночной экономики требует ее интеграции в систему рыночных отношений, что обуславливает применение адекватных подходов к процессу медицинского снабжения войск (сил), в том числе использование принципов и методов логистики. Этим предопределяется развитие самостоятельного направления в логистике - логистики медицинского снабжения силовых организаций государства, цель которой - обеспечение войск медицинским имуществом в необходимом количестве, необходимого качества, в заданное время с минимальными затратами [2].

Логистика требует того, чтобы представить объемы медицинского имущества и изделий медицинской техники в виде потоков, которые образуются в процессе закупок, их транспортировки, складирования и выдачи потребителям. Материальные потоки, характеризующие движение медицинского имущества и техники, в логистике определяются следующими основными параметрами: номенклатурой продукции, начальными, конечными, промежуточными пунктами и их связями, наличием и величиной запасов в этих пунктах, траекторией пути и его длиной, интенсивностью или количеством материальных ресурсов, проходящих через пункты в единицу времени, взаимосвязью потоков и т.д. Материальный поток не на временном интервале, а в данный момент времени преобразуется в материальный запас.

Особенностью образования потоков медицинского имущества в логистике силовых организаций государства, в отличие от других материальных потоков, является то, что они производятся не только в интересах силового ведомства за счет средств федерального бюджета. Эта продукция, как правило, реализуется на открытом рынке, хотя объемы ее производства прогнозируются заранее на основании оценки состояния войск (сил) и органов, возможных изменений в военной доктрине, экономического потенциала страны. Значительное влияние на снабжение медицинским имуществом и изделиями медицинской техники оказывает состояние экономики региона, где дислоцируются войска (силы). В целях снижения транспортных расходов в настоящее время все большую действенность в системе обретает территориальный принцип снабжения, сущность которого заключается в децентрализации управления этим процессом. Известно, например, что 85% средств для закупки лекарственных препаратов распределяется непосредственно по местам, и только 15% направляется на централизованные закупки.

В управлении материальными потоками особая роль принадлежит управлению запасами. В логистике силовой организации государства необходимость создания запасов медицинского имущества и техники диктуется не столько экономической целесообразностью, сколько требованиями поддержания высокой боевой готовности войск (сил) и органов, бесперебойного их обеспечения, как в мирное, так и в военное время. Управление запасами в логистике силовых организаций государства специфично тем, что наряду с формированием запасов осуществляет их эшелонирование по глубине и по предполагаемым направлениям действия войск (сил) с целью создания благоприятных условий для обеспечения войск (сил), эффективного использования транспорта подвоза и сохранения медицинского имущества и техники от ударов противника.

Система медицинского снабжения рассматривается как гибкая система, в которой доведение медицинского имущества и техники до потребителя осуществляется по прямым связям или с участием

посредника (под посредником в данном случае понимаются промежуточные базы и склады различных уровней). Система состоит из элементов-звеньев, между которыми устанавливаются функциональные связи и отношения. Звеньями системы медицинского снабжения предстают органы управления медицинским снабжением, предприятия транспорта, подразделения, осуществляющие перевозки медицинского имущества и техники, базы, склады различного уровня и потребители.

В меру наличия указанных признаков система медицинского снабжения относится к категории мезологистических систем с сетевой структурой, выстраиваемой на базе логистических цепей в виде линейно упорядоченного множества звеньев. Экономический аспект задачи оптимального управления сопряжен с решением вопросов, касающихся обоснования системы медицинского снабжения, изучения спроса на предметы медицинского снабжения, возможности пополнения запасов, построения функции затрат, введения ограничений, выбора стратегии управления запасами [3]. Организационный аспект задачи оптимального управления медицинским снабжением связывается в исследовании с формированием логистических каналов движения медицинского имущества и изделий медицинской техники.

Особенности логистической системы медицинского снабжения силовой организации государства предполагают постановку и решение задач оптимизации с учетом необходимой централизации управления поставками и запасами при концентрации запасов одноименных материальных ресурсов, потребляемых войсками (силами), в рамках созданной сети баз и складов. Концентрация запасов нацеливается на планомерное их снижение при поддержании и повышении уровня надежности медицинского снабжения войск (сил) и органов, в том числе за счет сосредоточения объемов и достижения стабильности потребления.

Логистическая концепция медицинского снабжения в новых экономических условиях будет способствовать повышению эффективности обеспечения медицинским имуществом и техникой силовых структур государства.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Модели и методы теории логистики: учебное пособие / Под ред. В.С. Лукинского.- СПб.: Питер, 2007.- 448 с.
2. Сойников Е.В. Новые подходы к организации обеспечения медицинским имуществом на региональном уровне. Медтехника и медизделия. 2002; 4(10): 21- 26.
3. Петров В.И. Прикладная фармакоэкономика. М.: ГЭОТАР - Медиа; 2005. 336 с.

УДК 574

#### ОЦЕНКА ПО ЦИТОЛОГИЧЕСКИМ ХАРАКТЕРИСТИКАМ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ $Cu, Zn, Pb$ НА – *POPULUS ITALICA*, P.DELTOIDES ESTIMATION OF TOXIC ACTION OF $CU$ (COPPER), $ZN$ (ZINC) AND $PB$ (LEAD) ON *POPULUS ITALICA*, P.DELTOIDES ACCORDING TO CYTOLOGIC CHARACTERISTICS

*Г.В.Омельченко*

*ГОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России, г.Ростов-на-Дону, Россия.*

#### SUMMARY

Cytogenetic research of intranephritic leaves of a poplar is carried out. Cytogenetic consequences of influence of salts of heavy metals on a meristem of intranephritic leaves of a poplar by the anaphase method are investigated. The expediency of monitoring researches of mutagen activity of salts of heavy metals is shown.

Key words: heavy metals, mutagens, genotoxicity, chromosomal aberrations.

В последнее десятилетие вновь возрастает интерес к методам фитотерапии. Все более широкое распространение в лечебно-профилактических учреждениях получают фитобары и применение фитококтейлей. Известно, что около 80% населения планеты применяют лекарственные растения в той или иной мере для лечения различных заболеваний. В то же время экологическая обстановка в значительной степени влияет на дикорастущие растения, в том числе лекарственное растительное сырье (ЛРС) [1]. Тяжелые металлы (ТМ) являются одним из особо опасных для живых организмов классов поллютантов. В связи с этим возникает необходимость изучения их влияния на различные компоненты биосферы и, в первую очередь, на растения естественных экосистем, как основной составляющей растительных ресурсов. В растения тяжелые металлы поступают из почвы и атмосферы в результате пылевого загрязнения. Из почвы поступают  $Cu$ ,  $Zn$ , которые аккумулируются в тканях растений;  $Pb$  преимущественно оседает на поверхности листьев, цветков, плодов, в меньшей степени – стебле [2]. Поэтому проблема влияния тяжелых металлов на лекарственное растительное сырье привлекает внимание исследователей во всем мире [3].

Целью данной работы было выявить токсические действия тяжелых металлов на цитологические характеристики дикорастущих растений на примере лекарственного растительного сырья - почек тополя

(*Populus itallica*, *P. deltoides*). Исследования проводили в модельных опытах. При выборе объекта исследования руководствовались следующими условиями: - вид должен иметь обширный ареал и не быть эндемичным; - он должен изначально обладать низкой модификационной и генетической изменчивостью, т. е. быть относительно мономорфным, но в то же время эврибионтным; - клетки меристемы должны быть достаточно отзывчивыми на воздействие мутагенов.

Для эксперимента были отобраны ветки тополя с достаточным количеством почек. На протяжении всего опыта объекты находились в темноте во избежание появления зеленых листьев. При исследовании мутагенного потенциала тяжелых металлов в качестве контроля использовали дистиллированную воду. Мутагенными растворами являлись растворы растворимых солей ТМ с повышенной концентрацией. Токсическое действие ТМ проявляется прежде всего в нарушении деления клеток меристемы почек. Определяли цитогенетические показатели меристематических тканей почки: митотический индекс, соотношение фаз митоза, уровень хромосомных аберраций. Фиксацию, окрашивание и приготовление давленных препаратов осуществляли по стандартной методике с некоторыми модификациями [4].

Затем, разделенная на несколько частей зачаточная почка помещалась в краситель (ацетоорсеин). Препарат выдерживался в красителе сутки при комнатной температуре. Для анализа выделялись определенные части листа (с наибольшим количеством делящихся клеток), помещались на предметное стекло, измельчались в присутствии фиксатора или капли молочной кислоты. Затем, согласно стандартной методике, были приготовлены давленные препараты. [4] Структурные изменения хромосом учитывали анафазным методом. Всего было проанализировано около 100 деревьев различных видов. В каждом варианте просматривали имеющиеся анафазы в меристеме 10-15 зачаточных листьев почек. Число просматриваемых анафаз в каждом варианте было равно 900. Значения митотического индекса и относительной продолжительности фаз митоза определяли на основе анализа не менее 2 тысяч клеток в каждом из вариантов. Проводили статистическую обработку данных.

Отмечено достоверное снижение величины митотического индекса (отношение количества делящихся клеток к общему числу клеток) в вариантах с концентрациями  $1 \times 10^{-4}$  и  $1 \times 10^{-6}$  моль/л меди и свинца. ТМ оказывают также значительное влияние на распределение отдельных фаз митоза, во всех вариантах уменьшается процент клеток в стадии профазы, увеличивается количество метафаз, что указывает на ингибирование процесса образования или функционирования веретена деления. Из полученных результатов видно, что в контроле спонтанный уровень аберраций хромосом в клетках меристемы почек тополя (*Populus itallica*, *P. deltoides*) находится в пределах адаптивной нормы и составил  $1,4 \pm 0,72$  %. Увеличение концентрации индуцировало превышение аберраций хромосом по сравнению с контролем в 5,9 и 7,4 раз соответственно.

Спектр аберраций хромосом в контроле и опыте с ТМ существенно отличался. В контроле были зарегистрированы одиночные фрагменты и хроматидные мосты (25% и 75% соответственно). При использовании растворов солей ТМ на долю хромосомных перестроек приходится 48,56%. Во всех вариантах отмечалось возрастание количества клеток с перестройками хромосом при увеличении концентрации мутагена. Это отражает токсическое действие ТМ на процессы деления клеток меристемы почек тополя, которое возрастает с повышением концентрации Cu, Zn, Pb. Выявленный характер изменчивости цитогенетических характеристик можно рассматривать как свидетельство негативного влияния техногенного загрязнения среды ТМ. Антропогенные факторы оказывают воздействие на дикорастущие растения, в частности, на почки тополя (*Populus itallica*, *P. deltoides*), что следует учитывать при заготовке растительного лекарственного сырья для лечебно-профилактических целей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гравель И.В., Яковлев Г.П., Петров Н.В. Содержание тяжелых металлов в сырье некоторых лекарственных растений, произрастающих в условиях атмосферного загрязнения (Республика Алтай) // Растит. ресурсы. – 2000. – Т. 36.
2. Алексеев Ю.В. Тяжелые металлы в почвах и растениях. – Л.: Агрпромиздат, 1987 С.140. Листов С.А., Петров Н.В., Арзамасцев А.П. О содержании тяжелых металлов в лекарственном растительном сырье // Фармация. – 1990. – №2. – С. 19–25. 99–106.
3. Гостимский С. А., Дьякова Е. И. Практикум по цитогенетике. М.: МГУ, 1974. С. 7-15.

УДК: 615.15:614.25

**АНАЛИЗ НОРМАТИВНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЧИСЛЕННОСТИ  
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ПЕРСОНАЛА АПТЕЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ. THE ANALYSIS OF**

**NORMATIVE DOCUMENTATION FOR DETERMINING THE NUMBER OF PHARMACEUTICAL PERSONNEL .PHARMACEUTICAL ORGANIZATIONS.**

*С.Б.Давидов, О.Д. Могильная, О.А. Рогов*

*ГОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России  
Российская Федерация г.Ростов-на-Дону*

**SUMMARY**

The analysis of normative documentation for determining the number of pharmaceutical personnel in medical organization was carried out. Technical-organizational conditions in the pharmacies of medical-prevention institutions have not been changed practically during the last 15-20 years, therefore the usage of methodical recommendations of 1994 is possible.

Основные нормативные материалы по труду в виде штатных нормативов для определения численности фармацевтического персонала в медицинских организациях приведены в таблице 3. Следует отметить, что данные нормативные материалы не прошли (не подавались для рассмотрения) в Минюсте России, поэтому к настоящему времени ввиду того, что в последние годы не было разработано новых документов, они не утратили своего значения, но имеют рекомендательный характер и могут быть использованы с учетом современных условий работы аптечных организаций.

Таблица 1 - Перечень приказов для определения численности фармацевтического персонала аптечных организациях, являющихся учреждениями здравоохранения

№ приказа	Наименование приказа	Кем утвержден	Дата утверждения
25	О штатных нормативах медицинского, фармацевтического, педагогического персонала и работников кухонь противотуберкулезных диспансеров, отделений и кабинетов	Минздрав СССР	12.01.71.
730	О штатных нормативах медицинского, фармацевтического персонала и работников кухонь кожно-венерологических диспансеров, отделений и кабинетов	Минздрав СССР	14.09.73

455	О штатных нормативах медицинского, фармацевтического, педагогического персонала и работников столовых и кухонь госпиталей для инвалидов отечественной войны	Минздрав СССР	08.05.75
900	О штатных нормативах медицинского, фармацевтического персонала и работников кухонь центральных районных и районных больниц и поликлиник (амбулаторий) городов и поселков городского типа с населением свыше 25 тысяч человек, участковых больниц, амбулаторий в сельской местности и фельдшерско-акушерских пунктов	Минздрав СССР	26.09.78
560	О штатных нормативах медицинского, фармацевтического, педагогического персонала и работников кухонь областных, краевых и республиканских больниц для взрослых и детей	Минздрав СССР	31.05.79
600	О штатных нормативах медицинского, фармацевтического персонала и работников кухонь центральных городских и детских городских больниц, расположенных в городах с населением свыше 25 тысяч человек	Минздрав СССР	06.06.79

905	О дополнении штатных нормативов медицинского, фармацевтического, педагогического персонала и работников кухонь городских больниц, расположенных в городах с населением свыше 25 тысяч человек	Минздрав СССР	26.08.80
826	О положении и штатных нормативах медицинского, фармацевтического, педагогического персонала и работников кухонь, больниц (отделений) восстановительного лечения	Минздрав СССР	06.04.81
1148	О штатных нормативах медицинского, фармацевтического, педагогического персонала и работников кухонь офтальмологических больниц	Минздрав СССР	19.11.82
1224	О штатных нормативах медицинского, фармацевтического, педагогического персонала и работников кухонь психоневрологических диспансеров, отделений и кабинетов	Минздрав СССР	24.10.83
1495	О штатных нормативах медицинского, фармацевтического, педагогического персонала и работников кухонь родильных домов, акушерских отделений (палат), отделений (палат) для новорожденных и женских консультаций	Минздрав СССР	29.12.83

500	О штатных нормативах медицинского, фармацевтического, педагогического персонала и работников кухонь онкологических диспансеров, диспансерных отделений и кабинетов	Минздрав СССР	06.04.87
27	О штатных нормативах учреждений, оказывающих психиатрическую помощь	Минздрав-медпром СССР	13.02.95
100	О совершенствовании организации скорой медицинской помощи населению Российской Федерации	Минздрав СССР	26.03.99

Приведенные в таблице 3 штатные нормативы предназначены для определения численности персонала аптек, находящихся в структуре ЛПУ. Все они носят рекомендательный характер. Как показал проведенный анализ штатные нормативы были установлены в основном опытно-статистическим путем без проведения специальных исследований по нормированию труда. Наиболее значимые исследования в области нормирования труда были проведены во ВНИИФ, а затем в НИИФ в период с середины 70-х годов по 2000 г. (до ликвидации института). В этот период были разработаны и внедрены в практику ряд нормативных документов и методических рекомендаций по нормированию труда персонала аптечных организаций и расчёту его численности, которые в настоящее время не отменены.

Перечень нормативов по труду, разработанный в лаборатории НОТ НИИ фармации приведен в таблице 4. Разработка нормативных материалов в институте фармации базировалась на комплексных исследованиях, проводимых одновременно по всем направлениям, которые были признаны для всех отраслей народного хозяйства в области НОТ. В частности, разрабатывались рациональные формы разделения и кооперации труда, совершенствовалась организация и система обслуживания рабочих мест, изучались передовой опыт и методы труда, обосновывались методические рекомендации по оптимизации условий труда. При этом использовались данные социологического обследования, изучение ведомственных материалов, отраслевых документов, выкопировки и анализа статистической информации, фотографий рабочего дня и хронометражных размеров, результатов количественной оценки санитарно-гигиенических и психофизиологических элементов условий труда при применении для обработки материалов экономико-статистических методов и ЭВМ.

К исследованиям, проводимым на единой методической основе, привлекались сотрудники фармацевтических вузов и факультетов, а также практические работники аптечных учреждений, в частности лаборатории НОТ республик, краев и областей. Это позволяло получать достоверные данные, отражающие всю вариабельность организационно-технических условий труда различных типов аптечных учреждений. Сборники нормативов времени (1985, 1987 гг.) разрабатывались методическим руководством Центрального бюро

нормативов по труду Государственного комитета по труду и социальным вопросам СССР (ЦБНТ Госкомтруда СССР). При этом был разработан ряд рабочих методик по определению нормативов времени, которые были утверждены ЦБНТ Госкомтруда СССР.

Таблица 2 - Перечень действующих материалов по труду, разработанных в НИИ фармации

Наименование документа	Кем утвержден	Год утверждения
Методические рекомендации по нормированию труда аптечных работников	ГАПУ МЗ СССР	1974
Приказ № 420 « Оштатных нормативах и типовых штатах персонала аптек и аптечных киосков»	Минздрав СССР	1981
Приказ №758 «О положении и штатах хозрасчетных межбольничных (больничных) аптек».	Минздрав СССР	1983
Сборник «Нормативы времени на работы выполняемые в аптеках обслуживающих амбулаторных больных»	Госкомтруд СССР	1984
Методические рекомендации по практическому использованию сборника «Нормативы времени на работы выполняемые в аптеках обслуживающих амбулаторных больных»	ГАПУ МЗ СССР	1985
Сборник «Нормативы времени на работы выполняемые в межбольничных и больничных аптеках	Госкомтруд СССР, ВЦСПС	1987
Показатели для расчета численности фармацевтического и вспомогательного персонала аптек и аптечных киосков (взамен приказа Минздрава СССР от 20.04.81 г. №420)	В/О «Союзфармация» Минздрава СССР	1989
Методические рекомендации по определению численности производственного и вспомогательного персонала хозрасчетных межбольничных, больничных аптек и бюджетных аптек при ЛПУ (взамен приказа Минздрава СССР от 23.06.1983 г. №758)	В/О «Союзфармация» Минздрава СССР	1991
Методические рекомендации по нормированию труда работников аптек ЛПУ	Минздравмед-пром РФ	1994
Нормативы времени на работы, выполняемые в аптечных учреждениях, обслуживающих население (взамен сборника от 1987 г.)	Минздрав РФ	1997

Как уже отмечалось выше, до 1989 г. количество должностей работников аптечных организаций определялось исходя из штатных нормативов и численность не могла превышать численность, рассчитанную по действующим приказам Минздрава СССР. Поскольку после 1989 г. все нормативные материалы по труду стали носить рекомендательный характер, в институте фармации материалы по нормированию труда работников аптечных организаций стали разрабатываться в виде пособий и методических рекомендаций. Как следует из таблиц 3 и 4, нормативные материалы по труду в виде штатных нормативов и нормативов времени утверждены более чем 20 лет назад. За период после их утверждения произошли значительные изменения в деятельности ЛПУ и аптечных организаций. В настоящее время ЛПУ и аптечные организации имеют различный организационно-правовой статус. Понятие «хозрасчётная аптека», положение о которой было утверждено приказом Минздрава СССР от 18.08.1972 г., отменено приказом Минздрава РФ от 16.05.2003 №208. Изменилась система финансирования ЛПУ, продолжительность отпускного периода и многое другое. Кроме того приказом Минздрава СССР от 16.08.1985 №1096 «О мерах по улучшению нормирования труда» было установлено, что централизованно разрабатываемые нормы и нормативы трудовых затрат действуют не более 5 лет, а по истечении срока их действия они подлежат обязательной проверке и необходимости замене их новыми.

В исследованиях, проведённых в институте фармации, было показано, что количество коек, которое используется в качестве показателя для определения численности работников аптек ЛПУ, не является объективным, так как не отражает фактически выполняемого в настоящее время объёма работ. Кроме того было доказано, что определение численности фармацевтического персонала аптечных организаций должно базироваться на трудоёмкости выполняемых работ. Данный показатель является универсальным и не зависит от организационно-правовой формы собственности, а зависит от вида выполняемых работ.

Исходя из этого для расчёта численности фармацевтического персонала аптеки многопрофильной больницы (МБ) были использованы «Методические рекомендации по нормированию труда работников аптек ЛПУ», рекомендованные Минздравмедпромом РФ для использования (письмо от 15.07.94 №31-6/107-6). Несмотря на то, что данные рекомендации были утверждены более 15 лет они могут быть использованы и в настоящее время, так как за указанный период организационно-технические условия в аптеках ЛПУ практически не изменились за исключением компьютеризации некоторых трудовых операций, что не нашло отражение в рекомендациях. Технология изготовления ЛС в аптечных организациях также практически не

изменилась. Методические рекомендации предназначены для единого подхода при определении численности работников аптек ЛПУ и были адаптированы нами к современным условиям работы аптеки многопрофильной клинической больницы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Зверева Е.С. Нормирование труда работников больничных хозрасчетных аптек/ Е.С. Зверева, Н.И. Мережко, Т.Л. Лавроненко// Научные труды ВНИИФ. 1981. Т. 19. С.5.
2. Скулкова Р.С. Пути повышения эффективности научных исследований в области НОТ в аптечной службе / Р.С. Скулкова, Е.С. Зверева //Фармация. 1984. №1. С.16-19.
3. Скулкова Р.С. Методика разработки отраслевых нормативов / Р.С. Скулкова (и др.) // Научные труды ВНИИФ. 1985. Т.23. С. 196-202.
4. Скулкова Р.С. 25 лет работы лаборатории научной организации труда / Р.С. Скулкова, Е.С. Зверева // Научные труды ВНИИФ. 1993. Т.33. С. 89-96.
5. Скулкова Р.С. Разработка нормативов времени для рецептаров-контролеров хозрасчетных аптек / Р.С. Скулкова, Е.С. Зверева // Фармация. 1976. №1. С. 4.
6. Скулкова Р.С. Результаты апробации нормативов времени в хозрасчетных аптеках Грузинской ССР / Р.С. Скулкова (и др.) // Фармация. 1986. №6.С 65-68.
7. Скулкова Р.С. Методические основы определения штатной численности производственного персонала межбольничных аптек / Р.С. Скулкова, Е.С. Зверева, Т.Л. Лавроненко // Фармация. 1978. №4. с.67-70.
8. Межотраслевые методические рекомендации. Определение нормативов времени на отдых и личные надобности. – М.: НИИ труда Госкомтруда СССР, 1982. 37 с.
9. Скулкова Р.С. Совершенствование нормирования труда аптечных работников / Р.С. Скулкова, Е.С. Зверева, И.А. Левицкая // Фармация, 1998. №2. С. 48-49.
10. Зверева Е.С. Нормирование и оплата труда работников аптечных учреждений / Е.С. Зверева. М.: МЦФЭР, 2002. 350 с.
11. Зверева Е.С. Определение численности работников аптечных учреждений (предприятий) и совершенствование организационной структуры их управления на основе нормирования труда / Е.С. Зверева // Новая аптека.2004. №1. С. 26-44.

УДК 615. 32:582.998

#### ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ДЕРМАТОЛОГИИ

*Ж.С.Токсанбаева, А.Н. Калманбаева*

*ЮКГФА, г.Шымкент*

*Сарысусская центральная районная поликлиника, Жамбылская область*

#### ТҮЙІН

Қазақстан флорасының көптеген дәрілік өсімдіктері ежелден бері әр түрлі тері ауруларын емдегенде қолданылған. Мақалада экзема, дерматит, пиодермит, псориаз және нейродерматоз деген тері аурулары сипатталған. Қарастырылған аурулардың клиникалық сипаты, емдеу принциптері толығымен келтірілген. Дерматологиялық ауруларды емдегенде фитотерапия әдістерін қолдану мүмкіндігі көрсетілген. Әр сипатталған тері ауруын емдегенде қолданылатын дәрілік өсімдіктердің тізімі, оның дәрілік пішіні берілген.

#### SUMMARY

Researching of raw materials of medicinal plants in dermatology. In treatment of dermatological diseases is not less effective in findings of the. Research in of flora is Kazakhstan however times on the brink disappearance situated views of adonidis, rhodiola rosea, rhaponticum cartamoides, convallaria majalis, views berberidis and rose, supplys which be in need of economy exploitations.

Нейродерматозы (“зудящие дерматозы”) – группа заболеваний, сходных по механизму развития, характерной особенностью которых является зуд. К ним относят кожный зуд, нейродермит, почесуху детей и взрослых, крапивницу. Нейродермит - атопический дерматит; возникает вследствие нарушения деятельности нервной системы, желез внутренней секреции, внутренних органов, обмена веществ и под влиянием экзогенных факторов. Заболевание с наследственностью предрасположенностью к поливалентной сенсбилизации, с аллергическим синдромом, хроническим рецидивирующим течением, симметричным расположением элементов, зудом, полиморфизмом, возрастной стадийностью, сезонностью, сезонностью (зима – ухудшение, лето – улучшение). Часто отмечается повышение функции щитовидной железы. Различают локализованный и диффузный нейродермиты.

Почесуха развивается чаще у детей, страдающих экссудативным диатезом. В этиопатогенезе существенную роль играют интоксикации, дисфункции желудочно-кишечного тракта, вегетососудистые и эндокринные нарушения, заболевания нервной системы и аутоиммунные процессы. Характерны папулы, на верхушечках которых имеются мелкие пузырьки или пузыри, наполненные серозной жидкостью, сильный зуд, расчесы.

Крапивница – реакция на аллергены, для нее характерны уртикарные элементы на фоне гиперемии кожи (типа ожога крапивой), сильный зуд. Принципы фитотерапии нейродерматозов схожи. Применяют десенсибилизирующие, седативные, общеукрепляющие, противовоспалительные, антимикробные, желчегонные, антигельминтные и другие фитосредства. В лекарственные композиции часто включают аир болотный, березу повислую, душицу обыкновенную, календулу обыкновенную, крапиву двудомную, лапчатку прямостоячую, мать-и-мачеху, ромашку аптечную, чертополох поникший, чистотел большой, татарник колючий, кузину тeneвую, лопух войлочный. Используя водные и спиртовые извлечения из этих растений внутрь и наружно в виде ванн, примочек, компрессов.

Снижению кожного зуда способствуют плоды можжевельника (внутри); чесночное масло: размельчить 1 зубок чеснока на столовую ложку растительного масла, кипятить на водяной бане 15 мин или настоять, смазывать пораженные места; концентрированное укропное (или гвоздичное, или лавровое) масло: 15-20 капель на маленьком кусочке сахара принимать внутрь 2-3 раза в день.

Дерматит и экзема – другая группа наиболее распространенных кожных заболеваний. Дерматит – воспаление кожи вследствие раздражающего или сенсibilизирующего воздействия на нее различных экзогенных факторов. Простые контактные дерматиты возникают под влиянием внешних воздействий: механических (давление, трение), физических (высокие и низкие температуры, ультрафиолетовые, рентгеновские и радиоактивные излучения), химических (крепкие кислоты, щелочи, их соли и др.), биологических (растений с токсическими свойствами). Аллергический дерматит – моновалентная сенсibilизация кожи – встречается чаще. Аллергические контактные дерматиты – следствие реакции на аллергены (бытовая химия, косметические и лекарственные средства и др.)

Экзема – острое и хроническое рецидивирующее воспаление поверхностных слоев кожи нервно-аллергического характера, характеризующееся полиморфизмом сыпи (эритема, микровезикулы, папулы, пустулы, эрозии), зудом. Она возникает вследствие нарушений функции основных регуляторных систем, а также под влиянием экзогенных факторов и составляет 30-40% кожных заболеваний. При этом заболевании экзematозные пузырьки быстро вскрываются, подобно пузырькам кипящей воды. Возможно упорное многолетнее течение болезни с периодами обострения и ремиссии. Экзematозная реакция – аллергическая реакция замедленного типа. При обострениях возникают обширные, часто симметричные, ограниченные или сливающиеся очаги острого воспаления багрово-синюшного цвета с разнообразной сыпью, мелкими сливающимися язвочками на месте лопнувших пузырьков. Отмечаются мокнутие, чувство жжения, сильный зуд, а в дальнейшем – появление корочек, шелушения, трещин, легкая травмируемость кожи.

Принципы лечения дерматитов и экземы сходны. При медикаментозном лечении дерматитов и экземы используют антигистаминные, седативные и гормональные (кортикостероидные) препараты. Фитотерапия дерматитов и экземы имеет много общего. Применяют растения следующих фармакотерапевтических групп: противовоспалительные, антимикробные, репаративные, вяжущие, обволакивающие, десенсибилизирующие, седативные, общеукрепляющие. Назначают внутрь настои или отвары сборов, включающих в себя листья шалфея, подорожника большого, крапивы двудомной, корней солодки голой, травы полыни горькой, зверобоя продырявленного, тысячелистника обыкновенного, хвоща полевого, золототысячника малого, плоды можжевельника и др.

В народной медицине для лечения дерматитов и экземы используют препараты валерианы (настои, настойки, экстракты, ванны). Для повышения сопротивляемости организма применяют экстракт алоэ, биосед, сапарал, настойки адаптогенов, наружно – настой корней девясила высокого (15-20 г на стакан кипятка). К больным местам рекомендуется прикладывать кашицу из ягод земляники. Для уменьшения экссудативных явлений в острой стадии назначают примочки с отваром коры дуба, травы зверобоя, листьев мяты перечной. Сбор для лечебных ванн: трава череды, чистотела, зверобоя, цветки ромашки, корневища с корнями валерианы, листья шалфея – поровну. Приготовление: 100-300 г сбора заливают 4-6 л кипятка, настаивают 30-40 минут, процеживают и выливают в ванну (температура воды 36-38 °C). Длительность процедуры 10-20 минут в зависимости от состояния больного, формы и стадии заболевания.

Наружные средства растительного происхождения: каротолин, госсипол (3% линимент), сангвиритрин (1% линимент), березовый деготь (5-15%). В период ремиссий общая фитотерапия заключается в курсовом (по 1,5-2 мес.) применении следующих сборов: 1) листья березы, кипрея, трава Melissa, цветки сирени, трава череды – поровну; принимать в виде настоя 3-4 раза в день после еды; 2) цветки календулы, листья татарника, цветки ромашки, трава хвоща полевого, трава яснотки – поровну. Готовить и принимать как предыдущий сбор. Для примочек и обмываний используют отвары корневищ горца змеиного (змеевика), корней лопуха, солодки, плодов можжевельника, травы душицы; настои или Melissa, почек сосны.

Пиодермиты – заболевания, различные по клиническим формам, течению и прогнозу, которые вызываются гноеродными кокками – стафилококком и стрептококками (или в ассоциации с протеом,



синегнойной палочкой, микоплазмами ит др.) К пиодермитам относятся фолликуты, сикоз обыкновенный, фурункулез, гидраденит, эктима вульгарная, импетиго, хроническая язвенная пиодермия, рожа. Фитотерапия проводится преимущественно растениями противомикробного, противовоспалительного, вяжущего, обволакивающего, репаративного, обезболивающего и иммуномодулирующего действия. Приводим некоторые растения, применяющиеся при пиодермитах.

Трава донника входит в состав сборов для припарок. 2. Корни одуванчика лекарственного применяют в виде отвара при фурункулезе других пиодермитах: 10г сырья заваривают стаканом кипятка, принимают по 1 столовой ложке 5-6 раз в день. Настои татарника колючего и хвоща полевого используют для обмывания в виде примочек. 4. Водные и спиртовые извлечения из цветков календулы.

Примеры эффективных сборов: 1. Хвоя сосны – 1 часть; цветки календулы, трава душицы – по 2 части; трава тысячелистника, донника, зверобоя, пустырника, корни шиповника – по 3 части. Корни дягиля – 1 часть; корневища аира, листья шалфея, крапивы, черники, трава череды, плоды шиповника – по 2 части. Сборы принимать в виде настоя по ¼-1/3 стакана 3 раза в день. Следующим дерматологическим заболеванием является псориаз – распространенный хронический дерматоз, поражающий кожу, ногти, суставы.

Природа заболевания мультифакторная: вирусная, наследственная, неврогенная, обменная. При обследовании выявляются существенные обменные, иммунные, ферментные и другие биохимические нарушения. Характерна монотипная сыпь – папулы, покрытые чешуйками. При соскабливании обнаруживаются следующие отличительные особенности: 1) стеариновое пятно; 2) терминальная пленка – красноватая влажная блестящая поверхность под отделившимися чешуйками; 3) кровяная роса – при дальнейшем поскабливании появляются точечные кровотечения. Псориазные папулы склонны к эксцентрическому росту, что приводит к образованию бляшек диаметром 3-10 см и более. Наиболее тяжелые формы – псориазная эритродермия и артропатический псориаз.

Фитотерапия псориаза. Эффективны водные и спиртовые извлечения из алоэ древовидного, алтея лекарственного, аралии манчжурской, валерианы лекарственной, заманихи высокой, зверобоя продырявленного, календулы лекарственной, кассии остролистной, левзея сафлоровидной, облепихи крушиновидной, очистка едкого, ревеня тангутского, ромашки аптечной, сосны обыкновенной, шалфея лекарственного, элеутерокка колючего. Одновременно назначают ежедневно или через день ванны с валерианой лекарственной, зверобоем продырявленным, хвойным экстрактом, чередой трехраздельной, чистотелом большим, шалфеем лекарственным.

В стационарной и регрессирующих фазах заболевания назначают мази, содержащие календулу, извлечения из хлопчатника (госсипол), маклейи (сангвиритрин). При высыпаниях на волосистой части головы за 2 ч до мытья втирать в кожу головы чемеричную воду ( на одну процедуру 15-20 мл) каждые 2-3 дня. При составлении сборов особое внимание уделяют гипосенсибиляции, коррекции обменных нарушений. Например: трава чистотела большого – 1 часть, цветки бузины черной, трава хвоща полевого, корневища и корни девясила, корневища аира, кукурузные столбики с рыльцами, листья брусники – по 2 части; трава череды трехраздельной, зверобоя продырявленного – по 3 части. Принимать в виде настоя по 1/3—1/2 стакана утром и вечером после еды. Фитотерапия при лечении дерматологических заболеваний часто является не менее эффективной по сравнению с другими способами и принципами, используемыми дерматологами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Георгиевский В.П., Комиссаренко Н.Ф., Дмитрук С.Е. Биологически активные вещества лекарственных растений. Новосибирск: Наука СО РАН, 1990. – 332 с.
2. Абу Али ибн Сино Канон врачебной науки. – Т.: изд-во мед.лит. им.Абу Али ибн Сино, 1996. – В 10 т. Т. 6-3 изд.- 320 с.
3. Бендер К.И., Гоменюк Г.А., Фрейдман С.Л. Указатель по применению лекарственных растений в научной и народной медицине /Саратовский ун-т. – С., 1988. - С.84-92.
4. Көкенов М.К., Әдекенов С.М., Рақымов Қ.Д. және б. Қазақстанның дәрілік өсімдіктері және оның қолданылуы. – Алматы: Ғылым, 1998. - 288 б.

УДК 613.73:796.81/86

## ПРИМЕНЕНИЕ МИЛДРОНАТА В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ

О.И.Зайцева

ГККП «Областной врачебно-физкультурный диспансер» г. Шымкент

ТҮЙІН

2006-2010 жылдар мерзімінде 28230 зерттелетін спортшылардың арасында, футболшылар, күрескерлер және спортшылар жыл сайын ауру-сырқау, емдеу және профилактиканың эффекттері милдронатты қолданып талқылаған.

#### SUMMARY

Cases of overtraining have been analyzed at 28230 sportsmen: football players, arm wrestlers and othletes within 2006-2010 years. Effectiveness of using mildranatum in treatment and prophylaxis was proved.

Профессиональный спорт – это колоссальные физические нагрузки на грани возможностей человека, которые как любой раздражитель, вызывают ответную стрессовую реакцию организма. Перетренированность – это патологическое состояние, развивающееся у спортсменов вследствие хронического физического перенапряжения, когда клинически происходит декомпенсация адаптационных механизмов и функциональные нарушения в сердечно-сосудистой системе и эндокринной регуляции. Перетренированностью можно считать декомпенсацию адаптационных механизмов на хроническую высокую физическую нагрузку. Прогрессирование перетренированности приводит к функциональным и органическим изменениям со стороны всех органов и систем, чаще проявляющихся неврозоподобными признаками и неадекватно большой реакцией на физические нагрузки, замедлением восстановительного периода после них и нарушением ритма сердечной деятельности, дистрофическими изменениями в миокарде. В опорно-двигательном аппарате при перетренированности понижаются сила и упругость мышц, эластичность связок, нарушается координация движений, что приводит к травмам.

В клинике перетренированности выделяют три стадии заболевания, которые устанавливаются на основании жалоб, данных объективного и функциональных исследований, лабораторных данных. I стадия характеризуется нарушением сна, реакции сердечного ритма (ЭКГ, велоэргометрия) и артериального давления на физическую нагрузку, координацию движений. При II стадии имеются многочисленные жалобы, функциональные нарушения со стороны различных органов, снижение спортивных результатов, замедление восстановления после физических нагрузок, аритмии, ЭКГ признаки дистрофии миокарда I и II степени, кроме того – отрицательный азотистый баланс, снижение основных функциональных показателей дыхания (спирометрия). Для III стадии характерно развитие неврастении гиперстенической или гипостенической формы и резкое ухудшение спортивных результатов, истощение резервных возможностей организма, крайняя лабильность реакций сердечно-сосудистой системы, артериальная дистония, гипотония. На ЭКГ – признаки миокардиодистрофии II и III степени.

Задача спортивных врачей – ранняя диагностика, профилактика и лечение перетренированности, снижение сроков реабилитации спортсменов, повышение спортивных результатов на соревнованиях. Патогенетическая терапия должна быть направлена на восстановление адаптационных возможностей организма в условиях повышенных энергопотребностей и ишемии. Традиционная комплексная терапия включает восстановительный режим, витаминизацию (витамины С, группы В, Е и др.), седативные и нейротропные препараты. Длительность, интенсивность терапии и ее эффективность зависят от стадии заболевания. Новым в профилактике и лечении синдрома перетренированности является препарат – милдронат. Милдронат улучшает метаболические процессы, повышает устойчивость клеток к гипоксии, повышает выносливость и увеличивает толерантность к физическим нагрузкам, способствует регрессу неврологической симптоматики и купированию неврозов, в результате чего сокращаются сроки реабилитации и период восстановления спортивной работоспособности.

**Цель исследования** – изучение частоты и динамики перетренированности за 2006 – 2010 г.г. по данным Областного врачебно-физкультурного диспансера (ОВФД) г. Шымкента. Эффективность применения милдроната в профилактике и комплексном лечении перетренированности в 2009 – 2010 г.г.

**Материалы и методы.** Изучались случаи перетренированности по клиничко-инструментально-лабораторным данным среди 28230 спортсменов по дзюдо, греко-римской борьбе, футболу и легкой атлетике, наблюдавшихся в ОВФД за 2006 – 2010 г.г. при диспансеризации и врачебно-педагогических наблюдениях на тренировках. Диагностическими критериями являлись жалобы, данные объективного осмотра, изменения на ЭКГ, УЗИ сердца, при проведении нагрузочных тестов – велоэргометрии, спирометрии, патологические изменения в клинических анализах (моче, крови). Учитывались жалобы спортсменов на слабость, утомляемость, снижение результатов, дискомфорт в области сердца, перебои в сердце, одышку. Объективно перетренированность определялась неадекватно большой реакцией на физические нагрузки, в замедлении восстановительного периода после них и в нарушениях ритма сердечной деятельности: синусовой аритмии, ригидного ритма, экстрасистолии и атриовентрикулярной блокады I-II степени. При велоэргометрии определялась тахикардия и повышенное артериальное давление. либо резкая брадикардия, неустойчивое артериальное давление и преобладание симпатикотонии и ваготонии.

С целью профилактики перетренированности и получения наилучших результатов на соревнованиях с 2006 по 2008 г.г. проводились витаминизация поливитаминами (ундевит, дуовит, биовиталь, витрум), назначались препараты метаболической поддержки – рибоксин, оротат калия, глицин, в течение месяца 2-3 раза в год в зависимости от интенсивности тренировок и спортивной квалификации спортсменов. При I стадии перетренированности терапия включала витаминизацию, метаболическую поддержку, седативные препараты

(экстракт валерианы, новопассит) с отстранением спортсмена от соревнований и снижением режима тренировок на 2 – 4 недели.

При II стадии лечебные препараты назначались в виде инъекций первые 10 дней, далее поддерживающая терапия – в таблетированной форме. Тренировки на 1 – 2 недели заменялись активным отдыхом. Затем в течение 1 – 1,5 месяцев проводилось постепенное включение в тренировку, как при I перетренированности и отстранение от соревнований. При III стадии перетренированности первые 15 дней отводились на полный отдых и лечение в условиях стационара. После этого спортсменам назначался активный отдых в течение 2 – 3 месяцев. Постепенное включение в тренировку проводилось еще 2 – 3 месяца, в зависимости от динамики регресса заболевания и отстранение от соревнований. Реабилитационный период продолжался до 1 года.

С 2009 г. внедрен милдронат в программу профилактики по 1 таблетке 3 раза в день 10-ти дневным курсом, для терапии перетренированности I стадии по 1 таблетке 4 раза в день по 10 дней 2 курса с 2-х недельным перерывом, при II стадии – по 5 мл внутривенно 10 дней, поддерживающая терапия по 1 таблетке 4 раза в день 10 дней с повторным курсом через 2 недели. При III стадии перетренированности в комплексной терапии милдронат по 10 мл/сут 2 недели и поддерживающая доза по 1 таблетке 4 раза в день – 10 дней с повторным курсом лечения через 2 недели. Контроль динамики состояния больных с нагрузочными пробами проводился через каждые 2 недели лечения в течение 1 месяца при I стадии, при II стадии – каждые 3 недели 3 – 4 раза. При III стадии нагрузочные пробы не проводились до полного регресса клинических признаков и нормализации данных ЭКГ, спирометрии и лабораторных анализов. Далее диспансеризация больных с III стадией ежеквартально в течение года.

Таблица 1 - Динамика выявления перетренированности среди борцов дзюдо, греко-римской борьбы, футболистов и легкоатлетов за 2006-2010 г.г.

Годы	Охват медосмотром	Выявлено перетренированных			
		Всего	I стадия	II стадия	III стадия
2006	4870	126 (2,58%)	78 (1,6 %)	40 (0,82 %)	8 (0,16 %)
2007	5340	162 (3,03 %)	81 (1,51 %)	54 (1,01 %)	20 (0,37 %)
2008	5636	190 (3,37 %)	93 (1,65 %)	82 (1,45 %)	22 (0,39 %)
2009	5980	126 (2,1%)	56 (0,93 %)	50 (0,84 %)	11 (0,18 %)
2010	6404	130 (2,03 %)	72 (1,12 %)	36 (0,56 %)	18 (0,28 %)
Всего	28230	734 (2,6 %)	380 (1,34 %)	262 (0,93 %)	79 (0,28%)

Эффективность лечения оценивалась по длительности реабилитационного периода до полного регресса клинических функциональных признаков, а также по спортивным результатам.

Результаты и обсуждение. За 5 лет охвачено медосмотрами 28230 спортсменов, диагностировано 734 случая перетренированности, что составило 2,6%, преобладающее большинство с I стадией. Данные по годам представлены в таблице 1. Как видно из таблицы 1 в течение 2006 – 2010 г.г. отмечался рост охвата осмотрами и в 2006 – 2008 г.г. рост заболеваемости перетренированностью как в абсолютном, так и в процентном соотношении. В 2009 – 2010 г.г. отмечается значительное снижение заболеваемости, которое мы связываем с профилактическим применением милдроната.

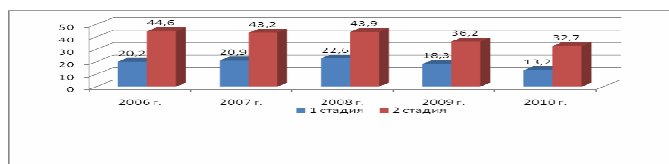
Таблица 2 - Эффективность лечения перетренированности (в %).

Стадия \ Годы	I стадия		II стадия		III стадия		Эффективность лечения
	Охват лечением	Вызд-е	Охват лечением	Вызд-е	Охват Лечением	Вызд-е	
2006	100	100	93,6	72,7	70,1	30,0	80,9
2007	100	100	94,5	64,7	80,8	34,6	78,2
2008	100	100	94,2	66,3	84,6	28,6	76,4
2009	100	100	95,5	86,4	87,9	38,8	87,6
2010	100	100	96,2	88,2	88,4	42,3	88,7

По результатам лечения, отраженных в таблице 2 видно, что при I стадии полное излечение в 100% случаев, в то время как при II и III стадиях эффективность лечения снижается, несмотря на интенсификацию терапии, и в III стадии отмечается лишь улучшение состояния, без клинического выздоровления в течение года. В 2009 – 2010 г.г. отмечается повышение эффективности лечения при всех стадиях заболевания в целом 87,6% и 88,7% соответственно.

Далее мы рассмотрим диаграмму, на которой будет отражена динамика длительности лечения спортсменов с выявленной I и II стадией перетренированности до купирования клинических симптомов. В данной диаграмме мы не показываем спортсменов с III стадией перетренированности потому, что в течение года наблюдения за спортсменами не наступало полного излечения. По диаграмме мы видим, что происходит

уменьшение длительности лечения перетренированности в 2009 и 2010 годах, в то время как период 2006 – 2008 г.г. этот показатель практически не изменялся и находился примерно на одном уровне. Диаграмма. Длительность лечения перетренированности в днях.



**Выводы:** По данным ОВФД г. Шымкента за 2006 – 2008 г.г. увеличилось количество спортсменов и соответственно больных с перетренированностью, что связано с ростом популярности спорта в Южно-Казахстанской области и интенсивностью тренировочных нагрузок. Снижение количества больных и длительности лечения в 2009 – 2010 г.г. обусловлено повышением качества профилактики и эффективности лечения, благодаря внедрению нового препарата милдронат в комплексное лечение перетренированности.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Спортивная медицина. Под редакцией А.В.Чоговадзе, Л.А.Бутченко, г. Москва Медицина 1984 г.
2. Г.А.Макарова. Практическое руководство для спортивных врачей. Ростов-на-Дону, Баропресс, 2009 г.
3. В.И.Дубровский. Спортивная медицина. Москва, «Владос», 2009 г.
4. Детская спортивная медицина. Под редакцией С.Б.Тихвинского, С.В.Хрущева. Москва, Медицина, 1991 г.
5. О.С.Кулиненко. Фармакология спорта. Москва, «Советский спорт», 2001 г.

УДК 616.61:615.254.1

### ФИТОПРЕПАРАТЫ

*П.Ж. Курманбаева*

*Городская больница №2, г. Тараз*

### ТҮЙІН

Мақалада фитотерапияның бүйрек және зәр шығару жүйелерін емдеудегі артықшылықтары, сонымен қатар нәтижелі дәрілік өсімдіктер жиынтығы келтірілген.

### SUMMARY

The article describes the benefits of herbal medicine in treating kidney and urinary tract infections, as well as the most effective herbsherbal collections and directions for their application are shown here.

Растительные лекарственные средства занимают особую нишу в фармакотерапии. С одной стороны, ряд врачей не доверяют этой группе лекарственного средства из-за отсутствия убедительных доказательств их эффективности, с другой – они пользуются большим спросом у пациентов. Учитывая постоянно растущее увеличение спроса и потребления растительные лекарственные средства, современный врач должен обладать по меньшей мере базовыми знаниями в области фитотерапии, чтобы в нужной ситуации рекомендовать то или иное лекарственные средства, основываясь на его безопасности и эффективности. В 1991 году ВОЗ издала рекомендаций по использованию, в которых были отражены принципы современной фитотерапии: использование лекарственного растительного вещества должно быть строго специфично; при незначительных расстройствах и неспецифических симптомах, а также в качестве профилактического средства допускается прием лекарственные средства; все растительные лекарственные средства можно подразделить на моно и комбинированные лекарственные средства; среди комбинированных растительные лекарственные средства получивших широкое распространение следующие; цистон-1 таблетка содержит: двуплодника стебелькового 65 мг, марены сердцелистной 16мг, камнеломки язычковой 16мг, сыти пленчатой 16 мг, соломоцвета шероховатого 16 мг, оносмы прицветковой 16 мг, верони пепельной 16 мг, мумие 13 мг, силиката извести 16 мг.; Канефрон Н-100 г раствора для приема внутрь содержат 29 г водно-спиртового экстракта, состоящего из: травы золототысячника 0,6г, корня любистока 0,6г, золототысячника 18мг, и другие, как Цистенал, Уролесан, Фитолезин, Ависан.

**Механизм действия.** Основные фармакологические действия растительных средств, используемых в нефрологии сводятся к мочегонному эффекту, при этом в одних случаях увеличивается образование мочи, в других усиливается ее выведение из мочевого пузыря (уменьшение остаточной мочи). В

частности, выраженным мочегонным эффектом обладают толокнянка, полевой хвощ, можжевельник. Кроме того перечисленные растительные лекарственные средства снимают спазм гладкой мускулатуры, уменьшают боли, способствуют отхождению мелких конкрементов, снижают степень воспалительного процесса в мочевыводящих путях, лейкоцитурию. Препараты красавки (Радобелин) обладают выраженным расслабляющим действием на гладкую мускулатуру. Спазмолитическое и противовоспалительное действие ряда растительных лекарственных средств их широкое применение при всех формах мочекаменной болезни.

**Место в терапии.** Наиболее часто растительные лекарственные средства используются в нефрологии при дизурии, цистите мочекаменной болезни и в качестве диуретических средств. При цистите - толокнянка, листья березы, полевой хвощ, корень колючего стальника, листья крапивы жгучей. При дизурии - стручки фасоли без семян. При мочекаменной болезни-корень спаржи, листья березы, пырей ползучий, золотарник, полевой хвощ, стебель и корень петрушки, листья жгучей крапивы. При оксалатных камнях – спорыш, укроп, семя льна, золотую розгу, полевой хвощ, кукурузные рыльца. При уратных камнях - лист березы, укроп, петрушку, брусничный лист, цветы простой сирени и др. При фосфатных и карбонатных камнях-марену красильную, толокнянка, корень лопуха, аир, зверобой клюквенный и брусничный морсы.

При всех видах камней для профилактики камнеобразования можно использовать: Фитолизин, Канефрон, и др. Для изгнания мелких камней рекомендуются: Цистенал, Ависан, Экстракт марены красильной и др. Продолжительность приема: Абсолютное большинство из растительных лекарственных средств относительно безопасны и могут приниматься в течение долгого времени хорошо переноситься. Наиболее общим побочным эффектом для различных лекарственных средств является возникновение тех или иных аллергических реакций. При приеме отдельных растительных лекарственных средств наблюдались: со стороны ЖКТ (изжога, тошнота, рвота, запор); со стороны сердечно - сосудистой системы (редко), головокружение, тахикардия; со стороны органы зрения (редко) повышение внутриглазного давления, нарушение аккомодации.

**Противопоказания.** При гломерулонефрите противопоказаны: корень спаржи, петрушки, хрен, корень солодки. При почечной недостаточности-корень солодки, а также различные сборы.

**Выводы.** Растительные лекарственные средства в нефрологии при целом ряде вышеуказанных расстройств, если отсутствуют или по каким-либо причинам не приемлемо для этого состояния эффективная с позиций доказательной медицины терапия. Выбор растительных лекарственных средств, дозировка и продолжительность приема лекарственных средств определяется, исходя из конкретной клинической ситуации. Курс лечения больных с хроническим пиелонефритом почек лекарственными сборами рекомендуется проводить в среднем 30 дней. Повторный курс назначают после 10-дневного перерыва. Лечение хронического пиелонефрита при всех благоприятных обстоятельствах длится 1,5-2 года.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Blumenthal "Tree complete German commission .e. monographs" - 1998 u. t.

УДК 618.19-005.1:616-001.36:615.273.52

## ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОДНОКРАТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «НОВОСЭВЕН» ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ (ДВС-СИНДРОМ), ВЫЗВАННОМ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

*Г.М Азимкулова*

*Областная клиническая больница, г.Тараз*

### ТҮЙІН

«Новосэвен» препараты геморрагиялық синдром және қан кету айқындалған науқастарды емдеуде жоғарғы тиімділік көрсетті. Препаратты бір рет енгізгеннен кейін қан кету тоқтады. Осы препаратты егу кезінде трансфузионды бағдарламаны тарату үшін үнемделіп, оның жақсы әсер ететіндігі анықталды.

### SUMMARY

Effectiveness of single introduction of medication «NovoSeven» for treatment of hemorrhagic shock (DVC-syndrom), caused by acute massive loss of blood is shown in this article.

Термином «ДВС - синдром» обозначается неспецифический"общепатологический процесс, связанный с поступлением в кровоток активаторов свертывания крови и агрегации тромбоцитов, образованием в нем тромбина активацией и истощением плазменных ферментных систем, образованием в крови множества микросгустков и агрегатов клеток, блокирующих микроциркуляцию в органах, что приводит к развитию

тромбогеморрагий, гипоксии, ацидоза, дистофии и глубокой дисфункции органов, интоксикации организма продуктами белкового распада и другими метаболитами и нередко к возникновению профузных кровотечений. 10 декабря 2008 года в 17.00 ч. в областную больницу поступила больная А.Т., 28 лет (рост-164 см, вес- 48 кг), доставленная машиной скорой помощи на носилках с диагнозом «Острый аппендицит?» Острый правосторонний аднексит? Состояние больной крайне тяжелое, сознание заторможено, кожные покровы серо-бледного цвета и по типу «гусиной кожи», губы, и концевые фаланги синие, конечности холодные, дыхание учащенное, шумное, - ЧДД- 36-40, язык сухой, АД- 80/40 мм рт. ст., пульс нитевидный, по периферии не пальпируется. Живот подвздут, участвует в акте дыхания, болезненный во всех отделах, симптом раздражения брюшины положительный, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон, стул был утром, мочеиспускание свободное, безболезненное.

Гинекологический статус: наружные половые органы развиты правильно: шейка чистая, наружный зев закрыт, матка четко не пальпируется, придатки с обеих сторон не определяются из-за напряжения мышц передней брюшной стенки, своды нависают. Выделения кровянистые, умеренные, темные, без запаха. Диагноз: подозрения на внематочную беременность, кровотечение. С диагностической целью произведена пункция заднего свода, обезболивание новокаином 0,25 - 3,0 %, получена темная кровь. Вызван анестезиолог, и больная была немедленно транспортирована в операционную.

Состояние больной в динамике прогрессивно ухудшалось, давление по периферии не определялось, состояние оценено атональным, немедленно произведена КПВ справа, подключены две системы 0,9% физ. раствора+ 90 мг преднизолона, а в другую 500 мл стабизола. Учитывая состояние, на фоне анестетиков и обезболивающих (в нужных дозах) больная была интубирована и переведена на ИВЛ. При аускультации сердца прослушивалось «хлопание», АД поднялось до 60/20 мм рт. ст. При вскрытии брюшной полости в 17.10 в брюшной полости была обнаружена свободная кровь в пределах 3000 мл. В течение операции произошла однократная остановка сердечной деятельности, которая была незамедлительно восстановлена. После остановки кровотечения (перевязка сосудов придатка) произведена 1200 мл аутогемотрансфузия с гепарином 7500МЕ. А также производилась трансфузия СЗП однократно две дозы 0(1).

Во время операции в комплексе использованы: контрикал 100 000 Е. дофамин 20 мл.; глюкоза 40% - 40 мл; р-р рефортана -1000мл; физ. р-р 0,9%-1000 мл ; р-р глюкозы 5% - 500 мл; р-р стабизола - 500 мл; пиропетам 20% -10 мл; вит. С 5%-10мл. К концу операции АД поднялось до 80/30 мм рт. ст. Переведена в отделение анестезиологии-реанимации на продленный ИВЛ в 18.10 мин. Послеоперационный диагноз: внематочная беременность слева по типу разрыва трубы, геморрагический шок ПНУ степени, ДВС синдром Гемоперитонеум. Название операции: лапаротомия, тубэктомия слева (по типу разрыва), санация и дренирование.

В 20.00 состояние больной оставалось тяжелым, продолжалось ИВЛ через дыхательный аппарат Дрегер - Савина, АД поддерживалось вазопрессорами. Показатели на мониторах: ЧДД 17 в 1 мин., пульс 120 в 1 мин., АД 90/60 мм рт ст. SpO2- 100%. При вступлении в контакт больная проявляет возбуждение генерализованного характера. 23.00. Больная в сознании, реагирует на интубационную трубку подниманием головы, кистью сжимает полной силой. Больная экстубирована, ротовая полость санирована, после дыхание в полном объеме, адекватное. Через некоторое время была рвота кровью, по дренажной трубке выделялась кровь, повязка с послеоперационной раной промокла кровью, вызван гинеколог для осмотра. Немедленно была проведена гемостатическая терапия: дицинон 12,5 % -4,0 контрикал-100000 Ед. на р-ре 5 % глюкозы СЗП (однократно) 2 доз По мере наблюдения диурез стал окрашиваться в кровянистый цвет.

01.00. Состояние крайне тяжелое, в сознании, но заторможена. Жалобы: боль в животе, дыхание спонтанное, ингаляция кислорода через носовой катетер, АД на дофамине 103/ 85 мм рт ст, ЧСС 128, SpO2- 83 %. У больной повторная рвота, темного цвета, жидкая. Повязка на ране промокла геморрагией, по контрольной дренажной трубке отделяемое геморрагическое в объеме 400 мл. По мочевого катетеру - гематурия. Всего за послеоперационный период объем диуреза 1 л., у больной взят ОАК+тромбоциты. Повторно взята коагулограмма, т.к. предыдущая не сворачивалась. Внутривенно сделан преднизолон 60 мг. и продолжалась трансфузия СЗП и контрикал. Гематологами выставляется диагноз: лейкомоидная реакция по миелоидному типу, постгеморрагическая анемия тяжелой степени. ДВС синдром. В динамике анализы крови, а именно тромбоциты снизились от  $309 \times 10^9$  до  $143 \times 10^9$ . 01.20 час.

Улучшения состояния не наблюдается. 01.50 час. Проведен консилиум врачей. Решено применить на фоне гемостатиков препарат НовоСэвен, представляющий собой рекомбинантный фактор УПА. 02.30 час. В течение 5 мин. вводился препарат НовоСэвен 2,4 мг, на «конце» иглы отмечалось уменьшение кровянистых выделений из дренажной трубки, моча стала светлеть. 03.00 час. Время свертываемости 3 мин. 30 сек., длительность кровотечения Шин. 30сек. Учитывая улучшение свертываемости, от второй дозы НовоСэвен воздержались. 05.00 час. Закончена трансфузия СЗП (всего в объеме больше одного литра). По нозогастральному зонду отделяемое чистое, моча стала светлеть, по дренажной трубке из живота- сукровица. Продолжалась интенсивная терапия. В последующем интенсивная терапия проводилась по ДВС синдрому (инфузионно-дезинтоксикационная терапия, контроль коагуляции, антикоагулянты, дезагреганты, антиоксиданты, подача увлажненного O<sub>2</sub>, симптоматические и постоянные мониторинговые наблюдения. На 5-е сутки больная переведена в гинекологическое отделение. Через неделю, 22 декабря, больная в

удовлетворительном состоянии выписана домой. Показатели крови, мочи, биохимия, коагулограммы в пределах нормы.

Механизм действия препарата заключается в связывании фактора УНА с высвободившимся тканевым фактором. Образовавшийся комплекс активирует фактор IX с образованием активного фактора IX А и фактор X с образованием активного фактора X А, что приводит к первичному превращению небольшого количества протромбина в тромбин. Тромбин активирует тромбоциты и факторы V и VIII в зоне повреждения и путем превращения фибриногена в фибрин обеспечивает образование гемостатической пробки.

**Выводы:** 1. Препарат НовоСэвен оказался высокоэффективным в лечении больной с развившимся геморрагическим синдромом и кровотечение было остановлено после одного введения препарата. 2. Введение препарата позволило выиграть время для реализации трансфузионной программы, и явилось одним из ведущих и определяющих благоприятный прогноз.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомбинантный активированный фактор VII НовоСэвен, монография по препарату, 2001.
2. Клиническое применение рекомбинантного VII активированного фактора свертывания крови. Материалы IV Рабочего совещания руководителей федеральных, окружных и региональных центров и отделений детской гематологии и онкологии России, Москва, «МАКС Пресс», 2003, 41 с.
3. Рекомбинантный активированный фактор VII в клинической практике. Пособие для врачей-гематологов, М., «МАКС Пресс», 2004, 12 с.
4. Румянцев А.Г., Бабкова Н.В., Чернов В.М. Применение коагуляции VII в клинической рекомбинантного активированного фактора практике, «Гематология и трансфузиология», 2002, том 47, №5, с.36-41.

УДК -616.12-008.331.1:622.012.2

#### ИЗУЧЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНАЛАПРИЛА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

*М.Д.Сайдуллаева*

*Центральная городская поликлиника, г.Шымкент*

#### ТҮЙІН

Гипертониялық криздер кезіндегі тамыр арқылы Энап енгізу тиімділігін және қауіпсіздігі 15-30 мин ішінде көрсетілді, ұзақтығы 3сағ дейін созылады, кейін ұзақ уақытқа әсер беретін антигипертензиялық дәрі-дәрмек қолданады.

#### SUMMARY

Parenteral using of Enap demonstrated efficacy and safety in hypertensive crisis which manifested in 15-30 minutes, duration lasted up to 3 hours further it was required taking additional antihypertensive preparations of prolonged .

Гипертензивный криз (ГК) - одно из частых и прогностически опасных синдромов в неотложной кардиологии и характеризуется внезапным повышением артериального давления (АД), сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного его снижения. ГК объединяет большую и разнообразную группу состояний, которую принято разделять в зависимости от наличия осложнений, механизма развития, преобладания клинических симптомов и опыта мировой статистики на неосложненные и осложненные. Подобное разделение соответствует также опыту мировой статистики, прогностическому значению и определяет тактику лечения и показания для госпитализации больных с ГК. С практической стороны в этом плане следует рассматривать следующие четыре положения [1]: -Определение: ГК - внезапное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного его снижения.-Классификация ГК: неосложненный и осложненный. -Диагностические критерии: внезапное начало, высокий (относительно привычных цифр) подъем АД и наличие церебральных, кардиальных и вегетативных симптомов. -Цель лечения: при наличии очевидных признаков поражения органов мишеней - немедленное снижение АД. В противном случае - постепенное снижение АД в течение 24 часов. При этом не следует быстро снижать АД. Необходимо достичь диастолического АД менее 120мм рт. ст. или уменьшить его более чем на 20 мм рт. ст.

Субъективные симптомы	Объективные симптомы
-Головная боль	-Нарушение эмоционального статуса
-Тошнота, рвота	-Тремор конечностей
-Ухудшение зрения	-Приходящие симптомы ЦНСТахикардия,брадикардия
-Кардиалгия	-Возможно акцент II тона над аортой

-Сердцебиение -Одышка	-Признаки систолической перегрузки левого желудочка
--------------------------	--

Наиболее опасен осложненный ГК, составляющий около 3% от всех неотложных состояний при артериальной гипертензии[2]. Он характеризуется высокими цифрами АД, особенно ДАД (выше 120 мм рт.ст.) в сочетании с церебральной, кардиальной и вегетативной клиникой. Среди осложнений ГК примерно в 24% встречается инфаркт мозга, в 22% - отек легких, в 17% - гипертензивная энцефалопатия, в 14% - острая сердечная недостаточность, в 12% - инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия, в 4,6% - эклампсия и в 1,9% - расслоение. Среди пациентов с осложненным ГК -40% умирают в течение последующих 3 лет от почечной недостаточности или инсульта [3]. При чем этот риск увеличивается с возрастом больных, при повышенных уровнях креатинина и мочевины сыворотки, при длительном анамнезе эссенциальной АГ и при гипертензивной ретинопатии. В 3,2% случаев у больных, перенесших ГК развивается почечная недостаточность, требующая гемодиализа.

В большинстве своем первой инстанцией, куда обращаются пациенты с ГК, является скорая медицинская помощь (СМП). При этом практически повсеместное увеличение частоты вызовов СМП (встречается у 20-50% больных АГ, на их долю приходится около 50% всех вызовов скорой медицинской помощи и количества госпитализаций) убедительно свидетельствуют о необходимости совершенствования догоспитального этапа оказания помощи больным с ГК [4].

В соответствии с Национальными рекомендациями по диагностике и лечению артериальной гипертензии, подготовленными ВНОК [5] (секция артериальной гипертензии) неотложная терапия осложненного ГК требуют снижения АД в течение первых минут и часов при помощи парентерально вводимых препаратов. К недостаткам подобных препаратов относятся так называемый «эффект на игле», прекращающийся с концом инфузии (пентамин, нитропруссид), значительное влияние на мозговой кровоток (нитропруссид, клонидин), непредсказуемость эффекта (клонидин, лабеталол).

Выбор средств для снижения АД при осложненном ГК при наличии церебральных и кардиальных нарушений должен осуществляться с учетом особенности их фармакодинамики и фармакокинетики. Согласно этому парентеральный препарат для лечения ГК необходим иметь короткое время наступления фармакодинамического эффекта и его удержания в течение 3-4 часов после прекращения введения, дозависимый предсказуемый эффект, минимальное влияние на мозговой и почечный кровоток, сократимость миокарда, эффективен у большинства больных, отсутствие противопоказаний для использования у большинства больных и минимальный спектр побочных эффектов. Во-многим этим свойствам соответствуют ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (и-АПФ) и, в частности, эналаприл. Высокая клиническая эффективность препарата доказана в работах Р. Эванса и соавт (1987), Rutledge J. и соавт. (1998). По мнению Shapiro N. эналаприл, вводимый внутривенно (монотерапия или в сочетании с нитратами) является методом выбора для снижения АД при признаках ишемии миокарда. Evans R.R. et al. и Hirschl отмечают, что редко возни кающая гипотония и минимальное влияние на мозговой кровоток – являются отличительными свойствами эналаприла. Решающим аргументом в пользу использования эналаприла при осложненном ГК являются результаты клинических исследований, продемонстрировавших его высокую клиническую и прогностическую ценность у больных с острым инфарктом миокарда, постинфарктном кардиосклерозе, а также в большой группе пациентов с высоким риском развития ИБС (Lip G.Y.H).

**Целью нашей работы** было изучение эффективности и безопасности применения парентерального эналаприлата (энап «КРКА» Словения) у больных пожилого возраста при гипертоническом кризе.

**Материал и методы.** Включены 7 пациентов от 50 до 78 лет. Критериями включения было повышение АД (САД) выше 180 мм. рт. ст. /или ДАД выше 110 мм.рт.ст. при соответствующей церебральной и кардиальной симптоматике. Энап вводился внутривенно струйно в течение 5 мин в дозе 1,25 мг. Затем через 5, 10, 15, 30 мин далее через 1, 2, 3, 6 часов производили измерение АД, ЧСС, контролировали клиническое состояние и побочные эффекты. Критерием эффективности лечения использовали снижение среднего АД по Хикем в пределах 15-30% от исходного при достижении ДАД ниже 110 мм. рт. ст.

**Результаты.** У всех больных произошло снижение САД, ДАД, АД среднего. Динамика снижения АД в процентах от исходного была для САД через 15 мин у 42,8% больных от 11,2 до 18,2% снижение; ч/з 30 мин у 42,8% снижение на  $\geq 25\%$ , у 57,2% снижение АД от 11,2% до 20%; ч/з 45 мин и 60 мин у 71,4% больных снижение на 25%; у остальных от 15-20%. Через 2 ч у 42,8% снижение сохраняется  $\geq 25\%$ ; у остальных от 15 до 20%. Ч/з 3 ч у 2 больных (28,5%) САД остается ниже 25%; у 4-х больных (57,1%) от 15 до 20%, лишь у 1 больного около 10%. К 6 ч наблюдения эффект сохранялся у 2 больных (выше 20%), от 10-20% у 4-х больных. ДАД: через 15 мин у 3 больных АД ниже 25% от исходного; от 15-20% ч снижение АД у 3-х больных. Через 30 мин у 6 больных снижение на 20% от исходного, лишь у 1 больного на 10%. Ч/з 45,60,120 минут у 6 больных снижение на 25%; у 1 >15% (16,7). К 3 часу у 3-х больных ДАД остается на прежнем уровне, у остальных - от 15-20% снижение ДАД. К 6 часу у 5 пациентов снижение АД остается на уровне 10% от исходного, у 2 больных на 20% от исходного. Продолжительность улучшения клинической симптоматики отмечено у всех



больных до 3-х часов, у 2 больных вновь стали беспокоить церебральные жалобы (головная боль, головокружение).

**Выводы.** Парентеральное введение энапа продемонстрировало эффективность и безопасность при гипертонических кризах наиболее выраженная через 15-30 минут, длительность сохраняется до 3-х часов, далее требуется прием дополнительных антигипертензивных препаратов пролонгированного действия.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Голиков А.П. Кризы при гипертонической болезни вчера и сегодня. Consilium medicum, 2004.- №3.-Т. 10.
2. Мидова М.М. Гипертонические кризы — особенность эпидемиологии и профилактики. Дисс... к.м.н. / Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова. 2004.- 172 с.
3. Терещенко С.Н. Гипертонические кризы, современные принципы терапии. Consilium medicum, 2004. - №11.
4. Жангелова Ш.Б., Нурмакова М.А., Туякбаева А.Г. Лечение неотложных состояний при артериальной гипертензии. Терапевтический вестник, 2007.-№4.-стр. 92.
5. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов.2007.

УДК 615.014.4.

#### ХРАНЕНИЕ ТОВАРОВ В ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ ОРГАНИЗАЦИЯХ

*С.Б. Садыкова*

*Заведующий спец. складом №166 областного управления здравоохранения, г. Кызыл-Орда*

#### ТҮЙІН

Тауарларды фармацевтикалық мекемелерде сақтау.

#### SUMMARY

Storage of the goods in the pharmaceutical organizations.

Хранение фармацевтических товаров осуществляется на всех этапах товародвижения, от производства лекарственных средств (ЛС) и изделий медицинского назначения (ИМН) до их потребления или утилизации. Хранение товаров – это процесс размещения товаров в складском помещении, содержание и уход за ними в целях обеспечения их качества и количества.

Основной задачей хранения является обеспечение стабильности всех физико-химических свойств лекарственных средств и изделий медицинского назначения. Правила хранения лекарственных средств и изделий медицинского назначения регламентируется приказом Министерства здравоохранения Республики Казахстан № 739 от 18 ноября 2009 года «Об утверждении Правил хранения и транспортировки лекарственных средств, изделий медицинского назначения и медицинской техники» (1). Лекарственные средства, изделия медицинского назначения в помещениях хранения хранят в заводской или транспортной упаковке.

В соответствии с основными принципами хранения ЛС и ИМН их размещают учитывая следующие показатели, которые представлены в таблице 1.

Таблица 1 -Основные принципы хранения лекарственных средств и изделий медицинского назначения

Принцип	Содержание
Токсикологическая группа	Список А, список Б.
Фармакологическая группа	Средства, действующие на центральную нервную систему (ЦНС), химиотерапевтические, противовирусные и др.
Способ применения	Внутреннее и наружное
Агрегатное состояние	Жидкие, сыпучие, газообразные
Сроки годности	Для ЛС с ограниченным сроком годности
Характер лекарственных форм	Таблетки и драже, лекарственные формы для инъекций, жидкие ЛС, экстракты и др.
Физико-химические свойства и влияние факторов внешней среды	Требующие защиты от света, от влаги и др.

Правильное хранение лекарств основано на правильной и рациональной организации складирования, строгом учете его движения, регулярном контроле сроков годности лекарств. Очень важно также поддерживать оптимальную температуру и влажность воздуха, соблюдать защиту определенных препаратов от света (2).

Не рекомендуется располагать рядом лекарственные средства, созвучные по названию, лекарственные средства из списка В, для внутреннего применения, с сильно различающимися высшими разовыми дозами, а также располагать их в алфавитном порядке. Комнаты и сейфы с наркотическими и особо ядовитыми средствами должны иметь сигнализацию, на окнах должны быть металлические решетки.

Особое внимание должно быть уделено хранению ядовитых и наркотических ЛС. Ядовитые лекарственные средства, относящиеся к списку А, независимо от лекарственной формы (за исключением особо ядовитых) должны храниться изолированно, в специально выделенных для этой цели металлических шкафах, под замком. Наркотические лекарственные средства должны храниться в сейфах. Особо ядовитые средства (мышьяковистый ангидрид, натрия арсенат кристаллический, стрихнина нитрат, ртути дихлорид (сулема) и ртути оксианид) хранят во внутреннем, запирающемся на замок, отделении сейфа. На внутренней стороне дверок сейфа и шкафа, в которых хранят лекарственные средства списка А, должна быть сделана надпись «Venepa», а на внутренней стороне шкафа, в котором хранятся лекарственные средства списка Б, - надпись «Негоіса» и перечень ядовитых, сильнодействующих лекарственных средств с указанием высших разовых и суточных доз (3).

Нарушение правил хранения ЛС и ИМН может привести не только к снижению эффективности их действия, но и нанести вред здоровью. Оборудование помещений хранения должно обеспечивать сохранность лекарств. Эти помещения обеспечиваются противопожарными средствами, в них поддерживаются необходимые температуры и влажность воздуха. Проверка параметров влажности и температуры проводится 1 раз в сутки. Термометры и гигрометры закрепляются на внутренних стенах вдали от нагреваемых приборов на расстоянии 3 м от дверей и 1,5 – 1,7 м от пола. Для регистрации параметров температуры и относительной влажности в каждом отделе заводится карта учета. Большую роль играет чистота воздуха помещений хранения ЛС и ИМН, для этого они должны быть оборудованы приточно-вытяжной вентиляцией или в крайнем случае форточками, решеточными дверьми.

Таким образом, основными условиями организации хранения товаров являются: наличие соответствующих помещений для хранения; создание необходимого режима хранения; организация размещения товаров при хранении.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Приказ Министерства здравоохранения Республики Казахстан № 739 от 18 ноября 2009 года «Об утверждении Правил хранения и транспортировки лекарственных средств, изделий медицинского назначения и медицинской техники».
2. «Организация и экономика фармации» / под ред. И.В.Косовой – 2002 – с. 97-98.
3. Логутина Т.П., Большева С.Н. Технология продвижения товаров аптечного ассортимента // Аптечная сеть России: Тезисы докладов – М.: - 2001 – с.48-49.

УДК 616.216.-002-08:-615.33.

#### ФЛЕМОКЛАВ СОЛЮТАБ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ И ХРОНИЧЕСКИМ РИНОСИНУСИТАМИ

*О.Ж.Искендинова  
ЮКГФА, г.Шымкент*

#### ТҮЙІН

Созылмалы және жедел риносинуситті емдеу кезеңінде антибиотик флемоклав солютаб пайдаланылған. 53 наукас флемоклав солютаб 500 1таблеткадан 3 рет 10күн қабылдаған. Созылмалы және жедел риносинуситтерді емдеуге флемоклав солютаб тиімді.

#### SUMMARY

An antibiotic Flemoklav Solutab was used by 53 sick people in a dose of 500 mg 1 tablet 3 times daily for treatment chronic and acute rhinosinusitis. Flemoclav Solutab is an effective drug for treatment of acute and chronic rhinosinusitis.

Риносинусит – воспаление слизистой оболочки носа и придаточных пазух, вызываемое застоем секрета и нарушением аэрации пазух носа. Пусковым моментом в развитии риносинусита обычно является острая респираторная вирусная инфекция. Синусит относится к числу самых распространенных заболеваний и ведущей патологией в оториноларингологии как в поликлинике, так и в стационаре. В последние десятилетия заболеваемость синуситами увеличилась почти в 3 раза, а удельный вес госпитализированных увеличивается

ежегодно на 1,5-2%. В среднем около 5-15% взрослого населения и 5% детей страдают той или иной формой синусита.[ 1].

Основными возбудителями острого риносинусита, по данным российских исследований, являются *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*, реже – *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, анаэробы. Основная этиологическая роль принадлежит *S. pneumoniae* и *H. influenzae*.

Наиболее часто встречающиеся патогены у взрослых при острых синуситах: • *Streptococcus pneumoniae* 20-43% • *Haemophilus influenzae* 22-35% • *Moraxella catarrhalis* 2-10% • *Streptococcus pyogenes* 3-9% • *Staphylococcus aureus* 0-8% • Анаэробы 0-9% • Другие 4%.

При хроническом синусите большое значение имеют анаэробы, которые выделяются в 48% случаев (*Prevotella* spp. – 31%, анаэробные стрептококки – 22%, *Fusobacterium* spp. – 15% и др.); аэробные возбудители встречаются в 52% случаев (стрептококки – 21%, *H. influenzae* – 16%, *P. aeruginosa* – 15%, *S. aureus*, *M. catarrhalis* – по 10%). [2]. Проблема подбора антибиотика и лечения риносинуситов остается актуальной задачей для врача оториноларинголога. Синусит занимает пятое место среди заболеваний по частоте назначения антибиотиков. Эффективность лечения во многом зависит от правильного выбора и назначения антибактериального препарата. В основу выбора антибиотика должен быть положен принцип избирательной токсичности, т.е. препарат должен быть максимально токсичен для микроорганизмов и безопасен для организма человека[3]. На сегодняшний день не существует препаратов с абсолютной избирательной токсичностью и все же, среди множества антибактериальных препаратов со сходным действием на микроорганизмы, нужно выбирать средства с наименьшим токсическим действием на организм человека.

Как правило, выбор препаратов осуществляется эмпирически, условием является активность против *S.pneumoniae* и *H.influenzae*. Препаратом выбора для лечения острого синусита обычно является амоксициллин или амоксициллин клавуланат[4]. Из всех доступных пероральных пенициллинов и цефалоспоринов, включая цефалоспорины II–III поколений, амоксициллин является наиболее активным против пенициллинорезистентных пневмококков. При хроническом синусите препаратом первого ряда является амоксициллин клавуланат, поскольку препарат защищен от действия  $\beta$ -лактамаз и эффективен в отношении анаэробных возбудителей, который связан с антиоксидантной активностью.[5].В подавляющем большинстве случаев в амбулаторной практике антибиотика следует назначать внутрь. Лечение риносинусита проводится комплексное ,включает в себя эвакуацию экссудата(слизистого,гнойного) из придаточных пазух (пункция пазухи с последующим промыванием, проведение синускатетеризации с помощью ЯМИК,промывание по Процу), местное и общее применение антибактериальных,противовоспалительных, препаратов.

При выборе антибиотика при остром риносинусите учитывается тяжесть заболевания, степень его прогрессирования и все ранее применяемые больным антибиотики. Целью антибиотикотерапии при острых риносинуситах является нормализация состояния придаточных пазух носа,профилактика серьезных осложнений ,таких как менингит ,абсцесс,,эрадикация микрофлоры. Поскольку серьезные внутричерепные и орбитальные изменения при остром риносинусите обычно являются результатом инфицирования *S. pneumoniae*, важно, чтобы первоначальное лечение адекватно действовало на *S. pneumoniae*.

При рецидивировании синусита желательно, чтобы выбор антибактериального препарата основывался на результатах исследования чувствительности микрофлоры, выделенной из синусов. Среди  $\beta$ -лактамов и макролидов амоксициллин/клавуланат в дозе 500 мг/125 мг 3 раза в сутки соответствует всем необходимым критериям эрадикации в отношении всех трех наиболее значимых патогенов – *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, что и определяет его высокую клиническую эффективность[6]

**Цель исследования:** Оценить эффективность лечения больных с острым и хроническим риносинуситом препаратом флемоклав соллютаб 500 .

**Материал и методы .** Для претворения этой цели в условиях поликлинического приема в ШГП №5 проведено обследование и лечение 53 больных с риносинуситом в возрасте от 18 до 63 лет , из них 23 пациента с острым риносинуситом,30 пациентов с хроническим риносинуситом.Исследование было проспективным,несравнительным.Все больные получали препарат флемоклав соллютаб 500 по 1 таблетке 3 раза в день 10 дней. В комплекс лечения входило прием сосудосуживающих капель в нос,муколитики,антигистаминные препараты,эвакуация секрета пазух с последующим промыванием и введением антибактериальных препаратов.В исследование не включались больные с непереносимостью к препаратам пенициллинового ряда, при необходимости применения других антибиотиков , и при предшествующей антибиотикотерапии за неделю до лечения, а также беременные и кормящие.

В комплексном лечении больных с острым и хроническим риносинуситом оценивались общеклинические симптомы-головные боли,выделения из носа,состояние обоняния,носового дыхания,риноскопическая картина.После начала лечения боль в области придаточных пазух у больных исчезала на  $3,6\pm 0,27$  суток.Повышенная температура тела нормализовалась через  $2,86\pm 0,21$  сутки .Слизистые и слизисто-гнойные выделения из носа и носоглотки прекратились на  $4,43\pm 0,21$ сутки .Носовое дыхание восстановилось через  $4,3\pm 0,27$ суток.Обоняние восстановилось у больных через  $6,29\pm 0,57$  суток.При риноскопии состояние полости носа на  $7,55\pm 0,29$  сутки было нормальным.

**Выводы:** Резюмируя все вышеизложенное , можно утверждать ,что применение антибиотика флемоклав соллютаб в комплексном лечении больных с острым и хроническим риносинуситом является

эффективным и оптимизирует сроки выздоровления больного, -исчезает головная боль ,прекращаются выделения из носа ,восстанавливается обоняние,нормализуется температура тела и риноскопическая картина состояния полости носа, восстанавливается носовое дыхание.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Острый бактериальный риносинусит: В поисках оптимального антибиотика/А.Ю.Овчинников и др/Российская ринология-№1-2009-4с.
2. Лечебно-диагностическая тактика при остром бактериальном синусите/А.И. Крюков и др.// Метод.реком.-Москва,2002.-12с.
3. ЛопатинА.С.Антибиотикотерапия острых воспалительных заболеваний околоносовых пазух//Consilium medicum.-2003.-том 05.-№4.-С.1-8.
4. Бертрам Г. Базисная и клиническая фармакология / Г. Бертрам, Катцунг. – М. – СПб: Бином – Невский диалект, 19978, 670с.
5. Практические рекомендации по антибактериальной терапии синусита /Ю.К. Янов и др.// Пособие для врачей. – СПб , 2002. – 23с.
6. Рязанцев С.В. Острый синусит. Подходы к терапии//Метод.реком.-Москва, 2003.-16с.
7. Яковлев С.В. Сравнительная оценка беталактамов и макролидов при внебольничных респираторных инфекциях// Антибиотики и химиотерапия .-2001.-т.46, №3.- С.1-4.

УДК 616.216-002-08:616.211-006.5:615.357

#### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА НАЗОНЕКС В ЛЕЧЕНИИ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА

*О.Ж.Искендинова  
ЮКГФА, г.Шымкент*

#### ТҮЙІН

Полипозды риносинуситпен ауыратын 15 науқаста интраназалды кортикостероидты препарат Назонекс пайдаланған .Емдеу нәтижесінде полиптердің көлемі кішірейеді, мұрынмен тыныс алу жақсарады және науқастар хирургиялық емнен құтқарылады.

#### SUMMARY

The corticosteroid remedy Nasonex was used by 15 patients for treatment of polypoid rhinosinusitis. Using this remedy reduces the size of polyps, improves nasal breathing, and avoids surgical treatment.

На сегодняшний день хронический риносинусит во многих странах является одним из самых распространенных заболеваний среди всех хронических болезней человека. В США 14,7% населения страдают хроническим риносинуситом. За последние 10 лет заболеваемость выросла в 2 раза.[1]. Одной из наиболее сложных форм хронического риносинусита, как в плане клинического течения, так и в плане лечения, является полипозный риносинусит. Полипозный риносинусит является одной из наиболее актуальных проблем оториноларингологии, что обусловлено не только его распространенностью, рецидивирующим характером течения, но и значительным нарушением качества жизни больных страдающих этим заболеванием Г.З. Пискунов предлагает различать следующие формы полипозного риносинусита: 1.Полипоз в результате нарушения аэродинамики в полости носа и околоносовых пазух, 2.Полипоз в результате хронического гнойного воспаления слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, 3.Полипоз в результате грибкового поражения, 4.Полипоз в результате нарушения метаболизма арахидоновой кислоты. 5.Полипоз при муковисцидозе и синдроме Картагенера.[2].

Одним из основных механизмов в патогенезе полипозного риносинусита считается развитие хронического воспаления слизистой оболочки, которое в большинстве случаев (80%) носит аллергический ( эозинофильный) характер и в 20% случаев неаллергический (нейтрофильный) характер.Клиника полипозного риносинусита обычно представлена симптомокомплексом, выражающемся в длительном затруднении носового дыхания, нарушении обоняния, наличии слизисто-водянистого отделяемого из полости носа, периодических приступах чихания и зуда в носу. [3]. При передней риноскопии отмечается выраженный отек и синюшность слизистой оболочки, носовые ходы заполнены слизисто-водянистым отделяемым, просвет общего носового хода полностью или частично обтурирован полипами, носовое дыхание затруднено.

Лечение полипозного риносинусита, как правило, включает хирургическое вмешательство, медикаментозное лечение или комбинацию методов.Хирургические методы преследуют следующие цели: восстановление свободного носового дыхания, полное удаление полипозной ткани, максимальное сохранение неизменной слизистой оболочки. Основной проблемой является рецидивирование полипоза после

хирургического вмешательства. Частота рецидивов достигает 60% в среднем через 2 года после операции.[4]. Консервативное лечение полипозного риносинусита, главным образом, заключается в назначении глюкокортикостероидных препаратов.

Эти препараты обладают выраженным и быстро проявляющимся противовоспалительным и иммуносупрессивным действием. В результате их применения уменьшается отек слизистой оболочки полости носа, количество слизисто-водянистых выделений, уменьшается объем полипов, улучшается проходимость носовых ходов и естественных соустьев околоносовых пазух. Таким образом, глюкокортикостероиды воздействуют практически на все звенья патогенеза ПРС и на сегодняшний день являются единственным средством, способным замедлять рост полипов и удлинить периоды ремиссии при полипозном риносинусите. Современные топические назальные стероиды не приводят к побочным эффектам системных препаратов в виду их низкой биодоступности и, в то же время, оказывают выраженное противовоспалительное действие, что позволяет с успехом применять их при лечении полипозного риносинусита. [5].

**Цель исследования:** Изучить эффективность интраназального кортикостероидного препарата Назонекс при лечении полипозного риносинусита.

**Материал и методы.** В исследование вошли 15 пациентов с полипозным риносинуситом в возрасте 16 – 53 лет. Ведущей жалобой всех пациентов было затруднение носового дыхания, снижение обоняния, головные боли. При риноскопии визуализировались полипы, частично обтурирующие общий носовой ход, в одном случае полностью обтурирующий носовой ход с одной стороны. На рентгенограммах околоносовых пазух отмечалось снижение прозрачности околоносовых пазух. Всем пациентам было назначено лечение, заключающееся в использовании интраназального спрея Назонекс 200мкг 1 раз в день в течение месяца, назначение антигистаминного препарата Эриус по 1 табл. 1 раз в сутки в течение 10 дней. Через месяц у всех пациентов отмечено улучшение носового дыхания и им продлено лечение препаратом Назонекс. При осмотре этих пациентов через 6-7 месяцев у всех отмечено удовлетворительное носовое дыхание и заметное уменьшение размеров полипов, улучшение обоняния. Это позволило избежать хирургического вмешательства. Никаких осложнений и побочных эффектов терапии препаратом Назонекс отмечено не было.

**Выводы:** Назначение интраназального топического стероидного препарата Назонекс позволяет уменьшить размеры полипов, улучшить носовое дыхание, улучшить обоняние, улучшить качество жизни больного и избежать хирургического вмешательства.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Козлов В.С. Роль и значение интраназальных кортикостероидов в лечении риносинуситов// Российская ринология. – 2003.-№3.- С. 20-24.
2. Пискунов Г.З. Лечение полипозного риносинусита / Материалы съезда оториноларингологов России.
3. Пискунов В.С. Нарушение аэродинамики – одна из причин полипоза носа.//Российская ринология.-2006.- № 2.-С.14.
4. Кралина И.П., Косякова Э.И. Результаты лечения хронического полипозного риносинусита кортикостероидным препаратом назонекс. Рос ринология 1999; 1: 83.
5. Лопатин А.С. Роль топической кортикостероидной терапии в лечении хронического полипозного риносинусита. Вестн оторинолар 1999; 2: 54-58.

УДК 616.3-008.1-0532:612.392.98

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СМЕСИ «HUMANA HN MCT» У ДЕТЕЙ НАХОДЯЩИХСЯ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ЖКТ

*Н.К.Мухамеджанова, К.Ж.Жумагулова, Г.А.Утебаева, Ш.С.Жуматова.  
Областная детская больница, г.Шымкент*

#### ТҮЙІН

«Humana HN MCT» емдік тағамы балалардың ІҚЖ (ішек-қарын жолы) түрінен функционалдык бузылуы анықталып оте қиын халдегі балаларға қолданып, өз әсері жоғарылығын айқындады.

#### SUMMARY

Dietetic therapy "Humana HN MCT" is highly effective for children in critical conditions at the phenomena of functional disturbances of G.T.(gastrointestinal tract).

Критические состояния, развивающиеся в детском возрасте, включают различные патофизиологические механизмы, одним из таких нарушений можно считать синдром гипоперфузии жизненно важных органов. Именно ЖКТ у детей является первым органом-мишенью, страдающий вследствие нарушения

микроциркуляции. Шок, гиповолемия, психоэмоциональное напряжение, гипертермический и судорожный синдромы, операционная травма и многие другие состояния сопровождаются у маленьких пациентов развитием кишечной дисфункции, а нередко и формированием стрессовых эрозивно-язвенных повреждений(3). Методы интенсивной терапии данного состояния достаточно хорошо отработаны, а необходимость раннего энтерального питания уже не являются предметом дискуссии(3).

Рациональное вскармливание детей в критическом состоянии является одним из важнейших факторов, обеспечивающих дальнейшее выздоровление, гормональный рост и устойчивость детей к различным инфекциям и другим неблагоприятным воздействиям(8). Для ребенка первого полугодия, бесспорно, оптимальным видом питания является материнское молоко, соответствующее особенностям его пищеварительной системы и обмену веществ. К сожалению, в настоящее время, в силу различных обстоятельств, значительное количество детей находится на искусственном вскармливании. В таких случаях в питании детей важно использовать адаптированные молочные смеси, созданные с учетом современных требований, а при некоторых заболеваниях ребенка соответствующую лечебную смесь.

Известно, что с помощью специально подобранных наборов продуктов и характера питания можно влиять не только на функциональное состояние ЖКТ, его микрофлору, но и на весь макроорганизм. Поэтому на сегодняшний день в комплексе мероприятий при критических состояниях используется внутренняя поддержка, предусматривающая назначение смесей не только с целью питания, но и с целью оказания лечебного эффекта. Одним из представителей данной группы лечебных продуктов питания является «Humana HN МСТ». Оно является сбалансированным продуктом и может длительно применяться как основной или дополнительный компонент питания при критических состояниях у детей с кишечными нарушениями. Данная смесь является оптимальной по составу при нарушении функции ЖКТ: белковые фракции имеют соотношение казеина к альбумину 90:10, что улучшает характер перистальтики кишечника, уменьшает болевой синдром; углеводы представлены в основном мальтодекстрином, который легко всасывается через поврежденную слизистую оболочку кишечника; низкое содержание лактозы (0.8%) предотвращает развитие лактозной недостаточности, которое развивается при критических состояниях у многих детей; содержание жиров низкое, а 50% жиров представлены среднецепочными триглицеридами, которые хорошо всасываются и не требуют расщепления панкреатической липазы и эмульгации желчных кислот, не вызывая напряжения ферментных систем и являются оптимальным источником энергии при критических состояниях у детей; смесь обогащена железом и цинком, что позволяет предупредить их дефицит при функциональных и органических поражениях кишечника; фруктоолигосахариды обладают пребиотическим эффектом и ускоряют восстановление слизистой кишечника.

Нами были проведены клинические исследования по оценке эффективности лечебного питания «Humana HN МСТ» у детей, находящихся в критическом состоянии, с функциональными нарушениями со стороны ЖКТ. Смесью питались 4 детей в возрасте от 2-х дней до 10 месяцев, находящихся на искусственном вскармливании в условиях реанимации, 2-е детей с врожденным пороком ЖКТ., атрезия ануса, оперированных в первый день рождения, 1 сутки после операции кормление осуществлялось парентерально. На 2-е сутки кормление проводилось лечебной смесью «Humana HN МСТ» по расчету к массе тела, через назогастральный зонд, в виде 14% смеси, через 2-3 дня дети получали питание из рожка. У этих детей клинически дисфункция кишечника проявлялась в виде многократной рвоты, вздутием живота, неустойчивым стулом. Наблюдение проводилось в течение 7-10 дней.

Двое детей с синдромом мальабсорбции, БЭН 3 ст., в возрасте 8 и 10 месяцев, дефицит веса составлял 50% в обоих случаях, отмечались безбелковые отеки на нижних конечностях, вздутие живота, частый, жидкий, непереваренный стул до 8-10 раз в сутки. Этим детям лечебное питание «Humana HN МСТ» назначалось в качестве основного питания в виде 24% каши в течение 14 дней. Наблюдение осуществлялось в течение 14 суток. Ежедневно проводилась общеклиническая оценка по улучшению состояния кожи, слизистых оболочек, динамики массо-ростовых показателей, срокам исчезновения функциональных нарушений ЖКТ: рвоты, срыгивания, вздутия живота, нормализации стула. Лабораторная диагностика включала копрологические исследования, гемограмму. В результате использования лечебной смеси «Humana HN МСТ» у всех детей отмечалась хорошая переносимость, аллергических реакций на питание не отмечалось. У всех детей отмечался положительный эффект в виде сокращения частоты стула, улучшения его характера и консистенции. Купирование рвоты у оперированных детей отмечалось на первые сутки применения смеси, вздутие живота исчезало на 3-е сутки. У детей с синдромом мальабсорбции вздутие живота проходило на 5 сутки, безбелковые отеки на нижних конечностях спали на 3-4-е сутки.

Отмечалась ежедневная прибавка в весе в среднем на 15,0-20,0 гр. у новорожденных, и 30,0-40,0 гр. у детей с синдромом мальабсорбции, отмечалось улучшение эмоционального тонуса. Изменения в копрограмме в виде нарушения консистенции, стеатореи, креатореи, амилореи, нормализовались на фоне приема данной смеси к 14 дню. Таким образом, лечебное питание «Humana HN МСТ» оказалось высоко эффективным при использовании у детей в критических состояниях с явлениями функциональных нарушений со стороны ЖКТ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Брезгин Ф.Н., Егоров В.М., Насонова Н.Л. «Стандарты и индивидуальные подходы в анестезиологии и интенсивной терапии» 2006г. Вестник интенсивной терапии.
2. Варникова О.Ф. «Гемореологические нарушения в критических состояниях». Вестник интенсивной терапии. 2007г.
3. Насонова Н.П., Егоров В.М. «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в критическом состоянии» 2004 г.
4. Александрова В.А. «Основы иммунной системы ЖКТ». Методическое пособие. Санкт-петрбург. 2006 г.
5. Хавник А.И., Жихорева И.С. «Коррекция дисбиотических изменений кишечника у детей на современном этапе» Детская гастроэнтерология и нутрициология. 2004 г.
6. Щеплягина Л.А., Дейнего О.Я., Легонькова Т.И., Вахлова И.В. «Рациональное вскармливание детей первого года жизни». Педиатрия 2006г.
7. Дубровская М.И., Мухина Ю.Г., Шумилов П.В., «Принципы подбора смесей для искусственного вскармливания детей. Трудный пациент» 2006г. Педиатрия.
8. Humana. Программа детского питания для здоровых и больных детей. 2004г.

УДК: 613.22:581.192.2

### ОЛИГОСАХАРИДЫ-ПРЕБИОТИКИ В ПИТАНИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

*Г.Е. Бектенова, Н.Н. Бекенов, Г.С. Адырбекова  
Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави, г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Мақалада ерте жастағы балалардың тамақтануындағы пребиотик-олигосахаридтердің маңыздылығы айтылады. Олигосахаридтер пребиотикалық қасиеттермен қатар биохимиялық механизмдер арқылы иммунды жүйенің клеткаларының рецепторларын белсендіру немесе тежеу арқылы иммунды жүйеге реттеуші әсер береді.

#### SUMMARY

The article reveals the role of prebiotics-oligosaccharides in feeding the children of the early age. Oligosaccharides possess not only the prebiotic properties, but also they possess the ability to have immune modulizing effects via biochemical mechanisms, activating or locking the receptors of the cells of immune system.

Возрастающий интерес к компонентам питания, способным оказывать положительное влияние на состояние здоровья, привел к формированию новых направлений в создании продуктов для детей первого года жизни. Одно из них – введение в состав детской смеси пребиотиков-олигосахаридов (ОС) с целью улучшения состава кишечной микрофлоры (КМФ), оптимизации функционирования желудочно-кишечного тракта. При этом за образец обычно принимают ОС грудного молока (ГМ) – вещества уникальные за счет сложности и разнообразия строения, вариабельности содержания в ГМ и важности выполняемых в организме ребенка функций. Олигосахариды ГМ представляют собой сложные молекулы, в состав которых входят галактоза, глюкоза, фукоза, сиаловая кислота, N-ацетилглюкозамин. Они могут представлены в свободной форме или в связанном с белком (гликопротеины) или липидами (гликолипиды) состоянии. О важности ОС ГМ можно косвенно судить по их концентрации – содержание ОС в ГМ составляет около 10 г/л – это третья по величине фракция ГМ после лактозы и жиров [1].

Важным свойством ОС ГМ является их устойчивость к действию пищеварительных ферментов, что позволяет им в неизменном виде достигать толстой кишки и выводиться с калом. В толстой кишке некоторые свободные (не конъюгированные с белком или липидами) ОС используются бифидобактериями (ББ) и лактобациллами (ЛБ) в качестве пищевого субстрата. Таким образом, ОС ГМ выполняют одну из своих функций – участие в поддержании оптимального состава КМФ ребенка путем селективной стимуляции роста ББ и ЛБ. Важнейшей функцией ОС ГМ следует считать защитную, которая связана с их способностью связывать некоторые патогенные бактерии, вирусы и их токсины и выводить их из организма ребенка. Решающим патофизиологическим механизмом развития многих инфекционных заболеваний у детей является способность патогенов (*E. coli*, *Campilobacter jejuni*, *Shigella* spp, *Vibrio Cholerae*, *Str.pneumoniae*, *Haemophilus influenza* и др.) прикрепляться к рецепторам на поверхности клеток слизистой оболочки, вызывая те или иные заболевания.

Рецепторы на поверхности клеток синтезируются при помощи тех же ферментов, которые участвуют в синтезе ОС в грудной железе – гликозилтрансфераз. В результате ОС имеют структурное сходство с рецепторами клеток слизистых оболочек, к которым могут адгезироваться патогены. Эта уникальная особенность строения позволяет ОС ГМ связывать патогенные бактерии, вирусы или их токсины, выводить их из организма, защищая таким образом ребенка от развития инфекционных заболеваний. К настоящему времени продемонстрирована способность ОС ГМ ингибировать адгезию к слизистой оболочке таких патогенов, как

*Str.pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* [2], термостабильного токсина *E.coli*, энтеропатогенной *E.coli*, энтеротоксинов *E.coli* и *Vibrio Cholerae*, ротавируса, уропатогенной *E.coli* [3].

В работах, изучавших содержание ОС в кишечнике у детей, находящихся на грудном и искусственном вскармливании, было показано, что содержание ОС в кале у детей, вскармливаемых ГМ, в десятки раз выше, чем у детей, получающих в качестве питания стандартные молочные смеси [4]. В этой же работе было продемонстрировано, что определенная часть ОС выводится в неизменном виде с мочой, что говорит об их способности проникать в системный кровоток из кишечника. Таким образом, ОС ГМ обеспечивают защиту ребенка от инфекционных заболеваний не только на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, но и на уровне верхних дыхательных путей (ротоглотка), мочевыводящей системы и, возможно, системно. Эти данные еще раз подтверждают уникальность состава ГМ и необходимость способствовать максимальному сохранению ГМ в рационе питания грудного ребенка.

Однако за последнее время выяснились не только пребиотические свойства неперевариваемых углеводов - ОС, но и более широкие: способность оказывать иммуномодулирующие эффекты через биохимические механизмы, активируя или блокируя рецепторы клеток иммунной системы. Эти новые данные получены на основе изучения структуры и механизмов действия неперевариваемых углеводов-фруктанов ОС (ФОС) - инулина и галактоолигосахаридов (ГОС) [5]. Олигосахариды могут играть роль лигандов, которые связываются рецепторами иммунных клеток и активируют иммунный ответ. Доказательством этого свойства служит обнаружение прямого модулирующего действия ОСГМ на Т-клетки *in vitro* [6]. Показано, также, что ОСГМ влияют на функцию регуляторных субпопуляций лимфоцитов: повышают продукцию цитокинов Т-хелперов 1-го типа (Th1) и Т-хелперов 2-го типа (Th2), а также экспрессию CD25-маркера активации регуляторных Т-клеток. Это важнейшая функция ОСГМ способствует целенаправленному клеточному и/или гуморальному ответу в зависимости от свойств возбудителей инфекционного заболевания. ОСГМ связывают рецепторы лектинов-белков-митогенов растительного и бактериального происхождения, усиливая пролиферацию и активацию Т- и В-лимфоцитов [7].

В качестве пребиотиков используются различные типы ФОС и инулина – производных ОСГМ, обозначенные общим термином фруктаны. Частично гидролизованный инулин состоит всего из 2-8 мономеров, имеющих на конце молекулу глюкозы-короткоцепочечный ФОС, который оказывает основной пребиотический эффект. Однако в экспериментах и клинической практике используют смесь из короткоцепочечных ФОС и длинноцепочечных ФОС; последние имеют в цепи 22 мономера. Работами последних лет доказано участие фруктанов в процессах иммуногенеза. Иммуномодулирующие свойства фруктанов состоят в активации макрофагов, индукции экскреции оксида азота и фактора некроза опухоли (ФНО $\alpha$ ); молекулярный механизм действия данных видов пребиотиков продолжает изучаться [8].

Иммуномодулирующие эффекты фруктанов (в качестве пищевых добавок) констатированы в клинических исследованиях. При умеренно активной болезни Крона включение в питание короткоцепочечных ФОС с инулином в дозе до 15 г в день способствовало уменьшению выраженности симптомов. При этом отмечено повышение образования ИЛ10 в дендритных клетках слизистой оболочки кишечника (в биоптатах), повышение экспрессии Toll-подобного рецептора [9]. Применение при колите синбиотиков (короткоцепочечных ФОС/длинноцепочечных ФОС в сочетании с пробиотиками) в дозе 12 г в день уменьшало экспрессию провоспалительных цитокинов и клинические признаки воспаления [10]. Благоприятные эффекты ФОС отмечены при диарейных заболеваниях: добавки пребиотиков снижали частоту рецидивов диареи, вызванной *Clostridium difficile*, с одновременным повышением численности ББ [11]. Возможно, фруктаны оказывают прямое влияние на рост патогенных микроорганизмов и их адгезивность.

Добавка короткоцепочечных ФОС к рациону детей в яслях снижала частоту эпизодов повышения температуры тела при ОРВИ по сравнению с контролем, а также уменьшалось число кишечных заболеваний [12]. Усиливался иммунный ответ на вакцинацию против кори: повышался титр антител IgG у 7-8-месячных детей, получавших добавку короткоцепочечных ФОС/инулина. ОСГМ – первые пребиотические вещества, поступающие в организм новорожденного; они придают ГМ бифидогенные свойства [13]. Большая их часть не гидролизуется, не всасывается и достигает толстого кишечника в неизменном виде, где сбраживается микрофлорой. Имеются данные о том, что ОСГМ избирательно поддерживают рост кишечной микрофлоры [14]. Ферментация ОСГМ происходит преимущественно в слепой и ободочной кишках; прекращение поступления пребиотиков и вызываемые ими положительные изменения микробиоты вскоре исчезают. Поэтому при недостатке или отсутствии ГМ у матери крайне важным является создание детских молочных смесей (ДМС), содержащих пребиотики, максимально близкие по свойствам к пребиотикам женского молока. Бифидогенный эффект пребиотиков в составе ДМС оценивался по содержанию микроорганизмов в фекалиях и кишечном содержимом. Однако, при этом выяснилось, что короткоцепочечные ФОС/длинноцепочечные ГОС повышают численность ББ и в бактериальном слое на слизистой оболочке, что играет большую роль в иммуномодулирующих эффектах. Пребиотические свойства сочетания короткоцепочечных ГОС /длинноцепочечных ФОС исследовались у детей в многочисленных плацебо-контролируемых клинических испытаниях. Бифидогенный эффект у младенцев был постоянным, как и более мягкий стул, и большая частота дефекации, а также меньший pH фекалий [15,16]. Поэтому, у детей смесь короткоцепочечных ГОС /длинноцепочечных ФОС в сочетании 9:1 обладает постоянным бифидогенным действием, эта комбинация



является наиболее изученной, близка по молекулярной массе к ОС ГМ, показала наибольшую эффективность в плане улучшения состава КМФ и показателей функционирования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и поэтому рекомендована в большинстве стран Европы в качестве пребиотического компонента при введении его в состав ДМС.

Таким образом, ОС, вводимые сегодня в состав продуктов детского питания, имеют существенные отличия от ОСГМ, которые не позволяют воссоздать ни структурное многообразие ОС ГМ, ни их многочисленные функции. Введение пребиотиков – обычно комбинации ГОС/ФОС – в состав ДМС и продуктов прикорма позволяет воздействовать на функционирование ЖКТ ребенка по пути формирования пищеварительного комфорта – снижению риска развития запоров, улучшению состава КМФ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Kunz C., Rudloff S. et al. Lactose-derived oligosaccharides in the milk of elephants: comparison with human milk. Br.J.Nutr.1999; 82: 391-399.
2. Andersson D., Porras O., Hanson L.A. et al. Inhibition of attachment of Streptococcus pneumonia and Haemophilus influenzae by human milk and receptor oligosaccharides.J.Infest.Dis.1986; 153:232-237.
3. Crane J.K.,Azar S.S. et al. Oligosaccharides from human milk block binding and activity of the Escherichia coli heat-stable enterotoxin in T84 intestinal cells. J.Nutr. 1994; 124: 2358-2364.
4. Newburg D.S. Oligosaccharides in human milk and bacterial colonization. JPGN.2000; 30, Suppl.2: S8-S17.
5. Vos AP, M.Rabet L.,Stahl B, et al. Immune-Modulatory Effects and Potential Working Mechanisms of Orally Applied Nondigestible Carbohydrates. Critical Reviews in Immunology, 2007; 27 (2): 97-140.
6. Eliwegger N., Stahl B.,Schmitt J., et al. Human milk-derived oligosaccharides and plant-derived oligosaccharides stimulate cytokine production of cord blood T-cells in vitro. Pediatr.Res, 2004; 56(4):536-540.
7. Schumacher G., Bendas G., Stahl B., Beermann C. Human milk oligosaccharides affect P-selectin binding capacities: in vitro investigation. Nutrition,2006; 22(6):620-627.
8. Koo H.N., Hong S.H., Seo H.G. Inulin stimulates NO synthesis via activation of PKC-alpha and protein tyrosine kinase, resulting in the activation of NF-kappaB by IFN – gamma-primed RAW 264.7 cells.J.Nutr.Biochem, 2003; 14 (10): 598-605.
9. Lindsay J.O., Whelan K., Stagg A.L., et al. Clinical, microbiological, and immunological effects of fructooligosaccharide in patients with Crohn s disease. Gut, 2006; 55 (3): 348-355.
10. Furrle E., Macfarlane S., Kennedy A, et al. Synbiotic therapy (Bifidobacterium longum/Synergy 1) initiates resolution of inflammation in patients with active ulcerative colitis: a randomized controlled pilot trial. Gut,2005; 54 (2):242-249.
11. Lewis S., Burmeister S., Brazier J. Effect of the prebiotic oligofructose on relapse of Clostridium difficile associated diarrhea: a randomized, controlled study. Clin.Gastroenterol. Hepatol, 2005; 3(5):442-448.
12. Waligora-Dupriet A.J., Campeotto F., Nicolis I, et al. Effect of oligofructose supplementation on gut microflora and wellbeing in young children attending a day care centre. Int.J.Food Microbiol,2006; 113(1):108-113.
13. Newburg D.S.Morrow A.L. Human milk glycans protect infants against enteric pathogens. Ann.Rev.Nutr.,2005; 25:37-58.
14. Engfer M.B., Stahl B., Finke B., et al. Human milk oligosaccharides are resistant to enzymatic hydrolysis in the upper gastrointestinal tract.Am.J.Clin.Nutr., 2000; 71(6):1589-1596.
15. Moro G.E., Minoli I.,Mosca M., et al. Dosage-related bifidogenic effects of galacto-and fructooligosaccharides in formulafed term infants. J.Pediatr Gastroenterol.Nutr.,2002; 34(3):291-295.
16. Moro G.E.,Stahl B., Fanaro S., et al. Dietary prebiotic oligosaccharides are detectable in the faeces of formula-fed infants. Acta Paediatr Suppl, 2005; 94(449):27-30.

УДК 618. 15002 – 022.7

#### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕКСИКОНА В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ АРТИФИЦИАЛЬНЫХ АБОРТАХ

*А.Ж.Даниярова, А.Б.Аринова, Г.Т.Альменова, В.С.Каукенова  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент  
Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясауи, г.Шымкент  
Областной перинатальный центр № 2, г.Шымкент*

#### ТҮЙІН

Бұл мақалада жатыр мойнын босану әрекетіне дайындауға гексикон препаратын қолдану нәтижесі берілген.

#### SUMMARY

In this article results of gexikon application for treatment of a vaginal infection before artificial abortion are yielded.

Искусственное прерывание беременности оказывает неблагоприятное влияние на состояние здоровья женщины, особенно на ее репродуктивную систему. Частота ранних и поздних осложнений аборта у девушек-

подростков велика от 7,7% до 59,4% [1]. Наиболее частыми из них является острые воспалительные заболевания гениталий – 5% [2]. Вероятность воспалительных заболеваний женской половой сферы увеличивается при повторных абортах. Так, если после 1-го аборта воспалительными заболеваниями гениталий страдает 16%, то после 3-го и более аборт – 100% [3]. В структуре воспалительных заболеваний женских половых органов, первое место занимают вагинальные инфекции. Проблема нарушений микробиоценоза влагалища имеет особое значение, так как изменения вагинальной микрофлоры ведут к развитию инфекционно-воспалительных процессов у женщин.

Вредные экологические факторы, раннее начало и беспорядочность половой жизни, дисгормональное состояние, травмы шейки матки в родах – приводят к повреждению защитных механизмов организма. В основном вагинальные инфекции поражают женщин репродуктивного возраста, особенно беременных, так как во время беременности изменяется гормональный фон, что в свою очередь оказывает большое влияние на слизистую оболочку влагалища, нарушается усвоение гликогена влагалищного эпителия, усиливается образования муцина, катионных белков, секреторных антител и других защитных факторов местного иммунитета, меняется микробиоценоз, соответственно и среда вагинального секрета, а также изменяется состав и консистенция цервикальной слизи.

Кроме того, характерной особенностью современных воспалительных заболеваний гениталий является их полиэтиологичность, при этом в структуре возбудителей преобладают условно-патогенные микроорганизмы и их ассоциации [1]. Все эти изменения многослойного плоского эпителия влагалища, а также полиэтиологичность возбудителей способствуют проникновению и размножению микроорганизмов в полости матки во время проведения искусственных аборт. Все вышеуказанные свидетельствуют о том, что профилактика урогенитальной инфекции является актуальной проблемой в гинекологии. Наиболее частой причиной проведения профилактики урогенитальной инфекции является искусственное прерывание беременности, которое требуют решения этой задачи в максимально короткий срок.

**Цель исследования:** является изучение эффективности применения препарата гексикона для лечения неспецифических кольпитов в период подготовки к искусственному аборту в условиях женской консультации. Большое разнообразие возбудителей вагинальных инфекции диктует необходимость применения таких препаратов, которые обладали более широким спектром действия и в то же время не оказывали системного влияния на организм женщины. К одному из таких безопасных местных антисептиков, обладающих широким спектром антимикробной активностью относится гексикон – вагинальные свечи производства фирмы «Нижфарм». Он содержит 0,016 г хлоргексина биглюконат и водорастворимую основу. Хлоргексидин является одним из наиболее активных местных антисептических средств с широким спектром действия. Даже в низких концентрациях хлоргексидин способен вызывать нарушения осмотического равновесия бактериальных клеток, потерю ими калия и фосфора, что служит основой бактерицидного эффекта. Водорастворимая основа гексикона, обладая высокой осмотической активностью и слабым бактерицидным действием, активно адсорбирует экссудат, что также способствует подавлению роста микроорганизмов и обеспечивает более быстрое проникновение лекарственных веществ в ткани.

**Материалы и методы.** Учитывая, что при искусственном аборте необходимо для выставления диагноза и последующего наблюдения минимум обследования: анализ крови на RW и микроскопия влагалищного содержимого. Для направления на искусственное прерывание беременности были обследованы 50 женщин в условиях женской консультации, в возрасте от 20 до 38 лет. У 27 (54%) обнаружен бактериальный вагиноз: у 12 (24%) смешанные инфекции, у 8 (16%) женщин при микроскопическом исследовании обнаружены нити мицелия, у 3 (6%) – трихомонады. Диагноз поставили на основании клинических проявлений и микроскопии мазков. Микробиологическая диагностика бактериального вагиноза при микроскопии вагинальных мазков основывалась на следующих критериях, наличие ключевых клеток, отсутствие выраженных лейкоцитарных реакций, массовое микробное обследование с преобладанием облигатно – анаэробных бактерии и гарднерелл, выявление единичных лактобацилл. Всем пациентам назначили гексикон в виде вагинальных свеч 2 раза в сутки в течение 5 дней.

**Результаты и обсуждения.** Контрольные микроскопические исследования проводили после завершения лечения. Критериями выздоровления являлись: отсутствие объективных признаков воспалительного процесса, а также нормализация состояния микробиоценоза влагалища по данным микроскопии мазков. После проведенного курса лечения при осмотре на зеркалах отмечено отсутствие гиперемии и отека слизистой влагалища у всех пациенток. При бактериоскопии вагинального содержимого у 48 (96%) женщин отмечались второй степени чистоты влагалища, только у 2 (4%) беременных третьей степени чистоты, потребовалась дополнительная санация влагалища гексиконом сроком еще на 3 дня.

Таким образом, локальное применение препарата гексикона позволило оздоровить и качественно подготовить, направляемых женщин к искусственному аборту, что в свою очередь позволило снизить риск послеабортных воспалительных заболеваний гениталий. Для достижения наиболее эффективного результата при лечении вагинальных инфекций в короткие сроки наиболее подходящим препаратом является гексикон.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Н.А. Каюпова, Х.М. Бикташева Аборт и планирование семьи в Казахстане, - Алматы, 1997. – с.128.
2. Г.К. Омарова Медико – социальная значимость аборта. Акушерство, гинекология и перинатология. Алматы, 2006 № 2. -с.20.
3. М.И. Коволенко Клиника, диагностика и лечение острого эндометрита после искусственного прерывания беременности: Автореферат. Мед.наук. – М., 1998. –с.26.

УДК 618-574.039.022

## ЖАТЫР МОЙНЫН ДАЙЫНДАУҒА ПРЕПИДИЛ-ГЕЛЬ ҚОЛДАНУ НӘТИЖЕСІ

*А.Ж.Даниярова, Г.Т.Альменова, В.С.Каукенова*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтикалық академия, Шымкент қаласы  
№ 2 Областық перинаталдық орталық, Шымкент қаласы*

### РЕЗЮМЕ

В этой статье приведен результаты подготовки шейки матки к родам с применением простагландина E2.

### SUMMARY

Results of uterus neck preparation led to sorts with prostaglandin application E2.

Қазіргі кезде акушерлік тәжірибеде жүктіліктің ағымының асқынған немесе экстрагенитальды аурулармен қосарланған жағдайда жүктілерді босануға дайындау маңызды мәселенің бірі болып саналады. Жиі кездесетін жүктіліктің асқануларына жататындар: преэклампсияның ауыр дәрежесі, мезгілінен асқан жүктілік, нәрестенің дистресс синдромы және жүрек-қантәмір жүйесінің аурулары, қант диабеті, нәрестенің антеналды өлуі. Көптеген ғалымдардың зерттеулердің нәтижесінде босану әрекетінің эффективтілігі әйел ағзасының босануға биологиялық дайындығына байланыстығы дәлелденді. Егер босану әрекеті ағзаның босануға биологиялық дайынсыздығында басталса, онда босану әккісі ұзаққа созылумен, босану әрекетінің аномалиясымен, қағанак суының мезгілінен бұрын кетуімен асқынады.[1].

Әйел ағзасының босануға дайындығы жатыр мойнының жетілуімен сипатталады. Жатыр мойны жетілмеген» әр бесінші әйелдің жүктілігі кесар тілігі операциясымен, әр төртінші әйелде жатыр мойнының жарақатымен, жүктілердің 10% босанғаннан кейінгі ерте кезеңде атониялық қанағумен аяқталады. [2] Зерттеудің мақсаты: простагландин препаратын ағзаны босану әрекетіне биологиялық дайындау үшін қолдану нәтижесін бағалау. Препадил-гельді жергілікті қолданғаннан кейін жатыр мойнын босануға дайындауға эндоцервикалды енгізуге арналған (простагландин E2) препадил-гель (Pharmacia Upjohn фирмасы) қолдануға болады. Препадил-гель аз дозада (0,5 мг/3г) жатыр мойнын «жетілдіреді», өйткені препараттың жатыр мойнындағы дәнекер ұлпаға ғана әсер етуіне байланысты. Препадил-гельді тек стационарлық жағдайда қағанак қабы бүтін болғанда, жатыр мойнын жетілдіріп, табиғи жолмен босандыру үшін қарсы көрсетілімі болмаған жағдайда қолданылады.

Препаратты катетер арқылы цервикалды өзекке ішкі ернеуге дейін енгізеді. Енгізіп болғаннан кейін 2 сағат төсекте жамбасын көтеріп жатуға тиісті. 500 мкг препадил-гельді эндоцервикалды енгізгеннен кейін қанда 30-45 минуттан кейін болады. Препаратты жергілікті қолданғандықтан жанама әсері болмайды. Простагландин E2 препараты эндоцервикалды қолданған жағдайда жатыр мойнының «жетілуіне», миометрийдің тонусы мен жиырылуына әсер етеді. Егер эффекті болмаса, 6 сағаттан кейін қайта қолдануға болады. Препаратты қолданудың көрсетілімдері: мерзімінен асқан жүктілік, преэклампсияның ауыр дәрежесі, созылмалы фетоплацентарлық жетіспеушілік, нәрестенің антеналды өлімі, экстрагенитальды аурулар, қағанак суының мезгілінен бұрын кетуі және т.б. Препаратты қолданудың қарсы көрсетілімдеріне жататындар: жатыр тыртығы, тар жамбас, көп сулық, көп нәрестелік, көп босанғанда жыныс жолдарынан қанды бөлінділердің болуы. Жүкті әйел ағзасын босану әрекетіне биологиялық дайындауда препадил-гельді қолданудың нәтижесін бағалау үшін 50 босанған әйелдің босану тарихына ретроспективті талдау жасалынды. Олар 2 топқа бөлінді: I-топ (негізгі) жатыр мойнын жетілдіруге препадил-гель қолданған 30 әйелдің, ал 2-ші салыстырмалы топқа традициялы әдіс қолданылған 20 әйелдің босану тарихы алынды.

Босанған әйелдердің жастары 20 мен 38 жас аралығында. Олардың 16 – тұңғыш босанғандары, 34-қайта босанушылар. Негізгі топтағы әйелдердің анамнезінде: 2-5-ке дейін жасанды аборт – 16, (32%), бедеулік - 6 (12%), нтергенетикалық интервал 4-8 жылға дейін 4 (8%), преэклампсия – 2 (6,7%). Салыстырмалы топтағы әйелдерде: жасанды аборт – 7 (35%), бедеулік - 3 (15%), созылмалы холецистит - 2 (10%), кездесті. Негізгі топтағы жүктілерге препараты қолдану көрсетілімі: преэклампсияның ауыр дәрежесі - 8 (26,7%), мезгілінен асқан жүктілік - 11 (36,7%), нәрестенің дистресс синдромы - 4 (13,3%), қағанак суының мезгілінен бұрын кетуі - 5 (16,6%), қант диабеті - 2 (6,7%). Салыстырмалы топтағы әйелдердің жүктілігінің асқынулары: преэклампсия - 6 (30,%), мезгілінен асқан жүктілік - 9 (45%), созылмалы фетоплацентарлық жетіспеушілік - 5 (25%). Препаратты енгізгенге дейін және енгізгеннен кейін нәрестенің жүрек соғысы аускультативті, жатыр

мойнының жетілу дәрежесі «Bishop» әдісімен анықталды. Препадил - гельді қолдану нәтижесінде негізгі топтағы 27 (90%), әйелдердің жатыр мойны «жетілді».

Сонымен қатар препарат тек жатыр мойнына әсер етіп қоймай, 18 (60%) әйелдерде босану әрекетін индукциялау әсері пайда болды. 4 (13,3%) жүктіге препадил-гель қолданғаннан кейін босану әрекетін қоздыруға амниотомия жасалынған 8 (26,7%) әйелдерге – венаға окситоцин қолданылған. Екінші салыстырмалы топтағы әйелдердің 9 (45%) жатыр мойны препадил-гельден кейін өздігінен «жетілген», 4 (20%) – амниотомия жасалынған, 5 (25%) – босану әрекетін қоздыру үшін венаға окситоцин енгізілген, 2 (10%) – жүкті әйелге кесар тілігі операциясы жасалынған.

Препадил-гель қолданған негізгі топтағы әйелдердің босану әрекетінің жалпы ұзақтығының қысқаруына қағанақ суының мезгілінен бұрын кетуінің, босану әрекетінің әлсіздігінің азаюына әкелді. Жаңа туған нәрестені Апгар шкаласы бойынша зерттегенде жағымсыз әсері байқалмаған. Негізгі топтағы жүктілердің жаңа туылған нәрестелерінің жағдайы Апгар шкаласы бойынша 8-10 балл – 89,4%, 6-7 балл – 11,6%. Салыстырмалы топта 8-10 балл – 70,6 %, 6-7 балл – 16,9%, 6 балдан төмен – 12,5%. Қорыта келгенде, простогландин Е2 тобының гель түріндегі препараты әртүрлі себептерге байланысты асқынған жүктілікте жедел босандыру қажет болған жағдайда жатыр мойнын жетілдіруге қолданудағы ең эффективті препарат екендігі дәлелденді.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Э.К. Айламазян и соавторы Препараты, применяемые при незрелой шейки матки. Материалы 10-ой научно-практической конференции «Современные пути решения актуальных проблем в акушерстве и гинекологии», 2000.- с 11.
2. И.П. Коркан, А.И. Коркан, В.И. Асанова, А.Ш. Ембергенов Индукция родов с помощью простогландинов. Материалы международной научно-практической конференции «Новые лечебно-диагностические технологии в акушерстве, гинекологии и перинатологии», Караганда – 2004.- с 43.

УДК: 616-053:615.2(574.5)

#### ПРИМЕНЕНИЕ ЖАРОПОНИЖАЮЩИХ СРЕДСТВ У ДЕТЕЙ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОГО РЕГИОНА

*Н.Н. Бекенов, Г.Е. Бектенова, А.Т.Туганбаева, Л.В.Ахметова*  
*Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Яссави, г. Шымкент*

8

#### ТҮЙІН

Жергілікті тұрғындарда балалар дәрігерін қабылдау қандай да бір дәрі-дәрмек тағайындауы керек деген ұғым қалыптасқан. Тәжірибелі балалар дәрігерлері бұл мәселеге қолдау көрсетіп, түрлі дәрілік препараттарды тағайындауда. Бұл жағдай тұрғындар мен балалардың көп мөлшерде дәрі-дәрмектерді қабылдауына алып келді. Дәрі-дәрмектердің жарнамалануы мәліметтердің қол жетерлік болуынан, арудың емі дұрыс жүргізілмеуі мүмкін. Осының салдарынан қаржылық –экономикалық жоғалтулар (30-50 пайызға дейін) тұрғындардың денсаулықтарына кері әсерін тигізуге алып келеді.

#### SUMMARY

The pediatricist must always prescribe some medicine in reception – today this stereotype is formed clearly enough for the population. And practical doctor-pediatricists keep up it success fully, bringing together all the relations with the patient to generous extract of various medicinal remedies. Such approach leads to consumption of huge quantity of medicinal preparations by population including children. All this side by side with aggressiveness of advertisements, informational «allpermission» and by accessibility of the medicinal preparations introduce the essential if not a defining changes into unrational therapy of illnesses. Consequences of such therapy are not only considerable financial-economical wastes (till 30-50%) but there are obvious negative influence on the health of population, its aggravation is unrarely declared in the different society circle.

Детский врач всегда должен назначить какое-либо лекарство на приеме – сегодня данный стереотип достаточно четко сформирован у населения. И практические врачи-педиатры успешно поддерживают его, сводя все взаимоотношения с пациентом к щедрой выписке разнообразных лекарственных средств. Такой подход приводит к тому, что население, и дети в том числе, потребляют огромное количество лекарственных препаратов. Все это наряду с агрессивностью рекламы, информационной «вседозволенностью» и доступностью самих лекарственных препаратов вносят существенную, если не определяющую, лепту в нерациональную терапию заболеваний. Последствиями подобной терапии являются не только значительные финансово-экономические потери (до 30–50%), но и очевидное негативное влияние на здоровье населения, ухудшение которого нередко декларируется в разных кругах общества. При этом нужно признать, что целенаправленные исследования данного вопроса единичны, а проблема в целом остается вне зоны пристального внимания как организаторов здравоохранения, так и ученых-медиков.

**Цель исследования** – ответить на вопрос, какова сегодня реальная лекарственная нагрузка у детей в амбулаторных условиях. Можно возразить, что при наличии протоколов и стандартов лечения заболеваний, а также формуляров, основанных на принципах доказательной медицины, поставленный вопрос неуместен. Однако итоги исследования, к сожалению, свидетельствует об обратном. Был проведен анализ лекарственной нагрузки, которую получают дети дошкольного возраста в амбулаторных условиях детских поликлиник в городе Шымкенте. В расчет принимались только те сведения о лекарственных препаратах, которые были указаны педиатрами в амбулаторных картах. С целью анализа лекарственной нагрузки случайным образом были отобраны амбулаторные карты 125 детей. В зависимости от возраста дети были разделены на 3 группы: первого года жизни, от 1 года до 3 лет и от 3 до 7 лет. В результате установлено, что количество лекарственных средств (ЛС), приходящихся на одно заболевание, невелико и составляет 1,38; 2,17 и 1,75 у детей, достигших 1 года жизни, 3 и 7 лет соответственно. Приведенные цифры позволяют усомниться в актуальности дискуссий по проблемам политерапии, во всяком случае, для детей дошкольного возраста. Более существенным, на наш взгляд, является вопрос рационального применения лекарственных препаратов.

Подтверждением могут служить следующие данные нашего анализа амбулаторных карт. По частоте назначений самыми востребованными оказались 3 группы препаратов: антибиотики, антигистаминные препараты и иммуномодулирующие средства. При этом из общего числа детей 1-го года жизни каждому четвертому из них (17,5%) назначались антибактериальные препараты. К 3-летнему возрасту число детей, получающих антибиотики, увеличивается до 24% и достигает уже 68,3% к 7-летнему возрасту. Среднее число курсов антибактериальных препаратов варьировало от 2,1 до 3,3 на 1 ребенка. Достаточно сложным представляется и вопрос о назначении антигистаминных препаратов. По данным проведенного анализа, число детей 1-го года жизни, в лечении которых использовались эти средства, составила 37,5%, к 3 годам – 52%, достигая 65,4% к 7 годам. В среднем число курсов антигистаминных препаратов варьировало от 1,8 до 3,4 на одного ребенка. При этом не представляется возможным найти каких-либо иных обоснований для назначения антигистаминных препаратов, тем более для препаратов 1-го поколения, кроме как лечение ОРВИ. В то же время именно для данной группы лекарственных средств характерны негативные эффекты, возникающие при применении у детей, в частности сонливость, головокружение, нарушение координации, чувство усталости, сухость во рту, тошнота, вероятность рвоты, болей в желудке, запоров, экстрапирамидных расстройств, агранулоцитоза, возможны также повышение аппетита [1,2].

Требует особого внимания обнаруженный нами факт популярности разнообразных иммуномодулирующих средств, превышающей таковую у антибиотиков и антигистаминных препаратов. Так, частота применения иммуномодулирующих средств у детей 1-го года жизни составила 47,7%. Необходимо обратить особое внимание, что дети 1-го года жизни имеют незрелую, только формирующуюся иммунную систему, которая испытывает колоссальную антигенную нагрузку, и при этом в каждом втором случае подвергаются дополнительно активной «модуляции». Анализ медицинской документации наводит на мысль, что педиатры назначают данные препараты вообще без каких-либо обоснований, «на всякий случай», или, что значительно чаще, для лечения острых проявлений ОРВИ. К 3-летнему возрасту количество детей, получивших иммуномодулирующие препараты, увеличивается до 64% и достигает к возрасту 7 лет 66,7%. При этом среднее число курсов иммуномодулирующих препаратов варьировало в анализируемых группах от 1,3 до 3,0 на одного ребенка.

Тревожные факты, приведенные в данной статье, можно было бы объяснить недостаточной внимательностью участковых педиатров при заполнении амбулаторных карт, и здесь, разумеется, необходимо вспомнить о реальной перегруженности врачей разнообразной медицинской документацией, сезонно возникающем колоссальном числе вызовов, требующих незамедлительного внимания, и т.д. Конечно, это давало бы некоторую надежду, что если хоть не «на бумаге», то в действительности дети получают корректное лечение [3]. В детских поликлиниках нашего города при анализе записей в амбулаторных картах, мы пришли к следующим выводам, что в 45% случаев было назначено одновременно 4 и более лекарственных препаратов. В 10% случаев при минимальной выраженности клинической картины ОРВИ и начале заболевания (т.е. 2–е сутки) нередко болеющему ребенку были назначены антибактериальный препарат: амоксициллин. В 40% случаев врачи назначили жаропонижающие средства при условии, что у ребенка температура не превышала 37,8°C. Наиболее популярными оказались: парацетамол, ибупрофен, нимесулид. Не углубляясь в патофизиологические механизмы, напомним только о том факте, что повышение температуры – это необходимая реакция организма, способствующая формированию сложнейшего процесса его защиты при вирусной инфекции. Столь агрессивное и нерациональное применение жаропонижающих средств, как следует из данных случаев, безусловно, влияя на клинические проявления заболевания, может существенно затруднить диагностику и выбор своевременной терапии, что особенно значимо для детей младшего возраста [3,4].

В развитии лихорадочных состояний выделяют следующие периоды. *Statum incrementi* (первая стадия лихорадки) при типичном течении и средней тяжести длится не более 3–4 ч от запуска метаболических процессов. *Statum fastigii* (стадия стояния температуры, акматическая фаза) – означает, что новая установочная точка достигнута. На высоте этой стадии терморегуляция осуществляется по механизмам, аналогичным норме. Теплопродукция и теплоотдача уравновешены, больному ни жарко, ни холодно; кожные сосуды расширены, температура кожи увеличилась, озноб и дрожь исчезли; дыхание учащено; диурез снижен. По высоте

температуры во время этой фазы различают лихорадку субфебрильную (до 38°C), слабую (до 38,5°C), умеренную (до 39°C), высокую (до 41°C), гиперпиретическую (выше 41°C). Длительность акматической фазы может варьировать от нескольких часов до нескольких недель.

Statum decrementi (стадия угасания, падения температуры) наступает при исчерпании экзогенных пирогенов, прекращении продукции эндогенных и под действием естественных или ятрогенных антипиретиков. В эту стадию резко усиливается теплоотдача, так как установочная точка смещается вниз, а кожная температура и температура крови воспринимаются гипоталамусом как повышенные. Стимулируется интенсивное потоотделение, перспирация и диурез. Падение температуры может быть постепенным, литическим (в течение нескольких суток) и быстрым, критическим (за 1–2 ч), при этом резкое расширение кожных кровеносных сосудов может осложниться коллапсом. Однако в настоящее время классический цикл из 3 фаз характерен для нелеченной лихорадки и наблюдается редко.

Патологическим вариантом лихорадки является гипертермический синдром, при котором повышение температуры сопровождается значительными нарушениями микроциркуляции, метаболическими расстройствами и нарастающей полиорганной недостаточностью. Лихорадка может быть опасной у детей с острой респираторной вирусной инфекцией в следующих случаях: • при наличии тяжелого легочного или сердечно-сосудистого заболевания, тяжелой пневмонии, умственной недостаточности, течение которых может ухудшиться при лихорадке; • при очень высокой температуре (более 41°C); • у детей до 5 лет, особенно от 6 мес. до 3 лет, когда имеется риск развития фебрильных судорог, а также у детей первых 2 мес. жизни, которые тяжелее переносят лихорадку, чем дети более старшего возраста [4].

Вопросы о пользе и вреде лихорадки и соответственно объеме необходимой антипиретической терапии решаются в каждом конкретном случае индивидуально с учетом конституциональных особенностей ребенка, преморбидного фона и характера основного заболевания. Важно учитывать, что падение температуры не является простым следствием исчерпания ресурса пирогенов, а имеет характер активной реакции, управляемой естественными антипиретиками. При лихорадочных состояниях идеальным следует считать подбор средств, которые, максимально уменьшая неблагоприятные симптомы лихорадки или гипертермии, не нарушают течение физиологических процессов. Кроме того, необходимо напомнить, что основным критерием выбора жаропонижающих средств у детей является безопасность и эффективность. Исходя из этого положения, в настоящее время только парацетамол и ибупрофен полностью отвечают критериям безопасности и эффективности и официально рекомендуются Всемирной организацией здравоохранения для использования в педиатрической практике в качестве жаропонижающих средств [5].

Препарат парацетамол обладает жаропонижающим, анальгезирующим и очень слабым противовоспалительным эффектом, т.к. реализует свой механизм действия (ингибирует синтез простагландинов, блокируя циклооксигеназу) преимущественно в центральной нервной системе и не обладает периферическим действием. Ибупрофен имеет более выраженные жаропонижающий, анальгетический и противовоспалительный эффекты, что определяется его периферическим и центральным механизмом. Частота нежелательных эффектов на фоне применения парацетамола и ибупрофена в качестве жаропонижающих средств примерно одинакова и составляет 8–9% [6,7].

В качестве дополнительных доказательств эффективности ибупрофена можно привести результаты наших наблюдений. В частности, под наблюдением находилось 30 детей, обратившихся с жалобами в поликлинику. Возраст варьировал от 3 мес. до 2 лет. Все дети были разделены на две группы: 1-я группа – 20 человек – получала свечи Нурофен для детей (60 мг), 2-я – 10 детей – получала свечи с парацетамолом (80 мг). По группам дети распределялись случайным образом и были сопоставимы между собой по полу. Так, в 1-й группе было 11 мальчиков и 9 девочек, тогда как во 2-й – 6 мальчиков и 4 девочек. Группы в целом были сопоставимы и по структуре диагностированных нозологических форм. Свечи с жаропонижающими препаратами назначались всем наблюдаемым детям при температуре только выше 38°C. При этом с момента осмотра детям в обеих группах применялся сходный комплекс лечебных мероприятий. Различия заключались лишь в выборе жаропонижающего средства.

Необходимо отметить, что при применении свечей Нурофен для детей и парацетамола, осложнений, каких-либо побочных эффектов или аллергических реакций зафиксировано не было. Хотя в силу особенностей контингента детей (грудной и ранний возраст), а также необходимости применения антибактериальных препаратов и комплексной терапии в ряде случаев наблюдались: рвота, разжиженный стул, появление сыпи или обострение симптомов экссудативно-катарального диатеза. Однако индивидуальный анализ свидетельствует о том, что возникновение вышеописанных признаков не связано с применением жаропонижающих средств.

Последующий анализ течения основного заболевания и его осложнений позволил выявить следующие особенности наблюдаемых групп детей. Большая часть детей из 1-й и 2-й групп, как правило, уже в домашних условиях получала симптоматическую и жаропонижающую терапию самыми различными средствами. При этом длительность заболевания варьировала от 2 до 8 дней, даже несмотря на тот факт, что все эти дети – 10 (1-я группа) и 5 (2-я группа) человек были первых 2 лет жизни. Наряду с этим в каждом втором случае применялась Антибактериальная терапия в домашних условиях.

При сборе анамнеза установлено, что родители применяли нерациональную, а зачастую хаотичную терапию, используя различные по торговым названиям препараты с единым действующим веществом, что,

безусловно, не позволяло проанализировать суммарную дозу полученных ребенком тех или иных лекарственных средств, но и объективно оценить эффективность или скорее неэффективность применявшихся лекарственных средств. При этом часто родители использовали гомеопатические средства и «народные» способы, в той или иной степени влияющие на эффективность лекарственных препаратов и течение основного заболевания.

Целесообразно отметить, что положительная динамика на жаропонижающие средства имела некоторые различия у детей, обратившихся в поликлинику в различное время года – весной и осенью. В сентябре–октябре 2009 г. отмечались более высокие цифры при повышении температуры – до 39,5–40,3°C, что оказывало влияние на тактику ведения грудных детей. При этом можно отметить, что свечи Нурофен для детей оказались более эффективными, т.к. не только снижали температуру, но и купировали болевой синдром, обусловленный выраженной интоксикацией и вирусной спецификой. Также эффект проявлялся в улучшении самочувствия детей, нормализации сна и аппетита. В группе детей, получавших парацетамол, эти проявления сохранялись значительно дольше. Можно отметить и тот факт, что необходимость применения свечей Нурофен для детей составила в среднем 2,5 раза, тогда как парацетамола – 3,5. Признаем, что статистически достоверное различие данных показателей не получено ( $p > 0,05$ ) вследствие небольшого числа наблюдений и существенных индивидуальных особенностей, описанных ранее. Тем не менее полученные сведения указывают на целесообразность проведения специального исследования по экономической целесообразности применения Нурофена для детей. Таким образом, сравнительная клиническая эффективность Нурофена для детей и парацетамола, можно констатировать, что оба препарата оказывают выраженный жаропонижающий эффект. В отличие от парацетамола свечи «Нурофен для детей» имеют более широкий клинический эффект, что важно учитывать при ведении детей с отягощенным преморбидным фоном.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Малахов А.Б., Волков И.К., Малахова–Капаназде М.А. Антигистаминные препараты и их место в терапии аллергических заболеваний. Справочник поликлинического врача, 2007.-№ 1.
2. Пампура А.Н., Кожевников С.А. Антигистаминные препараты в лечении аллергических заболеваний у детей. Вестник педиатрической фармакологии инутрициологии, 2008. № 1.- С.7-12.
3. Ключников С.О., Барсукова М.В., Дубович Е.Г., Суюндукова А.С. Вестник РГМУ, 2008.№4 (63), Специальный выпуск. Материалы 1 объединенного форума детских врачей. Орел, 19-23 мая 2008.
4. Костенко А.Ю., Генералова Г.А., Алимова Е.Ю., Ключников С.О. Лихорадка и Гипертермия у детей. РГМУ, 2002.- С.367-382.
5. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств (формулярная система): выпуск 1. ГЭОТАР МЕДИЦИНА. 2000.- 975 с.
6. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Заплатников А.Л. Острая лихорадка у детей // РЖМ, 2005. – № 17.- С.1165-1170.
7. Таточенко В.К. Ребенок с лихорадкой // Лечащий врач, 2005. – №1. – С. 16–20.

УДК 616.728.3-085

#### ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ДОНА У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ НА РАННЕЙ СТАДИИ

*А.З. Джолмуханов*

*АО «Медицинская служба транспорта», г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Ерте сатысындағы тізе буынының остеоартрозы бар 24 науқаста Дона (глюкозамин сульфат) препаратын қолданудың клиникалық тиімділігі зерттелді. Бақылау тобын Диклофенак қабылдаған 36 науқас құрды. Дона препаратын қолдану (1 пакет күніне 1 рет 2 ай ішінде, қайталау курсы 2 ай аралығында) пациенттерді бақылаудың барлық кезеңдерінде сақталған аурудың белгілеріне оң әсер бергені және рентгенологиялық үдеудің жылдамдығын тежейтіні байқалды.

#### SUMMARY

The clinical effectiveness of the Don's preparation (glucozamin sulphate) application at the patients (24 patients) with the osteoarthritis of knee joints at the early stage was studied. The control group reached 36 patients, who were taken Diclofenac. It was mentioned, that administration of the Don's preparation (by 1 carton ones a day during 2 months; a regresher interval course 2 months) takes a positive influence to the symptoms of the disease, has been preserved at all terms of the attendance and reduces the movement of the roentgen progression.

Остеоартроз (ОА) – самое частое заболевание суставов, клинические симптомы которого наблюдаются более чем у 10-20% населения земного шара [1]. Раньше ОА рассматривался как дегенеративное заболевание

суставов, но изучение патогенеза позволило пересмотреть определение. В основе развития и прогрессирования ОА лежат генетическая наследственность, биохимические, метаболические нарушения, частично возрастные изменения. Воздействие на суставный хрящ различных механических и химических факторов, включая воспалительные, приводит к деградации макромолекул матрикса хряща. Гомеостаз экстрацеллюлярного матрикса зависит от баланса между катаболическими и анаболическими процессами, нарушение которого приводит к развитию заболевания. Причем на ранних стадиях болезни наблюдается так называемый гиперметаболический ответ хондроцитов на уменьшение протеогликанов в матриксе хряща, который, возможно, имеет протективное значение и рассматривается как противодействие различным средовым факторам, запускающим процесс деградации хряща [2].

Патогенетическое лечение ОА следует начинать в наиболее ранние сроки от момента постановки диагноза, на начальных стадиях патологического процесса, что обеспечит уменьшение выраженности симптомов, снижение темпов прогрессирования структурных изменений в суставах (разрушения суставного хряща, рост остеофитов), а следовательно, и улучшение качества жизни больных [3–5]. Центральное место в лечении ОА и в частности гонартроза занимают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Однако нельзя не принимать во внимание достаточно большое количество побочных эффектов данной группы лекарственных средств. Важно также учитывать, что некоторые НПВП способны оказывать отрицательное влияние на метаболизм хряща, возможно, способствуя прогрессированию ОА. Все это послужило предпосылкой для создания лекарственных средств, обладающих не только симптом-модифицирующим эффектом, но и, возможно, сдерживающих прогрессирование патологического процесса в суставе. Наиболее изученными в этом отношении является Дона, содержащий глюкозамин сульфат (ГС) 1,5г в 1 пакетике порошка. [6–12].

**Цель исследования.** Изучение клинической эффективности препарата Дона у больных гонартрозом (ГА) на ранней стадии.

**Материалы и методы.** Было обследовано 60 пациентов с достоверным диагнозом ГА, давших письменное согласие на участие в исследовании. На момент включения в исследование и в контрольные сроки оценивались клинические показатели, рентгенологическое исследование коленных суставов. Диагностика заболевания осуществлялась на основе критериев ГА Американской коллегии ревматологов [13]. При отсутствии рентгенологических критериев, диагноз устанавливался при сочетании клинических симптомов (боль механического характера, скованность в суставах <30 минут, ограничение функции). Рентгенологическая стадия ГА определялась по классификации Келлгрена–Лоуренса [14]. Критериями включения в исследование были: длительность симптомов ГА не менее 2, но не более 36 месяцев; 0, I, II рентгенологические стадии ГА; первичный ГА; отсутствие других заболеваний суставов.

Клинические параметры оценивались определением: • суммарного альго-функционального индекса Лекена (ФИЛ) для ГА в баллах [15]; • выраженности боли в суставах по визуально-аналоговой шкале в покое и при ходьбе (ВАШ) в мм; • индексов WOMAC (Western Ontario and McMAster Universities Osteoarthritis Index) боли, скованности, функции и суммарного глобального в мм по ВАШ [16]. Рентгенограммы коленных суставов выполнялись в прямой, боковой и аксиальной проекциях в положении максимального разгибания колена для оценки в динамике высоты рентгеносуставной щели (РСЩ). РСЩ измерялась в наиболее суженном участке медиального отдела тибно-фemorальной области (ТФО) с использованием лупы с ценой деления 0,1 мм. Степень сужения РСЩ определялась полуколичественным методом в баллах: 0 – отсутствие сужения РСЩ; 1 балл – РСЩ 4,5–5 мм; 2 балла – РСЩ 4–4,5 мм; 3 балла – РСЩ < 4 мм.

Пациенты с ГА были разделены на основную и контрольную группы. В основную группу вошли 24 пациента, которым с момента включения в исследование была начата терапия Доной: 19 (79,2%) женщин и 5 (20,8%) мужчин со средним возрастом  $47,4 \pm 11,6$  лет и средней длительностью ГА  $11,5 \pm 6,7$  месяцев. В соответствии с классификацией Келлгрена–Лоуренса 0 стадия ГА имела место у 5 (20,8%) больных, I – у 11 (45,8%), II – у 7 (29,2%) исследованных. Двухсторонний ГА был диагностирован у 16 (66,7%) пациентов. Дона назначался по 1 пакетике 1 раз/сут в течение 6 недель. Курс лечения повторяли с интервалом 2 месяца. Общая длительность приема Дона на момент окончания исследования составила 3 года.

Контрольную группу составили 36 пациентов с ГА, 28 (77,8%) женщин и 8 (22,2%) мужчин со средним возрастом  $46,7 \pm 10,4$  лет и средней длительностью ГА  $11,7 \pm 5,9$  месяцев. В соответствии с классификацией Келлгрена–Лоуренса 0 стадия ГА имела место у 7 (19,4%) больных, I – у 17 (47,2%), II – у 11 (30,5%) исследованных. Двухсторонний ГА был диагностирован у 23 (63,8%) пациентов. Синовит выявлен у 36 (25,7%) больных контрольной группы. Пациентам контрольной группы с момента включения в исследование был рекомендован прием 100 мг диклофенака в сутки в сочетании с различными видами физиолечения. При достижении положительного эффекта лечения диклофенак принимался лишь при усилении болей в суставах в суточной дозе 100 мг. На момент включения в исследование основная и контрольная группы были сопоставимы по параметрам суставного синдрома. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистического пакета STATISTICA. Для описания характера распределения количественных признаков определялись средние величины, стандартное отклонение. Достоверность различий оценивалась с использованием t-критерия Стьюдента при нормальном распределении. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** При длительном приеме Дона оказал положительное влияние на симптомы ГА. Уже через 2 месяца ежедневного приема Доны была отмечена положительная динамика всех клинических показателей.



Так, выраженность боли по ВАШ в покое и при ходьбе снизилась по сравнению с исходными значениями с  $31,44 \pm 7,12$  и  $52,82 \pm 12,48$  мм до  $20,89 \pm 7,44$  и  $30,65 \pm 12,42$  мм соответственно ( $p < 0,01$ ). Достоверно отличались от исходных и значения ФИЛ (исходно  $10,12 \pm 2,98$  баллов), всех шкал индекса WOMAC (боли, скованности, функции, глобальный: исходно  $172,48 \pm 47,54$  мм,  $48,91 \pm 12,75$  мм,  $554,75 \pm 158,97$  мм,  $785,65 \pm 160,51$  мм), составив  $5,20 \pm 2,42$  баллов,  $98,65 \pm 40,32$  мм,  $25,26 \pm 12,69$  мм,  $376,86 \pm 131,34$  мм,  $528,91 \pm 145,21$  мм соответственно ( $p < 0,01$ ) через 2 месяца непрерывного приема Доны.

Достоверность различий выраженности боли по ВАШ, ФИЛ, индекса WOMAC с исходными значениями сохранялась через 1, 2 и 3 года наблюдения. Так, ФИЛ составил  $5,72 \pm 2,16$ ,  $6,08 \pm 2,75$ ,  $6,27 \pm 2,81$  баллов через 1, 2 и 3 года лечения Доны соответственно ( $p < 0,05$ ), а индекс WOMAC глобальный –  $513,18 \pm 156,71$ ,  $544,20 \pm 151,78$ ,  $558,61 \pm 153,12$  мм в вышеназванные сроки наблюдения соответственно ( $p < 0,05$ ). На фоне лечения Доны значительно снизилась потребность пациентов в НПВП, которая достоверно отличалась от исходной во все сроки наблюдения за больными. После 2 месяцев лечения 20,8% пациентов смогли полностью отказаться от приема НПВП, через 1 год – 25%, через 2 года – 29,2%, через 3 года – 33,3% совсем не принимали НПВП.

В контрольной группе наблюдалась положительная динамика всех клинических показателей через 6 месяцев, 1, 2 года наблюдения. Однако уже через 2 года лечения достоверность различий с исходным значением сохранялась лишь для выраженности боли по ВАШ. Через 3 года наблюдения значения всех клинических показателей приблизились к исходным. Достоверность различий в значениях клинических показателей в группе пациентов, лечившихся Доной, и в контрольной отсутствовали через 6 месяцев и 1 год наблюдения. Однако через 2 и 3 года лечения все клинические показатели (за исключением выраженности боли по ВАШ в покое исследуемой группы) были достоверно ниже, чем в контрольной. При сравнении основной и контрольной групп выявлены достоверные различия выраженности боли по ВАШ при ходьбе через 3 года наблюдения ( $37,96 \pm 12,84$  и  $51,25 \pm 13,01$  мм,  $p < 0,05$ ), ФИЛ – через 2 и 3 года ( $6,08 \pm 2,75$  и  $8,90 \pm 3,54$  баллов через 2 года,  $6,27 \pm 2,81$  и  $9,45 \pm 3,20$  баллов через 3 года соответственно,  $p < 0,05$ ) и индекса WOMAC глобального – через 2 и 3 года ( $544,20 \pm 151,78$  и  $658,24 \pm 172,30$  мм через 2 года,  $558,61 \pm 153,12$  и  $725,27 \pm 178,75$  мм через 3 года соответственно,  $p < 0,05$ ).

Прогрессирование структурных изменений в коленных суставах ведет к нарастанию клинических проявлений заболевания – усиливается боль, выраженность функциональных расстройств. Для оценки влияния терапии на рентгенологическое прогрессирование ГА используется определение в динамике размеров РСЦ. Через 1 год лечения Доной отрицательная динамика высоты РСЦ в медиальном отделе ТФО практически отсутствовала. Через 2 и 3 года наблюдения различия в высоте РСЦ с исходными значениями не достигли статистической достоверности. В контрольной группе через 1 год наблюдения отрицательная динамика данного рентгенологического показателя также отсутствовала. Через 2 года отрицательная динамика высоты РСЦ не достигла статистической достоверности различий с исходными значениями. Однако уже через 3 года лечения имело место статистически достоверное уменьшение размеров РСЦ ( $p < 0,05$ ) в данной группе больных.

Рентгенологическое прогрессирование по Келлгрэну–Лоуренсу на  $\geq 1$  рентгенологическую стадию на фоне терапии Доной было констатировано у 2 (8,3%) пациентов через 1 год, у 4 (16,7%) – через 2 года, у 6 (25%) – через 3 года наблюдения. В контрольной группе утяжеление рентгенологической стадии ГА было выявлено через 1 год – у 3 (8,3%) пациентов, у 7 (19,4%) – через 2 года, у 12 (33,3%) – через 3 года лечения.

Таким образом, Дона является эффективным средством длительного лечения ГА. Назначенная на ранних стадиях заболевания терапия Доной оказала положительное влияние на симптомы заболевания, сохранявшееся на всех сроках наблюдения за пациентами. На фоне терапии Доной констатировано замедление темпов рентгенологического прогрессирования ГА.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Houpt J.B., McMillan R. et al. «Effect of treatment of glucosamine sulfate in the treatment of pain in osteoarthritis of the knee». J. Rheumatol., 1998, 25, suppl. 52:8.
2. «Osteoarthritis. Clinical and Experimental aspects» Ed.J.– E.Register, Pelletier JP, Pelletier Y.Henrotin. Springer, 1999.
3. Алексеева Л.И. Современные представления о диагностике, лечении и профилактике остеоартроза // РМЖ. – 2000. – том 8. – № 9. – С. 377–382.
4. Артемьева Н.А., Жарская Ф.С. К особенностям лечения остеоартроза // Научно–практич. ревматология. – 2001. – № 3. – С. 9.
5. Бадочкин В.В. Современная терапия остеоартроза // Леч. врач. – 2001. – № 8. – С. 55–56.
6. Зоткин Е.Г. Рациональная терапия остеоартроза // Научно–практич. ревматология. – 2005. – № 5. – С. 48–51.
7. Лиля А.М. Современная фармакотерапия остеоартроза // Terra Medica. – 2005. – том 1. – № 37. – С. 3–9.
8. Biggee B.A. Glucosamine for osteoarthritis // Evidence-Based Healthcare & Public Health. – 2005. – № 9. – P. 322–331.
9. Bruyere O., Pavelka K., Rovati L.C. et al. Glucosamine sulphate reduces osteoarthritis progression in postmenopausal with knee osteoarthritis: evidence from two 3-year studies // Menopause. – 2004. – vol. 11. – № 2. – P. 138–143.
10. Clegg D.O. Reda D. J., Harris C.L. et al. Glucosamine sulfate in combination for painful knee osteoarthritis // NEJM. – 2006. – № 354. – P. 795–808.

11. Pavelka K., Gatterova J., Olejarova M. et al. Glucosamine sulphate use and delay of progression of knee osteoarthritis // JAMA and archives journals. – 2002. – № 14. – P. 2113–2123.
12. Pavelka K., Gatterova J., Giacobelli G. et al. Glucosamine sulphate prevents total joint replacement in the long-term follow-up of knee osteoarthritis patients // Arthritis Rheum. – 2004. – № 49. – P. 251.
13. Altman R., Asch E., Bloch D. et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of the arthritis of the knee // Arthritis Rheum. – 1986. – № 29. – P. 1039–1049.
14. Kellgren J.H., Lawrence J.S. Radiographic assessment of osteoarthritis // Ann. Rheum. Dis. – 1957. – № 16. – P. 494–501.
15. Lequesne M., Samson M., Gerard P., Mery C. Pain-function indices for the follow-up of osteoarthritis of the hip and the knee // Rev. Rheum. Mal. Osteoartic. – 1990. – № 57(9pt2). – P. 32–36.
16. Bellamy N., Buchanan W.W., Goldsmith C.H. et al. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee // J. Rheumatol. – 1998. – № 15. – P. 1833–1840.

УДК 616.7-08

## МЕСТО ОЛФЕН ГЕЛЯ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

*А.З. Джолмуханов*

*АО «Медицинская служба транспорта», г. Шымкент*

### ТҮЙІН

Тірек-қимыл жүйесінің патологиясы бар наукастарды емдеу үлкен қиындықтар тудырады. Тірек-қимыл жүйесінің әртүрлі зақымдануы бар наукастардың емінде стероидты емес қабынуға қарсы препараттар тобы маңызды орын алады. Дәрілік затты жақпа май, крем және гель түрінде қолдану зақымдану ошағына тікелей әсер етуге мүмкіндік береді. Олфен гельдік түрінде қолдануға ыңғайлы, гигиеналық аспектілері жағынан тиімді, тері арқылы енуі тезірек және оңай.

### SUMMARY

Curing of the patients with the pathology of the locomotor apparatus has many difficulties. One of the central places in treatment of the patients with affects of the locomotor apparatus take up the preparations from the group of nonsteradal antiinflammatory preparation. Use of medicinae agent in the form of ointments, salves and gels allows to influence on the center of contamination immediatly. So, the gel – molding form Olphen is handy and more hygienic, more easier and faster reaches through skin.

Лечение больных с патологией опорно–двигательного аппарата (суставов, позвоночника, околосуставных мягких тканей) представляет большие сложности. Это обусловлено тем, что болевой синдром, имеющийся при всех этих заболеваниях, разнообразен по этиологии (травма, дегенеративные процессы, воспаление, дисплазии, остеопороз) и патогенезу (воспалительный, механический, неврогенный механизмы). В этой связи сочетание противовоспалительного и анальгетического эффекта у одного препарата является более предпочтительным, чем только обезболивание.

Одно из центральных мест в лечении больных с различными поражениями опорно–двигательного аппарата занимают препараты из группы нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Применение лекарственного средства в виде мазей, кремов и гелей позволяет воздействовать непосредственно на очаг поражения.

При этом воздействие на другие органы и ткани оказывается минимальным. Лекарственная форма для такой терапии представляет собой смесь активного препарата с основой, которая обеспечивает проникновение через кожу. Мазевые формы наиболее распространены. Они удобны для применения и легко дозируются. Мазь, нанесенная на поверхность кожи, играет роль депо, из которого активное соединение проникает постепенно, обеспечивая поддержание терапевтической концентрации в очаге поражения.

В настоящее время в аптечной сети имеется довольно большое количество различных мазей, гелей, кремов, которые используются для купирования болей в суставах, мышцах, связочно–сухожильных структурах. При выборе средства локальной терапии врач обязательно должен учитывать, какое действующее вещество входит в основу крема или мази, и выбирать средства, имеющие преимущества перед другими НПВП для данного конкретного больного.

Эффективность локальной терапии зависит от способности лекарственного средства преодолевать кожный барьер и от выбора суточной дозы препарата. По способности прохождения через кожный барьер человека различают две категории лекарственных препаратов: липофильные и гидрофильные. У липофильных веществ коэффициент проницаемости через кожу коррелирует с коэффициентом высвобождения препарата, а у гидрофильных веществ коэффициент проницаемости чаще всего постоянный. Прохождение кожного барьера во многом зависит от основы противовоспалительной мази, крема или геля. Гелевая форма, безусловно, удобна для применения и более гигиенична. Считается, что средства локальной терапии в виде геля легче и быстрее проникают через кожу.

Шведарской компанией Мерка выпускается гидрофильный гель Олфентм, содержащий 1% диклофенака натрия (10 мг/г). За счет гидрофильного геля его активные ингредиенты находятся в растворе, быстро и глубоко абсорбируются в ткани через кожу, создают достаточно высокие концентрации в синовиальной жидкости. Начало действия примерно через час после втирания в кожу. Кроме того, испарение геля оказывает охлаждающий и успокаивающий эффекты, снижает гипертермию в воспаленном участке. Олфентм отличается высокой степенью проникновения в воспаленные ткани, мощно подавляет боль, воспаление и гипертермию, уменьшает местный отек, имеет очень низкую вероятность побочных эффектов.

Благодаря выраженной противовоспалительной и анальгетической активности Олфентм сразу привлек внимание клиницистов и занял видное место в лечении ревматических болезней, уверенно потеснив применявшиеся в тот период лекарственные препараты. За время, прошедшее с момента его внедрения в практическое здравоохранение, накоплен огромный опыт его использования в лечении пациентов с различными видами патологии опорно–двигательного аппарата.

Положительные качества Олфентм обусловлены оптимальными физико–химическими и структурными характеристиками, способностью проникать и накапливаться в очагах воспаления, совместимостью с лекарственными средствами других классов [1]. Особенностью эффективности Олфентм является его равновесное влияние на обе изоформы циклооксигеназы, а также его возможное влияние на липооксигеназный путь, с чем связана его высокая анальгетическая и противовоспалительная активность [2,3]. Абсорбция препарата после 12–часовой аппликации составляла около 6%. Содержание препарата в мышцах в зоне аппликации примерно в 3 раза превышает его уровень в отдаленной мышечной ткани.

Есть данные о том, что совместное применение локального средства и физиотерапевтическое ультразвуковое воздействие повышает эффективность терапии. В 1991 году были опубликованы результаты двойного слепого сравнительного исследования [4]. При использовании геля в сочетании с ультразвуком 3 раза в неделю эффект был сопоставим с ежедневным нанесением Олфентм гель. Фонофорез геля повышает проникновение его через кожу, хотя механизм этого явления остается неясным [5].

Олфентм гель широко применяется для лечения не только ревматических [6], но и в комплексной терапии нейропатии при СПИДе [7].

Все локальные средства применяются ежедневно от 2 до 4 раз в сутки в количестве от 2 до 3 см (размер вишни или грецкого ореха) в зависимости от величины области поражения [8]. Курс лечения составляет от 5 до 14 суток.

Таким образом, несмотря на обилие различных форм лекарственных препаратов, средства локальной терапии не утратили своего значения. Так, гель Олфентм представляет собой эффективное НПВП для лечения воспаления и боли. Его основные преимущества – отличная переносимость и безопасность применения, у лиц, имеющих потенциальный риск развития нежелательных явлений, и могут быть рекомендованы для использования в качестве симптоматической терапии у пациентов с различными заболеваниями опорно–двигательного аппарата.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Насонова В.А. Диклофенак натрия в ревматологии в начале XXI века. РМЖ, 2005.
2. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты. Москва, 2000.
3. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты при ревматических заболеваниях: стандарт лечения. РМЖ. 2001; 9 (7–8) : 265–270.
4. el–Hadidi T, el–Garf A. Double–blind study comparing the use of Olphen gel versus regular gel during ultrasonic sessions in the treatment of localized traumatic and rheumatic painful conditions. J Int Med Res. 1991;19(3):219–227.
5. Rosim GC, Barbieri CH, Lancas FM, Mazzer N. Diclofenac phonophoresis in human volunteers. Ultrasound Med Biol. 2005; 31(3): 337–343.
6. J Med Assoc Thai. 1997;80(9):593–597.
7. Niethard F.U., Gold M.S., Solomon G.S. et al. Efficacy of topical diclofenac diethylamine gel in osteoarthritis of the knee. J. Revmatol. 2005; 32 (12): 2384–2392.
8. James JS. Neuropathy: call for info. on Olphen gel (topical diclofenac sodium). AIDS Treat News, 1999; 18 (321): 1.
9. Олфентм гель. Инструкция по применению. РЛС, 2009.

УДК 615.15 – 238:616.21 – 009.7

**КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ОПЕКИ ПАЦИЕНТОВ,  
ПРИБОРЕТАЮЩИХ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
БОЛИ В ГОРЛЕ**

*С.Б.Садыкова, Г.К.Бектанова, О.В.Блинова, К.Д.Шертаева*  
*Заведующая спец. складом №166 областного управления здравоохранения г. Кызыл-Орда,*  
*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

### ТҮЙІН

Науқастың тамағының ауыруы рецептісіз берілетін дәрі-дәрмектерді жиі алу үшін дәріханаға баруына тура келеді. Өз бетінше емдеудің концепциясын ескере келе, фармацевт осы дәрі - дәрмектерді беру кезіндегі осы мақаладағы қарастырылған мәліметтердің негізгі жолдарымен бірге фармацевтикалық көмекті (опеканы) жүзеге асыруға міндетті.

### SUMMARY

The article is discussed that Sore throat is a frequent cause of treatment which the patients oftenly takes drugs without prescription at the chemist's. Given the concept of self-medication, the pharmacist is obliged to implement pharmaceutical care during tempering of these drugs with the main key points.

Наиболее частой причиной обращения населения за лекарственной помощью в аптеку являются острые респираторные заболевания, так называемая «простуда». Боль в горле является частым симптомом, сопровождающим «простуду». Данный симптом может быть проявлением следующих заболеваний: -ангина (острое инфекционное заболевание с поражением небных миндалин, при котором характерна сильная боль при глотании); -тонзиллит (хроническое воспаление миндалин, развивающееся в результате часто повторяющихся ангин, при котором характерно ощущение саднения, першения в горле, иногда колющие боли, отдающие в ухо, неприятный запах изо рта, незначительные боли при глотании, субфебрильная температура); -ларингит (воспаление гортани при котором характерен хриплый голос, «лающий» кашель, сухость, саднение в горле, небольшое повышение температуры); -фарингит (воспаление слизистой оболочки глотки, при котором появляется ощущение сухости, саднения в глотке, боль при глотании слюны).

Необходимо помнить, что наряду с вирусами ангину могут вызвать такие опасные возбудители как гемолитический стрептококк, который также вызывает скарлатину, дифтерийная палочка, являющаяся причиной коклюша. При стрептококковой ангине возможно появление серьезных осложнений - ревматизма, гломерулонефрита [1]. Пациентов, обратившихся в аптеку за безрецептурным препаратом для лечения боли в горле следует разделить на две группы: требующие обязательной консультации врача в ближайшее время и не требующие таковой. Тем не менее во всех случаях к оценке состояния пациента следует подходить с большой осторожностью. В случае малейших сомнений лучше рекомендовать пациенту обратиться за врачебной помощью. В связи с этим, при отпуске из аптеки безрецептурных лекарственных препаратов для симптоматического лечения боли в горле фармацевту следует исключить наличие «угрожающих» симптомов у пациентов. К ним относятся: затрудненное дыхание, невозможность проглотить слюну, резкое увеличение миндалин, налеты или изъязвления на них, яркая «пылающая» краснота горла, болезненность лимфоузлов при ощупывании, повышение температуры выше 38-38,5 С, боль в горле, сопровождающаяся сильной головной болью, болью в ушах. [2].

При отсутствии указанных выше «угрожающих» симптомов возможно симптоматическое лечение боли в горле. Фармацевтические фирмы предлагают большое количество препаратов безрецептурного отпуска для симптоматического лечения боли в горле. В качестве действующих веществ эти препараты содержат антисептики, эфирные масла, в некоторых случаях - местноанестезирующие вещества. Данные лекарственные средства выпускаются в виде лекарственных форм для местного применения: аэрозоли (спрей), лечебные леденцы (драже, пастилки, таблетки для рассасывания). Основным преимуществом применения лекарственных препаратов в форме аэрозолей является высокая концентрация действующего лекарственного вещества на месте патологического процесса. Следующей, наиболее распространенной лекарственной формой для симптоматического лечения боли в горле являются так называемые лечебные леденцы [3,4,5].

Фармацевтическая опека при отпуске безрецептурных лекарственных препаратов для симптоматического лечения боли в горле: Обильное теплое питье. Полоскание горла (антисептическими средствами, вяжущими средствами), через каждые 2-3 часа. Воздержание от курения, употребления алкоголя, острой, холодной или чрезмерно горячей пищи. Сухое тепло на область шеи при отсутствии повышенной температуры. При применении аэрозолей перед орошением рот следует прополоскать теплой водой, снять предохранительный колпачок, надеть распылитель, нажать на него сверху 2-3 раза, пока раствор не поступит в распылитель и начнет выпрыскиваться. Затем ввести распылитель в полость рта и выпрыскивать лекарство при задержанном дыхании в обе стороны. Удерживать лекарство во рту 3-5 минут, не употребляя после распыления никакой пищи или жидкости в течение не менее 30-60 минут. Распылитель до и после применения следует промывать горячей водой.

Аэрозоли для лечения боли в горле не следует вдыхать! Аэрозоли рекомендуется употреблять у детей в возрасте, указанном в инструкции, при условии, что ребенок не сопротивляется постороннему предмету (распылителю) во рту, умеет управлять дыханием и способен к сотрудничеству (обычно дети старше 6-8 лет). Лечебные леденцы (пастилки, драже, таблетки для рассасывания) необходимо держать во рту до полного рассасывания, нельзя разжевывать. После применения леденцов следует на 1-2 часа воздержаться от приема

жидкости и пищи. Больным сахарным диабетом, с осторожностью следует рекомендовать лечебные леденцы, особенно в случаях, когда в качестве подсластителя используется сахар. Этим больным необходимо обязательно проконсультироваться с врачами.

Детям возможно применять лечебные леденцы и пастилки с того возраста, который указан в инструкции при условии, что они способны их рассасывать. Привлекательные по внешнему виду лечебные леденцы и пастилки следует убирать от ребенка во избежание отравления при употреблении большого количества. Если в течение 3 дней боль в горле сохраняется, рекомендуется обязательное обращение к врачу.

Таким образом, осуществляя фармацевтическую опеку при отпуске лекарственных средств для симптоматического лечения боли в горле, фармацевту всегда следует помнить, что постановка точного диагноза заболевания в условиях аптечного учреждения невозможна и не входит в компетенцию фармацевта. Обращение пациента к врачу в «угрожающих случаях» является обязательным.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Грипп и простуда: выбираем правильное лекарство// Аптека №717(6-2011.-С.8-10.
2. Венгеровский А.И. Лекции по фармакологии для врачей и провизоров. – 2007. – 704 с.
3. Петров В.И., Гаевый М.Д., Гаевая Л.М. Фармакология. - Учебник для вузов. – 2008. – 400 с.
4. Пальчун В.Г. Болезни уха, горла и носа: учебник. – 2010. – 320 с.
5. Французов Б.Л., Французова С.Б. Лекарственная терапия заболеваний уха, носа и горла. – 2009. – 105 с.

УДК 615.15 – 232

#### ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТПУСКЕ БЕЗРЕЦЕПТУРНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КАШЛЯ

*Г.К.Бектанова, С.Б.Садыкова, О.В.Блинова, К.Д.Шертаева*  
*Заведующая спец. складом №166 областного управления здравоохранения г. Кызыл-Орда,*  
*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Жөтел көптеген суық тиіп ауыратын аурулардың белгілері сияқты науқастарды дәріханаға «жөтелдің» рецептісіз берілетін дәрі-дәрмектеріне жиі барғызатын аурулардың бірі болып табылады. Дегенмен жөтелді нәтижелі емдеу, кешенді және күрделі процесс болып табылады және оны дәрігердің қатысуынсыз, көмегісіз емдеу мүмкін емес. Бұл мақалада жөтелге арналған дәрі-дәрмектерді беру кезіндегі негізгі фармацевтикалық (опеканың) көмектің аспектілері қарастырылған.

#### SUMMARY

Cough as a symptom of many common colds is a frequent cause of referral of patients to a pharmacy for drugs without prescription "coughing." However, effective treatment of cough is difficult and complex process, and it is impossible without the participation of a physician. The basic aspects of pharmaceutical care in dispensing drugs for cough are considered in the article.

Распространенность заболеваний органов дыхания достаточно высока. Наиболее частой жалобой пациентов при заболеваниях органов дыхания является кашель. Пик обращений в аптеку при данном симптоме совпадает со вспышкой простудных заболеваний. Кашель – сложный рефлекторный акт, являющийся защитной реакцией организма при скоплении в воздухоносных путях слизи, мокроты, попадании инородного тела, и позволяет очистить от них дыхательные пути.

Учитывая тот факт, что по поводу кашля люди не всегда обращаются к врачам, а лекарственные препараты, тем не менее приобретают в аптеке, фармацевту необходимо понимать следующее. Дыхательные пути любого человека - и здорового и больного – постоянно вырабатывают слизь. Избыток мокроты удаляется при помощи кашля. Любое раздражение внутренней поверхности бронхов, гортани, трахеи вызывает кашель. Кашель может и не быть связан с дыхательными путями, а проявиться при различных заболеваниях центральной нервной системы (при нарушении работы кашлевого центра в головном мозге). Любое серьезное заболевание сердца может привести к застою крови в легких, повышению образования мокроты и, соответственно, к кашлю.

Кашель может быть симптомом самых разнообразных заболеваний: вирусные и бактериальные инфекции дыхательных путей (ОРЗ, бронхиты, пневмонии, ларингиты, туберкулез, и др.) аллергические и инфекционно-аллергические заболевания (бронхиальная астма), опухоли, поражающие любые отделы дыхательных путей, химическое раздражение бронхов (вдыхание резко пахнущих жидкостей и т.д.) [1] Поэтому лечить надо не кашель, а причину его возникновения, которую может определить врач при постановке диагноза. При обращении пациента в аптеку за безрецептурным лекарственным препаратом от

кашля фармацевту необходимо попытаться установить возможную причину кашля у пациента и определить наличие (или отсутствие) у него «угрожающих» симптомов.

К «угрожающим» симптомам, позволяющим заподозрить у пациента серьезное заболевание бронхлегочной системы следует отнести: - длительный кашель, сопровождающийся повышенной температурой (37,5-38С); - кашель, продолжающийся более недели; - кашель сопровождающийся высокой (выше 38 С) температурой в течение 3 и более дней; - кашель сопровождающийся одышкой, болями в грудной клетке при дыхании; - кашель, сопровождающийся отделением мокроты с прожилками крови; - кашель, сопровождающийся отделением густой зеленоватой мокроты; - кашель с приступами удушья; - сопутствующая кашлю потеря веса, слабость, обильное потоотделение, ознобы; - внезапный приступ сильного кашля; - сильный кашель в течение часа без перерыва; - обильное отделение мокроты; - изменение голоса.

Во всех случаях перед приобретением лекарственных препаратов требуется обязательная консультация врача. Кашель может быть сухим (непродуктивным), без выделения мокроты и влажным (продуктивным) – с выделением мокроты. К наиболее частым причинам сухого кашля относятся: кашель курильщика, ларингит, трахеит, острый бронхит, плеврит, бронхиальная астма, инородное тело в дыхательных путях, коклюш, ложный круп (отек гортани), вдыхание паров раздражающих веществ, эмфизема легких, опухоли легкого. Наиболее частыми причинами влажного кашля являются: респираторные заболевания (простуда), пневмония, хронический бронхит, бронхиальная астма в период обострения, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез легкого, опухоли легкого [2].

Следует отметить, что самолечение противокашлевыми препаратами (особенно теми, которые влияют непосредственно на кашлевой центр или прерывают, ослабляют сигналы, идущие в мозг от пораженной слизистой оболочки бронхов) может быть очень опасным. Кашель является не просто неприятным симптомом, он один из важнейших способов организма добиться очистки легких. Отключая или угнетая кашель, можно добиться обратного эффекта – скопления в легких мокроты, что, в свою очередь, может привести к бронхиту или пневмонии, к нарушению вентиляции легких и т.д. В связи с этим, проблема полноценного лечения состоит не в том, чтобы кашлять перестать, а в том чтобы кашель облегчить, сделать его более эффективным. Добиться этого можно воздействуя на мокроту, ведь чем мокрота гуще, тем труднее ее откашлять. Еще один способ облегчения кашля – улучшить работу слизистой оболочки бронхов [3]. В помощь фармацевту нами разработан алгоритм, позволяющий учесть возможные ситуации при отпуске безрецептурных противокашлевых лекарственных препаратов.

Алгоритм отпуска безрецептурных противокашлевых лекарственных препаратов. Установить, что пациента беспокоит именно сухой кашель, т.к. противокашлевые препараты не назначаются при повышенной бронхиальной секреции (обильном отделении мокроты). Выявить пациентов с «угрожающими» симптомами и посоветовать им срочно обратиться к врачу. Предупредить пациента, что противокашлевые препараты, содержащие кодеин, декстрометорфан, бутамират при употреблении в течение длительного времени или при приеме больших доз могут приводить к угнетению ЦНС и дыхания.

Эти препараты не рекомендуется применять детям до 2 лет, в период беременности и лактации. Указать пациентам, приобретающим препараты, содержащие окселадин, бутамират, декстрометорфан, что они могут вызвать вялость, сонливость, головокружение, поэтому не рекомендуется применять их водителям и лицам других профессий, требующих повышенного внимания. Эти же препараты и особенно препараты, содержащие кодеин, не следует сочетать с алкоголем из-за высокого риска угнетения ЦНС и дыхания.

Предупредить пациентов о необходимости точной дозировки и кратности приема препаратов, содержащих бутамират, так как при приеме больших доз может возникнуть рвота, диарея, снижение АД, а в особо тяжелых случаях – выраженное угнетение ЦНС. Применение препаратов, содержащих глауцина гидрохлорид, у детей может вызвать снижение артериального давления. Предупредить пациента, что либексин не рекомендуется принимать лицам с низким артериальным давлением.

Таблетки либексина следует глотать не разжевывая – в противном случае возможна потеря чувствительности (онемение) слизистой рта и глотки. При приеме либексина может наблюдаться сухость во рту или глотке. Фармацевтическая промышленность выпускает достаточно широкий ассортимент лекарственных препаратов, применяемых для симптоматического лечения как сухого, так и влажного кашля. Большинство из них комплексные, содержащие несколько активных ингредиентов.

Фармацевтическая опека при отпуске отхаркивающих препаратов: Отхаркивающие препараты нельзя совместно применять с противокашлевыми средствами, тормозящими кашлевой рефлекс (кодеин, глауцин и т.д.), с гистаминолитиками, сгущающими мокроту (димедрол, пипольфен) и препаратами, обезвоживающими. Отхаркивающие препараты рефлекторного действия (термопсис, терпингидрат, алтей) при превышении дозы могут вызвать рвоту. Они противопоказаны при заболеваниях желудка (гастрит, язвенная болезнь). Отхаркивающие препараты следует запивать обильным щелочным питьем. Не рекомендуется применять отхаркивающие средства лежачим больным.

Препараты, содержащие йодиды (калия йодид, натрия йодид) противопоказаны при беременности, острых воспалительных процессах, заболеваниях щитовидной железы. При острых воспалительных процессах предпочтительны отхаркивающие средства растительного происхождения, которые оказывают не только

отхаркивающее действие, но и способствуют регенерации поврежденной слизистой бронхов за счет содержащихся микроэлементов, витаминов и биогенных стимуляторов.

Клинический эффект отхаркивающих средств отмечается обычно не ранее 6-7 дня лечения. В первые 2-3 дня приема отхаркивающих препаратов кашель и отделение мокроты могут усиливаться – данные явления свидетельствуют об эффективности препарата. Следующей подгруппой лекарственных препаратов, применяемых для симптоматического лечения влажного кашля являются муколитические препараты (муколитики), которые расщепляют молекулы мукополисахаридов, полипептидов, мукопротеинов, входящих в состав бронхиального секрета. Эти препараты уменьшают адгезивные свойства мокроты, т.е. ее способность прилипать к стенкам бронхов, увеличивают синтез легочного сурфактанта. Сурфактант синтезируется клетками альвеол и препятствует их спадению. Все муколитические препараты обладают слабо выраженным противовоспалительным эффектом [2, 3].

При отпуске муколитических препаратов фармацевтическая опека должна включать следующие моменты: Бромгексин не назначают детям до 3 лет. Бромгексин и амброксол могут повышать активность трансаминаз печени; несовместимы со щелочными растворами, с препаратами, содержащими кодеин, с холинолитиками. Амброксол увеличивает проникновение антибиотиков в бронхиальный секрет и слизистую бронхов; противопоказан в первом триместре беременности.

Ацетилцистеин может вызывать лечочные кровотечения, нарушать функцию печени и почек, у больных бронхиальной астмой – провоцировать бронхоспазм. Лечение ацетилцистеином следует начинать с небольших доз (100-200 мг), т.к эффект после применения больших доз может быть непредсказуемым и может привести к гиперсекреции. Ацетилцистеин противопоказан в первом триместре беременности, в дальнейшем применяется только по строгим показаниям.

При пероральном приеме ацетилцистеина антибиотики нужно принимать через два часа после его приема. Карбоцистеин не рекомендуется назначать лицам с эрозивно – язвенными поражениями желудочно – кишечного тракта. Муколитические препараты нельзя принимать в вечернее и ночное время. Итак, рассмотрев основные аспекты применения лекарственных средств «от кашля», можно отметить еще общие рекомендации.

Эффективное воздействие на мокроту лекарственными препаратами невозможно без соблюдения двух обязательных условий: режим чистого прохладного воздуха и достаточное количество выпитой жидкости. Не рекомендуем без консультации врача препараты, угнетающие кашель. При простудах, бронхитах и ОРЗ использование отхаркивающих средств растительного происхождения довольно безвредно и эффективно. Результативность используемых растительных препаратов может быть повышено при их сочетании с муколитическими средствами (амброксолом, бромгексином).

Таким образом, фармацевту следует проявлять особую осторожность при отпуске безрецептурных лекарственных препаратов больным с жалобами на кашель.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. В.Г.Пальчук. Болезни уха, горла и носа: учебник. М. – 2010-320с.
2. Грипп и простуда: выбираем правильное лекарство. Аптек №717(6) – 2011 – с.15-17.
3. Петров В.И., Гаевый М.Д., Гаевая Л.М. Фармакология. Учебник для вузов. 2008. – 400с.

#### ОБЗОРЫ

УДК 618.162

#### ЭНДОМЕТРИОЗ: ПРОБЛЕМА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ РЕШЕНИЯ

*К.Б. Мухамадиева*

ТОО «Региональный акушерско-гинекологический центр», г. Караганда

### ТҮЙІН

Әдеби шолуда қазіргі заманғы эндометриоз туралы айтылған. Жаңа әдістермен диагностикалау және емдеу туралы баяндалған.

### SUMMARY

Modern notions about endometriosis are expounded in literary summarizing. There are described modern methods of analyse and treatment.

Эндометриоз – это патологический процесс, характеризующийся ростом и развитием идентичной по структуре и функции эндометриальной ткани, за пределами границ нормальной локализации слизистой оболочки тела матки. Наиболее часто встречается поражение эндометриозом тела матки (внутренний эндометриоз), а при наружном генитальном эндометриозе чаще всего поражена область яичников [1]. Среди всех случаев эндометриоза 70-90% занимает аденомиоз (внутренний эндометриоз). Проведение комплексного клинико-морфологического и иммуногистохимического исследования позволило сформулировать концепцию происхождения и развития аденомиоза, основанную на нарушениях молекулярно-биологических процессов: источником эндометриоза являются клетки базального слоя гиперплазированного эндометрия [2].

Гетерогенная клиническая картина, различная локализация эндометриозных гетеротопий, а также тяжесть жалоб отражают сложность патогенеза эндометриоза и позволяют предположить существование нескольких механизмов его развития. С помощью высокопроизводительных и чувствительных методов анализа экспрессии белков можно обнаружить изменения молекулярных реакций еще до клинических проявлений заболевания, что позволит раньше его диагностировать, а следовательно и лечить, и прогнозировать его течение [3]. Большое значение в патогенезе аденомиоза имеют генетические нарушения. Высокая экспрессия антигена Ki-67, белков bcl-2, а также данные AporDETEK-теста свидетельствуют о том, что для эктопированных клеток эндометрия не характерно угнетение процессов апоптоза. Именно поэтому клетки эктопического эндометрия сохраняют пролиферативную активность, способны к инфильтративному росту и проникновению в окружающие и любые другие ткани.

Подавление апоптоза обуславливает выживание активных клеток эндометрия, которые в норме должны были самоликвидироваться в процессе менструального цикла. Подавлению апоптоза в железах эндометрия способствует высокая экспрессия гена bcl-2. Низкий уровень апоптоза в эндометрии продлевает жизнь его клеток, которые в эктопических очагах формируют активные клоны (участки эндометриозных гетеротопий). Не случайно и очень частое (55-85%) сочетание аденомиоза, гиперплазированного эндометрия и миомы матки, преобладание III степени аденомиоза в пролиферирующей миоме, так как клетки эндометрия, не подвергнутые апоптозу, являются мощным источником ростовых стимулов. Низкий уровень апоптоза в очагах аденомиоза может стимулировать развитие миоматозных узлов. С другой стороны, миоматозные узлы, отличающиеся низким уровнем апоптоза, создают благоприятные условия для активной пролиферации эндометриальных клеток. Предполагают, что миома матки и аденомиоз оказывают друг на друга взаимостимулирующее влияние. Авторы считают, что изучение молекулярных механизмов регуляции апоптоза и клеточной пролиферации открывает новые перспективы для консервативного лечения этих наиболее распространенных заболеваний [4].

Способствует улучшению понимания причин возникновения и прогрессирования аденомиоза, а также позволяет наметить пути для совершенствования его диагностики и лечения изучение продукции различных факторов роста и цитокинов. При исследовании эндометриозных гетеротопий тела матки установлено, что уровень экспрессии FGF (фактора роста фибробластов) в очаге аденомиоза составил (в баллах) 1,35; минимальным этот показатель был в аутологичном эндометрии (0,51). Показатели экспрессии эпидермального фактора роста EGF и рецептора EGFR составили соответственно 4,84 и 5,17 балла в очаге эндометриоза; наименьший уровень экспрессии отмечен в аутологичном эндометрии (соответственно 2,3 и 3,1 балла;  $p < 0,05$ ). Наибольшая концентрация CD34 выявлена в очаге аденомиоза – 42,14 балла (в аутологичном эндометрии – 22,18 балла), то есть отмечалось повышение уровня неоангиогенеза в участках аденомиоза, стимулированного высокой экспрессией факторов роста. Следовательно, молекулярно-биологическими особенностями аденомиоза являются интенсивный процесс неоангиогенеза и высокая экспрессия факторов роста [5]. Фактор роста фибробластов-2 является проангиогенным фактором роста, он присутствует в эктопическом и эндометриальном эндометрии, в сыворотке крови и в перитонеальной жидкости у больных эндометриозом. В связи с этим фактор роста фибробластов-2 может быть использован в диагностике перитонеальной формы эндометриоза [6].

Из адгезивных молекул в развитии наружного генитального эндометриоза и аденомиоза важная роль принадлежит семейству кадгеринов. Кадгерины в нормальных условиях обеспечивают стабильность структуры ткани, ее ремоделирование и миграцию клеток. Снижение экспрессии кадгеринов, которое авторы наблюдали при аденомиозе, может способствовать инвазивному росту и манифестации эндометриоза. Установлено усиление адгезии эпителиальных клеток в эктопических очагах, возможно, носящее приспособительный характер в связи с изменением микроокружения. Формирование эктопических очагов при аденомиозе не связано со снижением адгезии эпителиальных клеток [7].



Предпринята попытка объяснить патофизиологические механизмы эндометриоза с позиций окислительного стресса. Возможно, нарушение функции основных металлотранспортных белков может привести к недостаточности механизмов антиоксидантной защиты с формированием окислительного стресса [8]. Значительную роль в патогенезе эндометриозных поражений играют иммунологические нарушения. Исследовали у 18 больных эндометриозом и у 16 больных без эндометриоза (главным образом, с миомами матки) фагоцитарную активность изолированных перитонеальных макрофагов. Показали, что в этих клетках при эндометриозе снижено содержание рецептора-чистильщика CD 36, что ведет к ослаблению их фагоцитарной активности. С этим дефектом может быть связана дисфункция иммунной системы при эндометриозе [9]. Авторы исследовали клеточный состав перитонеальной жидкости и особенности локального обмена цитокинов у 150 больных с наружным генитальным эндометриозом и 30 практически здоровых женщин, вошедших в контрольную группу.

Установлено, что при прогрессировании эндометриоза в перитонеальной жидкости увеличивается количество макрофагов и снижается количество клеток CD3, CD4, CD16 и CD25. Клетки перитонеальной жидкости и эндометриозных гетеротопий *in vitro* продуцируют достоверно большее количество интерлейкинов: ИЛ-6, ИЛ-8 и меньшее количество ИЛ-2. При этом степень увеличения или снижения продукции цитокинов зависит не только от распространения перитонеального эндометриоза, но и от пролиферативной активности клеток эндометриозных гетеротопий. Сделан вывод, что одним из механизмов возникновения и прогрессирования наружного генитального эндометриоза может быть дисбаланс в противоопухолевой и ангиогенной активности иммунокомпетентных клеток перитонеальной жидкости в сторону увеличения последней. Дополнительным подтверждением данного предположения можно считать усугубление описанной иммунологической дисфункции при увеличении пролиферативной активности клеток гетеротопического эндометрия и распространении наружного генитального эндометриоза [10].

При оценке роли иммунной системы в патогенезе эндометриоза с позиций ее надзорных функций, установлено, что развитие эндометриоза характеризуется прогрессирующим снижением цитотоксической активности натуральных киллерных клеток в периферической крови и в перитонеальной жидкости. Отмечено, что уровень снижения коррелирует со степенью распространенности заболевания и наиболее выражен у женщин с IV стадией заболевания. Также у больных эндометриозом наблюдалось изменение интерферонового статуса: выраженное снижение способности лейкоцитов периферической крови к продукции интерферона. Для повышения эффективности терапии генитального эндометриоза у 722 пациенток в качестве иммуномодулятора направленного действия был использован циклоферон – индуктор интерферона.

Циклоферон применяли после хирургического лечения (коагуляция очагов эндометриоза, цистэктомия, адгезиолизис и др.) в качестве монотерапии или в сочетании с агонистами гонадотропин-рилизинг-гормона (люкрин депо, бусерелин депо, диферелин, золадекс), с антагонистами гонадотропинов (даназол), прогестагенами (дюфастон, оргаметрил). У 8 из 27 больных, получавших только циклоферон, через 6 месяцев после окончания курса лечения были проведены контрольные лапароскопии. В 4 (50%) случаях очагов эндометриоза не обнаружено, у 4 (50%) пациенток наблюдалось значительное уменьшение степени распространенности процесса. У остальных больных, получавших монотерапию циклофероном, контрольные лапароскопии не проводились в связи с отсутствием клинических проявлений эндометриоза. У 13 больных после проведения монотерапии циклофероном наступила беременность. Авторы рекомендуют интерферон и его индукторы в качестве эффективных средств патогенетической терапии генитального эндометриоза после обязательного изучения параметров системы иммунитета [11].

Доказано, что уровень эстрогенов в эутопическом эндометрии, в очагах аденомиоза и наружного генитального эндометриоза повышен вследствие присутствия цитохрома P-450, конвертирующего андрогены в эстрон и эстрадиол. Установлено, что аномальная экспрессия фермента ароматазы цитохрома P-450 эктопическим и эутопическим эндометрием является важным звеном патогенеза эндометриоза. Открываются возможности использования ингибиторов ароматазы цитохрома P-450 в лечении этой патологии, а также в плане оценки экспрессии ароматазы цитохрома P-450 как диагностического теста. В последнее время привлекает к себе внимание факт экспрессии эпителиальными и стромальными клетками эндометрия при эндометриозе, лейомиоме матки и раке эндометрия фермента ароматазы цитохрома P-450. У здоровых женщин и при других заболеваниях этот фермент в эндометрии не выявляется [12].

При клинико-инструментальном, морфологическом исследовании выявлена существенная активация калликреин-кининовой системы у всех пациенток с аденомиозом. Уровень прекалликреина, калликреина, лейкоцитарной эластазы определяли в сыворотке крови перед операцией, в динамике послеоперационного периода и в перитонеальной жидкости интраоперационно. Об активации системы свидетельствует повышенная по сравнению с нормой в среднем в 3,5 раза активность калликреина и соответствующее снижение уровня прекалликреина на 37%. Обнаружена высокая активность лейкоцитарной эластазы у всех больных до операции, превышающая в среднем норму в 3,3 раза, которая незначительно снижается после операции. Делают вывод о том, что степень активности калликреина и лейкоцитарной эластазы является показателем распространенности аденомиоза, а снижение активности этих ферментов при нарастании содержания белка острой фазы воспаления свидетельствует о наличии резерва антипротеолитического потенциала, блокирующего эффекты, осуществляемые эластазой и другими протеазами [13].

Ангиогенез является важным фактором развития и прогрессирования эндометриоза яичников. Проведенное исследование показало значительное морфофункциональное различие железисто-кистозного и кистозного эндометриоза яичников по морфологии, пролиферативной активности и типу кровоснабжения. Железисто-кистозный вариант эндометриоза яичников характеризуется более выраженной морфофункциональной активностью по сравнению с кистозным вариантом данной патологии. Это обуславливает повышенную склонность данного варианта к прогрессии и развитию рецидивов заболевания. Полученные данные свидетельствуют о необходимости раннего выявления эндометриоза яичников и разработки тактики лечения в зависимости от выявляемого варианта [14].

Следует выделять два основных варианта эндометриоза яичников – бессимптомный и классический, различающиеся не только течением, макро- и микроскопической картиной, но и содержанием лептина (>20 нг/мл) и ИЛ-6 (>10 нг/мл) в сыворотке крови в послеоперационном периоде, что даже при отсутствии инструментальных и клинических признаков эндометриоза яичников отражает «агрессивность» его течения, являясь маркером рецидива заболевания, и требует длительной (до 6 месяцев) терапии агонистом гонадотропин-рилизинг-гормона. Из гормональных препаратов в лечении эндометриоза наиболее эффективны агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона [1].

При изучении клинико-морфологических и молекулярно-биологических особенностей эндометриоза яичников, установлено, что при рецидивирующем течении эндометриоза, в отличие от не рецидивирующей формы, у больных имеет место более выраженный отягощенный наследственный и акушерско-гинекологический анамнез, высокий % соматической патологии, частое сочетание эндометриоза с гиперпластическими процессами эндометрия. При иммуногистохимическом исследовании в клетках эндометриоидных кист выявлены активные процессы неангиогенеза, снижения показателей апоптотической активности. Полученные данные указывают на возможности патогенетически обоснованного направления в терапии эндометриоза, связанного с поиском препаратов, ингибирующих ангиогенез, пролиферацию и индуцирующих апоптоз в очагах поражения [15].

С учетом выявленных особенностей механизмов развития аденомиоза на сегодняшний день наиболее патогенетически обоснованной при консервативном лечении является терапия, действующая на молекулярные звенья патогенеза. Молекулярно-биологические особенности развития аденомиоза заключаются в повышении экспрессии факторов роста и неангиогенеза, предполагают разработку новых методов лечения, основанных на подавлении процессов неангиогенеза и экспрессии факторов роста. К препаратам этой группы относятся Индинол и Эпигаллат, которые оказывают положительное воздействие на клиническую симптоматику заболевания, влияя на процессы неангиогенеза, пролиферации, инвазии и апоптоза. Индинол – сильнейший антиэстроген, антиоксидант, лиганд к AhR-рецептору, а также блокатор COX-2, то есть препарат, обладающий мощным антипролиферативным свойством. Индинол блокирует внутриклеточные пути передачи сигналов, поступающих от факторов роста (EGF, IGF), некоторых цитокинов, а также влияет на регуляцию процессов неангиогенеза и строомообразования.

Эпигаллат оказывает влияние на ингибирование неангиогенеза и инвазивных процессов при заболеваниях опухолевого и неопухолевого генеза. 59 пациенткам (до или после оперативного вмешательства) проводился курс терапии с использованием препаратов Индинол и Эпигаллат («МираксФарма»). 35 женщинам с растущей миомой матки был проведен 6-месячный курс терапии Индинолом (ежедневно по 100 мг 4 раза в день) в сочетании с Эпигаллатом (ежедневно по 300 мг 4 раза в день). За время терапии в 94% случаев не зарегистрировано роста миоматозного узла. 24 женщинам после операции провели 6-месячный курс терапии Индинолом в сочетании с Эпигаллатом по той же схеме. При этом в течение 1 года после начала терапии ни разу не был обнаружен рецидивирующий рост новых узлов [16].

При лечении аденомиоза матки успешно был применен контрацептивный препарат «нового поколения» Жанин, содержащий «гибридный» прогестаген-диеногест. Жанин является современным низкодозированным комбинированным гестоген-эстрогенным монофазным контрацептивом, в состав которого входит 30 мкг этинил-эстрадиола и 2 мг диеногеста. Заметные результаты начали отмечать с 4-го месяца применения: уменьшились боли внизу живота, дискомфорт, вздутие живота. По данным ультразвукового скрининга была выявлена четкая тенденция к уменьшению выраженности аденомиоза и уменьшению размеров эндометриоидных гетеротопий на фоне проводимого лечения. Сделан вывод, что Жанин оказывает лечебный эффект при дисменорее, при тазовых болях, меноррагии у женщин, страдающих генитальным эндометриозом. Эффект препарата осуществляется путем антипролиферативного действия на эндометрий, атрофических действий на гетеротопический очаг заболевания [17].

В клинической картине эндометриоза наиболее характерны боль, нарушения менструального цикла, бесплодие [18]. Установлено, что среди инфертильных пациенток с наружным генитальным эндометриозом выявляется значительное число женщин с аномально низким (< 1 нмоль/л) уровнем общего тестостерона. Оперативное лечение наружного генитального эндометриоза сопровождается уменьшением доли пациентов с таким отклонением. Сохранение значений тестостерона < 1 нмоль/л после хирургического лечения наружного генитального эндометриоза является существенным фактором риска, отрицательно влияющим на вероятность наступления спонтанной беременности в послеоперационном периоде [19].

В результате исследования 48 пациенток, стимулированных в лечебном цикле экстракорпорального оплодотворения, установлено, что гормональные показатели фолликулярной жидкости свидетельствуют об «андрогеennom» микроокружении и характеризуют фолликулы, полученные у женщин с наружным генитальным эндометриозом, как находящиеся в состоянии атрезии. Повышение уровня растворимых маркеров апоптоза в фолликулярной жидкости может служить косвенным свидетельством активации апоптоза ооцитов в атретических фолликулах. Полученные данные позволяют идентифицировать некоторые патофизиологические механизмы, приводящие к функциональной неполноценности женских гамет, как одной из составляющих патогенеза бесплодия при наружном генитальном эндометриозе (нарушенный ангиогенез, активацию апоптоза гранулезных клеток фолликулов, измененные соотношения про- и антиапоптотических факторов и накопление цитокинов в составе фолликулярной жидкости). Указанные факторы приводят к снижению качества эмбрионов у женщин с эндометриозом и заметному ухудшению исходов лечебных циклов вспомогательных репродуктивных технологий [20].

Изучали характер влияния препарата пентоксифиллин на продукцию Th2-цитокинов для обоснования возможности использования данного препарата в лечении женщин с бесплодием при малых формах наружного генитального эндометриоза. У 53 женщин с бесплодием и наружным генитальным эндометриозом до лечения было повышено содержание IL-4+, IL-5+, IL-6+ -лимфоцитов и Т-хелперов в крови. После курса лечения пентоксифиллином в раннем послеоперационном периоде внутриклеточное содержание цитокинов Th2-типа нормализовалось. Инкубация лимфоцитов крови с пентоксифиллином *in vitro* в течение 24 часов приводила к снижению продукции IL-6+ в лимфоцитах здоровых женщин и угнетению продукции IL-4, IL-6 в общей популяции лимфоцитов и в популяции CD4+-клеток у женщин с бесплодием и наружным генитальным эндометриозом. Иммуномодулирующее действие пентоксифиллина *in vitro* сочеталось с выраженным клиническим эффектом в отношении восстановления репродуктивной функции пациентов с бесплодием и наружным генитальным эндометриозом [21].

Использование Диферелина в дозе 3,75мг при верифицированном эндометриозе позволяет значительно улучшить фертильность пациенток с различной длительностью бесплодия. У пациенток с нереализовавшейся репродуктивной способностью использование Диферелина позволяет значительно уменьшить клинические проявления эндометриоза, что безусловно, приводит к улучшению качества жизни [22]. С целью восстановления репродуктивного потенциала рекомендуют пациенткам с легкой степенью аденомиоза назначать комбинированные оральные контрацептивы в сочетании с Индиолом и Эпигаллатом. Применение в комплексной терапии препаратов Индиол и Эпигаллат в сочетании с комбинированными оральными контрацептивами положительно влияет на общий иммунитет. Препараты, по видимому, потенцируют действие друг друга [23].

Установлено, что наружный эндометриоз сопровождается выраженной эндогенной интоксикацией, определяемой повышенным образованием молекул средней массы, в основе чего лежат сдвиги в активности протеаз и их ингибиторов. Элиминируясь в основном через почки, молекулы средней массы оказывают нефротоксическое действие, что выражается в снижении выведения молекул средней массы с мочой в динамике эндометриозного процесса. Это в свою очередь приводит к дальнейшему накоплению продуктов неполного протеолиза в сыворотке крови, усугублению эндогенной интоксикации организма и поддержанию нарушений выделительной функции почек. На этом этапе замыкается один из «порочных» кругов патогенеза наружного эндометриоза, который не может быть компенсирован организмом самостоятельно, что проявляется клинически нарастанием интоксикационного синдрома и ухудшением качества жизни больной. С утяжелением эндометриозного процесса повышается уровень эндогенной интоксикации. Данное состояние требует проведения детоксикации. Поэтому целесообразно в схеме лечения наружного эндометриоза применять средства и способы активной элиминации молекул средней массы из организма и средства, улучшающие функцию почек [24].

Анализ результатов эндохирургического лечения больных внутренним эндометриозом тела матки показал, что лапароскопический электромиолизис в сочетании с гистерорезектоскопией следует рассматривать как операцию выбора для больных репродуктивного возраста с внутренним эндометриозом тела матки при наличии определенных условий. Ведущим преимуществом подобного лечения является его органосохраняющий характер, что немаловажно для сохранения исходного качества жизни. Кроме того, малоинвазивное хирургическое вмешательство отличается невысокой травматичностью, при этом уменьшаются длительность операции, объем интраоперационной кровопотери, происходит сокращение продолжительности послеоперационного койко-дня, а также раннее восстановление активной деятельности [25]. Рассмотрены перспективы использования при анестезиологическом пособии иммуномодулирующей терапии как метода дополнительной защиты от факторов операционной агрессии. Изучено влияние общей и спинномозговой анестезии на систему цитокинов у больных эндометриозной болезнью и перспективы использования у них иммуномодулятора «Галавит» в качестве компонента анестезии при оперативных вмешательствах. При использовании в качестве анестезиологического пособия спинномозговой анестезии отмечался умеренный подъем противовоспалительных цитокинов с нормализацией показателей к 3-5м суткам послеоперационного периода. Рекомендуется спинномозговая анестезия как метод выбора при хирургическом способе лечения больных эндометриозной болезнью. Применение иммуномодулятора «Галавит» у больных

эндометриозом в качестве компонента анестезии (при различных способах анестезиологического пособия) приводило к незначительным колебаниям уровня противовоспалительных цитокинов во время оперативного вмешательства и к более ранней нормализации показателей в послеоперационном периоде, повышая адаптацию больных эндометриозом к операционному стрессу [26].

С целью диагностики и лечения 22 больным с бесплодием и с подозрением на эндометриоз произведена лапароскопия, во время операции удалены эндометриоидные гетеротопии, подтверждены локализация и степень тяжести эндометриоза. 16 больным произведены лапаротомии, удалены эндометриоидные образования, диагноз подтвержден патоморфологически. После проведенного обследования и лечения женщин с различными локализациями и степенью тяжести эндометриоза, авторы выявили закономерность жалоб, в зависимости от локализации. При перитонеальной форме эндометриоза частыми жалобами больных были симптомы раздражения брюшины перед или во время менструации (вздутие живота и кишечника, рвота), при наличии эндометриоза в области крестцово-маточных связок – боли иррадируют в прямую кишку, диспареуния; при наличии эндометриоидных кист наблюдаются бесплодие, альгодисменорея. По данным кольпоскопии эндометриоз шейки матки выявлен у 21 больной, основные жалобы у данной категории пациентов была «мазня» перед менструацией, длительного характера, при эндометриозе тела матки бесплодие, постоянные боли в пояснице и нарушение менструального цикла.

Сочетание ретроцервикального эндометриоза с эндометриозом шейки матки и влагалища выявлено в 20 случаях, эндометриоз тела матки с эндометриозом яичников – в 65 случаях; миома матки и генитальный эндометриоз - в 25 случаях. Обследования проводились в зависимости от локализации эндометриоза, однако основным методом диагностики и лечения считают хирургический метод [27]. Кира Е.Ф. и соавторы (2008), напротив, считают, что хирургические и гормональные методы лечения эндометриоидной болезни не должны противопоставляться. Преимущества и недостатки каждого из них должны быть тщательно взвешены до начала лечения с учетом индивидуальных особенностей больной. Это позволит свести до минимума отрицательные моменты и, напротив, максимально использовать положительные [28].

Эффективно применение цитостатиков в сочетании с агонистами гонадотропин-рилизинг гормона при распространенных формах эндометриоза. 44 пациенткам репродуктивного возраста с симптомным течением заболевания, после выполнения хирургического лечения в органосберегающем объеме лапароскопическим доступом проводилась внутривнутрибрюшинная химиотерапия в сочетании с назначением курса бусерелина-депо. На основании проведенного исследования был сделан вывод, что внутривнутрибрюшинная химиотерапия оправдана при тяжелых распространенных формах эндометриоза и при рецидивных эндометриоидных кистах в качестве компонента адьювантной терапии в комплексе с агонистами гонадотропина-рилизинг гормона [29]. Согласно молекулярно-биологическим и патологоанатомическим данным, эндометриоз относится к моноклональным неопластическим заболеваниям и может служить предшественником ассоциированного с эндометриозом рака яичников, особенно эндометриоидного и светлоклеточного подтипов этой опухоли. При ассоциированном с эндометриозом раке яичников, механизм канцерогенеза которого не выяснен, идентифицированы такие молекулярно-биологические события, как изменения p53, подавление PTEN, активация печеночного ядерного фактора-1 (NHF-1).

Недавно авторы показали, что такие факторы микроокружения, как окислительный стресс и воспаление, играют значительную роль в возникновении ассоциированного с эндометриозом рака яичников и в определении его фенотипа. Стандартная врачебная тактика при возникновении ассоциированного с эндометриозом рака яичников на фоне эндометриоза еще не разработана, так как недостаточно изучены варианты течения ассоциированного с эндометриозом рака яичников и факторы риска, с которыми связана злокачественная трансформация. Среди фенотипов ассоциированного с эндометриозом рака яичников при светлоклеточном раке необходима особая стратегия лечения с применением молекулярного адресования [30].

Рассматривают вопросы подготовки к процессу математического моделирования выбора тактики ведения пациенток с эндометриозом, на основе анализа значимости показателей клинико-лабораторного обследования пациенток, данных акушерско-гинекологического анамнеза [31]. Разработали методический подход к профилактике и лечению эндометриоза в периоде становления репродуктивной функции у девочек-подростков. Проведено комплексное проспективное клинико-лабораторное обследование 140 подростков с нарушениями становления репродуктивной функции по типу дисменореи и маточных кровотечений периода пубертата, женщин репродуктивного возраста с различными формами эндометриоза. Контрольную группу составили девочки -подростки без нарушения становления репродуктивной функции. Математическая обработка полученного материала проводилась методами моделирования (метод распознавания образов на основе искусственных слоистых нейронных сетей). После математической обработки были выявлены информативные показатели иммунного гомеостаза: иммуноглобулины класса М, циркулирующие иммунные комплексы, уровень Т-лимфоцитов. С применением математического аппарата выведено решающее правило. Обследование иммунной системы позволило выделить комплекс информативных показателей и предложить метод ранней (доклинической) диагностики эндометриоза [32].

До недавнего времени аденомиоз считали заболеванием женщин позднего репродуктивного возраста, сейчас наблюдается «омоложение» заболевания. Обследованы 67 девочек с клиникой ювенильного маточного кровотечения. Установлено, что девочки-подростки с ювенильным маточным кровотечением составляют группу риска по развитию аденомиоза. Внутренний эндометриоз выявляется у 38,8% девочек-подростков с

клинической картиной ювенильного маточного кровотечения. Авторы считают, что лечение девочек-подростков с аденомиозом должно быть комплексным, включать длительную гормональную терапию (не менее 6 месяцев), циклическую витаминотерапию, антиоксиданты, общеукрепляющую терапию [33].

Таким образом, целесообразно говорить о возникновении концепции таргентной терапии в гинекологии- переходе на принципиально новый уровень терапии молекулярно-нацеленного действия, обеспечивающей возможность влиять на ключевые звенья патогенетической цепи, что обуславливает торможение роста и развития эндометриодных гетеротопий [16].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дифференцированный подход к лечению больных с эндометриодными кистами яичников / Стрижакова, М., Давыдов, А., Орлов, О. // Врач. - 2008. - №2. - С.48-50.
2. Клинико-морфологические параллели и молекулярные аспекты морфогенеза аденомиоза / Е. А. Коган, А.Л.Унанян, Т.А.Демура и др. // Архив патологии. - 2008. - №5. - С. 8-12.
3. Потенциальные биомаркеры аденомиоза: состояние проблемы и возможные перспективы / А. Сорокина, Г.Тотчиев, Р.Зиганшин, Г. Арапиди // Врач. - 2010. - №8.-С.76-79.
4. Роль процессов апоптоза и пролиферации в патогенезе простой и пролиферирующей миомы матки в сочетании с аденомиозом / И. Сидорова, Е. Коган, О. Зайратьянц //Врач.-2006.-№14.-С.8-12.
5. Миома матки в сочетании с аденомиозом. Пути фармакологической коррекции /И. Сидорова, А. Унанян, Е. Коган и др. // Врач.- 2007.- №3.- С.43-46.
6. Фактор роста фибробластов-2 в диагностике перитонеальной формы эндометриоза / Бурлев, В.А., Larsson, A., Olovsson, M. // Акушерство и гинекология. - 2007. - №3. - С.50-54.
7. Особенности экспрессии Е-кадгерина и В-катенина при аденомиозе / Ю. В. Горбачева, Ю.А. Ромаданова, М.А.Соломатина и др. // Архив патологии. - 2008. - №5. -С.12-16.
8. Окислительный стресс и генитальный эндометриоз. Обзор литературы. /Адамян Л.В., Бургова Е.Н., Сонова М.М. и др. //Проблемы репродукции. -2008.-Т. 14.,№4.-С.6-9.
9. Downregulation of CD 36 results in reduced phagocytic ability of peritoneal macrophages of women with endometriosis/ Chuang P., Wu M.-H., Shoji Y. et al. // J. Pathol. -2009.-V. 219, №2.- С. 232-241.
10. Особенности клеточного состава перитонеальной жидкости и обмена цитокинов у женщин с наружным генитальным эндометриозом / Павлов, Р. В. Аксененко, В. А.Сельков, С. А.Айламазян, Э. К. // Акушерство и гинекология. - 2009. - №1. - С.36-40.
11. Патогенетическое обоснование иммуномодулирующей терапии наружного генитального эндометриоза /М.И. Ярмолинская, С.А. Сельков // Акушерство и гинекология. - 2010. – №5. - С.79-83.
12. Экспрессия ароматазы цитохрома Р-450 в эктопическом и эутопическом эндометрии при эндометриозе / О. В. Зайратьянц, Л.В.Адамян, М.М.Сонова и др. // Архив патологии. - 2008. - №5. - С. 16-19.
13. Система протеолиза в генезе аденомиоза / Адамян, Л.В. Гаврилова, Т.Ю.Степанян, А.А.Яровая, Г.А. // Акушерство и гинекология. - 2005. - 5. - С.22-25.
14. Эндометриоз яичника: характеристика гемомикроциркуляторного русла / Л. М. Михалева, Н. Н. Воробьева, М. В. Самсонова // Архив патологии. - 2006. - №4. - С.20-22.
15. Клинико-морфологические особенности эндометриоза яичников / И. С. Сидорова, Е.А.Коган, А.Л.Унанян, Т.Д. Гуриев // Акушерство и гинекология. - 2005. - №6. - С.43-46.
16. Клинико-морфологические варианты развития аденомиоза и концепция таргентной терапии / Сидорова, И., Унанян, А., Коган, Е. // Врач. - 2007. - №9. - С.21-23.
17. Ешмуратова, Ш. Т. Некоторые лечебные аспекты препарата Жанин при тазовых болях эндометриоза // Медицина. - 2010. - №5. - С. 92-93.
18. Кузнецова, И.В. Эндометриоз: патофизиология и выбор лечебной тактики // Медицина. - 2008. - №11. - С.46-48.
19. Влияние хирургического лечения наружного генитального эндометриоза на фертильность и уровень общего тестостерона у больных с эндометриозассоциированным бесплодием / Краснопольский В.И., Горский С.Л. //Акушерство и гинекология.- 2009.- №3.- С.49-52.
20. Фолликулярное микроокружение ооцитов у женщин с эндометриозом при стимуляции овуляции в программе ЭКО / М.В.Екимова, А.Б.Салмина, Е.А.
21. Пожиленкова // Акушерство и гинекология. - 2010. - №2. - С. 40-43.
22. Влияние препарата пентоксифиллина на продукцию цитокинов Th-2 типа у женщин с бесплодием, обусловленным малыми формами наружного генитального эндометриоза / Шаалала Ю.С., Анциферова Ю.С., Малышкина А.И. // Цитокины и воспаление.- 2009.-V. 8, №3.- С.54-58.
23. Копылова Т. П. Опыт применения препарата Диферелин 3,75 в лечении бесплодия, вызванного эндометриозом // Фармация Казахстана. - 2011. - №1. - С. 40-41.
24. Обоснование выбора препаратов при аденомиозе для восстановления репродуктивного потенциала / Л. Карахалис Пенжоян, Г.Червоная, И.Федорович, О.Васина, И. // Врач. - 2010. - №10. - С. 57-62.
25. Герасимов А.М. Роль протеаз в развитии эндогенной интоксикации при наружном эндометриозе // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2005. - №5.-С.24-27.

26. Эндометриоз: спорное и нерешенное / Стрижаков, А. ., Давыдов, А. // Врач. - 2006. - №9. -С.5-9.
26. Выбор анестезиологического пособия при оперативных вмешательствах у больных эндометриозом / Здирук, С., Женило, В. // Врач. - 2007. - №9. - С.82-84.
27. Диагностика генитального эндометриоза у женщин репродуктивного периода / Р. С. Скакова, Г. К. Джунубаева // Медицина. - 2010. - №9. - С. 38-39.
28. Роль антипрогестинов (мифепристона) в лечении эндометриозной болезни / Кира, Е. Ф., Рябцева, М. В., Самойлова, Т. Е. // Акушерство и гинекология. - 2008. - №6. - С.9-11.
29. Сочетанное применение бусерелин-депо и внутрибрюшинной цитостатической химиотерапии при лечении тяжелых форм эндометриоза / Рухляда Н.Н., Бирюкова Е.И., Аракелян Б.В.// Журнал акушерства и женских болезней. -2009.-V. 58, № 2.- С.48-52.
30. Ovarian cancer in endometriosis : Molecular biology, pathology, and clinical management / Mondai M. , Yamaguchi K., Matsumura N. et al.// Int. J. Chin. Oncol.- 2009.-V.14, №5.-P. 383-391.
31. Анализ значимости показателей клинико-диагностического обследования больных с эндометриозом и корреляционной взаимосвязи их между собой. /Фаустова Д.Ю., Бочоришвили М.Л., Судаков О.В. //Системный анализ и управление в биомедицинских системах.-2008.-Т. 7, №3.- С.611-614.
32. Вероятность развития эндометриоза у девочек-подростков, страдающих дисменореей /Филонова Л.В., Брусницына В.Ю., Чистякова Г.Н.// Уральский медицинский журнал.- 2009.- №4.- С.94-98.
33. Аденомиоз:особенности клиники и диагностики у девочек-подростков, принципы терапии / Логачева, Т.М., Бижанова, Д.А., Дядик, Т.Г. // Лечащий врач. - 2006. - 3. - С.52-57.

УДК 618.11-006.37

## СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О ПОЛИКИСТОЗЕ ЯИЧНИКОВ

*Г.А. Опрева*

*ТОО «Региональный акушерско-гинекологический центр», г. Караганда*

### ТҮЙІН

Әдеби шолуда қазіргі замануаи аналық безінің поликистозының патогенезі, диагностикасы, емдеу әдістері баяндалған.

### SUMMARY

The literature review contains the data concerning diagnostic, pathogenesis, and treatment of the cystitis of ovaries, obtained during the last years.

Синдром поликистозных яичников характеризуется такими симптомами, как нерегулярность менструального цикла, бесплодие, гирсутизм, увеличение объема яичников, ожирение [1,2]. Некоторые авторы отмечают, что диагностика синдрома поликистозных яичников нередко представляет большие трудности. Это связано с тем, что некоторые проявления его, достаточные для диагностики, такие как гиперандрогения или морфологически поликистозные яичники, иногда отсутствуют. Экспертным советом, состоявшемся в 2003 году в Роттердаме (Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2003), были разработаны новые критерии диагностики. По мнению специалистов, основой постановки диагноза синдрома поликистозных яичников могут служить наличие двух из трех признаков: 1) наличие редких овуляторных циклов или хронической ановуляции, 2) клиническая и/или биохимическая гиперандрогения, 3) поликистозные яичники [3]. С целью возможно более полного описания типов синдрома поликистозных яичников и оценки эффективности диагностики данного заболевания по критериям, предложенным PCOS Consensus Workshop Group, были обследованы 63 женщины.

По результатам гормонального скрининга выявлены 5 типов синдрома поликистозных яичников, обусловленные яичниковой, надпочечниковой или сочетанной формами гиперандрогении: 1) повышенное содержание лютеинизирующего гормона в крови (более 8,7 МЕ/л; 2)повышенное содержание лютеинизирующего гормона в крови и 17-КС в суточной моче; 3)повышенное содержание лютеинизирующего гормона, 17-КС и 17-ОКС; 4)уровень лютеинизирующего гормона в норме, повышенное содержание 17-КС и 17-ОКС; 5)уровень лютеинизирующего гормона в норме, повышенное содержание 17-КС. Авторы считают, что для диагностики яичниковой гиперандрогении уровень тестостерона (и общего, и свободного) в периферической крови не является информативным показателем. Клинические проявления всех 5 типов синдрома поликистозных яичников сходны, но имеют некоторые различия. Авторы делают вывод, что диагностические критерии синдрома поликистозных яичников, предложенные PCOS Consensus Workshop Group, недостаточно эффективны, особенно в случаях надпочечниковой гиперандрогении [4].

Предложены 153 биомаркера для выявления риска развития синдрома поликистозных яичников. Маркерами синдрома поликистозных яичников являются белки, связанные с фибринолизом, тромболизисом, инсулинорезистентностью, глюкозным обменом, антиоксидантной защитой, метаболизмом липопротеинов,

обменом коллагена, мембранным транспортом, апоптозом, ангиогенезом, транспортом холестерина, а также белки цитоскелета и иммунной системы. Экспрессия 41 из них была снижена, а 112 повышена при синдроме поликистозных яичников [5]. У 76 женщин с синдромом поликистозных яичников и у 42 здоровых женщин определяли в сыворотке крови концентрации резистина, адипонектина, показатели глюкозного и липидного обмена. Установлено, что концентрации резистина, инсулинорезистентность и площадь под фармакокинетической кривой инсулина была выше, а концентрации адипонектина ниже у женщин с синдромом поликистозных яичников, чем у здоровых женщин.

Концентрации адипонектина были ниже у женщин с синдромом поликистозных яичников и ожирением, чем у пациенток без ожирения. Сделан вывод о вероятной роли адипонектина в патогенезе синдрома поликистозных яичников [6]. У 117 женщин с синдромом поликистозных яичников и 380 здоровых женщин провели генетические исследования. Установлена связь генотипа RETN-420G/G с синдромом поликистозных яичников в популяции японских женщин [7]. Диагностические критерии синдрома поликистозных яичников у молодых больных не отличаются от таковых у взрослых, за исключением большей частоты акне. Резистентность к инсулину с учетом индекса массы тела у молодых больных была выше, но это не влияло на гомеостаз глюкозы [8].

Повышение жировой массы у больных классической формой синдрома поликистозных яичников связано с гиперинсулинемией. Наряду с изменением количества и распределения жира отмечалось повышение мышечной массы [9]. Установлено, что липидный состав плазмы крови изменен у 1/3 больных синдромом поликистоза яичников, что может быть существенно для возникновения сердечно-сосудистых заболеваний [10]. Широко распространены сердечно-сосудистые заболевания и сахарный диабет 2 типа у женщин перименопаузального возраста с синдромом поликистозных яичников в анамнезе [11]. При обследовании 22 подростков с синдромом поликистоза яичников, установлено, что у больных с ожирением риск сердечно-сосудистой патологии выше, чем у пациентов с нормальной массой тела, что связывают не только с наблюдающейся дислипидемией, гипертензией, резистентностью к инсулину, но и с повышением уровня адипонектина [12]. Исследования, проведенные в разных возрастных группах, показали, что молодые женщины с синдромом поликистоза яичников имеют столь же повышенный риск сердечно-сосудистой патологии, как и женщины более старшего возраста [13].

При обследовании 53 девочек-подростков с синдромом поликистозных яичников 3 компонента метаболического синдрома были отмечены у 9,4% больных, 2 компонента – у 22,7% больных, и отсутствие метаболического синдрома – у 32,1% больных. У больных с синдромом поликистозных яичников и метаболическим синдромом было более выражено ожирение, инсулинорезистентность и повышены концентрации общего и свободного тестостерона в сыворотке крови. Число компонентов метаболического синдрома коррелировало с концентрациями общего и свободного тестостерона, индексом андрогенов и индексом массы тела. Больные с 2 и 3 компонентами метаболического синдрома были сходны по индексу массы тела, концентрациям инсулина, липидному составу сыворотки крови, артериальному давлению, но различались по концентрациям общего и свободного тестостерона и индекса андрогенов. У больных с метаболическим синдромом были повышены концентрации общего и свободного тестостерона и индекса андрогенов по сравнению с больными с 2 компонентами метаболического синдрома. Сделан вывод, что гиперандрогенемия является фактором риска развития метаболического синдрома у подростков с синдромом поликистозных яичников независимо от ожирения [14].

Одним из наиболее значимых этапов в изучении патогенеза синдрома поликистозных яичников стало открытие взаимосвязи между овариальной гиперандрогенией и нарушением чувствительности к инсулину. Инсулинорезистентность лежит в основе развития метаболического синдрома, при котором наблюдается ожирение, сахарный диабет или нарушение толерантности к углеводам, эссенциальная гипертензия, дислипидемия. С целью сравнительного изучения влияния инсулинорезистентности на стероидную активность цитохрома P450c17a авторы провели динамическое, активное, проспективное исследование 60 женщин раннего репродуктивного возраста, страдающих синдромом поликистоза яичников, средний возраст которых составил 25,2 ± 5,8 лет. Пациенткам были проведены функциональные пробы с блокатором гонадолиберина и адренкортикотропным гормоном.

После этого в течение 3 месяцев проводилась терапия сенситайзером к инсулину. В результате проведенного лечения при повторном проведении проб изучалась динамика некоторых показателей овариального и надпочечникового стероидогенеза. Авторы делают выводы, что компенсаторная гиперинсулинемия и инсулинорезистентность являются причиной гиперандрогении, лечение метформином приводит к значительному снижению продукции андрогенов яичниками, в том числе и за счет снижения стероидогенеза в овариальной ткани, зависящего от лютеинизирующего гормона, а значительное снижение уровня 17-ОН-Р у больных с синдромом поликистоза яичников и инсулинорезистентностью на фоне 3 месяцев лечения метформином может свидетельствовать о воздействии препарата на ферментативную активность P450c17a [15]. Положительное влияние метформина при синдроме поликистозных яичников отмечают и другие авторы, заключая, что метформин является высокоэффективным препаратом для коррекции инсулинорезистентности при синдроме поликистозных яичников. Через 3 месяца непрерывного лечения метформином отмечается снижение массы тела, снижение уровня гликемии, нормализация показателей

овуляторной функции, восстановление менструального цикла и повышение коэффициента фертильности [16,17]. У больных с синдромом поликистоза яичников и неалкогольным жировым поражением печени отмечена более высокая резистентность к инсулину, чем у больных с синдромом поликистоза яичников, не имеющим неалкогольного жирового поражения печени. Уровни андрогенов в обеих группах были примерно одинаковы [18]. У молодых женщин с синдромом поликистозных яичников чаще имеет место метаболический синдром, чем резистентность к инсулину. Очевидно, резистентность к инсулину появляется у больных с синдромом поликистозных яичников в более пожилом возрасте [19].

Много работ посвящено вопросам оптимизации лечения бесплодия у больных с синдромом поликистозных яичников [20,21]. В настоящий момент считается, что основными способами восстановления фертильности у больных синдромом поликистозных яичников следует считать вспомогательные репродуктивные технологии, цель которых – не лечение женщины, а достижение беременности в конкретном цикле стимуляции овуляции. В понятие вспомогательных репродуктивных технологий входят не только методы экстракорпорального оплодотворения, но и зачатие естественным путем в результате проведения различных методик индукции овуляции [22].

Оптимизация тактики лечения бесплодия у женщин с синдромом поликистозных яичников достигается выбором протокола индукции овуляции, который должен определяться исходными клинико-лабораторными данными женщин и предполагаемым способом достижения беременности: «чистый» протокол эффективен у молодых женщин с уровнем лютеинизирующего гормона менее 15 МЕ/л при естественном зачатии или искусственной инсеминации спермой мужа; длинный протокол с агонистами рилизинг-гормона гонадотропинов оптимален при проведении программ экстракорпорального оплодотворения; протокол с антагонистами рилизинг-гормона гонадотропинов может быть использован в программах экстракорпорального оплодотворения при «бедном» ответе яичников. Использование короткого протокола с агонистами рилизинг-гормона гонадотропинов неэффективно для лечения бесплодия у больных с синдромом поликистозных яичников. Использование препаратов рекомбинантного фолликулостимулирующего гормона является эффективным методом стимуляции яичников при синдроме поликистозных яичников. Проведение терапии лютеинизирующим гормоном не улучшает параметры фолликуло- и оогенеза и не повышает частоту наступления беременности [23].

При обследовании 50 женщин с синдромом поликистозных яичников, бесплодием и метаболическим синдромом в возрасте от 18 до 35 лет, в 100% случаев выявлено наличие мультигенной тромбофилии. Всем женщинам произведена лапароскопическая операция каутеризации яичников. При выявлении тромбофилии назначали антитромботическую терапию низкомолекулярным гепарином фраксипарином в пред- и послеоперационном периодах. Тромбоэмболических и геморрагических осложнений не было. Предполагают, что у женщин с синдромом поликистозных яичников и метаболическим синдромом, клинически не диагностированная скрытая тромбофилия является не только дополнительной причиной бесплодия, но и в некоторых случаях его основным фактором, так как она может приводить к ранним преембрионическим потерям. Своевременно начатая противотромботическая профилактика фраксипарином позволяет избежать тромботических осложнений [24].

При изучении влияния одно- и двусторонних вмешательств на яичниках у инфертильных пациенток с синдромом поликистозных яичников для достижения естественной фертильности и в программах экстракорпорального оплодотворения, установлено, что более целесообразно использовать односторонние вмешательства на яичниках [25]. В программах экстракорпорального оплодотворения у оперированных по поводу синдрома поликистозных яичников пациенток с гормональными признаками ослабления андрогенсекретирующей функции яичников целесообразно использовать тестостеронсодержащий препарат АндроГель. Назначение АндроГеля больным с уровнем общего тестостерона менее 1 нмоль/л способно потенцировать эффект индукторов суперовуляции, обеспечивая восстановление параметров стимулированных циклов и повышение эффективности экстракорпорального оплодотворения до уровня, регистрируемого у пациенток со средненормативными значениями [26].

Дислипидемия, инсулинорезистентность, повышение коэффициента атерогенности вызывают дисбаланс эндотелиальных факторов, регулирующих процессы гемостаза, пролиферации и сосудистый тонус. В результате влияния на эндотелий целого ряда факторов его реакция на стимулы, которые вызывали ранее дилатацию, оказывается недостаточной или даже вазоконстрикторной. Учитывая, что главными звеньями патогенеза тяжелого гестоза являются генерализованный вазоспазм, гиповолемия, нарушение реологических и коагуляционных свойств крови, необходимо проводить профилактику осложнений гестации у женщин с синдромом поликистозных яичников. В ходе исследования выявлены 3 варианта течения гестоза у пациенток с синдромом поликистозных яичников, причем степень его тяжести коррелировала с характером гестационной перестройки спиральных артерий. В отсутствие комплексной догестационной подготовки частота осложнений беременности значительно превышает таковую после ее проведения. Проба с активной гиперемией плечевой артерии, позволяющая выявить наличие эндотелиозависимых дилатирующих факторов, является простым диагностическим тестом, который может быть рекомендован для диагностики сосудистых нарушений и контроля эффективности догестационной подготовки у пациенток с синдромом поликистозных яичников [27].



Выявление новых звеньев патогенеза синдрома поликистоза яичников позволяет использовать другие группы препаратов для восстановления овуляторных циклов. Так, имеется сообщение, что лечение акарбозой больных с синдромом поликистоза яичников ослабляло клинические симптомы: значительно уменьшилось число акне; у части больных несколько уменьшился гирсутизм; у нескольких человек восстановился нормальный менструальный цикл. Прием акарбозы приводил к снижению уровней ЛГ, тестостерона и андростендиона и к повышению уровня глобулина, связывающего половые гормоны, значительно уменьшалась резистентность к инсулину [28].

Известно, что у больных с синдромом поликистоза яичников часто наблюдаются кожные изменения – гирсутизм, акне, алопеция. Наблюдали 50 больных с синдромом поликистоза яичников. Проводили лечение миоинозитом в течение 6 месяцев. Через 3 месяца от начала лечения у больных значительно снижались уровни в плазме лютеинизирующего гормона, общего и свободного тестостерона и инсулина; уменьшался индекс резистентности к инсулину. Уровни фолликулостимулирующего гормона и андростендиона не менялись. После 6 месяцев лечения уменьшались гирсутизм и акне. Данные указывают, что назначение миоинозита – простой и безопасный метод улучшения метаболического профиля у больных с синдромом поликистоза яичников; уменьшаются гирсутизм и акне [29].

Данные, полученные при обследовании до и после лечения пиоглитазоном (по 30 мг в сутки независимо от приема пищи в течение 3 месяцев) 17 больных в возрасте от 15 до 36 лет с синдромом поликистозных яичников и инсулинорезистентностью, показали, что пиоглитазон, снижая инсулинорезистентность, улучшает показатели углеводного и липидного обмена, гормональные показатели функции яичников, способствует нормализации репродуктивной функции у данной категории больных [30]. 30 женщин с синдромом поликистозных яичников и ожирением рандомизированно получали метформин, орлистат или пиоглитазон в течение 12 недель. Инсулинорезистентность снизилась в среднем на 41,0; 19,7 и 16,1%; вариабельность инсулинорезистентности – на 28,5; 41,8 и 23,7% после приема метформина, орлистата и пиоглитазона соответственно. После приема метформина, орлистата и пиоглитазона снизился и показатель свободных андрогенов. Таким образом, только орлистат значительно снизил инсулинорезистентность и ее вариабельность у женщин с синдромом поликистозных яичников после 12-недельного курса лечения [31].

Отмечены метаболические и гормональные эффекты миоинозита у женщин с синдромом поликистозных яичников. Наблюдали 42 больных с олигоменореей, гирсутизмом, повышением уровня свободного тестостерона. 23 больных (1 группа) получали миоинозит в дозе 4 мг в день и 400 мг фолиевой кислоты в день в течение 12-16 недель; 19 больных (2 группа) получали 400 мг фолиевой кислоты в день в качестве плацебо. У больных 1 группы на фоне лечения снизилось систолическое и диастолическое артериальное давление. Уровень триглицеридов в плазме у больных 1 группы снизился на 52% (с 195 мг/дл до 95 мг/дл), уровень общего холестерина снизился с 210 мг/дл до 171 мг/дл. Уровень инсулина натощак у больных 1 группы существенно изменился, но уменьшился уровень инсулина в ходе пробы на толерантность к глюкозе и на 84% повысилась чувствительность к инсулину. Овуляция наступила у 16 больных 1 группы (69%) и у 4 больных 2 группы (21%). У больных 1 группы был выше уровень прогестерона и значительно снизился уровень общего и свободного тестостерона. Данные указывают, что у больных с синдромом поликистозных яичников миоинозит вызывает снижение уровня андрогенов и инсулина; он улучшает толерантность к глюкозе и ослабляет метаболические нарушения, связанные с инсулиновой резистентностью [32].

Наблюдали 20 больных с синдромом поликистозных яичников, из них у 8 наблюдалось ожирение. Больные 1 группы получали в течение 3 месяцев римонобант, в течение следующих 3 месяцев они получали метформин. Больные 2 группы получали метформин в течение 6 месяцев. Больные 1 группы снизили массу тела за это время на 6,2 кг; больные 2 группы – на 2,8 кг. В обеих группах у больных отмечается снижение уровня холестерина [33]. Новые возможности негормональной терапии синдрома поликистозных яичников видят в достаточной эффективности розиглитазона, способствующего снижению частоты гиперинсулинемии (на 12,5%), гиперандрогении (на 52,3%), регуляции ритма менструаций (у 48,8%) и восстановлению фертильности у пациенток с синдромом поликистозных яичников. Увеличение массы тела (в среднем на 2,59±0,9 кг) отмечалось только у 41,4% больных [34].

Общеизвестно, что при синдроме поликистоза яичников изменяется психическое самочувствие больных. При опросе 173 женщин репродуктивного возраста со средней длительностью синдрома поликистоза яичников 8,5 лет установлено, что измененное психологическое состояние было у 62,4% больных. В группе женщин без синдрома поликистоза яичников измененное психологическое состояние было у 26,4% лиц, то есть в 2,4 раза меньше [35]. При синдроме поликистозных яичников повышаются тревожность, депрессия, агрессивность, психотизм, снижаются самооценка, чувство удовлетворения жизнью. При изучении связи особенностей эмоциональных расстройств у данных пациенток с уровнем продукции стероидных гормонов, установлено, что повышение уровня андрогенов и кортикостероидов у них приводит к снижению выраженности эмоциональных расстройств: чем выше содержание тестостерона и кортизола в крови и метаболитов 17-кетостероидов, 17-оксикортикостероидов в суточной моче, тем меньше степень депрессивного расстройства и выше эмоциональная устойчивость. Увеличение содержания дегидроэпиандростерона сульфата в крови коррелировало с повышением агрессивности. Отсутствие корреляционных связей между уровнем эстрогенов и психоэмоциональным состоянием у больных с синдромом поликистоза яичников подтверждает,

что действие андрогенов на центральную нервную систему осуществляется непосредственно, а не через процесс ароматизации их в эстрогены. Ожирение оказывает активирующее действие на психоэмоциональное состояние женщин с синдромом поликистоза яичников, снижая депрессию и повышая агрессивность, причем эти эффекты не связаны с участием жировой ткани в метаболизме андрогенов. Авторы предполагают, что возможными посредниками между жировой тканью и центральной нервной системой являются недавно идентифицированные адипоцитокины: лептин, адипонектин. Предполагают, что изучение особенностей эмоционального состояния пациенток с синдромом поликистоза яичников поможет не только углубить наши представления о действии стероидов на центральную нервную систему, но и найти новые подходы к улучшению качества жизни этих больных [36].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Синдром поликистозных яичников: клинические проявления и диагностика / Зеленина Н. В., Бескровный С.В., Карпищенко Ж.М., Ильин А.Б. // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2005. - №6. - С. 7-12.
2. Ультразвуковые критерии синдрома поликистозных яичников: состояние стромы и внутрияичникового кровотока / А. И. Гус, Т. А. Назаренко, А. А. Смирнова // Акушерство и гинекология. - 2005. - №4. - С. 28-32.
3. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome // Fertil Steril. - 2004. - V.81, №1. - P.19-25.
4. Синдром поликистозных яичников: клинические проявления и диагностика / Зеленина Н. В., Бескровный С.В., Карпищенко Ж.М., Ильин А.Б. // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2005. - №6. - С. 7-12.
5. Proteomic biomarkers for the diagnosis and risk stratification of polycystic ovary syndrome: A systematic review. / Atiomo W., Khalid S., Parameshwaran S. et al. // Int. J. Obstet. And Gynaecol. - 2009. - V.116, №2. - P.137-143.
6. Serum resistin and adiponectin levels in women with polycystic ovary syndrome. / Yilmaz M., Bukan N., Demirci H. et al. // Gynecol. Endocrinol. - 2009. - V.25, №4. - P.246-252.
7. The contributions of resistin and adiponectin gene single nucleotide polymorphisms to the genetic risk for polycystic ovary syndrome in a Japanese population / B. Tsuyoshi, E. Toshiaki, S. Fumihiko et al. // Gynecol. Endocrinol. - 2009. - V.25, №8. - P.498-503.
8. Phenotypical details of polycystic ovary syndrome (PCOS) along the reproductive years: Тез. [15 Romanian National Symposium of Psychoneuroendocrinology, Alba Iulia, 5-7 June, 2008]. Radian S., Cheorghiu M., Albu A. et al. // Acta endocrinol. - 2008. - V.4, №4. - P.486.
9. Body composition of individuals with polycystic ovary syndrome / De Nicola F., Pepe I., Agrusa A. et al. // Acta med. mediterr. - 2009. - V.25, №1. - P.11-17.
10. Heterogeneous forms of dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome / Pepe I., Agrusa A., Rinella M. et al. // Acta med. mediterr. - 2008. - V.24, №3. - P.133-138.
11. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета тип 2 у женщин перименопаузального возраста с синдромом поликистозных яичников в анамнезе.: Докл. [ Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Высокотехнологичные методы диагностики и лечения заболеваний сердца, крови и эндокринных органов», Санкт-Петербург, 21-22 мая, 2009] Попова П.В., Баранова Е.В., Гринева Е.Н. Артериал. Гипертензия. - 2009. - Т.15, №2. - С.218-222.
12. Adiponectin and resistin concentrations after glucose load in adolescents with polycystic ovary syndrome / Guven A., Ozgen T., Aliyazicioglu Y. // Gynecol. Endocrinol. - 2010. - V.26, №1. - P.30-38.
13. Association of polycystic ovary syndrome with cardiovascular risk factors. / Akram T., Hasan S., Imran M. // Gynecol. Endocrinol. - 2010. - V.26, №1. - P.47-53.
14. Hyperandrogenemia influences the prevalence of the metabolic syndrome abnormalities in adolescents with the polycystic ovary syndrome / Fruzzetti F., Perini D., Lazzarini V. et al. // Gynecol. Endocrinol. - 2009. - V.25, №5. - P.335-343.
15. Сравнительное изучение влияния инсулинорезистентности на андрогенную активность надпочечников и яичников у женщин раннего репродуктивного возраста с синдромом поликистоза яичников / Андреева В.Н., Пищулин А.А., Акмаев Р.И. и др. // Ожирение и метаболизм. - 2010. - №2. - С.29-35.
16. Синдром поликистозных яичников, аспекты инсулинорезистентности, ановулярного бесплодия / Мухамеджанова Н. К., Дернова Т. М., Акылжанова Ж. Е., Гасанова Э.З., Маканова А.Х. // Медицина. - 2007. - N4. - С.74-75.
17. Опыт применения метформина у больных с синдромом поликистозных яичников и инсулинорезистентностью. / Карпова Е.А., Шереметьева Е.А., Андреева Е.Н. // Consil. Med. - 2009. - V.11, №12. - P.95-98.
18. Endocrine factors associated with non-alcoholic fatty liver disease in women with polycystic ovary syndrome: Do androgens play a role? / Kauffman R.P., Baker T.E., Baker V. // Gynecol. Endocrinol. - 2010. - V.26, №1. - P.39-46.
19. Evaluation of insulin resistance and metabolic syndrome patients with polycystic ovary syndrome / Lankarani M., Valizadeh N., Heshmat R. et al. // Gynecol. Endocrinol. - 2009. - V.25, №8. - P.504-507.
20. Бесплодие и синдром поликистозных яичников. / Оразмурадова Л.В., Оразмурадов А.А., Паенди Ф.А. и др. // Акушерство и гинекол. (Россия). - 2009. - №6. - С.58-60.
21. Оптимизация лечения бесплодия у больных с синдромом поликистозных яичников / Мишиева Н., Назаренко Т., Дуринян Э., Абубакиров, А. // Врач. - 2008. - N5. - С.71-75.
22. Консервативная терапия (стимуляция овуляции) синдрома поликистозных яичников / Е. В. Шереметьева Карпова, Е.А. Деркач, Д.А. Андреева, Е.Н. Дедов, И.И. // Лечащий врач. - 2010. - №4. - С. 60-67.

23. Современные подходы к индукции овуляции и суперовуляции у больных с синдромом поликистозных яичников / В. И. Кулаков, К. Э. Киракосян, Т. А. Назаренко // Акушерство и гинекология. - 2006. - N4. - С.40-45.
24. Генетическая и приобретенная формы тромбофилии у больных с метаболическим синдромом в сочетании с синдромом поликистозных яичников / Т. Б. Пшеничникова, Е. Б. Пшеничникова // Акушерство и гинекология. - 2006. - N5. - С.29-31.
25. Новые подходы к восстановлению естественной фертильности при синдроме поликистозных яичников и их влияние на терапевтический потенциал экстракорпорального оплодотворения / К. В. Краснополянская, С. Л. Горский, Е. С. Булычева // Акушерство и гинекология. - 2008. - N2. - С.50-55.
26. Характер изменений андрогенсекретирующей функции яичников после хирургического лечения синдрома поликистозных яичников и его влияние на эффективность последующего экстракорпорального оплодотворения / К. В. Краснополянская, Е. С. Булычева, С. Л. Горский // Акушерство и гинекология. - 2009. - N1. - С.49-52.
27. Профилактика осложнений гестации у женщин с синдромом поликистозных яичников / О. Калинкина, В. Мельников // Врач. - 2009. - №8. - С. 51-52.
28. Acarbose for polycystic ovary syndrome / Kircher C., Smith K.P. // Ann. Pharmacother. - 2008. - V.42, №6. - P.847-851.
29. Efficacy of myo-inositol in the treatment of cutaneous disorders in young women with polycystic ovary syndrome/ Zacche M. M., Caputo L., Fillipis S. et al. // Gynecol. Endocrinol. - 2009. - V.25, №8. - P.508-513.
30. Опыт применения пиоглитазона (актоса) в лечении синдрома поликистозных яичников/ И.И.Дедов Пищулин, А.А.Яровая, И.С.Акмаев, Р.И. // Проблемы эндокринологии. - 2005. - №1. - С.15-19.
31. Effect of metformin, orlistat and pioglitazone treatment on mean insulin resistance and its biological variability in polycystic ovary syndrome/ Cho L.W., Kilpatrick E.S., Keevil B.G. et al. // Clin. Endocrinol. - 2009. - V.70, №2. - P.233-237.
32. Metabolic and hormonal effects of myo-inositol in women with polycystic ovary syndrome: A doubleblind trial. / Constantino D., Minozzi G., Minozzi F. et al. // Eur. Rev. Med. and Pharmacol. Sci. - 2009. - V.13, №2. - P.105-110.
33. Metformin maintains the weight loss and metabolic benefits following rimonabant treatment in obese women with polycystic ovary syndrome. /Sathyapalan T., Cho L.W., Kilpatrick E. et al. // Clin. Endocrinol. - 2009. - V.70, №1. - P.124-128.
34. Новые возможности негормональной терапии синдрома поликистозных яичников/ Чернуха Г.Е., Блинова И.В. // Проблемы репродукции. - 2008. - Т.14, №4. - С.17-21.
35. Quality of life and psychological morbidity in women with polycystic ovary syndrome: Body mass index, age and the provision of patient information are significant modifiers/ Ching H.L., Burke V., Stuckey B.G. // Clin. Endocrinol. - 2007. - V.66, №3. - P.373-379.
36. Взаимосвязь уровня половых стероидных гормонов и психоэмоционального статуса при синдроме поликистозных яичников / Зеленина Н. В. , Бескровный С.В., Карпищенко Ж.М., Ильин А.Б. // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2006. - №1. - С.4-7.

УДК 618.14-006.36

## МИОМА МАТКИ: НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ

*К.Б. Мухамадиева*

*ТОО «Региональный акушерско-гинекологический центр», г. Караганда*

### ТҮЙІН

Әдеби шолуда қазіргі замануаи емдеу мен алдын-алу жолдары баяндалған.

### SUMMARY

Modern facts about treatment and prophylaxis of myoma are represented in literary summarizing.

Миома матки – наиболее частая доброкачественная опухоль женской репродуктивной системы; она отмечается у 20-50% женщин репродуктивного возраста. К причинам развития и прогрессирования заболевания традиционно относят нарушение метаболизма эстрогеновых гормонов. Гормональная стимуляция роста миоматозных узлов реализуется через действие ростовых факторов [1]. При обследовании 335 женщин с миомой матки и 102 практически здоровых женщин, установлено, что герпес-вирусная инфекция имеет важное значение в патогенезе миомы матки, выполняя роль одного из триггерных факторов в процессах формирования миоматозного узла и быстрого роста опухоли. Герпес-вирусная инфекция реализует свое влияние в том числе через усиление выработки ростовых факторов как на системном, так и на локальном уровне, что определяет не только темп, но и морфологический тип роста миома матки. Поэтому применение противовирусных препаратов в сочетании с иммуномодуляторами можно рассматривать как элемент патогенетической терапии миомы матки у женщин репродуктивного и перименопаузального возраста [2]. Для диагностики миомы матки в настоящее время используют широкий спектр инструментальных методов исследования – ультразвуковых, рентгенологических, эндоскопических. Разработан и опробован новый способ диагностики гиперпластических процессов миометрия, основанный на сравнении показателей содержания продуктов перекисного окисления биомолекул в исследуемых биологических жидкостях (эндометриальных смывах или менструальных

выделениях), а также оценке их морфоструктурных особенностей. Проанализированы клиничко-лабораторные данные 549 пациенток разных возрастных групп, из которых 194 находились в репродуктивном, 217 – в пременопаузальном и 138 – в мено-постменопаузальном возрасте [3].

В настоящее время можно выделить 3 основных подхода к лечению миомы матки: хирургические методы, неинвазивные и малоинвазивные методы лечения. К неинвазивным методам лечения относятся медикаментозное лечение и фокусированная ультразвуковая абляция миомы матки. Особенности морфогенеза лейомиом дают возможность развивать комбинированное органосберегающее ведение этого контингента больных, подразумевающее сочетание раннего адьювантного (медикаментозного) «миолиза» и консервативной миомэктомии с принципами минимизации хирургической травмы на этапе экспансивного роста опухоли в сочетании с иммунологической и гормональной коррекцией. Лечение лейомиомы матки в репродуктивном возрасте является достаточно сложной задачей. У пациенток данной возрастной категории чрезвычайно важно максимально использовать возможности консервативной терапии.

Установлено, что женщины, имеющие миомы матки с единичным узлом до 5 см или множественными узлами до 3 см, миомы с субмукозными узлами, вдающимися в полость не более чем на 30%, миомы, сопровождающиеся гиперполименореей, на фоне гиперпластических процессов могут быть контрацептированы левоноргестреловой системой, что позволит без применения дополнительных методов лечения не только стабилизировать рост миоматозных узлов, но и обеспечить их регресс и оздоровление эндометрия [4,5]. Разные гистологические типы лейомиомы матки характеризуются различными клиническими проявлениями, особенностями стромально-паренхиматозных взаимоотношений, нарушениями молекулярно-биологических процессов, что в совокупности обуславливает различия в механизмах их роста и развития, а также указывает на новые аспекты патогенетически обоснованной терапии лейомиомы матки, заключающиеся в разработке препаратов, способствующих ингибированию процессов пролиферации, неоангиогенеза, продукции факторов роста и индукции апоптоза [6].

Изучали молекулярно-биологические показатели процессов апоптоза и пролиферации в лейомиоме при сочетанной патологии и в сравняемых тканях. Выявлены низкий уровень апоптоза и высокая пролиферативная активность в очагах внутреннего эндометриоза по сравнению с эндометрием контроля. Результаты исследований свидетельствуют о взаимостимулирующем воздействии миомы матки и внутреннего эндометриоза. Общность патогенетических механизмов возникновения лейомиомы в сочетании с аденомиозом заключается в повышении пролиферативной активности и снижении апоптоза в очагах аденомиоза и лейомиомы при их сочетании. В фармакологической коррекции сочетанной патологии следует применять препараты, блокирующие процесс пролиферации и индуцирующие апоптоз. Авторы изучили и рекомендуют применение в комплексной консервативной терапии миомы матки и эндометриоза препаратов «Индинол» и «Эпигаллат», оказывающие корригирующее влияние на молекулярно-биологические процессы апоптоза и пролиферации, а именно блокирующие процесс пролиферации и индуцирующие апоптоз. Таким образом, учитывая общность механизмов развития аденомиоза и миомы матки, при сочетанной патологии следует считать наиболее патогенетически обоснованной терапию, воздействующую на молекулярные звенья патогенеза. Такие препараты оказывают положительное влияние на клиническую симптоматику заболевания, процессы пролиферации и апоптоза. Их применение целесообразно на начальных этапах развития аденомиоза и миомы матки и в случаях, когда другой вид терапии противопоказан [7].

В результате иммунологического исследования 79 больных фибромиомой матки (получали эпигаллат в сочетании с индинолом – по 2 капсулы эпигаллата и 2 капсулы индинола 2 раза в день в течении 6 месяцев), установлено наличие положительной динамики показателей клеточного звена иммунитета при применении разработанной методики терапии фибромиомы матки индинолом и эпигаллатом [8]. Предлагается алгоритм этапного консервативного лечения миомы матки, включающий гирудотерапию и ТЭС-терапию, что позволяет несколько уменьшить или стабилизировать рост опухоли, добиться редукции симптомов миомы матки и снизить количество радикальных операций, особенно при наличии простой формы миомы матки [9]. Перспективно сочетание назначения хофитола и ТЭС-терапии при лечении больных с миомой матки, сопровождающейся дисфункциональными маточными кровотечениями, как средств воздействия на основные звенья патогенеза этих заболеваний.

Конечным результатом такого лечения является нормализация менструального цикла, а также уменьшение или стабилизация размеров узлов миомы. Хофитол- лекарственное средство, оказывающее прямое воздействие на функцию гепатоцитов, способствующее восстановлению клеток печени и улучшению их антиоксидантных свойств. ТЭС-терапия- это неинвазивная избирательная транскраниальная электростимуляция для защитных (эндорфинергических и серотонинергических) механизмов головного мозга, вызывающих следующие лечебные эффекты: регуляцию гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, так как способствует высвобождению в-эндорфина, который, оказывая тормозящее действие на выделение гонадотропин-рилизинг-гормонов и гонадотропинов, приводит к подавлению пролиферации; стимулирует иммунный ответ и тормозит рост опухоли, за счет выраженного увеличения образования IgM и подавления стресс-индуцированного повышенного синтеза IgE; снижает экспрессию эпидермального фактора роста благодаря эндорфинергическим механизмам, что тормозит развитие опухоли миометрия [10].

Изучены уровень эндогенной интоксикации и характер коагуляционного звена гемостаза у больных миомой матки, осложненной кровотечением, и обоснована эффективность применения амбена и антиоксидантов в комплексном лечении заболевания. Показаны положительные результаты коррекции нарушения системы эндогенной интоксикации, в том числе мембранных реакций липидной перекисидации, а также показателей гемостаза при включении в стандартную консервативную терапию таких больных амбена, эмоксипина и димефосфона [11].

Следует учитывать, что концентрационный показатель уровня гемоглобина крови у больных с миомой матки, осложненной хронической постгеморрагической анемией, не отражает кислородно-транспортную функцию крови, не позволяет оценить степень кислородной задолженности и выработать показания для применения эритроцитсодержащих сред. Предложено дифференцированно подходить к компенсации кислородной задолженности, используя показатели минутного объема кровообращения, минутного объема циркулирующего гемоглобина (МОЦНб), который является производением минутного объема кровообращения и уровня гемоглобина в крови. Кислородно-транспортную функцию крови адекватно отражает системный транспорт кислорода (СТО<sub>2</sub>), который рассчитывали по формуле:  $СТО_2 = 1,3 \times МОЦНб$ , где 1,3- коэффициент: среднее содержание O<sub>2</sub> в 1 г Нб при насыщении его на 96-98% [12].

К малоинвазивным методам лечения миомы матки относятся эмболизация маточных сосудов, миолиз различными источниками энергии. Эмболизация маточных артерий используется для лечения различных вариантов лейомиом. Эмболизация прекращает приток крови к опухоли, что приводит к возникновению в ней ишемического инфаркта с последующей дегенерацией ткани. Так, в среднем лейомиома уменьшается в объеме приблизительно на 43% за 3 месяца и на 65% в течение года после эмболизации. В результате этого процесса симптомы опухоли в 80-90% случаев исчезают или значительно уменьшается их выраженность. Однако, применение этой методики может вызвать ряд осложнений [13,14,15]. Проанализированы результаты эндоваскулярной эмболизации маточных артерий, проведенной у 185 пациенток с миомой матки. Установлено, что традиционные противопоказания (узлы на ножке, большие шеечно-перешеечные узлы) перестают быть препятствием для проведения этой манипуляции.

Отмечено восстановление репродуктивной функции после проведения эмболизации маточных артерий, что связано с нормализацией архитектоники полости матки и проходимости маточных труб [16]. У больных с множественной миомой матки в большинстве случаев отмечено положительное воздействие процедуры эмболизации маточных артерий на состояние слизистой тела матки. Данные клинической эффективности данного метода лечения миомы матки в отношении гиперпластических процессов эндометрия подтверждаются нормализацией молекулярно-биологических показателей пролиферативной активности эндометрия и выраженности процессов неоплазии. Эмболизация маточных артерий приводит к ишемии определенных зон матки, миоматозных узлов и эндометрия. Вовлечение эндометрия в зону ишемии, вероятно, происходит за счет изменения кровотока в базальных и радиальных артериях. При множественных узлах и значительной площади воздействия можно предполагать, что в зоне ишемии оказывается большая площадь эндометрия, что сказывается на интенсивности пролиферативных процессов в слизистой тела матки. Другими словами, эмболизация маточных артерий снижает риск рецидива гиперпластических процессов эндометрия и в большинстве случаев не требует дополнительного медикаментозного воздействия [17]. Преморбидный фон у всех больных миомой матки отягощен наличием различных экстрагенитальных заболеваний. Это необходимо учитывать при диспансерном наблюдении больных миомой матки, при проведении предоперационной подготовки в последующем ведении больных [18]. Несмотря на то, что эмболизация маточных артерий может вызвать ряд осложнений, клиническое наблюдение подтверждает эффективность данной методики при лечении миомы матки, а также доказывает безопасность этого метода по сравнению с оперативным вмешательством при экстрагенитальной патологии (ангиодисплазии) [19].

Предполагают, что в недалеком будущем безопасной альтернативой гистерэктомии, миомэктомии и эмболизации маточных артерий может стать ФУХ- фокусированная ультразвуковая хирургия. При ФУХ, также как и при диагностическом УЗИ, звуковые волны проходят сквозь ткани организма, не повреждая их. Однако при ФУХ в точке фокусировки волн происходит локальный нагрев ткани до 55-90 градусов по Цельсию, что вызывает термическую коагуляцию в четко ограниченной области, не оказывая отрицательного воздействия на окружающие ткани. ФУХ обеспечивает локальный селективный коагуляционный некроз в малом объеме ткани (в точке фокуса), что используется для прецизионной неинвазивной абляции опухолей. При этом ФУХ позволяет восстанавливать нарушенную репродуктивную функцию женщины [20]. Технология дистанционного разрушения опухолевой ткани фокусированным ультразвуком предполагает контроль с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ-ФУЗ). Несмотря на полученные положительные результаты, ряд авторов считают, что должны проводиться дальнейшие исследования клинической эффективности и безопасности метода [21, 22, 23, 24, 25].

Для оценки клинической эффективности и безопасности применения МРТ-ФУЗ в лечении миомы матки проведено ретроспективное и проспективное исследование 1087 пациенток от 20 до 55 лет. МРТ-ФУЗ выполнены на установке ExAblate-2000, под контролем MRT 1,5 T. 645 процедур МРТ-ФУЗ с марта 2006 по март 2009 года. Использованы стандартные и уточняющие методы. В результате исследования установлено, что после ФУЗ-коагуляции происходит редукция кровотока в узле и регресс основных клинических проявлений.

Клинический эффект и длительность ремиссии зависели от объема ФУЗ-деструкции и типа миомы матки. Анализ мониторинговых детализированных УЗ-исследований показал, что миоматозные узлы (не имеющие ранее деструктивных изменений) приобретали хорошо выраженную капсулу, неоднородную структуру с наличием многочисленных участков высокой эхогенности, без образования кистозных полостей.

При цветном доплеровском картировании (ЦДК) в зонах воздействия ФУЗ число сосудистых структур значительно уменьшалось, в части случаев вплоть до полного исчезновения прокрашивания сосудистого русла (аваскулярный узел). В ложе миоматозных узлов по данным ЦДК и спектральной доплерографии, сохранялся кровоток с нормальными качественными и количественными характеристиками. Структура и васкуляризация эхографически интактного миометрия не изменялась. Структура, эхогенность и динамика толщины миометрия соответствовала фазам менструального цикла. Размеры, структура и эхогенность яичников не изменялись. Изменений в тканях, окружающих внутренние половые органы, после проведения МРТ-ФУЗ-деструкции не было выявлено. На основании проведенного исследования, авторы делают вывод, что технология МРТ-ФУЗ является наиболее безопасным и эффективным методом органосохраняющего лечения миомы матки [26]. МРТ-ФУЗ-терапия показана при лечении миомы матки, отвечающей следующим критериям: обычная миома (гипоинтенсивная однородная на Т2ВИ), до 3 узлов, величиной от 2 до 8 см, интрамуральный компонент более 30%, полный доступ для ФУЗ; при подготовке подслизистых миом (от 2 до 6 см) к трансцервикальной миомэктомии; при необходимости отсрочить хирургическое лечение [27, 28, 29, 30]. Анализируя результаты 2-летнего опыта, авторы считают, что процедура ФУЗ-МРТ-абляции миомы матки, используемая по строгим клиническим показаниям и в соответствии со строгими критериями, заняла свое место в арсенале методов борьбы с этим заболеванием. Предполагают, что МРТ должна быть включена в методы обязательной уточняющей диагностики миомы матки и при решении вопроса выбора тактики и при оценке возможности выполнения ФУЗ-МРТ-абляции [31].

Хирургические методы лечения представлены радикальными и органосохраняющими операциями. Гистерорезектоскопия- мини-инвазивный метод хирургического лечения больных с субмукозным расположением миоматозных узлов. Для повышения эффективности (радикальности и безопасности) гистерорезектоскопической миомэктомии рекомендуют оптимизацию медикаментозной подготовки поддержки внутриматочного вмешательства. Установлено, что для переведения эндометрия в состояние гипоплазии или атрофии возможно применение чистых гестагенов не менее 4 месяцев, комбинированных прогестинов не менее 3 месяцев. Наиболее эффективной является подготовка в течение 3-4 месяцев аналогами гонадотропин релизинг-гормона, например, препаратом «Диферелин». У всех больных развивается атрофия эндометрия [32,33].

Изучены отдаленные результаты миомэктомии у пациенток в возрасте 30-40 лет. Предложены для послеоперационной реабилитации пациенток эфферентные методы воздействия, в частности плазмаферез и озонотерапия в качестве неспецифических лечебных факторов, оказывающих дезинтоксикационное, реокорректирующее, иммуномодулирующее, бактерицидное и противовоспалительное действие. Установлено, что плазмаферез в сочетании с озонотерапией нормализует гормональную активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, о чем свидетельствует уровень пролактина, кортизола и дегидроэпиандростерона-сульфата в крови после лечения. Более того, сочетанное применение плазмафереза и озонотерапии в раннем послеоперационном периоде сопровождается выраженным антистрессовым воздействием на организм, нормализацией деятельности центральной нервной системы. Изложенное подтверждает важную роль плазмафереза и озонотерапии в восстановлении корково-подкорковых связей головного мозга и нормализации гомеостаза организма в раннем послеоперационном периоде, что уменьшает частоту послеоперационных осложнений, а также улучшает отдаленные результаты оперативного лечения и показатели качества жизни у больных после миомэктомии [34].

Больные с простой и пролиферирующей миомой матки различаются по возрасту, клиническому течению заболеваемости, сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологии. Риск рецидива заболевания после органосохраняющих операций при пролиферирующей миоме выше, чем при простой. Рецидив заболевания у большинства больных при пролиферирующей миоме приводит к повторным операциям; при простой миоме рецидив чаще не требует оперативного лечения. Беременность и роды после консервативной миомэктомии снижают риск рецидива миомы [35].

Особую категорию составляют больные пожилого и старческого возраста. На большом клиническом материале (416 гистерэктоми) проведен анализ преморбидного статуса у пациенток пожилого и старческого возраста с миомой матки. Увеличение продолжительности жизни женской популяции сопровождается ростом хронической, длительно протекающей патологии. Изучены структура экстрагенитальных заболеваний, акушерский и гинекологический анамнез, репродуктивная функция, использованные методы контрацепции, оперативные вмешательства по поводу патологии органов малого таза в анамнезе у оперированных больных. Объем и доступ хирургического вмешательства определялся размером и мобильностью матки, объемом влагалища, а также преморбидным статусом, создающим отягощенный фон течения маточной патологии, степени ее компенсации и определяющим резервные и пластические возможности организма пациенток в постменопаузе. Полученные положительные результаты лапароскопической гистерэктомии у 158 из 416

возрастных пациенток с миомой матки доказывают возможность успешного применения малоинвазивных хирургических технологий у этой категории больных [36].

Большой проблемой является острая интраоперационная кровопотеря при хирургическом лечении миомы матки. Ряд авторов считают, что количественный метод определения величины кровопотери при оперативном лечении миомы матки позволяет объективизировать ее оценку для обеспечения адекватной инфузионно-трансфузионной терапии. Предложено объективизировать величину интраоперационной кровопотери на основе учета утраченного глобулярного объема для адекватной ее компенсации. У 104 больных, оперированных по поводу миомы матки в объеме абдоминальной гистерэктомии, оценивали количественным и экспертным методами объем и степень тяжести интраоперационной кровопотери. Количественный метод основан на максимальном сборе крови и ее учете на основании утраченного глобулярного объема. Установлена прямая зависимость увеличения объема кровопотери от размеров опухоли. Сравнение количественного и экспертного методов показало, что с увеличением величины кровопотери частота расхождений (в сторону занижения объема) существенно возрастает. У 38 больных проведена предоперационная заготовка аутокрови; у 5 интраоперационное резервирование аутокрови; у 27 больных с большой и массивной кровопотерей использовались аутоэритроциты, полученные при аппаратной реинфузии. На основе величины утраченного глобулярного объема разработаны различные схемы инфузионно-трансфузионной терапии с использованием различных методов кровесбережения. Широкое использование аутотрансфузионных пособий дает возможность адекватно компенсировать большую и массивную кровопотери [37]. Наиболее эффективным и безопасным способом компенсации интраоперационной кровопотери может быть метод резервирования компонентов аутокрови, заготовленных в пред- и интраоперационных периодах [38]. При проведении консервативной миомэктомии у больных репродуктивного возраста с миомой матки рекомендовано использование с гемостатической целью губки «Серджисел». «Серджисел» представляет собой полимерный материал, полученный путем регулируемого окисления регенерированной целлюлозы, обладает бактерицидными свойствами и высокой прочностью.

Имплантированный в рану, материал разбухает, помогает в образовании сгустка и способствует гемостазу при контролируемом местном кровотечении [39]. Дальнейшая разработка и внедрение современных технологий кровесбережения, современных гемостатических средств, лейкоцитарных и дренажных фильтров в гинекологическую практику будут способствовать возможности проведения органосохраняющих операций, особенно у молодых женщин, сокращению сроков пребывания в стационаре, уменьшению медикаментозной нагрузки, снижению частоты тяжелых послеоперационных осложнений, сохранению и улучшению показателей качества жизни женщин. Комплексная программа инфузионно-трансфузионной терапии с использованием кровесберегающих технологий является адекватной профилактикой развития полиорганной недостаточности у больных с большим объемом оперативного вмешательства.

Показана эффективность использования препарата НовоСэвен для остановки диффузного массивного кровотечения из обширной раневой поверхности, что свидетельствует о целесообразности наличия этого препарата в крупных клиниках акушерского и гинекологического профиля [40]. В проспективном рандомизированном контролируемом исследовании, проведенном в университетской клинике, сравнивали кровопотерю в ходе 40 операций открытой миомэктомии при наложении тройного жгута и при предоперационном введении аналогов гонадотропин-релизинговых гормонов, наложение тройного жгута оказалось значительно более эффективным средством, по сравнению с введением аналогов гонадотропин-релизинговых гормонов, для снижения кровопотери в ходе открытой миомэктомии [41].

Наиболее перспективное направление в разработке методов лечения миомы матки - это будущие открытия в области генетики, которые позволят разработать не только неинвазивные методы лечения, но и схему превентивных мер, которые исключают необходимость в самом лечении [42]. У женщин Новосибирской области, больных саркомой тела матки, проведено исследование генетического полиморфизма ферментов метаболизма эстрогенов: цитохрома P450 (CYP1A2, CYP19) и сульфотрансферазы (SULT1A1). Показано, что женщины с G аллелем гена SULT1A1 в Новосибирской области имеют повышенный риск развития как саркомы, так и миомы матки. У женщин Новосибирской области, больных саркомой и миомой тела матки, оценена экспрессия генов, принимающих участие в гормональном канцерогенезе - CYP19 и ERα. Показано, что профиль экспрессии гена ERα различается у женщин в пременопаузе и постменопаузе [43]. У женщин Новосибирской области проведен сравнительный клинико-эпидемиологический анализ факторов риска развития саркомы тела матки. Показано, что факторами риска являются поздний возраст менархе и менопаузы, отсутствие родов и бесплодие, наличие в анамнезе ожирения и сердечно-сосудистой патологии (ишемической болезни сердца и атеросклероза), отягощенной наследственности по онкологической патологии и сопутствующие заболевания половой сферы (воспалительные заболевания гениталий, гиперплазия эндометрия, эндометриоз и опухоли яичников) [43].

Станоевич И. [44] видит возможность снизить заболеваемость доброкачественными гиперпластическими процессами матки в массовом использовании мер первичной профилактики: популяризацию здорового образа жизни, включая изменение типа питания, занятия спортом, ответственное восприятие сексуальных отношений, что в итоге влияет на снижение частоты метаболического синдрома, воспалительных заболеваний гениталий,

снижение частоты аборт; повышение социальной значимости статуса матери. Доброкачественные пролиферативные болезни матки необходимо рассматривать как болезни цивилизации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Современные методы диагностики и лечения миомы матки / В. Пашков, В. Лебедев, М. Коваленко // Врач. - 2006. - №9. - С.32-35.
2. Значение вирусной инфекции в патогенезе миомы матки / Л. В. Посисеева, А. И. Малышкина, Н. Ю. Сотникова // Акушерство и гинекология. - 2010. - №1. - С. 42-45.
3. Возрастные, структурные и биохимические особенности эндометриального секрета больных с миомой матки / Дикарева Л.В., Шварев Е.Г., Шварев Г.Е., Теплый Д.Л. //Успехи геронтологии.- 2008.-21.-№4.- С.596-601.
4. Эффективность левоноргестрелсодержащей внутриматочной системы Мирена в терапии лейомиомы матки малых размеров.Антропова Е.Ю., Тухватуллина Л.М.//Журнал акушерства и женских болезней. 2009.58.№2.С.12-15.
5. Ищенко Е.В. Применение левоноргестрел-релизинг-системы для профилактики роста миомы матки //Медицина-2010. -№6.-С.16-18.
6. Клинико-морфологические параллели и молекулярные механизмы стромально-паренхиматозных взаимоотношений при миоме матки / Сидорова И.С., Коган Е.А., Унанян А.Л. //Молекулярная медицина. 2009.-№1.-С.9-15.
7. Апоптоз пролиферация при сочетании аденомиоза с миомой матки: перспективы патогенетически обоснованной терапии / И. Сидорова, А. Унанян, Е. Коган // Врач. - 2007. - №4. - С.61-63.
8. Влияние индинола, эпигаллата на показатели клеточного звена иммунной системы у больных фибромиомой матки / З. А. Манамбаева, С.А. Мукашева, Б.А.Жетписбаев, К.Т. Жабагин // Медицина. - 2010. - №10. - С. 47-49.
9. Кулагина Н. В. Клинический опыт консервативного лечения миомы матки у пациенток в период пременопаузы // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2006.-№1.-С.52-56.
10. Комплексное лечение гиперпластических процессов в эндометрии у женщин с миомой матки / Н. В. Кулагина, Е. Д. Семенова, С. С. Попова // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2006. - №1. - С.41-43.
11. Применение амбена, эмоксипина и димефосфона в комплексном лечении больных миомой матки, осложненной кровотечением: Докл. [2 Международная конференция «Ранние сроки беременности», Москва, 28-30 мая, 2009]./ Исламова М.Н., Липатова Н.А., Лабзина М.В. //Вестник РУДН. Сер. Мед. 2009. №7. С.219-224.
12. Компенсация кислородной задолженности у больных с миомой матки в послеоперационном периоде / О. В. Майорова, Н.И.Тихомирова, В.Б.Хватов, И.М. Гольдина // Акушерство и гинекология. - 2010. - №2. - С. 38-40.
13. Термическая абляция миоматозных узлов фокусированным ультразвуком - новый метод неинвазивной хирургии / В. И. Кулаков, Е. Ф. Кира // Акушерство и гинекология. - 2006. - №5. - С.3-5.
14. Эмболизация маточных артерий-перспективный метод лечения больных лейомиомой матки / Л. С. Коков, Т.Е.Самойлова, А.И.Гус, Н.И. Волков, Е.А. Кулабухова// Акушерство и гинекология. - 2005. - №4. - С.35-4.
15. Некоторые дискуссионные вопросы эмболизации маточных артерий при миоме матки / В.Г. Бреусенко, И.А. Краснова, С.А. Капранов // Акушерство и гинекология. - 2006. - №3. - С.26-30.
16. Эмболизация маточных артерий в комплексном лечении миомы матки / Ю.Э.Доброхотова, С.А.Капранов, А.А. Алиева, Б.Ю.Бобров, И.И. Гришин // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2006. – №4. - С.57-59.
17. Пролиферативная активность эндометрия у пациенток с миомой матки, перенесших эмболизацию маточных артерий / Н. А. Литвинова, Ю.Н.Задонская, Т.А.Демура, Л.С.Ежова, Ю.Э. Доброхотова // Акушерство и гинекология. - 2009. - №4. - С. 41-44.
18. Экстрагенитальная патология и миома матки /Р.Т.Глеужан, М.К.Абдикулова, С.У.Мамырбекова, Б.Керимкулова, Ж.А.Мамекова //Вестник Южно-Казахстанской медицинской академии. - 2007. - №4. - С.139-140.
19. Эмболизация маточных артерий - альтернатива в лечении множественной миомы матки у больных ангиодисплазией / Т.Е. Самойлова, Л.С. Коков, И.И. Ситкин, Д.Ж. МаксUTOва// Акушерство и гинекология. - 2008. – №1. - С.68-69.
20. Термическая абляция миоматозных узлов фокусированным ультразвуком-новый метод неинвазивной хирургии / В. И. Кулаков, Е. Ф. Кира // Акушерство и гинекология. - 2006. - №5. - С.3-5.
21. Fennessy F., Tempany C. MRI-guided focused ultrasound surgery of uterine leiomyomas // Acad. Radiol.-2005.- Vol. 12.- P.1158-1166.
22. Noninvasive treatment of uterine fibroids: early Mayo Clinic experience with magnetic resonance imaging-guided focused ultrasound/ Hesley G., Felmlee J., Gebhart J. // Mayo Clin. Proc.-2006.- Vol.81.- P.936-942.
23. MR guidance of focused ultrasound therapy of uterine fibroids: early results / Hindley J., Gedrous W., Regan L. // Am. J. Roentgenol.-2004.-Vol.183, №6.-P.1713-1719.
24. Uterine fibroids: diffusionweighted MR imaging for monitoring therapy with focused ultrasound surgery – preliminary study / Jacobs M., Herskovits E., Kim H. //Radiology.-2005.-Vol.236, №1.- P.196-203.
25. Does the phase of menstrual cycle affect MR-guided focused ultrasound surgery of uterine leiomyomas? /So M., Fennessy F., Zou K. //Eur. J. Radiol.-2006.- Vol. 59, №2.-P.203-207.
26. Эффективность применения фокусированного ультразвука под контролем магнитно-резонансной томографии при миоме матки / Ю. Б. Курашвили Г.Е.Саламандина, О.В.Батаршина, Е.Н.Чмыр, Г.Б. Зеленин // Акушерство и гинекология.-2010.-№3.-С.61-65.
27. Неинвазивная хирургия миомы матки / Курашвили Ю.Б., Лядов К.В., Коган Е.В. // Журнал акушерства и женских болезней (СПб.).-2009.-Т.58, вып.5.- С.М115-М116.



28. Прогнозирование эффективности ФУЗ-МРТ абляции миом матки: оценка морфологических параметров миоматозных узлов, влияющих на адекватность поглощения энергии ФУЗ по данным магнитно-резонансной томографии / Лядов К.В., Курашвили Ю.Б. // *Акушерство и гинекология*.-2007.-№6.-С.72-75.
29. Возможности технологии дистанционной абляции тканей фокусированным ультразвуком под контролем магнитно-резонансной томографии в лечении миомы матки (собственные результаты, клинические стандарты)/ Лядов К.В., Курашвили Ю.Б., Сидорова И.С. // *Акушерство и гинекология*.-2008.- №4.-С.61-68.
30. МРТкФУЗа в лечении миомы матки. Руководство для врачей / Лядов К.В., Курашвили Ю.Б., Сидорова И.С. // *Здоровье женщины*.-Киев, 2008.-№4 (36).-С.49-64.
31. Возможности технологии дистанционной абляции тканей фокусированным ультразвуком под контролем магнитно-резонансной томографии в лечении миомы матки / К. В. Лядов, И.С.Сидорова, Ю. Б.Курашвили, А. В.Степанов, А. О. Агабалаева // *Акушерство и гинекология*. - 2008. - N4. - С.61-68.
32. Кроткова, Л. Л. Гистерорезектоскопическая миомэктомия как рациональный метод органосохраняющей операции у больных с субмукозной миомой матки // *Анналы хирургии*. - 2008. - N1. - С.54-58.
33. Эффективность применения препарата "Диферелин" в подготовке больных к гистерорезектоскопической миомэктомии / Кроткова, Л., Исамова, У. // *Врач*. - 2008. - N1. - С.44-46.
34. Эфферентные методы и озонотерапия в нормализации гомеостаза после миомэктомии / Т. Федорова, А. Данилов, Э. Бакуридзе // *Врач*. - 2008. - N8. - С.43-45.
35. Особенности рецидивирования миомы матки после консервативно-пластических операций в зависимости от гистологического типа опухоли / И. Сидорова, С. Леваков, Е. Заводова // *Врач*. - 2007. - N8. - С.16-18.
36. Кузнецов Р. Э. Значение преморбидного статуса пожилых пациенток с миомой матки в выборе хирургического объема и доступа при гистерэктомии // *Анналы хирургии*. - 2009. - №3. - С. 71-75.
37. Острая интраоперационная кровопотеря и способы ее компенсации при лечении миомы матки / Н. И. Тихомирова, Н. В. Худенко, В. Б. Хватов // *Акушерство и гинекология*. - 2006. - N5. - С.38-41.
38. Михайлова И. Н. Использование аутокрови и ее компонентов при оперативном лечении больных с миомой матки / И. Н. Михайлова // *Акушерство и гинекология*. – 2006.-N4.-С.7-9.
39. Применение гемостатической губки "Серджисел" при консервативной миомэктомии / Т. К. Кудайбергенов, А. Ж. Айпеисова, Л. И. Кыздарбаева // *Медицина*.-2006.-N7.-С.60-62.
40. Инфузионно-трансфузионная терапия при сверхмассивной кровопотере у больной, оперированной по поводу гигантской миомы матки / Т. А. Федорова, Л. В. Адамян, Н. Ф. Гречихина // *Акушерство и гинекология*. - 2006. - N6. - С.62-64.
41. Prospective randomised trial comparing gonadotrophin-releasing hormone analogues wity triple tourniquets at open myomectomy/ Al-Shabibi N., Chapman L., Madari S., Papadimitrion A., Papalampros P., Magos A. // *Int. J. Obstet and Gynaecol*.- 2009.-V. 116, № 5.-С.681-687.
42. Самойлова Т. Е. Неоперативные методы лечения миомы матки // *Лечащий врач*.- 2010.-№3.-С.53-60.
43. Барков Е.С. Факторы риска в развитии саркомы и миомы тела матки (молекулярно-эпидемиологический анализ): Автореф. дис. на соиск. уч. степ. к.м.н.:Томск.-НИИ онкологии, ТНЦ СО РАМН, 2008.- 24 с.
44. Станоевич, И. Доброкачественные гиперпластические заболевания матки:от тактики лечения к стратегии профилактики // *Врач*. - 2009. - N2. - С.9-16.

#### СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616 – 003. 821

## СЛУЧАЙ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ С ИСХОДОМ В АМИЛОИДОЗ У МАЛЬЧИКА 14 лет

*Г.Н.Кылышбекова**МКТУ, г. Шымкент**Областная детская больница, г. Шымкент*

## ТҮЙІН

Бұл мақалада клиникада сирек кездесетін, периодтық сырқаттану аясында нефротикалық синдром типінің СБЖ өтуімен, бүйрегі зақымданған 14 жасар балада екіншілік АА-амилоидоз туралы жазылған. Негізгі сөздер: АА-амилоидоз, периодтық сырқаттану, нефротикалық синдром.

## SUMMARY

This article describes a rare clinical case of secondary AA - Amyloidosis on the background of periodic disease in a boy 14 years old with renal impairment according to the type of nephrotic syndrome with transition to chronic renal failure. Keywords: AA - amyloidosis, recurrent disease, nephrotic syndrome.

Периодическая болезнь (ПБ) – ауtosомно-рецессивное заболевание, вызванное мутацией в гене, расположенном на коротком плече 16 хромосомы, наиболее распространенная среди евреев-сефардов, армян, достаточно часто встречаемая среди турков, арабов, итальянцев, греков и других народов Средиземноморья. Ген ПБ (MEFV) экспрессирован только в гранулоцитах. Продуктом гена является белок пирин – базовый регулятор воспалительного ответа нейтрофилов. Его дефект приводит к дефициту ингибитора хемотаксического фактора C5a. Основным клиническим проявлением ПБ являются внезапные подъемы температуры тела (обычно выше 38° С). Часто лихорадка может быть единственным проявлением болезни, но обычно сопровождается появлением резких болей – чаще абдоминальной, торакальной, артралгий или артритов, миалгией. Встречаются также орхиты и рожеподобные поражения кожи или кожная пурпура. Приступ ПБ возникает под действием еще неизвестных экзогенных или эндогенных факторов, что объясняет периодичность клинической картины. Приступ длится от 6 часов до 7 суток (в среднем 1-3дня) и купируется спонтанно. Частота приступов варьирует от нескольких раз в год до еженедельных. Манифестирует заболевание обычно в детском возрасте.

Лабораторные проявления ПБ неспецифичны, как во время приступа, так и вне его в общем анализе крови и в биохимии отмечаются воспалительные изменения. Имеет значение определение активности ферментов в нейтрофилах и лимфоцитах, во время приступа активность кислой и щелочной фосфатазы повышается. Прогноза ПБ определяет в основном наличие или отсутствие амилоидоза, осложняющего до 40% всех случаев. Предшественник амилоида А является  $\alpha$ -глобулином, который продуцируется печенью в ответ на воспаление. Амилоидоз при ПБ носит системный характер и относится к типу А. На первом месте по поражению внутренних органов амилоидозом стоят почки, затем печень, селезенка, ЖКТ. Наиболее значимо при амилоидозе поражение почек, которое последовательно проходит стадии от бессимптомной протеинурии до развития нефротического синдрома и ХПН. Амилоидоз печени проявляется гепатомегалией, но при этом как клинические, так и лабораторные признаки поражения печени отсутствуют. Диагноз амилоидоза должен быть подтвержден морфологически, для чего проводится биопсия паренхиматозных органов. Для выявления амилоидных масс используют окраску Конго красным с дальнейшим изучением среза в поляризованном свете.

Диагноз ПБ затруднителен для врача, так как заболевание редко встречается и не имеет патогномоничных признаков и приходится выделять ведущие синдромы. В лечении ПБ используется препарат колхицин в дозе 1-2 мг/сут, который обладает антимитотической активностью, тормозит высвобождение лизосомальных ферментов, снижает синтез предшественников амилоида А и подавляет образование амилоидных фибрилл. Тем самым колхицин способствует снижению частоты приступов ПБ, тормозит развитие амилоидоза и способствует частичной резорбции уже отложившегося амилоида. Прочие препараты (антибиотики, НПВП, глюкокортикостероиды) в лечении неэффективны. Ниже приводится случай Периодической болезни (ПБ). Хасан С., 14 лет, проживающий в Сайрамском районе Южно-Казахстанской области, по национальности турок. Брак родственник.

Из анамнеза заболевания: в мае 2007 года приступообразные боли в животе (прооперирован по поводу аппендицита, паховой грыжи) В марте 2008 г, вновь поступает в отделение детской хирургии по поводу приступообразных болей в животе. Тогда же при обследовании было выявлено ускоренное СОЭ - 56 мм/час, анемия; в анализе мочи протеинурия - 6,6 г/л, микрогематурия при отсутствии экстраренальных проявлений и биохимических изменений. Переведен в отделение гематоневрологии, где был выставлен диагноз «Хронический гломерулонефрит, гематурическая форма». Выписан с частичной клинико-лабораторной ремиссией. В анализе крови сохранялось ускоренное СОЭ 60 мм/ч, в анализе мочи протеинурия 0,66 г/л, гематурия 8-10- 4 в п/з.

В марте 2009 года мальчик поступает в нефрологическое отделение с выраженным отеком синдромом, с явлениями асцита, гепатомегалией. В лабораторных анализах: в крови - высокое СОЭ 52 мм/ч;

в анализе мочи - протеинурия 1,6г/л; в биохимии гипопропротеинемия (38 г/л), холестерин 6,1 ммоль/л, мочевины и креатинина в пределах нормы; НВs Ag – положительный; показатели билирубинового обмена и активность трансаминаз в пределах нормы. Был выставлен диагноз «Нефротический синдром. Дебют» Взят на терапию преднизолоном 60 мг/м в течение 6 недель. Эффекта от проводимой ГКС терапии не отмечалось, в связи с чем была проведена пульстерапия метилпреднизолоном 750 мг № 6. Но у больного сохранялись отеки, изменения в лабораторных анализах. С диагнозом «Нефротический синдром, стероидорезистентный вариант. ФПс», сопутствующим заболеванием «Хронический гепатит В» направлен в РДКБ «Ақсай», где находился с 14.05.09г по 31.07.09г. Во время госпитализации в РДКБ у мальчика вновь отмечался эпизод абдоминалгии. Там же по показаниям была проведена нефробиопсия. Заключение нефробиопсии: АА-амилоидоз почки с диффузным тяжелым поражением клубочков, артерий, канальцев и интерстиция.

На основании проведенных исследований мальчику был выставлен диагноз: «Вторичный нефротический синдром стероидорезистентный вариант. ФПс». Принимая же во внимание течение заболевания в целом (приступообразный характер болей в животе, гепатомегалию, поражение почек по типу нефротического синдрома), национальность мальчика (турок) и заключение нефробиопсии был выставлен морфологический диагноз: «АА – амилоидоз, вторичный на фоне периодической болезни».

В лечении подключен колхицин в дозе 1мг/сут. В результате проводимой терапии колхицином состояние больного улучшилось: исчезли отеки, сократилась печень, но в анализах мочи сохранялась протеинурия. В августе 2009 г повторная госпитализация в связи с появлением отеков (не принимал колхицин в течение месяца). В анализах протеинурия 0,6 г/л, СОЭ 55 мм/ч, мочевины 3,1ммоль/л, креатинина 81 мкмоль/л (функция почек сохранена). Выписан с неполной клинико-лабораторной ремиссией.

В январе 2010 плановая госпитализация. На момент госпитализации экстраренальные явления отсутствовали. Но при лабораторном обследовании: в анализе крови - анемия Нв 110г/л, умеренный лейкоцитоз 12,4x10<sup>9</sup>/л, значительно ускоренное СОЭ 66 мм/час. В анализе мочи - умеренная протеинурия (белок 0,33г/л). В биохимии гипопропротеинемия (общий белок 47 г/л), гипоальбуминемия (30,4%), гиперхолестеринемия (8,7 ммоль/л), гиперлипидемия (126,0 ЕД), креатинин (87,3мкмоль/л), снижение клубочковой фильтрации (СКФ 64,1мм/мин), трансаминазы в пределах нормы. В декабре 2010 года повторная плановая госпитализация. Жалоб не предъявлял. Состояние средней тяжести. Отстает в физическом развитии. Самочувствие не нарушено.

Кожные покровы чистые, бледные. Отеков нет. При объективном осмотре выявлено расширение границ сердца влево на 1,0 см от левой средне-ключичной линии, тоны ритмичные, ясные, чсс 88 в мин. АД 140/100 мм/рт.ст. Печень у края реберной дуги, безболезненна при пальпации. В лабораторных анализах: нормохромная анемия I степени - Нв 95 г/л, Цв.пок. 0,89; лейкоцитоз 13,0x10<sup>9</sup>/л; ускоренное СОЭ 18 мм/ч. В анализах мочи; протеинурия 1,65г/л; суточная потеря белка - 2,0 г/сут. В анализах мочи по Зимницкому - никтурия (ночной диурез - 325 мл, дневной – 273мл), изостенурия 1010-1015. В биохимии гипопропротеинемия (общий белок – 51,6 г/л), гипоальбуминемия – 28,3 г/л, гиперазотемия (мочевина 13,9 ммоль/л, креатинин – 115,4 мкмоль/л), снижение СКФ до 50,6 мм/мин, гиперхолестеринемия (7,6 ммоль/л), гиперлипидемия (110,4 ед) протромбиновое время -15" , АЧТВ - 66", фибриноген 3,9 г/л. УЗИ сердца: увеличение левых размеров сердца. КДР левого желудочка 4,8 (при норме 3,8-4,0) УЗИ почек: асимметрия почек (RD 9,9 x 4,3; RS 8,9 x 3,0), диффузные изменения в паренхиме почек. УЗИ печени реактивные изменения в паренхиме печени.

Заключение кардиолога: Вторичная дилатационная кардиопатия с увеличением левых отделов сердца. Симптоматическая артериальная гипертензия. На данный момент диагноз у мальчика следующий: Нефротический синдром, стероидорезистентный вариант. АА-амилоидоз, вторичный на фоне периодической болезни. ФПн. ХПН Iст . ХБП Iст Вторичная дилатационная кардиопатия. НКо. Анемия I ст.

Таким образом, в ходе динамического наблюдения за ребенком на фоне приема колхицина отмечается прогрессирование заболевания с развитием ХПН и поражением сердца по типу вторичной дилатационной кардиопатии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. М. Ю. Щербакова, О.И.Ярощевская, О.Е. Гуревич и др. Педиатрия. 2006. №4. стр. 111-114.
2. А. В. Малкоч. Лечащий врач. 2008. №1.
3. В. В. Рамеев, Л.В. Козловская, И. А. Саркисова и др. Терапевтический архив. 2002. №6. стр 80-83.

УДК 616.65-002-006:616.5-076

## ТРАНСВЕЗИКАЛЬНАЯ БИОПСИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Р.И. Турсынбеков*

*Международный казахско-турецкий университет им.Х.А.Ясауи, г.Туркестан*

Центральная городская больница, г.Кентау

### ТҮЙІН

Урологиялық клиникаға түскен науқастардың ішінде, зәр шығару жолдарының бұзылысымен түскен аурулар (аденома, рак, қуық мойнының склерозы, қуық асты безінің фиброзы) қуық уретралды сегментінің инфравезикальды обструкция болып есептеледі. Клиникаға 10-науқас түскен жастары 48-75 жас аралығында, бәріне эпицистома қойылған. Ауруға дифференциальды диагностика мақсатында интрооперациялық трансвезикальды биопсия алынған.

Дифференциальная диагностика различных заболеваний предстательной железы и шейки мочевого пузыря характеризующихся обструкцией пузырно-уретрального сегмента представляет известные трудности. Клиническая картина ДГПЖ, начальной стадии рака предстательной железы склероза шейки мочевого пузыря весьма схожа и без специальных методов точный диагноз поставить зачастую трудно. Рентгенологические эндоскопические методы диагностики не всегда помогают в установлении диагноза. Для выработки целенаправленного и оптимального лечения необходим гистологически подтвержденный диагноз.

Применяемые методы чрескожной пункционной биопсии предстательной железы не всегда решают эту задачу. В урологическую клинику поступило 10 больных с инфравезикальной обструкцией. У всех имелась остаточная моча от 400 до 700 мл от начала появления первых симптомов до поступления в клинику прошло от 7 мес. до 3 лет. Возраст больных от 48 до 75 лет. Данные ректального исследования предстательной железы, уретроцистографии требовали дифференциальной диагностики между раком и гиперплазией предстательной железы у 7 больных, склерозом шейки мочевого пузыря и фиброзом предстательной железы у 3 больных. Всем больным было показана эпицистостомия для отведения мочи из мочевого пузыря во время которой с целью уточнения причины инфравезикальной обструкции производилась интраоперационная ревизия мочевого пузыря, предстательной железы и шейки мочевого пузыря, дополнительно мы производили забор ткани предстательной железы для ее гистологического исследования.

При этом производилась визуальная и пальпаторная ревизия предстательной железы шейки мочевого пузыря. Из подозрительного участка предстательной железы производилось клиновидное иссечение ткани с последующим гемостазом. У всех больных установлен окончательный гистологический диагноз.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин Н.А. – Руководство по урологии. 3 – х том. М. Медицина 2000 г.
2. Пытель Ю.А., Золотарев И.И. – Неотложная урология. М. Медицина, 1985 г.
3. Оперативная урология под редакцией Н.А. Лопаткина, И.П. Шевцова. Л.- Медицина. 1986 г.
4. А.Бабич. Распознавание диагностических ошибок в ходе урологических операций. Будапешт, 1984 г.
5. Н.С. Портной, Ф.Л. Гроздовская. Рак и аденома предстательной железы. Л.- Медицина 1984 г.
6. Б.Е. Петерсон. Онкология. -М.-Москва, 1980г.

УДК 616.33-006.8-089

### ТРИХОБЕЗОАР ЖЕЛУДКА

*А.Ю. Мамеков*

*Городская больница, г.Кентау*

### ТҮЙІН

Трихобезоары относятся к редким инородным телам желудочно-кишечного тракта. Трихобезоар представляет собой плотно свалывшийся войлокообразный комочек волос, иногда шерсти, с примесью слизи и пищи. Трихобезоары образуются при попадании в желудок волос и встречаются чаще всего у людей с неуравновешенной психикой, часто у женщин, которые страдают непреодолимым желанием кусать волосы. В противоположность этому трихобезоары, по деБэки и Окснеру, в 80% образуются в более молодом возрасте, до 30 лет. Фитобезоар чаще возникает у мужчин (74,4%), трихобезоары в 91% у женщин. В связи с редкостью этой патологии представляется интересным описать клинический случай. Данный случай интересен тем, что у женщины образовался больших размеров трихобезоар, практически повторивший форму и размеры желудка.

### SUMMARY

This article is described that bezoars are enthefic body which appears in the stomach. Trihoberoary pertain to rare sometimes body of the gastraintestinal tract.

Безоарами (от франц. bezoard) называются инородные тела, образующиеся в самом желудке вследствие попадания в него, прежде всего с пищей, таких ее компонентов, которые не перевариваются, а накапливаются и

формируют инородное тело. Существует несколько вариантов происхождения слова «безоар». Большинство считает, что безоарные камни названы так по имени горных козлов безоаров, в желудке которых их нередко находят. Ряд авторов связывают название с арабским словом badzar "противоядие"; так называли округлые, различно окрашенные отложения, различные по химическому составу, образующиеся в кишечном канале жвачных животных, в особенности у некоторых диких коз, газелей, у гуанако, вигони. Древние приписывали безоару чудесные целебные свойства. Безоары бывают преимущественно у жвачных животных. У человека безоары встречаются относительно редко. В мировой литературе до 1991 г. было описано около 400 случаев.

Безоары бывают разного состава и размера, они постепенно увеличиваются, вплоть до образования полного слепка желудка. Они могут достигать до 20 см в диаметре и весить до 1 кг. Трихобезоар- (синоним волосяной шар, опухоль волосяная) -- инородное тело состоящий из клубка проглоченных волос с вкраплением частиц пищи и слизи. Трихобезоары были описаны раньше других. В отечественной литературе впервые о трихобезоаре желудка сообщил В. М. Мыш (1912); он описал "волосную опухоль" весом 2800 г. Трихобезоар представляет собой плотно свалывшийся войлокообразный комок волос, иногда шерсти, с примесью слизи и пищи.

Трихобезоары образуются при попадании в желудок волос и встречаются чаще всего у людей с неуравновешенной психикой, часто у женщин, которые страдают непреодолимым желанием кусать волосы, а также у лиц, работающих с волосом. Этим заблуждением нередко страдают дети, больные шизофренией, у которых наблюдается навязчивое выдергивание волос на голове, бровей и ресниц трихотилломания. Аналогичен механизм образования трихобезоаров в желудке животных (коровы, собаки, кошки), слизывающих шерсть с детенышей или собственную. Фитобезоаром чаще поражаются люди в возрасте от 30 до 60 лет (67%), после 60 19,6%. В противоположность этому трихобезоары, по деБэки и Окснеру, в 80% образуются в более молодом возрасте, до 30 лет. Фитобезоар чаще возникает у мужчин (74,4%), трихобезоары в 91% у женщин.

**Клиника.** Безоар может длительное время находиться в желудке, не вызывая особых нарушений, сопровождаясь лишь снижением веса тела. Клиническая картина безоаров желудка разнообразна, зависит от природы, размера, массы, локализации и давности их образования, а также от нервнопсихического состояния больных и осложнений, связанных с безоаром. Специфических клинических признаков нет. Обычно в первое время симптомов мало. По мере роста безоара периодически появляются боли и чувство тяжести в подложечной области, чувство быстрого переполнения желудка, распирание в эпигастрии, тошнота, рвота, отрыжка тухлым. Боли чаще тупые, но могут быть схваткообразными, распространяясь на низ живота, что бывает обусловлено частичной или полной закупоркой тонкой кишки. Иногда больные ощущают перекачивание "мяча" в желудке. Многие больные жалуются на общую слабость, быстрое насыщение, плохой аппетит, похудание. При больших размерах безоары могут пальпироваться через брюшную стенку в виде плотного подвижного образования в эпигастриальной области. Свободное перемещение безоара при пальпации желудка наблюдается не всегда. Неподвижность безоара может быть обусловлена его неровной поверхностью и большими размерами.

Клинические симптомы безоара и особенно пальпируемое плотное малоподвижное образование в эпигастриальной области нередко приводят к ошибочной диагностике злокачественной опухоли желудка. В диагностике имеют значение анамnestические данные о вредных привычках пациента. Дополнительные методы исследования. При исследовании крови выявляется анемия. Основным методом диагностики являются рентгенография желудка и фиброгастроскопия. Рентгенологически может выявляться дефект наполнения округлой или овальной формы с ровными, четкими контурами, также симулирующий опухоль желудка, если безоар фиксирован к слизистой оболочке и не смещается. В редких случаях рентгенография дает тень округлого тела в просвете желудка или кишечника и способствует установлению точного диагноза. При гастроскопии формирующиеся безоары представляются крупными рыхлыми комками с элементами волос, пищевых масс, покрытыми густой слизью. Сформировавшиеся фитобезоары выглядят как большие овальной или неправильной формы плотные камни темнозеленого цвета, достаточно легко смещаемые в просвете желудка.

Лечение плотных и осложненных безоаров хирургическое. В связи с редкостью этой патологии предоставляется интересным описать клинический случай. Данный случай интересен тем, что у женщины образовался больших размеров трихобезоар, практически повторивший форму и размеры желудка. Привожу наблюдение. Больная С. 30 лет, госпитализирована в хирургическое отделение городской больницы 14.06.06. в плановом порядке с диагнозом: Инородное тело (трихобезоар) желудка. При поступлении жаловалась на боли, чувство быстрого переполнения желудка, распирание в эпигастрии, похудание, снижение аппетита. Со слов больна в течение семи месяцев, когда беспокоили периодически боли в эпигастриальной области, тошнота. Из анамнеза выяснено, что у больной во время беременности появилась привычка откусывать и заглатывать волосы. При поступлении состояние больного можно было оценить как удовлетворительное. Сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые бледно розовой окраски.

Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД-18 в мин. Сердечные тоны приглушены, ритмичное АД -120/80 мм.рт.ст. Рс-88 уд в мин. удовлетворительного

наполнения. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, болезнен эпигастральной области, где пальпируется плотное безболезненное неподвижное образование. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Перистальтика выслушивается. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Моча светлая, прозрачная. Эндоскопическое исследование желудка: Заключение: инородное тело желудка (трихобезоар). 15.06.06 произведена операция лапаротомия, гастротомия, удаление трихобезоара желудка. В ходе операции был удален трихобезоар весом более 1кг, повторивший форму и размеры желудка. Послеоперационный период протекал гладко и на десятые сутки больная выписана с выздоровлением на амбулаторное лечение и наблюдение.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Большая медицинская энциклопедия. Безоары. Кривихин.В.Т, Чекмарев В.М. Трихобезоар желудка больших размеров у ребенка 7 лет. Детская хирургия 2004г.
2. Популярная медицинская энциклопедия. Издательство "Советская энциклопедия". 1979.
3. Сидоров П. И., Михеева В. В. Трихобезоар желудочно-кишечного тракта в клинике детского невроза. Архангельская государственная медицинская академия, Детский гастроэнтерологический центр. 2003.
4. Щербинина М. Б. К вопросу об инородных телах желудка у человека //Гастроэнтерология. № 4(14). 2003.
5. Кувшинников М.С. Хирургия 1991г

УДК 616-006.04-089

#### АТАЛЫҚ БЕЗДІҢ СИРЕК КЕЗДЕСЕТІН ТЕРАТОМА ТҮРІ

*Р.І. Тұрсынбеков, Н.А. Жақай, Ж.Б. Оразбақов, Қ.А. Сейілбеков, Х.Б. Байтереков, А.А. Бабаев  
Қ.А. Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Түркістан қаласы  
Кентау орталық қалалық ауруханасы, Кентау қаласы*

Тератома – (гректің “teratos” құбыжық, кемтарлық деген сөзінен алынған) құрамында үш қабатты – эндодерма, эктодерма және мезодерма герминативті қабықтарынан құралған ағзаның түрлі құрылымынан түзілуі мүмкін. Тератома өте сирек кездеседі, ісіктердің арасында 2% құрайды. Ұл жыныстыларға қарағанда қыз жыныстылар 2% есе жиі ауырады. Ісіктің тіні эмбрионалды типтен құралған жағдайда тератома қатерлі ісікке айналу мүмкіндігі бар. Тератома құрамында жүйке тінін, тыныс алу жолдарының және аскорыту мүшелерінің шырышты қабықтарын, сүйектерді, тері қабықтарын, тістерді, шаштарды кездестіруге болады. Ісіктің тіні пайда болған жерінде қалыпты тіндерден айтарлықтай шектелмеген. Кейбір теориялар бойынша тератома - егіз сыңарының жетілмеген тіні болып табылады, “егіздің ішіндегі егіз” алайда тератома іштегі нәрестеден айырмашылығы тератомадағы әр түрлі тіндер әр түрлі дәрежедегі өзгерісте анықталады. Тератомалар жетілген (ересек ұлпалардан құралған) және жетілмеген (эмбрионалды типті ұлпалардан құралған).

Жетілмеген тератомалар көбінесе қатерлі, ал жетілген тератомалар қатерлі де, қатерсіз де болуы мүмкін. Жетілген тератомалардың көпшілігі қатерсіз болады, мысалы аталық бездің тератомасы (дермоидтық киста). Жетілген тестикулярлы тератома балалық кезеңде жетілсе қатерсіз болады, ал ересектерде қатерлі ағымда жүреді. Біздің бөлімшеде аталық бездің сирек кездесетін тератомасына операция жасалды. Науқас А, 2 жас 4 ай. Кентау орталық қалалық ауруханасының урология бөлімшесіне 2004 жылдың 3-ші маусымында түсті. Науқастың анализінен өз мезгілінде қалыпты туылған, ауырмаған. 1 жас 6 айлығында анасы баласының оң жақ ұмасынан аталық безіне жабысқан ісік байқаған. Пальпация кезінде оң жақ ұмасында біркелкі емес ісік тәрізді тығыздық анықталды, әлсіз ауырсынады. Тері қабаты өзгеріссіз, аздап пигментация бар, тамырланып кеткен. 3 маусымда ұмаға ультрадыбыстық зерттеу жасалған. Аталық бездің орналасуы бір қалыпты емес, өлшемі кішірейген, контуры біртекті емес, құрылымы бұзылған, құрылымының көлемі үлкейген. Оң жағында қабықтар аралығында аздап сұйықтық жиналған. Оң жақ аталық безде көлемі 3,8x3,8 см изоэхогенді құрылым жанасып тұр, құрылымы мен эхогендігі бойынша қалыпты аталық безден айырмашылығы бар.

Ауруға операция арқылы емдеу ұсынылып, анасының келісімі алынды. Операция кезінде оң жақ ұманы тексергенде капсуланың ішіндегі диаметрі 3,8 см, ашық қызғылт түсті кистозды қуыстары бар, құрамында сүзбе тәріздес консистенциялы, шаш, майда сүйектер, шеміршектер бар екені табылды. Гемикастрация операциясы жасалды. Операциядан кейінгі кезеңде асқынусыз 6-шы тәулікте бала ауруханадан үйге шығарылды.

Гистологиялық зерттеулер: Капсула ішіндегі диаметрі 3,8x3,8 см құрылым, ашық қызғылт түсті, констенциясы эластикалық, кесілген жерінде кистоздық қуыстарда сүзбе тәріздес массалар, шаштар, сүйектер және шеміршекті тіндер анықталған.

Қорытынды: препаратта - қабыну инфильтрациясы, некроз аймақтары және нейтрофильді инфильтрация аймақтары бар борпылдақ дәнекер тіндері анықталады. Біздің жағдайымызда жетілген тестикулярлы тератома балалық шақта анықталып, қатерсіз болып операция жолымен шешілген.

## ӘДЕБИЕТТЕР

1. Б.Е.Петерсон Онкология М.Медицина 1980 г.
2. Ю.Ф. Исаков Детская хирургия М.Медицина. 1983г.
3. Н.В.Перцев Стволовые клетки и опухолевой рост. Киев Наукова Думка 1985г.
4. Тератология человека М.Медицина.

УДК 617.01 : 617.02

**ПРИМЕНЕНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ, КАК АЛЬТЕРНАТИВА ОПИОИДНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ***Р.М. Исенов**ФАО «Железнодорожные госпитали медицины катастроф» Жамбылская железнодорожная больница, г.Тараз***ТҮЙІН**

Бастероидтық қабынуға қарсы препараттардың көлемін едәуір азайтуға, ал кейбір жағдайларда олардан жіпті бас тартуға мүмкіншілік туғызады, науқастардың белсенділігіне және ауруханадан шығуына ықпал жасайды. Бірақ бастероидтық қабынуға қарсы препараттарды кең көлемді операцияларда қолдану жасы үлкендер тобында болашағы молырақ. Жас пациенттерге қолдану опиоидтармен емдеуі анальгетикалық қуаттауды талап етеді.

**SUMMARY**

The use of non steroid anti-inflammatory specimen in the post-operation period allows the decrease of narcotic substance doses and in some cases the denial of drugs thus creating the conditions for early activation and release of the patients. However the use of non steroid anti-inflammatory specimen is also quite perspective when we talk about the patients in the senior age group. For young patients its use demands the substantial analgesic support of opioids.

Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в послеоперационном периоде позволяет существенно уменьшить дозы наркотических препаратов, а в некоторых случаях и вовсе отказаться от них, что создаёт предпосылки для ранней активизации и выписки больных. Однако, использование нестероидных противовоспалительных препаратов у больных после обширных операций более перспективно в старшей возрастной группе. Применение их у молодых пациентов требует существенной анальгетической поддержки опиоидами. В течение многих лет нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) применяются ревматологами. В последние годы большое внимание уделяется их использованию в терапии послеоперационной боли [1]. Все НПВП подавляют активность циклооксигеназы, чем и обусловлены как основные их свойства, так и побочные эффекты. В травмированных и воспаленных тканях образуется арахидоновая кислота, при взаимодействии которой с циклооксигеназой образуются различные метаболиты (тромбоксаны, простагландины), так называемые простеноиды, сенсibiliзирующие периферические ноцицепторы к воздействию брадикинина и серотонина, вызывают болевые ощущения. Имеются данные как о периферическом, так и центральном (на уровне спинного мозга) действии НПВП [1]. Кеторолак считается препаратом с сильным анальгетическим эффектом и периодом полувыведения 5 часов и больше всего соответствует представлениям об "идеальном" НПВП. В отличие от опиоидов он лишен таких побочных эффектов как депрессия сознания и дыхания, тошнота, рвота, парез желудочно-кишечного тракта, задержка мочеиспускания. Р.Н. Лебедева и соавт. [2] отметили адекватное обезболивание кеторолаком у 83% больных в ранний послеоперационный период. Сочетание его с промедолом позволило снизить потребность в последнем на 50%.

**Цель работы.** Оценка эффективности препарата Кеторолака в послеоперационном периоде у больных различного хирургического профиля и возможность уменьшения потребления наркотических анальгетиков.

**Материалы и методы исследования.** Кеторолак был применен в четырех клинических ситуациях. 1 группа. На операционном столе в заключительной стадии общей анестезии для обеспечения комфортного выхода из наркоза у 50 больных, перенесших реконструктивные операции. 2 группа. В течение двух послеоперационных суток у 30 больных, перенесших гинекологические вмешательства. Объем операций варьировал от резекции яичника до гистерэктомии. 3 группа. В течение того же периода у 30 больных после лапароскопических холецистэктомий. 4 группа. У 20 пациентов, перенесших обширные вмешательства на органах брюшной полости и находящихся на лечении в отделении интенсивной терапии. В 1-й и 4-й группах качество анальгезии оценивали по субъективным ощущениям пациентов, показателям АД, ЧСС, оксигенации артериальной крови, уменьшению потребности в наркотических анальгетиках. Во 2-й и 3-й группах принимали во внимание мнение больных и снижение потребности в наркотических анальгетиках либо возможность полного отказа от них.

**Результаты наблюдений.** Первая группа. При анестезии на основе Дипривана, не обладающего сколь-нибудь значимыми анальгетическими свойствами [3] мы применили Кеторолак в дозе 30 мг внутримышечно за

30-40 мин до предполагаемого момента пробуждения. Во всех случаях выход из наркоза был гладким; 10 пациентов не испытывали боли, у 36 боль была легкой и у 4 больных - умеренной, не ограничивающей экскурсий грудной клетки и эффективность кашля. Во второй группе пациентов гинекологического профиля в течение 1-х послеоперационных суток применяли Кеторолак в суммарной дозе 90-120 мг в/м с интервалом 4-6 ч. Во вторые послеоперационные сутки доза препарата составила в среднем 90 мг. В этой группе нами выделено две подгруппы: 1-я подгруппа - 24 пациентки, перенесшие небольшие по объему операции; 2-я подгруппа - 6 женщин, перенесших ампутацию или надвлагалищную ампутацию матки. У пациенток 1-й подгруппы степень послеоперационной анальгезии Кеторолаком была достаточной. Боль оценивалась как легкая (19 больных) либо как умеренная (5 больных). Только у пациенток 1-й подгруппы в первые и вторые послеоперационные сутки на ночь вводили 20 мг промедола, не столько с целью дополнительного обезболивания, сколько для седации. Замена промедола в ряде случаев Брүзепамом создавала существенно лучший психологический комфорт. Во 2-й подгруппе боль оценивалась как умеренная пятью больными и как сильная - одной пациенткой. В этих случаях пришлось прибегнуть к введению промедола с целью усиления анальгезии, вызываемой Кеторолаком. При подсчете средних суточных доз оказалось, что после экстирпации матки в первые сутки доза промедола (без применения Кеторолака) составила 60 мг, на вторые сутки - 40-60 мг. На фоне использования Кеторолака доза промедола снизилась на 30% в первые сутки и на 50% - на вторые.

Пациенты 3-й группы, перенесшие лапароскопические холецистэктомии, на фоне адекватного послеоперационного обезболивания получают способность к ранней активизации: через 3 ч после операции больные получают разрешение садиться, вечером - вставать и самостоятельно пить. Использование для послеоперационной анальгезии наркотических анальгетиков тормозит физическую и психическую активность пациентов, сопровождается тошнотой и рвотой, создает предпосылки для ортостатических колебаний артериального давления в ближайшие послеоперационные часы. Ранняя же активизация больных необходима для профилактики легочных осложнений, так как лапароскопические операции, проводимые в условиях пневмоперитонеума, приводят к дисфункции диафрагмы и нарушению механики дыхания. В первые послеоперационные сутки пациенты получали 120 мг Кеторолака в/м с интервалом в 5-6 ч. Анальгетик стремились вводить до того момента, как боль становилась мало переносимой. Максимальный анальгетический эффект развивался через 35-40 мин и продолжался, как правило, 4-6 ч. Из 30 пациентов у 22 боли носили легкий или умеренный характер; к наркотическим анальгетикам прибегать не приходилось. Ранняя активизация была возможна и весьма комфортна. У 8 пациентов ввиду усиления болей и недостаточной эффективности Кеторолака на ночь в первые послеоперационные сутки был применен промедол в дозе 20 мг. На вторые сутки наркотические анальгетики не применяли. Обычные дозы промедола в отсутствие ненаркотических анальгетиков после лапароскопических холецистэктомий составляют 40-60 мг в первые сутки и 20-40 мг - на вторые сутки после операции. Ни у одного больного этой категории не развились ателектазы и пневмонии. Также существенно реже, чем при использовании для анальгезии только промедола отмечали тошноту и рвоту.

Таким образом, применение нестероидного противовоспалительного препарата Кеторолак у больных, перенесших лапароскопическую холецистэктомию, в значительном проценте наблюдений позволяет отказаться от использования наркотических анальгетиков в послеоперационный период либо сократить их дозу более чем на 50%. Максимальная потребность в анальгетиках имела место у пациентов 4-й группы. При рутинном применении промедола его средняя доза в первые и вторые послеоперационные сутки составляет 70-120 мг. 10 больных этой категории поступали в послеоперационное отделение в состоянии шока, до выхода из которого Кеторолак не применяли. Критериями возможности начала анальгезии НПВП считали стабилизацию гемодинамики, потепление кожных покровов, нормализацию КЩС и восстановление темпа диуреза более 0,5 мл/кг/час. Анальгетический эффект Кеторолака был более выражен у пациентов старше 60 лет. Расход промедола в этой возрастной группе удалось сократить на 50% в первые и вторые послеоперационные сутки. Доза Кеторолака составила в среднем 90 мг в сутки, а промедола 40 и 20 мг соответственно в первые и вторые сутки после операции. Интенсивность боли оценивалась больными как умеренная.

У пациентов более молодого возраста анальгетический эффект Кеторолака был менее выражен; применение его в дозе 90-120 мг в сутки позволило снизить дозу промедола на 25% от рутинно используемой. Показанием к назначению опиоида считали сохранение выраженного болевого синдрома через 40-50 мин после введения НПВП, вынужденное положение больного, затруднение глубокого вдоха, кашля, снижение оксигенации артериальной крови по данным пульсоксиметрии. Таким образом, использование Кеторолака у больных после обширных операций более перспективно в старшей возрастной группе. Применение его у молодых пациентов требует анальгетической поддержки опиоидами.

**Выводы.** Применение Кеторолака на заключительном этапе анестезии не удлиняет период пробуждения, делает выход из анестезии и транспортировку больного в палату комфортными и малоболезненными. После небольших по объему гинекологических вмешательств Кеторолак позволяет практически отказаться от наркотических анальгетиков. Необходимый в вечернее и ночное время седативный компонент может быть достигнут применением бензодиазепинов. Обширные гинекологические операции требуют сочетания Кеторолака с наркотиками, однако доза их в первые сутки снижается на 30%, а на вторые - на 50%. Обезболивание Кеторолаком пациентов, перенесших лапароскопические холецистэктомии, в значительном проценте случаев позволяет отказаться от опиоидов, создает предпосылки для ранней активизации и выписки больных, что весьма важно в стационарах одного дня. Анальгетический эффект Кеторолака у пациентов после обширных хирургических вмешательств недостаточен в возрастной группе до 60



лет. В старшей возрастной группе его применение более эффективно и сопровождается снижением потребления наркотических анальгетиков на 50%.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Хоббс Г. Парентеральные нестероидные противовоспалительные препараты // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. Архангельск-Тромсе. 1998. с. 169-174.
2. Р.Н. Лебедева, Р.Б. Маячкин, В.В. Никода и др. Методы применения кеторолака трометамина у больных в раннем послеоперационном периоде // Анестез. и реаниматол. 1997. - N5. - с. 98-102.
3. В.М. Мизиков. Диприван (пропофол): фармакокинетика, фармакодинамика, применение // Вестн. инт. терапии. "Диприван" (приложение к журналу), 1995 - с. 1-8.

УДК 617.01 : 618Г

#### СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

*Р.М. Исенов*

*ФАО «Железнодорожные госпитали медицины катастроф» Жамбылская железнодорожная больница, г.Тараз*

#### ТҮЙІН

Жакпай венаішілін анестезияны қолданудан гөрі, гинекологиялық операцияда аймақтық анестезияны қолдану операция ағымының және алғашқы операциядан кейінгі мерзімінің ағымының едәуір тегіс өтуі белгіленеді, операцияішілік қанкету төмендейді, операциядан кейінге мерзімде наркотикті анальгетиктер шығыны азаедеы. Гинекологиялық операцияда аймақтық анестезия, әсіресе қарт науқастарда, анестезиологиядағы ең сақтаушы тәсіл болып табылады, сонымен қатар ілескелі патологиясы бар болса да.

#### SUMMARY

At the use of field block anesthesia in gynecological surgery the operation progress and the post-operation period is noticed to be more unstriated than at the use of total intravenous anesthesia; intraoperative blood loss and the expenses of narcotic analgesic during the post- operation period reduce. The field block anesthesia in gynecological surgeries, especially for elderly people, is the most careful method of anesthesia including the presence of accompanying pathology.

При применении регионарной анестезии при гинекологических операциях отмечается более гладкое течение операции и раннего послеоперационного периода, чем при использовании тотальной внутривенной анестезии, снижается интраоперационная кровопотеря, уменьшается расход наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде. Регионарная анестезия при гинекологических операциях, особенно у пожилых больных, является наиболее щадящим методом анестезиологического пособия, в том числе при наличии сопутствующей патологии. Очевидно, что любой вариант общей анестезии, даже при сочетании с мощными опиоидными анальгетиками, не создает полноценную защиту организма от операционной травмы [1]. Одним из вариантов полноценной афферентной блокады ноцицептивных импульсов является сегментарная блокада зоны оперативного вмешательства с помощью нейроаксиального пути введения местных анестетиков. Осознание положительного влияния регионарной анестезии (РА) на патофизиологию хирургической травмы привело к существенному увеличению ее доли в общей структуре методов обезболивания [2].

При выборе анестезиологического пособия при операциях в нижнем этаже брюшной полости и на органах малого таза всё чаще отдаётся предпочтение методам РА: эпидуральной (ЭА) и спинальной (СА) . Считается, что применение этих методов РА обеспечивает стабильную гемодинамику, особенно у пожилых пациентов, и обеспечивает хорошую нейро-вегетативную защиту [3]. Достаточно надёжное и продолжительное обезболивание даже при однократном введении анестетика, минимальное воздействие на состояние жизненно важных органов и систем, а также метаболизм позволяют использовать РА у больных с высокой степенью операционного риска при ряде сопутствующих заболеваний [4]. Однако некоторые аспекты применения РА нуждаются в дальнейшем исследовании. Особенно интересно и актуально сравнить эти виды анестезии с одним из видов широко распространённого общего обезболивания.

**Цель данной работы** - сравнительное изучение двух видов РА, а именно ЭА и СА и тотальной внутривенной анестезии (ТВА), как одного из наиболее распространённых и безопасных методов общего обезболивания.

**Материалы и методы.** Исследования проведены у 60 гинекологических больных в возрасте от 25 до 72 лет, подвергшихся хирургическим вмешательствам - ампутация и экстирпация матки, чрезвлагалищная экстирпация матки, операции на придатках, передняя и задняя пластика влагалища. Из исследования были исключены пациенты моложе 25 лет и старше 72 лет, а также имеющие тяжелую сопутствующую патологию (артериальную гипертензию III степени, хроническую недостаточность кровообращения II стадии, хроническую дыхательную недостаточность). Больные были разделены на 2 группы. I группу составили 30 пациенток, которым производились оперативные вмешательства с использованием ТВА. Во II группу вошли другие 30 пациенток, оперативное лечение которых производилось в условиях ЭА и СА. Средний возраст больных I и II групп составил соответственно

35,6±2,2 и 39,5±2,4 года. Средняя масса тела у пациенток I и II групп составила соответственно 68,1±2,4 и 69,2±2,4 кг. Средняя продолжительность операции составила 75,9±6,2 и 78,1±6,7 минут соответственно. Достоверных различий этих показателей между группами выявлено не было. Преобладающей гинекологической патологией были доброкачественные опухоли яичников и матки, а также хронические воспалительные заболевания придатков матки (часто с сопутствующим бесплодием) (таблицы 1,2). У 60% больных имелась разнообразная сопутствующая патология. Оценка риска анестезии осуществлялась по классификации ASA. У подавляющего большинства больных риск анестезии соответствовал I-II степени, у двух пациенток – III степени.

Таблица 1 - Распределение больных по характеру патологии

Характер патологии	Число больных			
	ТВА	ЭА и СА	Всего	%
Киста яичника	6	4	10	16,67
Внематочная беременность	4	1	5	8,33
Апоплексия яичника	2	1	3	5,00
Хронический сальпингит	3	4	7	11,67
Миома матки	13	9	22	36,67
Неполное выпадение стенок влагалища	1	7	8	13,33
Полное выпадение матки	1	4	5	8,33

Таблица 2 -Объём оперативных вмешательств

Характер оперативного вмешательства	Число больных			
	ТВА	ЭА и СА	Всего	%
Операции на придатках	15	10	25	41,67
Ампутации и экстирпации матки	10	4	14	23,33
Консервативная миомэктомия	3	2	5	8,33
Передняя и задняя пластика влагалища	1	7	8	13,33
Чрезвлагалищная экстирпация матки	1	7	8	13,33

При общей анестезии через 30–40 минут после стандартной премедикации (димедрол в дозе 0,3 мг/кг, атропин – 0,01 мг/кг, промедол 20 мг) проводилась индукция диазепамом 0,15 мг/кг, дитилином 1 – 1,5 мг/кг, тиопенталом натрия 5 – 6 мг/кг. После интубации трахеи больных переводили на ИВЛ по полуоткрытому контуру воздушно-кислородной смесью в режиме умеренной гипервентиляции. Поддержание анестезии осуществлялось непрерывной инфузией пропофола в дозе 4 – 6 мг/кг/ч, ардуана в дозе 0,05 мг/кг/ч, фентанила – в виде внутривенных болюсов 50 – 100 мкг. Во II группе у 20 пациенток проведена ЭА путём пункции эпидурального пространства на уровне от L1 до L4. Использовали лидокаин 400 мг с добавлением морфина 5 мг. СА проведена 10 больным путём спинальной пункции на уровне от L1 до L4. Использовался 2% раствор лидокаина - 4 мл. Исследование центральной гемодинамики (ЦГ) у всех пациенток проводилось на следующих этапах: 1-й этап – накануне операции; 2-й этап – на операционном столе, до анестезии; 3-й этап – после вводного наркоза или введения основной дозы местного анестетика (через 5 – 10 минут); 4-й этап – через 30 минут после начала операции; 5-й этап – через 1 час после начала операции; 6-й этап – ранний послеоперационный период (через 1,5 часа после окончания операции). Оценивались следующие показатели кровообращения: показатели артериального давления (диастолическое, среднее, систолическое), частота сердечных сокращений.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Сравнительная характеристика полученных результатов представлена в таблице № 3.

Таблица 3 - Сравнительная характеристика полученных результатов.

Этапы	ОА/РА	ДАД мм рт. ст.	СрАД мм рт. ст.	САД мм рт. ст.	ЧСС уд./мин.
1	ОА	56,9	93,0	102,9	81,3
	РА	63,9	98,1	106,2	94,2
2	ОА	60,0	98,1	106,8	108,0
	РА	63,9	98,0	106	120,7
3	ОА	68,6	99,5	108,3	108,0
	РА	55,7	90,5	98,5	123,3
4	ОА	75,2	108,0	116,4	94,0
	РА	51,5	85,5	94,2	98,4
5	ОА	74,6	105,4	113,9	89,2
	РА	49,9	83,7	92,9	89,7
6	ОА	54,3	90,8	100,3	82,7

	РА	47,7	83,2	94,4	80,8
--	----	------	------	------	------

Анализ показателей ЦГ у больных обеих групп на I этапе исследования показывает состояние сердечно-сосудистой системы без психоэмоционального напряжения, определяет тип гемодинамики и наличие сопутствующей артериальной гипертензии. На II этапе исследования практически у всех пациенток отмечается повышение среднего давления (СрАД), диастолического давления (ДАД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС), более выраженные у больных с сопутствующей артериальной гипертензией. С началом анестезии (на III этапе) появляются значительные различия показателей гемодинамики в двух исследуемых группах, выражающиеся в преимущественном повышении СрАД, ДАД, систолического давления (САД) в группе общей анестезии по сравнению с группой РА. Более четко статистические различия в показателях ЦГ проявлялись на IV-V этапах. При РА отмечалось достоверное снижение показателей артериального давления (ДАД, СрАД, САД) сразу после введения основной дозы местного анестетика и сохраняющееся в течение операции. В раннем послеоперационном периоде (VI этап) показатели гемодинамики улучшались в группе ОА, что отражалось в увеличении показателей артериального давления (ДАД, СрАД, САД), что свидетельствует о достаточных адаптивных возможностях сердечно-сосудистой системы у больных в исследуемой группе. В группе ЭА в послеоперационном периоде (VI этап) отмечалось дальнейшее улучшение сердечной деятельности в виде стабильности показателей артериального давления (ДАД, СрАД, САД) относительно дооперационных значений.

**Выводы.** 1. Эпидуральную анестезию можно рассматривать как альтернативу общей анестезии, поскольку она обеспечивает оптимальные условия для работы сердечно-сосудистой системы при операциях в гинекологии. 2. Эпидуральная анестезия позволяет стабилизировать состояние сердечно-сосудистой системы в раннем послеоперационном периоде.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1 Осипова Н.А., Петрова В.В., Береснев В.А., Митрофанов С.В. Современные средства и методы анестезии и аналгезии в большой хирургии // Регионарная анестезия и лечение боли: Тематический сборник / Под ред. А.М. Овечкина, С.И. Ситкина. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2004. – С. 8–17.
- 2 Шайкин В.А., Тен Г.К., Шапиро Е.П. Эпидуральная анестезия при лапароскопических операциях в гинекологии // Дальневосточный медицинский журнал. – 1999. – № 2. – С. 51–53.
- 3 Щелкунов В.С. Перидуральная анестезия. Л.: Медицина, 1976 С. 43-45
- 4 Боровских Н.А. Регионарная анестезия у больных с высоким анестезиологическим риском.- Дисс. докт. мед. наук.- СПб., 1993. – 340с.

УДК 618.3 : 616.36] -08

#### ОСТРЫЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Г.Ж.Сыздыкова*

*ГККП «Родильный дом №2», г.Шымкент*

#### ТҮЙІН

Бұл мақалада тәжірибелік акушерлікте өте сирек кездесетін жүктіліктің асқынуы жүктілердің жедел майлы гепатозы туралы мәлімет берілген. Атап өтсек, 2010 және 2011 жылдың қантар айларында Шымкент қалалық № 2 перзентханада болған осы патологияның 3 оқиғасы толық талқыланған. Талқылау барысында осы патологияның клиникалық белгілері сипатталған, сонымен қатар диагностикасындағы, ажыратпалы диагностикасындағы қиындықтары аталған.

#### SUMMARY

In this article very scarce disease in pregnant women –acute lipid hepatosis is described.

Острый жировой гепатоз беременных (ОЖГБ) или острая жировая дистрофия печени беременных, еще эта патология известна как острая желтая атрофия печени, а также в связи с подробным описанием клинической и гистологической картины заболевания впервые Н.Л. Sheehan в 1940 году данное осложнение беременности можно встретить под названием синдром Шихана. Это очень редкое, но опасное осложнение беременности (1 случай на 13 500 родов), т.е. в родильных домах с общим числом родов примерно 3000-5000 родов в год данную патологию можно теоретически наблюдать один раз в три-четыре года [1]. Материнская смертность (МС) при ОЖГБ, согласно первым сообщениям, доходила до 90-100%, на сегодняшний день отмечается значительное снижение показателей МС, по данным разных исследователей, она составляет от 8% до 33% (в среднем 25%), что связано с улучшением диагностики и своевременно выбранной тактикой лечения (безотлагательное родоразрешение). Несмотря на внедрение в акушерскую практику новых

методов диагностики, перинатальных технологий, расширения лабораторных возможностей, применение нового более эффективного арсенала препаратов для лечения данного осложнения, показатель материнской и перинатальной летальностей остается очень высоким, в связи с чем, проблему ОЖГБ можно считать актуальной.

Данная патология печени непосредственно связана с гестацией и возникает часто в последнем триместре беременности при осложнении ее гестозом. Этиология ОЖГБ до настоящего времени изучена недостаточно. Однако можно высказать предположение о значении в его развитии нарушения иммунного гомеостаза в системе мать-плацента-плод, тромбоза сосудов печени, побочного действия некоторых медикаментов, некоторые авторы связывают развитие болезни с генетическими дефектами ферментных систем печени, не исключается и вирусная теория среди причин возникновения данного заболевания. В патогенезе ведущее значение имеет острое массивное системное ожирение печеночной ткани и тканей других паренхиматозных органов без признаков воспаления и некробиоза. Клиническая картина схожа с проявлениями ряда заболеваний таких как тяжелый острый вирусный гепатит, лекарственный гепатит, холестатический гепатоз беременных, поздний гестоз с острой печеночной недостаточностью, HELLP-синдром, пищевая токсикоинфекция в связи с этим часто запаздывает ранняя диагностика и затруднена дифференциальная диагностика, что не может не отразиться на исходе заболевания [2]. При гистологическом исследовании выявляют неизмененное строение печеночной ткани, набухшие при сохраненной целостности гепатоциты, диффузное мелко-, местами крупнокапельное ожирение цитоплазмы печеночных клеток, что придает яркий желтый цвет печени и является основным морфологическим, дифференциально-диагностическим признаком от острого вирусного гепатита и HELLP-синдрома. Жировая дистрофия печени нередко сопровождается уменьшением ее массы (900-1200г, при норме 1600-1800 г). Учитывая вышеуказанное можно сказать, что ОЖГБ - это не инфекционное заболевание, а тяжелая акушерская патология, которая напрямую связана с беременностью и проявляется тяжелой печеночно-клеточной недостаточностью, геморрагическим синдромом, обусловленным ДВС крови и поражением почек. Единственно верной тактикой лечения является неотложное родоразрешение.

Родоразрешение должно быть быстрым и бережным, предпочтительно оперативное, возможно консервативное родоразрешение (проведение амниотомии, родовозбуждения, укорочение второго периода родов) с главной целью – успеть родоразрешить беременную до гибели плода и развития признаков ДВС-синдрома. При резком ухудшении состояния женщины показано кесарево сечение, не зависимо от того, живой или мертвый плод. Прогноз и исход при ОЖГБ очень серьезны как для матери, так и для плода, так как данное осложнение развивается очень быстро, поэтому фактор времени в диагностике и лечении этой патологии может сыграть решающую роль. Смерть обычно вызвана синдромом ДВС, профузным кровотечением и печеночно-почечной недостаточностью. Успех лечения определяется прежде всего своевременным распознаванием этого заболевания и ранним родоразрешением, а также совершенствованием методов интенсивной терапии и именно вышеперечисленные мероприятия привели в последние десятилетия к снижению показателя МС [3-5].

**Целью нашего исследования** явилось изучение случаев ОЖГБ во 2 родильном доме г.Шымкент, особенностей клинического течения, трудностей, возникших при диагностике данного осложнения.

**Материалы и методы исследования:** нами проанализированы 3 случая ОЖГБ в городском родильном доме № 2 г.Шымкент за 2010 год и январь месяц 2011 года. Хотелось бы проанализировать каждый случай.

**Клинический случай 1.** Беременная С., 24 лет, поступила во 2 родильный дом по направлению врача женской консультации 15.10.10 г. в 13 ч. 55 мин. с диагнозом: 1 беременность 38 недель. Преэклампсия тяжелой степени. Вирусный гепатит? Гепатоз?

**Анамнез жизни не отягощен.** Данная беременность 1. Первая половина беременности протекала на фоне умеренной анемии. Заболевание началось за 2 недели до госпитализации, когда впервые появилась изжога, слабость. В течение недели до поступления в стационар отмечает снижение аппетита, появление отеков на нижних конечностях. В связи с присоединившимися головными болями 14.10.10 г. обратилась к участковому акушеру 15.10.10, который определил повышение АД до 140/90 мм рт.ст. и на карете скорой помощи направила в роддом № 2. При поступлении: состояние средней тяжести, основная жалоба-изжога. Объективно: сознание ясное, адекватное, очаговой мозговой симптоматики нет, субиктеричность склер, отмечается пастозность лица, на нижних конечностях и передней брюшной стенке выраженные отеки. АД 140/90 мм рт.ст. Живот мягкий безболезненный, увеличен за счет беременной матки. Печень селезенка не пальпируются. Врач приемного отделения выставляет вышеуказанный диагноз. Беременная переводится в реанимационное отделение. В анализах при поступлении: ОАК- Нб 113,9 г/л, эритроциты -3,8 x10<sup>12</sup>/л; Нт – 41%, тромбоцитов – 224,6 x10<sup>9</sup> /л; лейкоцитов – 8,9 x10<sup>9</sup>/л; СОЭ – 23 мм/ч; общий белок -58 г/л, остаточный азот -21,6; мочевины - 3,6 ммоль/л; креатинин-62 ммоль/л, АЛТ-0,90 Мккат/л, АСТ-0,42 Мккат/л; общий билирубин-156,6 Мкмоль/л; прямой билирубин-87,0; непрямого билирубин-69,0. ОАМ: белок – 0,066 г/л, моча по Нечипоренко – лейкоцитов - 6,2, эритроцитов - 2,1. УЗИ плода 15.10.10: беременность 37 недель. Неоднородность вод. Умеренное маловодие. За время наблюдения и лечения в реанимационном отделении 15.10 - 16.10.10 осмотрена: - терапевтом: преэклампсия тяжелой степени, вирусный гепатит?, гепатоз? - инфекционистом: данных за острый вирусный гепатит нет. - неврологом: данных за острую неврологическую патологию нет.-гастроэнтерологом: гастропатия беременных. В связи с отсутствием результатов анализа на маркеры вирусных гепатитов, решено, диагноз вирусного гепатита не снимать, продолжать лечение тяжелого гестоза. 16.10.10 в 9 часов по совокупности клинических проявлений, анализов крови: лейкоцитов – 20 x10<sup>9</sup>/л; лимфоцитов – 12%; билирубин общий - 150,8 Мкмоль/л (прямой - 98,6); АЛТ- 0,82 Мккат/л; АСТ – 0,38

Мккат/л; мочеви́на – 4,0 ммоль/л; креатинин- 132 ммоль/л; тимоловая проба - 3,5 Ед; отрицательных результатов анализа на маркеры вирусных гепатитов А, В, С, D, ЦМВ был выставлен диагноз острой жировой дистрофии печени.

Учитывая наличие «зрелой» шейки матки, тяжелого гестоза и гепатоза решено было индуцировать роды 17.10.10. Но 16.10.10 в 18 ч. 30 мин. констатируется антенатальная гибель плода. 17.10.10 в 00 часов самопроизвольное отхождение околоплодных вод и развитие спонтанной родовой деятельности с 6 часов 17.10.10. В 11 часов 05 минут произошли самостоятельные роды мертвым плодом весом 2800,0. После родов состояние родильницы ухудшилось: появилось нарушение сознания, заторможенность, психомоторное возбуждение-сопор, 18.10.10 в связи с нарушениями дыхания переведена на ИВЛ, появились признаки почечной, а затем и сердечной недостаточности. 22.10.10 в 4 часа 20 минут произошла остановка сердечной деятельности – реанимационные мероприятия в течение 50 минут без эффекта, в 5 часов 10 минут констатирована клиническая смерть (на 5-е сутки послеродового периода). Посмертный диагноз: I беременность 38 недель. I срочные роды мертвым плодом. Тяжелая преэклампсия. Острая жировая дистрофия печени. Полиорганная недостаточность. Отек мозга. Кома III. Патологоанатомический диагноз: Жировой гепатоз беременных. Причина смерти: печеночно-почечная, дыхательная недостаточность.

**Клинический случай 2.** Беременная Ж., 27 лет, поступила во 2 родильный дом по направлению врача женской консультации 20.01.11 г. в 13 ч. 05 мин. с диагнозом: III беременность 35 недель. Преэклампсия тяжелой степени. Угроза преждевременных родов. Вирусный гепатит? Гепатоз беременных?

**Анамнез жизни неотягощен.** Данная беременность 3. Со слов беременной (обменной карты нет) состояла на диспансерном учете п - 132 ммоль/л, АЛТ-1,18 Мккат/л, АСТ-0,68 Мккат/л; общий билирубин- 92,80 беременности в Каскелене Алматинской области и беременность протекала без осложнений. Заболевание началось за 1 неделю до госпитализации, когда впервые появилась слабость, снижение аппетита, отеки на нижних конечностях и передней брюшной стенке, потемнение мочи. Накануне госпитализации присоединились боли внизу живота, поясничной области. При поступлении - объективно: состояние средней тяжести, сознание ясное, адекватное, очаговой мозговой симптоматики нет, кожа и видимые слизистые бледные, иктеричные, АД 125/90 мм рт.ст. Живот мягкий безболезненный, увеличен за счет беременной матки. Печень селезенка не пальпируются. На нижних конечностях и передней брюшной стенке выраженные отеки. Врач приемного отделения выставляет вышеуказанный диагноз. Беременная направляется в реанимационное отделение. В анализах при поступлении: ОАК- Нб 95 г/л, эритроциты -3,2x10<sup>12</sup>/л; Нг – 35%, тромбоцитов – 215 x10<sup>9</sup>/л; лейкоцитов – 6,5 x10<sup>9</sup>/л; СОЭ – 23 мм/ч; общий белок -60 г/л, остаточный азот -21,6; мочеви́на -7,0 ммоль/л; креатинин Мкмоль/л; прямой билирубин - 69,6 Ммоль/л. ОАМ: белок – 0,045 г/л. УЗИ плода 15.10.10: беременность 35 недель. Умеренное маловодие. 21.01.11.консилиумом врачей выставлен клинический диагноз: III беременность 35 недель. Острый вирусный гепатит. Гепатоз беременных? Умеренная анемия.

За время наблюдения и лечения в реанимационном отделении осмотрена: - терапевтом: преэклампсия легкой степени, вирусный гепатит?, гепатоз? - инфекционистом: данных за острый вирусный гепатит нет. - неврологом: данных за острую неврологическую патологию нет.-гастроэнтерологом: гепатоз беременных, вторичная гастропатия. 21.01.11 в 17 часов диагностируется антенатальная гибель плода. Учитывая наличие «зрелой» шейки матки, тяжелого гестоза, гепатоза, антенатальной гибели плода произведена амниотомия. 21.01.11 в 20 часов 40 минут произошли индуцированные роды мертвым плодом весом 3000,0. В послеродовом периоде, который проходит в реанимационном отделении, продолжается интенсивное лечение гепатоза и гестоза. Состояние родильницы остается тяжелым с признаками печеночно-почечной дисфункции. Консультирована гепатологом, лечение откорректировано. Осмотрена заведующим отделением гемодиализа: в проведении гемодиализа не нуждается. Дальнейшее наблюдение и лечение в условиях ОАРИТ продолжается совместно с врачом гепатологом. В анализах: общий белок-58 г/л; билирубин общий - 121,8 Мкмоль/л (прямой - 104,4 Ммоль/л); АЛТ- 0,90 Мккат/л; АСТ – 0,38 Мккат/л; мочеви́на – 10,4 ммоль/л; креатинин- 177 ммоль/л; тимоловая проба-3,5 Ед, остаточный азот – 41,6 г/л; результаты анализа на маркеры вирусных гепатитов А, В, С, D, ЦМВ- отрицательные. ОАМ: белок – 0,026 г/л. На 11-е сутки послеродового периода отмечается улучшение общего состояния, клинико-лабораторных данных и на 14-е сутки переведена из ОАРИТ в послеродовое отделение. Выписана домой в удовлетворительном состоянии домой 10.02.11 г (на 20-е сутки).

**Клинический случай 3.** Беременная Ж., 34 лет, поступила во 2 родильный дом по скорой медицинской помощи 20.11.10 г. в 16 ч. 05 мин. с диагнозом: V беременность 34-35 недель. Преэклампсия тяжелой степени. Вирусный гепатит? Гепатоз беременных?

**Анамнез жизни неотягощен.** Данная беременность V. Первый и второй триместр беременности протекал без осложнений. Заболевание началось за 2 недели до госпитализации, когда впервые появилась выраженная изжога, слабость, снижение аппетита, отеки на нижних конечностях и передней брюшной стенке. Накануне госпитализации была рвота «кофейной гущей».

**При поступлении** - объективно: состояние средней тяжести, сознание ясное, адекватное, очаговой мозговой симптоматики нет, кожа и видимые слизистые бледные, иктеричные, АД 160/100 мм рт.ст. Живот мягкий безболезненный, увеличен за счет беременной матки. Печень селезенка не пальпируются. На нижних конечностях и передней брюшной стенке выраженные отеки, определяется асцитическая жидкость в брюшной полости. Врач приемного отделения выставляет вышеуказанный диагноз. Беременная для дальнейшего наблюдения и лечения была направлена в реанимационное отделение. В анализах при поступлении: ОАК- Нб 75 г/л, эритроциты -3,8 x10<sup>12</sup>/л; Нг – 35%, тромбоцитов – 205 x10<sup>9</sup>/л; лейкоцитов – 10,5 x10<sup>9</sup>/л; СОЭ – 28 мм/ч;

общий белок -62 г/л, остаточный азот -23,6; мочеви́на - 9,8 ммоль/л; креатинин- 372ммоль/л, АЛТ-1,08 Мккат/л, АСТ-0,68 Мккат/л; общий билирубин - 152 Мкмоль/л; прямой билирубин-69,6 Ммоль/л. ОАМ: белок – 0,033 г/л. УЗИ плода 15.10.10: беременность 34-35 недель. Умеренное маловодие.

За время наблюдения и лечения в реанимационном отделении осмотрена: терапевтом: преэклампсия тяжелой степени, вирусный гепатит?, гепатоз? - инфекционистом: данных за острый вирусный гепатит нет. неврологом: данных за острую неврологическую патологию нет. Гастроэнтерологом: вторичная гастропатия, по поводу чего был назначен алмагель. -гепатологом: подтвержден гепатоз беременных. Учитывая наличие «зрелой» шейки матки, тяжелого гестоза, гепатоза, консилиумом акушеров, гепатолога, реаниматолога было принято решение безотлагательного родоразрешения путем индукции родов. 25.11.10 в 18 часов произведена амниотомия. 25.11.10 в 21 часов 40 минут произошли индуцированные самопроизвольные роды живым плодом весом 3400,0 с признаками асфиксии 4-7 баллов. Кровопотеря в родах – 900,0. Проводилась плазмо-, гемотрансфузия наряду с интенсивной терапией гестоза и гепатоза. В послеродовом периоде лечение гепатоза было продолжено в условиях отделения реанимации, где было отмечено значительное улучшение общего состояния, клинических и лабораторных показателей. На 16-е сутки послеродового периода родильница с ребенком в удовлетворительном состоянии выписаны домой.

**Результаты исследования и обсуждение:** В вышеописанных клинических случаях наибольшие трудности возникали при дифференциальной диагностике ОЖГБ и острых вирусных гепатитов (ОВГ). По данным В.Н.Кузьмина, Л.В.Адамян [2] появлению желтухи при ОЖГБ во всех случаях предшествует дожелтушная стадия. Эта стадия во всех случаях характеризуется наличием гестоза, а также развитием диспепсических расстройств в виде тошноты, рвоты, болей в области желудка, усиливающейся выраженной изжоги, в результате которой может возникать рвота с примесью гематина («кофейной гущи»). Проявления гестоза были у всех беременных с ОЖГБ. Поздняя диагностика гепатоза была связана с недооценкой результатов общего анализа крови (нарастающий лейкоцитоз, лимфопения). Получение результатов анализа на маркеры вирусных гепатитов приходило с опозданием, в связи с чем решение вопроса о досрочном родоразрешении принималось поздно, а это, в свою очередь, привело в 1 клиническом случае развитию печеночной недостаточности и развитию ДВС-синдрома.

Существенным звеном патогенеза ОЖГБ является ДВС синдром, который развивается уже на ранних стадиях заболевания. Во многих случаях ДВС синдром является причиной тяжелых осложнений, что может привести к внутриутробной гибели плода и к гибели женщины от коагулопатического кровотечения. Развитие ранних стадий ДВС возникли и в наших описанных в первых двух клинических случаях, результатом которого явилась антенатальная гибель плода, а в третьем случае - развития гипотонического кровотечения. Лишь в последнем описанном клиническом случае диагностика жировой дистрофии печени была проведена с минимальной потерей времени, что позволило выбрать правильную этиопатогенетическую тактику ведения беременной, лечения данной патологии и получить более успешный исход как для матери, так и для плода.

Таким образом, учитывая наличие трудностей в дифференциальной диагностике ОЖГБ с другими заболеваниями, в частности с ОВГ, считаем наиболее важным быстрое получение (в течение нескольких часов) результатов ИФА, внедрение в практическое акушерство других современных методов лабораторной диагностики и дифференциальной диагностики ОЖГБ. Помощь лабораторной службы также неоспорима в диагностике ранних стадий ДВС синдрома, что позволит своевременно решить вопрос незамедлительного родоразрешения, проведения комплекса патогенетически обоснованных мероприятий по лечению ОЖГ у беременных, что в свою очередь, позволит снизить частоту возникновения акушерских осложнений, показателей материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных – М., Триада – Х, 2003 г.- С.268-271.
2. Кузьмин В.Н., Адамян Л.В. Варианты клинического течения, диагностики и лечебная тактика острого жирового гепатоза беременных /Акушерство и гинекология, 2009, №1, С.25-29.
3. Фарбер Н. А. Болезнь Боткина и беременность. - М., 1970.
4. Бродов Л. Е., Кареткина Г. Н., Пашенин М. А. Печеночная кома при остром жировом гепатозе // Клиническая медицина, 1983, №2. - С. 74-77.
5. Фарбер Н. А., Мартынов К. А., Гуртовой Б. Л. в кн. «Вирусные гепатиты у беременных». - М., 1990, - С. 190-200.
6. Айламазян Э. К. в кн. «Неотложная помощь в акушерстве». - НГМА, 1995, - С. 210-212.
7. Репина М. А. в кн. «Ошибки в акушерской практике». - М., 1988, - с. 159-190.

УДК 616.12-006.08-089

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: МИКСОМА СЕРДЦА

*М.А.Утеулиев*

*ЦРБ Мактаральского района, г.Жетысай ЮКО*

**ТҮЙІН**

Егер «миксома» диагнозы қойылса, шұғыл түрде операция жүргізілді керек. Әдетте миксомалардың аяқшалары болады, олар жүректелердің нешесе қарыншалардың қабырғасына бекітіледі. Миксоманың мөлшері бірнешеі миллиметрден 15 см дейін болуы мүмкін. Миксома жүректің қунстарын немесе клапандық саңылауларын жаппаса, ешқандай шағымдар болмауы мүмкін. Жүрек қуштарының бірінде әсетін миксома жүректегі қан циркуляциясын бұзып, жүрек жеткіліксіздігіне алып келеді. Мақалада практикадан алынған клиникалық жағдайлар келтірілген.

#### SUMMARY

If a diagnosis of "myxoma" is observed, the operation should be carried out urgently. Usually myxomas have attached peduncles to the walls of the atria or ventricles. Dimensions of the myxoma can be from several millimeters to 15 cm. While myxoma haven't overlaped heart cavity or valve ostium of the heart, it can proceed without complaints. Development in one of the heart cavities myxoma violates the circulation of blood to the heart and leads to heart failure. The article presents clinical cases from practice.

Наиболее часто из всех опухолей сердца встречаются миксомы, которые составляют до 50%. Миксома – это внутрисердечная доброкачественная опухоль сердца. Развивается почти в любом возрасте - от 3 до 80 лет, но чаще между 30 и 50 годами. В литературе описаны семейные случаи миксомы. Больше их количество располагается в левом предсердии – 85%, около 15% в правом предсердии и очень редко в желудочках сердца. Миксома представляет собой рыхлое желеобразное образование различной формы. Иногда она покрыта капсулой. Обычно миксомы имеют ножку, которой прикрепляются к стенкам предсердий или желудочков. Размеры миксомы могут быть от нескольких миллиметров до 15 см. Пока миксома не перекрывает полости или клапанные отверстия сердца, она может протекать без жалоб. Растущая в одной из полостей сердца миксома нарушает циркуляцию крови в сердце и приводит к возникновению сердечной недостаточности. Особенности сердечной недостаточности в этом случае, то, что сердечная недостаточность возникает быстро и плохо поддается лечению. При расположении миксомы в левом предсердии, что бывает наиболее часто, больные могут жаловаться на одышку, сердцебиение, обморочные состояния, которые появляются при перемене положения тела. У таких больных может случиться внезапная смерть. Очень часто фрагменты миксомы могут отрываться и с током крови попадать в сосуды и закупоривать их просвет. Если миксома находится в правых отделах сердца, возникает закупорка сосудов легких, из левых отделов сердца фрагменты миксомы попадают в мозг и вызывают различные нарушения мозгового кровообращения (инсульты, транзиторные ишемические атаки) реже в другие органы. При прослушивании обычно выслушивается диастолический шум, изменяющийся при положении тела. На электрокардиограмме находят признаки увеличения левого или правого предсердия. На рентгенограмме может быть обнаружено увеличение размеров предсердия. Эхокардиограмма позволяет детально уточнить размеры, местоположение миксомы, место прикрепления ее ножки, состояние клапанного аппарата сердца. Лечение миксомы только хирургическое. Если установлен диагноз «миксома», то операция должна проводиться в срочном порядке. Оперативное лечение проводится в условиях аппарата искусственного кровообращения. Опухоль удаляют обязательно вместе с ножкой, местом ее прикрепления и окружающим участком сердца. Образовавшийся дефект ушивается, если дефект большой, от закрывается заплатой. Сердце промывается физраствором, который потом удаляется при помощи отсоса. Если имеются нарушения клапанного аппарата сердца, производится их коррекция.

Вот несколько примеров из практики. Больная Ш., 50-ти лет, обратилась во врачебную амбулаторию с жалобами на одышку, сердцебиение, слабость, утомляемость. Как считается пациентка, постепенно в течение 2-х месяцев протекало заболевание. Объективно состояние при осмотре относительно удовлетворительное, бледность кожи происходила от пониженного питания. В сердце наблюдались тоны громкие, то есть тахикардия чсс – 100 ударов в одну минуту, А/Д – 100/60мм.рт.ст. систолический шум на верхушке. В анализах крови: НВ – 80г/л. ЭКГ- синусовая тахикардия с чсс- 90 ударов в 1 мин. С диагнозом «ревматизм» получала соответствующие антибиотики, НПВП, антианемическое лечение, метаболики; но все без улучшения. После направления в ЦРБ ей было рекомендовано УЗИ сердца, где установлена «миксома левого предсердия» и операция в условиях ОКЦ. С момента обращения через 3 месяца в г. Алматы НЦХ им. Сызганова оперативно удалена «миксома левого предсердия». Выписана на десятые сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Пациентка взята на «Д» учет, ей установлена инвалидность. Через два года установлена ИБС. Стабильная стенокардия напряжения ФК - II. Состояние после операции по удалению миксомы левого предсердия - СНФК-II. Рекомендовано: антиагреганты, Б-блокаторы, нитраты при болях, витаминотерапия.

Спустя 11 лет после операции состояние больной стабильное. «Д» учет по поводу : ИБС, Стенокардия напряжения ФК II. Состояние после операции Миксома левого предсердия СНФК II. Получает плановое лечения: ИАПФ, антиагреганты, нитраты, мочегонные, метаболики. Лабораторные анализы без патологий. ЭКГ – ритм синусовый с чсс- 75 в 1 мин. Дистрофия миокарда I степени. УЗИ- контроль ежегодное: объемных образований в полости сердце не обнаружено.

Второй случай. Больной Н., 18 лет, обратился в ЦРБ с жалобами на одышку, сердцебиение, чувство нехватки воздуха при незначительной физической нагрузке, синкопе. Заболел постепенно в течение 2-х месяцев. Лечение в условиях ЦРБ без эффекта. Направлен в ОКБ, где у больного выявлена «миксома левого предсердия». Направлен в НЦХ им. Сызганова на оперативное лечение. Через 4 месяца с начала заболевания

удалена миксома левого предсердия размерам 5,0 x 3,6 x 3,8см в области МПП с частичным обтурированием митрального отверстия. Выписан на 10-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Взято «Д» учет, установлена инвалидность. Через 4 года после операции состояние больной стабильное получает плановое лечение : метаболики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC 2009. Appropriateness Criteria for Coronary Revascularisation. Journal of American College of Cardiology 2009 Feb 10; 53(6): 530-553.
2. Руководство Европейского общества кардиологов «Болезни сердца и сосудов» под редакцией А. Джона Кэмма, Томаса Ф.Люшера, Патрика В. Серруиса, 2011.
3. Бокерия Л.А. Прогностическая модель летального исхода после операций на клапанах сердца у взрослых пациентов/ Л.А.Бокерия, И.В.Самородская, О.З.Гагиева //Бюл. НЦССХ им .А.Н.Бакулева РАМН.-2009.- Т.10.№6.-С.320
4. Бокерия Л.А. Высокотехнологичная медицинская помощь при ишемической болезни сердца / Л.А.Бокерия, И.Н. Ступаков, И.В. Самородская, В.И. Перхов// Журнал «Здравоохранение»- 2009. - Т.1. - С. 28-37.

УДК 616 – 053.32

#### ОСОБЕННОСТИ ВЫХАЖИВАНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ НА ВТОРОМ ЭТАПЕ

*Р.М. Алдамжарова*

*Областной перинатальный центр, № 1, г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Бұл мақалада Оңтүстік Қазақстан облысының перинаталдық орталығындағы шала туылған нәрестелердің екінші кезеңдегі күтім бөлімшесінің жұмысы көрсетілген. «Экстремалдық төмен» дене салмағындағы нәрестелер госпитализациясының 5 есе және жатыршілік инфекциядан аурушандықтың 1,9 % төмендегені анықталған.

#### SUMMARY

In this article the work of children care department on the second stage in regional perinatal centre of the South Kazakhstan was shown. The decrease in 5 times of hospitalization of newborns with “very-very low body weight” and decrease of sickness rate from antenatal infection in 1,9 % was indicated.

С 1974 г. ВОЗ предложила считать жизнеспособными детей, родившихся с массой тела более 500 г при сроке беременности не менее 22 нед. Условно выделяют 4 степени недоношенности по массе тела: I-2001-2500 г, II-1501-2000 г, III-1001-1500 г, IV-менее 1000 г. Наиболее часто преждевременные роды обусловлены заболеваниями матери ( хроническая соматическая патология: заболевания почек, сердечно-сосудистой системы, эндокринные нарушения; острые инфекционные заболевания; гинекологическая патология), осложнениями беременности (особенно поздний токсикоз), отягощением акушерского анамнеза предшествующими абортми и выкидышами (истмико-цервикальная недостаточность), травмами (в том числе психическими) и интоксикацией (курение, алкоголь), иммунологической несовместимостью в системе мать-плод (резус-конфликт и групповой конфликт). Имеет значение также слишком юный (до18 лет) и пожилой (старше 30 лет) возраст матери; влияние возраста и состояние здоровья отца менее выражено. Со стороны плода причинами недонашивания могут быть генетические заболевания (в том числе хромосомная патология) и внутриутробные инфекции. В последние годы особое значение приобрели социально-экономические причины недонашивания (производственные вредности, внебрачные роды, ухудшение экологической обстановки, «сексуальная революция», скрытое голодание женщин вследствие обнищания населения и т.д.). При определении способа кормления и назначении его объема и состава необходимо учитывать индивидуальные особенности незрелого ребенка, сниженную толерантность к пище и повышенную потребность в энергетических субстратах. Энтеральное вскармливание при отсутствии противопоказаний начинают обычно через 2-6 ч. После рождения (сцеженное грудное молоко матери; более зрелых условно здоровых недоношенных можно приложить к груди)[1].

Крайне незрелые и находящиеся в тяжелом состоянии дети обычно в первые 24-48 ч. жизни получают только парентеральное питание. Оптимальная пища для недоношенного ребенка – материнское нативное грудное молоко. Зарубежный опыт и логика развития событий подсказывают необходимость перехода к новой организационной форме охраны материнства и детства – перинатальным центрам. Эта форма представляется наиболее прогрессивной и перспективной. Ведь интенсивная терапия в таких учреждениях, где концентрируются беременные высокого риска и следовательно, транспортировка осуществляется in utero, начинается на уровне плода и продолжается непосредственно после рождения в отделении интенсивной терапии. Только одна эта организационная мера позволяет более чем в 2 раза снизить смертность среди новорожденных с очень низкой массой тела [2].

Выписка здорового новорожденного домой осуществляется при удовлетворительном состоянии и отсутствии медицинских показаний к госпитализации в стационар. Дети, при наличии противопоказаний для



выписки домой из отделений реанимации и интенсивной терапии для дальнейшего лечения и выхаживания, а также новорожденные госпитализируются в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей (ОПННД) – 2-ой этап выхаживания. В целях улучшения помощи новорожденным детям с 1975 г. в области было организовано отделение для выхаживания недоношенных детей 2-го этапа на базе городской детской больницы № 4 г. Шымкента. С 2000 года с открытием областного перинатального центра вышеуказанное отделение вошло в его состав. Отделение для выхаживания недоношенных детей рассчитано на 30 детских коек. В отделение переводятся дети согласно действующего приказа МЗ РК № 325, « О регионализации перинатальной помощи в ЮКО», начиная от 0 до 28-дневного возраста с учетом транспортабельности из роддомов области независимо от расстояния, а также из ОПЦ №1.

Круглосуточно функционируют 3 медицинских детских поста, по необходимости организуется круглосуточный пост для детей, требующие повышенного внимания по тяжести их вместе с матерями. Отделение укомплектовано оборудованием: 6 инкубаторов, аппарат для проведения фототерапии, электрофореза, УВЧ, кварц, соллюкс, 4 инфузора, 1 инкубатор фирмы «Drager» и 1 лампа физиотерапии, широко используется оксигенотерапия. Огромное внимание уделяется вскармливанию недоношенных детей. При определении способа кормления и назначении его объема и состава необходимо учитывать индивидуальные особенности незрелого ребенка, сниженную толерантность к пище и повышенную потребность в энергетических субстратах. Энтеральное вскармливание при отсутствии противопоказаний начинают обычно через 2-6 часов после рождения (сцеженное грудное молоко матери; более зрелых условно здоровых недоношенных можно приложить к груди). Крайне незрелые и находящиеся в тяжелом состоянии дети обычно в первые 24-48 часов жизни получают только парентеральное питание. Оптимальная пища для недоношенного ребенка – материнское нативное грудное молоко. Все дети в отделении, за исключением «подкидышей», отказных детей и детей временно лишенных матерей по различным причинам, находятся на грудном вскармливании. Категория детей, находящихся на искусственном вскармливании, получают молочные смеси. Выписываются дети в удовлетворительном состоянии с массой 1700 и выше под контролем лабораторных данных, под наблюдением участковых врачей по месту жительства с указанием рекомендаций. В таблице №1 приведены количество пролеченных недоношенных по отделению за 3 года.

**Таблица 1 - Динамика пролеченных недоношенных за 3 года.**

	2008г.	2009г.	2010г.
Поступило в отделение, из них:	507	613	710
- сельских	321 – 63,3 %	421 – 68,6%	404-57%
Переведенные дети по возрасту			
От 0 до 5 дней	44 -8,7%	88 -14,3%	439 – 62%
От 6 до 10 дней	299 - 58,9%	332 – 54,1%	211 – 29,7%
От 11 дней и старше	164 -32,3%	193 – 31,4%	60 – 8,4%
Выписано детей	511	615	710

Как видно из таблицы, увеличилось поступление детей в возрасте от 0 до 5 дней в 4,4 раза. В сравнении с 2009 годом в 2010 году уменьшилось количество детей от 6 до 10 дней на 24,4% и почти в 4 раза снизилось поступление детей от 11 дней и старше. В таблице №2 указано место перевода этих детей. В таблице 2 указаны родильные дома, откуда были переведены недоношенные дети.

**Таблица № 2 - Родильные дома, откуда были переведены дети.**

№ п/п	Наименование	2008 г	2009 г	2010 г
1	Род дом ОПЦ	384-75,7%	413-67,4%	665-94%
2	Род дом №2	44	41-6,7%	3-0.4%
3	Род дом № 4	32	68-11,1%	6-0.8%
4	Род дом МКТУ	43	65-10,6%	2-0.2%
5	Род дом Район	4-0,8%	18-2,9%	32-4.5%
6	ОДБ	-	8-1,3%	2-0.2%
7	Всего:	507-100%	613-100%	

Из представленной таблицы видно, что в 2009 – 2010 годах наибольшее количество детей переводилось из роддома ОПЦ, также увеличилось количество переводов из районных род домов – в 6 раз. В таблице 3 приводится раскладка по степеням недоношенности.

**Таблица № 3 - Степени недоношенности пролеченных детей.**

№ п/п	Наименование	2008 г	2009 г	2010
1	2500-2001 (1 степени)	147-29,6%	102-16,9%	292 – 41,1%

2	2000-1501 (2 степени)	252 – 50,7%	303-50,2%	322 – 48,3%
3	1500-1001 (3 степени)	82 – 16,5%	169-27,9%	90-13, 5%
4	1000 – и меньше (4 степени)	16 – 3,2%	30-4,9%	6-0,9%
5	Всего:	497 – 100%	604 – 100%	710 -100%

Из данной таблицы видно, в 2010 году по сравнению с 2009 годом, перевод недоношенных детей 1-ой степени увеличился в 2,3 раза, 2-ой степени остался практически без изменений, 3-й степени снизился почти в 2 раза и 4-й степени уменьшился в 5 раз. Это говорит о том, что дети выписывались домой непосредственно из роддомов. Как видно из таблицы, несмотря на открытие ОПЦ №2, принимающих детей из городских родильных домов с 03.05 2010г, согласно приказу МЗ РК № 325, « О регионализации перинатальной помощи в ЮКО» и количество поступающих недоношенных детей на II этап в ОПЦ №1 с каждым годом растёт. Это связано с тяжёлой патологией со стороны матери.

Таким образом, выхаживанию и необходимому лечению недоношенных детей на II этапе относятся сугубо индивидуально и является продолжением мероприятий, начатых в родильных домах районов. А так же большую роль при выхаживании недоношенных детей играют совместное пребывание матери и ребёнка в палате и грудное вскармливание, которое является основным источником питания для недоношенного ребёнка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Н.П.Шабалов. Неонатология. I том. М., -Медпресс-информ, -2006, -608с.
2. Эффективная перинатальная технология. ВОЗ. UNICEF, 1993.г. Женева. Модуль -7С.

УДК 618.1:616.98-07

#### К ВОПРОСУ ОБ АСПЕКТАХ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА В ГИНЕКОЛОГИИ И О СРАВНИТЕЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ

*Д.Б.Мусаева*

*Городская больница №1, г.Тараз*

#### ТҮЙІН

Хламидиі грамтеріс жасушаішілік паразит болып табылады. Ол тегіс бұлшықет жасушаларында, эпителиалды және эндотелиалды жасушаларда, моноциттер мен макрофагтарда көбейеді. Адамдарда хламидидің 3 түрі кездеседі .... Әлемде жыл сайын хламидиоздың алғашқы көрінісімен 80-90 млн. адам дәрігерге шағымданып келеді. Бұл жұқпаның басқа да жыныс жолдарындағы жұқпалармен қабаттасып келуі байқалады. Хламидиоздың таралуы гонорейға қарағанда 15% жоғары және ол көрсеткіш тынымсыз өсіп жатыр.

#### SUMMARY

Chlamydiae are gram-negative obligate intracellular parasites that breed in smooth muscle cells, epithelial and endothelial cells, monocytes and macrophages. There are 3 species of Chlamydia for human pathogens: C. Pneumoniae, C prittaci, C. Trachomatis]. Every year in the world because of chlamydia go to the doctor initially 80-90 million persons. It is noted the combination of with other infections, which transmitted sexually

Хламидии являются грамтрицательными облигатными внутриклеточными паразитами, размножающимися в клетках гладкой мускулатуры, эпителиальных и эндотелиальных клетках, моноцитах и макрофагах. Для человека патогенны 3 вида хламидий: C. Pneumoniae, C prittaci, C. Trachomatis]. Ежегодно в мире по поводу хламидиоза первично обращаются к врачу 80-90 млн. человек. Отмечается сочетание этой инфекции с другими инфекциями, передаваемыми половыми путем. Распространенность хламидиоза на 15% выше, чем гонорей, и продолжает неуклонно расти. Хламидийная инфекция гениталий существенно нарушает репродуктивную функцию и повышает опасность инфицирования ее потомства. Все это определяет необходимость выявления и лечения данной патологии. Хламидиоз цервикального канала в период беременности приводит к внутриутробному инфицированию плода, преждевременным родам, несвоевременному разрыву плодных оболочек, что способствует увеличению заболеваемости и смертности новорожденных.

Хламидиями инфицировано от 500 млн до 1млрд людей. Частота инфицирования гинекологических больных составляет 4-30 %, при наличии аднексита она равняется 20-30%, кольпита и эндоцервицита – до 10%[4]. Основу патогенеза хламидиоза составляет медленно протекающий рубцовый процесс: нарушения в капиллярном звене микроциркуляторного русла, потеря клетками ворсинок, нарушение трансэндотелиального обмена, стаз и краевое стояние тромбоцитов, гипоксия ткани, отек, нарушение цитопемсиса, вплоть до полного отсутствия пиноцитозных пузырьков. Механизм рубцевания заключается в усилении синтеза коллагенообразования и пролиферация фибробластов, что является причиной трубного бесплодия, эктопической беременности[5]. Лабораторная диагностика играет огромную роль в выявлении хламидиоза. При этом надо знать, что ни один из методов лабораторной диагностики не является совершенным. У каждого метода есть свои преимущества и недостатки. Поэтому не каждый положительный результат однозначно свидетельствует о заболевании. И наоборот не каждый отрицательный результата исключает

заболевание. В этой статье мы постарались изложить общие представления о лабораторной диагностике хламидиоза. Общий мазок является самым простым и наиболее доступным методом. У женщин исследуют материал из двух мест: мочеиспускательный канал и шейка матки, методом соскоба. Суть метода сводится к тому, что исследуемый материал тонким слоем наносят на покровное стекло: высушивают и окрашивают специальными красками; затем смотрят в световом микроскопе. С помощью традиционного окрашивания хламидии обнаруживаются менее чем в четверти случаев. Этот метод хорошо работает только при остром хламидиозе, а при хроническом он безэффективен.

Методы выявления антигенов возбудителя включают ИФА (иммуноферментный анализ) и ПИФ (прямая иммунофлюоресценция), в том числе и экспресс-диагностика с помощью набора «Хламисет». Иммуноферментный анализ позволяет оценить наличие хламидий в пробах даже невооруженным глазом (чем сильнее желтая окраска раствора, тем больше хламидий обнаружено). Но точный результат получают при оценке окраски на специальном приборе. Чувствительность метода при хламидиозе чуть ниже, чем у иммунофлюоресцентных методов, но специфичность выше (до 100%). Метод прямой иммунофлюоресценции позволяет увидеть хламидии внутри клеток в виде светящихся включений. Метод хорошо зарекомендовал себя и при остром, и при хроническом хламидиозе. Его назначают при бесплодии с неясной причиной, беременности с осложнениями, неясном воспалении мочеполовой сферы. И чувствительность, и специфичность метода оценивается приблизительно в 90 %. Результат считается положительным, только если обнаруживаются внутри клеток. Для диагностики хламидиоза применяются зарубежные и российские препараты (хламоскрин).

Метод требует квалифицированной лабораторной подготовки и не всегда срабатывает при малом количестве возбудителей хламидиоза. Расширить спектр получаемой информации можно выявлением антител к хламидиям в крови пациента. Так можно оценить стадию хламидиоза (острая или хроническая, состояние после рецидива или выздоровления – здесь большую роль играет нахождение иммуноглобулинов класса М, указывающих на остроту процесса), определить, помогает ли лечение (вместе с посевом и методом ПЦР), а также выявить хламидиоз вне гениталий (поражение глаз, суставов, легких). Так, после выздоровления сохраняются в основном иммуноглобулины класса G при рецидиве А и М, при хроническом хламидиозе – А и G, при остром – иммуноглобулины всех классов.

Очень труден, хотя и обладает высокой ценностью, культуральный метод специальная экспериментальная культура клеток заражается пробой от больного. В случае положительного результата через несколько дней количество хламидий в культуре резко возрастает. Метод позволяет выявить разновидности хламидий, устойчивых к лечению, а также обнаружить хламидиоз при ВИЧ инфекции.

Методы выявления ДНК возбудителя (так называемая ДНК-диагностика) включают ПЦР (полимеразная цепная реакция). Материалом для исследования могут служить не только выделения из мочеиспускательного канала, шейки матки, влагалища, но и моча. Эти методы являются очень современными и характеризуются высокой точностью. Время от взятия материала для исследования до получения результатов обычно составляет 1-2 сут. Чувствительность ПЦР равна 10 копиям на миллилитр, а специфичность практически 100 %.

ПЦР хорошо себя зарекомендовала в диагностике хронических и бессимптомных инфекций. При обильных (особенно гнойных) выделениях точность метода существенно снижается. При гнойных выделениях более предпочтителен ИФА, ПИФ и посев. Роль лечащего врача в диагностике хламидиоза. Качество диагностики хламидиоза во многом зависит от лечащего врача. Он должен быть профессионалом в области инфекций, передающихся половым путем. Даже на этапе диагностики перед ним стоят серьезные задачи: индивидуально выбрать объем обследования; из множества существующих методов исследования выбрать оптимальный; в зависимости от конкретной ситуации выбрать место взятия материала (мочеиспускательный канал, шейка матки, влагалище, глотка, прямая кишка, конъюнктив); не ошибиться со временем взятия материала (исследование в инкубационном периоде, а также в течение 3-4 недели после приема антибиотиков, может оказаться недостоверным); правильно взять материал для исследования.

**Выводы.** Если сравнивать методы диагностики хламидиоза по объективности, то учет результатов прост и фактический не зависит от человеческого фактора (т.е. субъективного мнения исследователя) при иммуноферментном анализе и ПЦР-диагностике хламидиоза. Иммунофлюоресцентный и культуральный методы очень утомительный для лаборанта, а оценка результатов во многом зависит от опыта и субъективной оценки специалиста. Культурный метод, связанный с выращиванием клеток, требует нескольких суток, в то время как остальные методы диагностики хламидиоза в течение 1-5 часов. Врачу отводится главная роль в выявлении этого заболевания, так как от его знаний лучших методов диагностики хламидиоза, будет зависеть качество жизни его пациентов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Фримель Х., Брок И. Основы иммунологии: Пер. с нем. - М: Мир, 1986.-254с.
2. Clamp J.R. The relationship between the immune system and mucus in the protection of mucous membranes // Biochem. Soc. Trans. - 1984. - V. 12. -N5.-P. 754-756.
3. Dura W.T., Bernatowska E. Secretory component, 1-antitrypsin and lysozyme in Ig A deficient children. An immunohistochemical evaluation of intestinal mucosa // Histopatology. - 1984. - V.8. - N 5. - P. 747 - 754.
4. Man A.L., Prieto-Garcia M.E., Nicoletti C. Improving M cell mediated transport across mucosal barriers: do certain bacteria hold the keys? Immunology, 2004, 113: 15-22.

5. Снайдерс А., Дж.М.Николаидес. Ультразвуковые маркеры хромосомных дефектов плода М: Видар 1997, 1 46-4.
6. Врожденные пороки развития пренатальная диагностика и тактика. Под редакцией Петриковского Б.М., Медведева М.В., Юдиной Е.В., М: реальное время 1999, с 95-97.
7. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития в ранние сроки беременности. Под редакцией Медведева М.В., М: реальное время, 2000, с 19-21.
8. Станик И. Эмбриология человека. Братислава: Веда, 1997, с 227-228.

УДК 618.5-022.36-073.43

## СОНОГРАФИЯ - КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ «МАТЬ - ПЛАЦЕНТА - ПЛОД» ПРИ ВНУТРИУТРОБНОМ ИНФИЦИРОВАНИИ РОЛЬ ИНФЕКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ПАТОЛОГИИ ПЛОДА

*О.В. Махмудова*

*Областной консультативно-диагностический медицинский Центр, г. Шымкент*

### ТҮЙІН

Күрсақішілік инфекциялар акушерство және перинатологиялық медициналық-әлеуметтік өзекті мәселелердің бірі. Өйткені, репродуктивті жүйенің ерте және кеш асқынуларының басты себебі болып қана қоймай, нәрестелердің ауыр дәрежедегі ауыршақтығына әкеледі. Нақты жұмыс күрсақ ішілік инфекцияға тән УД критериялар анықтауға арналған.

Актуальность проблемы. Внутриутробные инфекции (ВУИ) - инфекционные заболевания и процессы, вызванные возбудителями, которые попадают к плоду от больной матери трансплацентарным, гематогенным или нисходящим путем, а так же при прохождении ребенка по родовым путям - восходящий путь. Внутриутробное инфицирование - одна из актуальных медико-социальных проблем акушерства и перинатологии, так как является одной из важнейших причин ранних и поздних репродуктивных потерь, а также тяжелой заболеваемости новорожденных, приводящей к инвалидизации детей. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в последние годы в области профилактики лечения инфекционных заболеваний, отсутствует четкая тенденция к их снижению. В этой связи ранняя диагностика внутриутробного инфицирования является весьма актуальной. До настоящего времени истинная частота ВУИ не установлена и варьирует в больших пределах, зависит от многих факторов: вида возбудителей, сроков беременности, состояния плода и новорожденного и т.д.

Современной медицине известно до 2500 различных видов инфекций. К безусловным возбудителям, особенно часто, вызывающим формирование тяжелой патологии плода, относятся инфекции, объединенные в так называемый TORCH-комплекс: То-токсоплазмоз, R-краснуха, С-цитомегаловирус и Н-герпес. Хламидиоз, микоплазмоз, уреа-плазмоз, трихомониаз, гонорея, относящиеся к заболеваниям, передающимся половым путем (ЗППП), не вызывают столь тяжелого поражения плода, как инфекция TORCH-комплекса, но, учитывая их широкое распространение среди женщин детородного возраста, значение этих инфекций также велико. Значительную опасность для плода представляют также вирусы гепатитов В и С, ВИЧ и сифилис. В настоящее время обследование на все эти инфекции является обязательным для всех беременных.

Высокий процент внутриутробных инфекций среди причин перинатальной заболеваемости и смертности обуславливает необходимость расширения методов диагностики и прогнозирования вышеуказанной патологии. В настоящее время к самым достоверным методам диагностики относятся, главным образом, ранний амниоцентез, кордоцентез, биопсия тканей плода. Однако, эти методы являются ин-вазивными (оперативными) могут повлечь за собой угрозу прерывания беременности и последующий выкидыш, достаточно дорогостоящими и выполняются только в специализированных клиниках. Не менее достоверным, но более безопасным и доступным не только в стационарах, но и в поликлиниках является метод ультразвукового сканирования беременных с доплерометрической оценкой состояния плода. В зависимости от развития и выраженности компонентов воспаления, исходы ВУИ могут быть такими: прерывание беременности, формирование пороков развития, особенно в первые 2 мес. беременности. Это обусловлено тем, что критический формообразовательный период с максимальной чувствительностью зачатков большинства органов к повреждающим влияниям находится именно в данное время. Правилom является: чем раньше произошло инфицирование плода, тем тяжелее последствия.

Для всех антенатальных ВУИ характерно поражение плаценты. Это приводит к фетоп-лацентарной недостаточности, гипоксии плода, задержке внутриутробного развития, недонашиванию, рождению ребенка с низкой массой тела, развитию различных дисэмбриогенетических стигм. Следствием плацентита может быть выкидыш, мертворождение, рождение ребенка в асфикции. В случае внутриутробного инфицирования плода важно четко определить ультразвуковые критерии, указывающие на развитие этой патологии.

**Цель настоящего исследования:** одной из главных задач работы явилось изучение данных УЗИ у женщин, течение беременности которых осложнилось внутриутробным инфицированием плода, для уточнения критериев диагностики ВУИ плода. Материалы и методы исследования. Многo проведен ретроспективный

анализ амбулаторных карт беременных и историй родов 60 родильниц в возрасте от 19 до 42 лет из групп риска по возникновению ВУИ плода. УЗ исследования выполнялись на аппаратах «АЬОКА - 1700» и «АЬОКА - 1000» с использованием трансабдоминального и трансвагинального трансдюссера (7,5 МГц), с применением цветного доплеровского картирования (ЦДК). У 60 женщин из групп риска по возникновению ВУИ плода, наряду с общепринятым клинико-лабораторным обследованием было проведено ультразвуковое исследование. Все женщины были разделены на 2 группы: Первую группу составили 30 женщин с неосложнённой беременностью (на основании клинико-лабораторно-анамнестических данных) и у которых состояние детей при рождении - удовлетворительное (оценка по шкале Апгар - 7 баллов и выше); во вторую (основную) группу были включены 30 женщин с различными осложнениями беременности (на основании клинико-лабораторно-анамнестических данных) и у которых родились дети с клиническими проявлениями внутриутробной инфекции.

Клинико-лабораторно-анамнестическое обследование женщин включало изучение карт беременных и историй родов 60 родильниц из групп риска по возникновению ВУИ плода. УЗИ с доплерометрией, проведенное в 28 - 29 недель, в 32 - 33 недели и в 38 - 39 недель, позволило обнаружить качественное и количественное изменения амниотической жидкости, изменение структуры внутренних органов плода, состояние плаценты, а также скорость фето-плацентарного и маточно-плацентарного кровотока.

Анализируя полученные данные, необходимо отметить, что аномалии количества околоплодной жидкости выявлены у женщин с ВУИ плода в 3 раза чаще, причем, в основном встречалось маловодие. Нарушение фето-плацентарного и маточного кровотока по данным доплерометрии встречалось у половины всех женщин с внутриутробной инфекцией плода (54,3%). По локализации плаценты эти группы достоверно не различались. У беременных с ВУИ у каждого пятого плода (22,5%) отмечалось отставание в развитии - симметричная и ассиметричная формы с одинаковой частотой (13,2% и 12,8% соответственно). По данным ультразвукового сканирования у женщин с осложненным ВУИ течение беременности, были отмечены увеличение толщины и нарушение созревания плаценты, увеличение размеров живота плода за счет гепато- и спленомегалии. В группе сравнения вышеуказанные признаки отсутствовали. Очевидно, что наличие подобных изменений в ультразвуковой картине плода позволяет заподозрить наличие внутриутробной инфекции и раньше начать соответствующую терапию.

**Выводы:** Обнаружение при УЗИ маркёров внутриматочного инфекционно-воспалительного процесса (ВМИВП) и обусловленной внутриутробным инфицированием патологии плода, делает необходимым проведение углубленного обследования таких беременных, а также их комплексного лечения в целях профилактики возникновения репродуктивных потерь и тяжелой заболеваемости новорожденных с последующей инвалидизацией детей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. УЗИ в диагностике внутриутробного инфицирования в различные сроки беременности. Анастасьева В.Г., г.Новосибирск.
2. Ультразвуковые критерии диагностики внутриутробного инфицирования плода. Е.С.Коляченко, А.В.Михайлов, г.Саратов.
3. Комплексная ультразвуковая оценка функциональной системы «Мать-плацента-плод» при внутриутробном инфицировании. А.В.Поморцев, Л.А.Никулин, О.В.Астафьева, г.Краснодар.

УДК 618.5-07-001.8

#### ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ. УЗД ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ В УСЛОВИЯХ ОКДМЦ. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЗА 2007 - 2010 ГОДЫ

*Г.К. Серманизова  
ОКДМЦ, г. Шымкент*

#### ТҮЙІН

Сәби дүниеге келмей жатып-ақ белігілі бір ауруға душар болуы мүмкін. Мұндай наукастың диагнозын тек қана Қазіргі заманғы ультра дыбыстық зерттеулер (УЗИ) аппараты арқылы анықтауға болады, ондай жолмен жүктілік кезіндегі сәбиде анықталған ауру түрі 86% дұрыс болып шығатыны анық. Бүгінде дәрігерлер алдында тұрған міндеттерінің бірі - жүкті әйелдің құрсағындағы нәрестенің бойындағы ауруды алдын ала анықтау.

#### SUMMARY

Diagnostics of intrauterine developmental defects is necessary for an pregnant women. Echograph is considered to be an objective method of diagnostics. It is scored by 86 percents. Echography helps to identify pathology incompatible with life or causing a child invalidism.

Пренатальная диагностика - это комплексная быстро развивающаяся область медицины, целью которой является выявление пороков развития плода, диагностика хромосомных и моногенных болезней. Работу службы пренатальной диагностики в Казахстане регламентирует приказ МЗ РК №140, от 28.03.06 года. Врожденный порок развития плода - возникшие внутриутробно стойкие морфологические изменения органа, системы органов, части тела или всего организма, выходящие за пределы вариаций строения и нарушающие его (ее) функцию, и возникают в результате нарушений развития зародыша или (много реже) после рождения ребенка как следствие нарушения дальнейшего формирования органов. Частота ВПР, по данным различных авторов, колеблется от 2,7% до 16,3%. По данным ВОЗ - около 2,5% новорожденных появляются на свет с различными пороками развития. Несмотря на успехи современной медицины, по-прежнему, одной из основных причин детской инвалидности и смертности, являются наследственные заболевания и врожденные пороки развития. По данным Национального Генетического Регистра РК, ежегодно в республике рождается от 2500 до 3500 детей с врожденными и наследственными заболеваниями, что составляет от 20,0 до 24,3 на 1000 новорожденных. Удельный вес ВПР в структуре перинатальной смертности составляет 14-16%, занимая 2-3 место, а в ряде экологически неблагоприятных регионов, определен на первом месте.

В условиях высокой детской заболеваемости и инвалидности - проблема сохранения и оздоровления генофонда республики, без организации эффективного медико-генетического скрининга беременных и новорожденных на выявление генетических нарушений, не разрешима. Решающая роль в проведении скрининга принадлежит учреждениям медико-генетической службы республики в обеспечении пренатальной диагностики, позволяющий не только установить диагноз еще до рождения, но и предотвратить появление на свет детей с тяжелыми, неизлечимыми пороками развития, с социально значимыми смертельными генными и хромосомными болезнями.

Таблица 1 - Методы пренатальной диагностики.

Непрямые методы			Прямые методы	
Акушерско-гинекологический осмотр	Бактериол.исслед на скрытые инфекции	Мед-генетич. консультирование	Неинвазивные методы	Инвазивные (оперативные) Методы
Основная цель – отбор женщин групп высокого риска для детального углубленного наблюдения			Наиболее распространенным и эффективным методом является УЗИ	1. амнионбиопсия 2. плацентобиопсия 3. амницентез 4. кардоцентез

Таким образом, наиболее распространенным и эффективным прямым методом пренатальной диагностики является ультразвуковое исследование. Диагностическая точность УЗИ (по данным различных авторов) составляет 68-86%. ОУД ОКДМЦ - является методическим центром для проведения ультразвуковых исследований беременным 2-го уровня. Обследования проводятся на УЗ - сканерах «Aloka SSD - 1700», «Aloka SSD - 650», «Aloka SSD - 1000»(пр-ва Японии) и УЗ - сканер «Caris»(пр-ва Италии).

Таблица 2 - Статистические данные по ОУД ОКДМЦ

№	Виды УЗ-патологии	2007 год		2008 год		2009 год		За 6 месяцев 2010 года	
1	Врожденные пороки развития	79	0,63	112	0,97	225	1,85	139	2,42
2	Антенатальная гибель плода	23	0,18	35	0,30	56	0,46	29	0,50
3	Другая патология при беременности	8101	64,39	7229	62,74	6906	56,63	3832	66,77
Общее количество беременных		12581	100%	11523	100%	12194	100%	5739	100%

В ОУД, в случае выявления ВПР у беременных, создаются консилиумы при участии не менее трёх врачей, все случаи впервые выявленных ВПР передаются в ОПЦ. В течение последних 3-х лет не было случая расхождения диагнозов ВПР, все диагнозы были верифицированы.

Анализируя данные таблицы: увеличивается количество выявленных ВПР из года в год, соответственно, удельный вес ВПР растёт - от 0,63 (в 2007 году), до 2,42 (в 2010 году).

Таблица 3 - Структурный анализ выявленных ВПР

№	Виды	2007 год		2008 год		2009 год		За 6 месяцев 2010 года	
Осмотрено беременных всего:		12581		11523		12194		5739	
Выявлено ВПР всего:		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс	%
		79	0,63	112	0,97	225	1,85	139	2,42
1	ВПР множественные	18	22,8	31	27,7	98	43,6	46	33,1
2	ВПР ЦНС, в т.ч.ДНТ	29	36,7	43	38,4	59	26,2	40	28,8

3	ВПР ЖКТ	9	11,4	6	5,4	8	3,5	8	5,8
4	ВПР МВС	9	11,4	9	8,1	12	5,3	17	12,2
5	ВПР ССС	1	1,3	5	4,4	8	3,5	6	4,3
6	ВПР ОДА	4	5,1	7	6,3	7	3,1	4	2,9
7	ВПР прочие	9	11,4	11	9,8	33	14,7	22	15,8

Проведенный анализ частоты встречаемости ВПР у плодов выявил, что I место во внутренней структуре ВПР занимали врожденные пороки ЦНС плода, II место - множественные (сочетанные) пороки, III место - аномалии развития МВ С, IV место - пороки развития ЖКТ плода. В последние 2 года отмечается стойкая тенденция к увеличению количества со-четанных (множественных) пороков развития плода - они занимают лидирующее 1 место, врожденные пороки ЦНС плода, в т.ч., ДНТ - «сместились» на 2-е место, остальная внутренняя структура по нозологическим формам не претерпевает существенных изменений из года в год. Эти статистические данные коррелируют с литературными данными и данными по Республике. Анализируя статистические данные за последние годы, можно сделать следующие выводы:

отмечается увеличение удельного веса ВПР в структуре общей патологии беременных, это связано с улучшением диагностики ВПР (кадровый потенциал Центра, материально - техническое оснащение ОУД); несколько уменьшился срок гестации, на котором были выявлены множественные грубые пороки развития, не совместимые с жизнью (составил в среднем 20-21 неделя); повысилась культура, «грамотность» беременных в отношении «предназначения» ультразвукового исследования (в структуре УЗИ беременных увеличился удельный вес при сроке гестации 10-14 недель, 20-24 недели, когда прерывание беременности по медицинским показаниям наименее травматично для неё).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Пренатальная диагностика наследственных и врождённых заболеваний. Реальность и перспективы. В.С. Баранов, Санкт-Петербург; 2007
2. Пренатальная диагностика врождённых пороков развития плода, под редакцией Р. Ромеро;
3. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии, под редакцией А.Е. Волкова.

УДК 616.12 – 005.4 - 084

### СОЧЕТАННАЯ ПАТОЛОГИЯ В ПРАКТИКЕ КАРДИОЛОГОВ АМБУЛАТОРНО – ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

*Д.О. Альжанова*

*Центральная городская поликлиника, г.Шымкент*

#### ТҮЙІН

Полиморбизм соңғы жылдары әлеуметтік – медициналық мәселеге айналып отыр. № осыдан әлеуметтік маңызы үлкен аурулардың диспансеризациясы сапалық тұрғыда төмендеуде. Репрезентативті түрде қалыптастырылған аурулардың амбулаторлық карталарын кешенді зерттеу, аурулардың 81,6% - ында екіден астам ауруларының бар екендігі анықталады. Аурулардың кездесуінің интегралды көрсеткіші жүрек ишемиясы бар ауруларда өте жоғары болса, ревматизмге байланысты ең төмен болып шықты.

Анықталған заңдылықтар кардиологиялық аурулардың диспансеризациясын жанаша ұйымдастырудың негізі ретінде ұсынылып отыр.

#### SUMMARY

Polimorbizm become special medical and social problem because of the need for a new organizing prevention of socially significant diseases. A retrospective study of data generated is representative of outpatients patients at outpatient clinics showed that 81.6% of patients. Have more than 2 chronic diseases.

Integral index of occurrence was highest in coronary heart disease (3.640), the lowest - for rheumatism (0,538). Reveal the laws recommended for the targeted clinical examination of cardiac patients.

Прогрессирующий рост хронических болезней, широкое использование информативных методов исследования привели к значительному увеличению общей заболеваемости. В результате комплексных медицинских осмотров взрослого населения среднее количество заболеваний, выявленных у одного, обследованного, увеличилось до 1,7 – 6,3 нозологических форм [1,2,4]. Это дало основание относить полиморбизм к наиболее существенным клиническим особенностям современного больного, представляющим для кардиологов и врачей общей практики теоретический и практический интерес. Теоретически возможно любое сочетание заболеваний у одного больного. Особый интерес представляет синтропия - частое сочетание отдельных заболеваний, последовательность их возникновения и определение факторов, обуславливающих эту закономерность.

**Цель исследования** заключалась в изучении амбулаторных карт 1028 больных, находящихся под ежегодным диспансерным наблюдением в Шымкентской городской поликлинике более 5 лет. В обследованной

группе преобладали мужчины (56,5 %). Различий в возрастном составе мужчин и женщин не было: до 40 лет - 8,9 %, 40-59 лет - 62,3 %, 60 лет и старше - 28,8 %.

**Методы и материалы.** Для оценки частоты встречаемости и последовательности выявления отдельных заболеваний у одного больного в анализ были включены 30 наиболее распространенных хронических болезней, выявленных при первичном осмотре и последующем диспансерном наблюдении. Определялась частота сочетания отдельных заболеваний и последовательность их выявления у одного больного в процессе диспансеризации. С помощью корреляционных таблиц и обработки на ЭВМ получали нормированные показатели (интегральный показатель встречаемости - ИПВ), не зависящие от частоты регистрации заболеваний (распространенность болезней). Для каждого заболевания определяли сумму ИПВ всех зарегистрированных его сочетаний с другими заболеваниями, позволяющую оценить частоту сопутствующей патологии при данном заболевании. Выделяли сумму ИПВ сопутствующих заболеваний, зарегистрированных до (1) и после (2) первичной диагностики основного заболевания (ИПВ1 и ИПВ2 соответственно). У 81,6% обследованных в процессе диспансеризации выявлено 2 и более хронических заболеваний. ИПВ был наиболее высоким при ишемической болезни сердца (ИБС 3,640), наиболее низким - при ревматизме (0,538). Последовательность диагностики заболеваний характеризовалась, соответствием ИПВ1 и ИПВ2. Существенное преобладание ИПВ2 свидетельствовало о преимущественно первичной диагностике основного заболевания (неврозы, ревматизм). Противоположная ситуация была при ИБС и сосудистых поражениях головного мозга. У остальных больных частота выявления сопутствующих заболеваний была одинаковой как до, так и после первичной диагностики основного заболевания. ИПВ колебался в широких пределах: от 0,013 до 0,317. ИПВ, превышающий 0,300, отмечен только в одном варианте сочетаний - гипертоническая болезнь (ГБ) и ИБС. ИПВ более 0,200 был при 3 сочетаниях заболеваний: ИБС - гастрит (0,280), ИБС - холецистит (0,205), ИБС - остеохондроз (0,217).

Большинство сочетаний заболеваний с высоким ИПВ было в пределах одной системы органов: ГБ - ИБС, гастрит - холецистит и т. д. Эта закономерность особенно отчетливо проявлялась при болезнях желудочно-кишечного тракта и в меньшей степени - при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Для редких сочетаний болезней была характерна противоположная тенденция. Как правило, эти заболевания относились к различным системам органов. Первичной диагностике ГБ наиболее часто (в 10 раз чаще) предшествовала нейроциркуляторная дистония (НЦД) (ИПВ1 0,114, ИПВ2 0,013 соответственно). У больных ГБ в последующем наиболее часто диагностировалась ИБС (ИПВ2 0,187). Значительно чаще, чем в предшествующий период, у этих больных диагностировались также сосудистые заболевания головного мозга, остеохондроз и хронический холецистит. Среди заболеваний, предшествовавших ИБС, особое место занимала ГБ, которая отмечалась у 20 % больных с впервые диагностированной ИБС. В период последующего наблюдения наиболее часто диагностировались, сосудистые поражения головного мозга. До диагностики ИБС эти заболевания встречались в 3 раза реже. Другие частые сопутствующие заболевания встречались с одинаковой частотой как до, так и после первичной диагностики ИБС. При ИБС частота сопутствующих заболеваний была особенно велика, 8 из них имели ИПВ, превышающий 0,150. Исключение составила бронхиальная астма, которая так же, как и при ГБ, встречалась лишь в единичных случаях.

Хроническому бронхиту наиболее часто предшествовала ИБС (ИПВ1 0,106), другие заболевания отмечались значительно реже. После диагностики хронического бронхита наиболее часто выявлялась бронхиальная астма, которая возникла на этом фоне в 5 раз чаще. Хронический бронхит был основным заболеванием, предшествовавшим бронхиальной астме, остальные заболевания были единичными. Наиболее редко хроническому бронхиту сопутствовали неврозы, ИПВ которых (0,017) был в 10 раз меньше по сравнению с другими заболеваниями. При язвенной болезни не удалось выявить определенной последовательности возникновения сопутствующих заболеваний. Часто выявлялись гастрит и холецистит. В 10 раз реже язвенная болезнь сочеталась с сосудистыми заболеваниями головного мозга, бронхиальной астмой, болезнями суставов. Хронический гастрит по частоте сочетания с другими заболеваниями был на втором месте после ИБС. ИПВ в 5 из них превышал 0,150: ИБС (0,280), остеохондроз (0,237), холецистит (0,187), язвенная болезнь (0,187), НЦД (0,179). Большинство этих заболеваний выявлялось с одинаковой частотой как до, так и после диагностики хронического гастрита. Исключение составили хронический холецистит и энтероколит, которые диагностировались после выявления хронического гастрита в 2 раза чаще.

Хроническому холециститу наиболее часто предшествовал гастрит, который отмечался до диагностики данного заболевания у 40% больных. Остальные заболевания желудочно-кишечного тракта предшествовали холециститу в 3 раза реже. При частом сочетании хронического холецистита с ИБС и остеохондрозом определенной закономерности в их выявлении установить не удалось. У 1/3 в больных с впервые диагностированным пиелонефритом (31,3%) имелись в анамнезе ГБ и ИБС. В последующем наиболее часто диагностировались заболевания мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, аденома предстательной железы). Сахарному диабету (преимущественно II типа) наиболее часто сопутствовала ИБС, ожирение и ГБ, причем эти заболевания в 2-3 раза чаще предшествовали диагностике сахарного диабета. По сравнению с ИБС сахарный диабет в 15 раз реже сочетался с ревматизмом и неврозами. НЦД характеризовалась высоким ИПВ (1,896), что свидетельствовало о значительной частоте сопутствующей патологии, включающей заболевания



всех органов и систем. Определенной закономерности в последовательности выявления этих заболеваний не отмечено.

Таким образом, частота сочетанной патологии в значительной степени определялась характером заболеваний. Так, частота сочетания ГБ и ИБС превышала среднюю величину ИПВ в 30 раз. Эта особенность сохранялась при исключении влияния на ИПВ распространенности этих болезней. Можно предположить, что характер и степень синтропии отдельных заболеваний определяются половыми и возрастными особенностями их возникновения. Количество выявленных заболеваний не зависело от пола и существенно возрастало с увеличением возраста больных. Если в младших возрастных группах полиморбизм встречался как исключение, то в более пожилом возрасте сочетание нескольких заболеваний у одного больного являлось правилом. Так, среднее количество заболеваний у одного больного за 30 лет возрастало в среднем в 3 раза. Поскольку возможность сочетания отдельных заболеваний у одного больного увеличивается в геометрической прогрессии, возрастной фактор приобретает еще большее значение. Следовательно, при наличии возрастных различий в возникновении и выявлении отдельных заболеваний создаются условия для различий в частоте их сочетаний независимо от распространенности. Возраст оказывал существенное влияние не только на количество зарегистрированных заболеваний, но и на характер впервые выявленной патологии. Большинство диагнозов НЦД, ревматизма было установлено у лиц в возрасте до 45 лет, в то время как сосудистые заболевания головного мозга в этой возрастной группе диагностировались лишь в единичных случаях. Очевидно, сочетание заболеваний, возникающих в одном возрасте, более вероятно независимо от патогенетической связи между ними. Этим, в частности, объясняется частое сочетание таких заболеваний, как ИБС-холецистит, хронический бронхит - гастрит и др. при отсутствии закономерности в последовательности их выявления. В то же время при некоторых вариантах синтропии эта последовательность была отмечена, что позволяет предполагать наличие патогенетической связи между ними. Влияние общности патогенетических механизмов сказывалось уже в том, что наиболее часто выявлялись сочетания заболеваний в пределах одной системы органов, что было особенно характерно для болезней желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы. В этом отношении особенно иллюстративна последовательность выявления следующих заболеваний: НЦД - ГБ - ИБС - сосудистые заболевания головного мозга; хронический бронхит - бронхиальная астма; хронический гастрит - холецистит - заболевания кишечника.

Таким образом, широкий охват населения диспансерным наблюдением, включающим регулярные профилактические осмотры и внедрение в практику более информативных диагностических методов, сопровождается существенным увеличением выявляемости хронических заболеваний. В связи с этим полиморбизм становится не исключением, а скорее правилом в современной практике врачей амбулаторно-поликлинических учреждений. Степень полиморбизма, частота сочетания отдельных заболеваний у одного больного, их характер и последовательность выявления определяются возрастом больных и наличием патогенетических связей между некоторыми заболеваниями. Выявленная закономерность сочетаний кардиологических патологии с отдельными заболеваниями может быть использована для более целенаправленного проведения диспансерного обследования больных, выработки комплексных программ профилактики и лечения наиболее распространенных болезней внутренних органов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кулыкбаев Г.А., Булешов М.А., Саркулова С.М., Бектибаева Н.Ш. Применение методов донозологической диагностики, профилактики и реабилитации сердечно-сосудистых заболеваний у рабочих промышленных предприятия на примере Шымкентского свинцового завода (методические рекомендации – Астана, 2005, - 62с.)
2. Булешов Д.М. Оценка медико-социальной эффективности модели комплексной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у работников свинцового производства г.Шымкента //Автореф.дис.канд.мед.наук. Алматы 2010 23с.
3. Серенко А. Ф., Ценов А. Проблемы диспансеризации населения. - София, 1997.
4. Эльштейн Н. В. Общемедицинские проблемы общетерапевтической практики. - Таллинн, 1993-201с.

#### СОДЕРЖАНИЕ

<b>ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ И ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ</b>	
АНАЛИЗ ЭКСПЕРТИЗ В СВЯЗИ С ИНЦИДЕНТАМИ ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	
Э.И.Джубаев.....	3

К ВОПРОСУ О СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ АСПЕКТАХ СМЕРТЕЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЙ НАРКОТИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ <i>К.А. Кульмаханов</i> .....	5
КӨЛІК ЖҮРГІЗУШІЛЕРІНІҢ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІ ӨЗГЕРІСТЕРІНІҢ СИПАТТАМАСЫ <i>Г.Қ.Сауытбекова</i> .....	7
ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫ АУЫЛДЫҚ ЕЛДІ МЕКЕНДЕРІНДЕГІ ОНКОГИНЕКОЛОГИЯЛЫҚ ҚЫЗМЕТТІҢ ЖАҒДАЙЫН БАҒАЛАУ <i>С.Н. Кульбаева</i> .....	9
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИИ ПРИ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ <i>Г.М. Азимкулова</i> .....	13
МОРФОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ПРИ КОЛОНИЗАЦИИ ХЕЛИКОБАКТЕР ПИЛОРИ <i>М.А. Арынгазин</i> .....	16
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА И НЕОБХОДИМЫЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ <i>Г. К. Нуржанов, М. И. Кошанов</i> .....	17
СОСТОЯНИЕ ИНФИЦИРОВАННОСТИ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ СРЕДИ ДЕТЕЙ <i>Г. К. Нуржанов</i> .....	18
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ <i>Г. К. Нуржанов</i> .....	20
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ <i>А. Алданжар</i> .....	22
ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ В ПОДГОТОВКЕ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ <i>С.Н.Кульбаева, Р.Т.Тлеужан, Д.Д.Ермекбаева, Н.И. Калдыбекова, Р.М. Назаров, А.О. Тулекеева, А.У. Измагамбетова</i>	24
К ВОПРОСУ О ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ЗДОРОВЬЕ <i>Л. Е. Аликанова, Е. Б. Куралбаев, П. Л. Лесбек, С. С. Серикбай</i> .....	26
ОРГАНИЗАЦИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ И СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗА 2009-2010 ГОДЫ ПО ШГП №2 <i>Г.М. Курманбекова</i> .....	28
ОРГАНИЗАЦИЯ АМБУЛАТОРНО ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ПРИМЕРЕ АНАЛИЗА РАБОТЫ ГККП «ШЫМКЕНТСКОЙ ГОРОДСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ №2» ЗА 2008-2010 г <i>Г.М. Курманбекова</i> .....	32
АЛГОРИТМ ВЫБОРА ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА В ПЕДИАТРИИ <i>Б.М. Арысбаева</i> .....	35
ТРАВМАТИЗМ В ЕДИНОБОРСТВАХ <i>О.И.Зайцева</i> .....	39
АШЫСАЙ, БАЙЫЛДЫР, ҚАРНАҚ, ҚҰШАТА ЕЛДІ МЕКЕНДЕРІНІҢ ЖӘНЕ КЕНТАУ ҚАЛАСЫНЫҢ ХАЛҚЫНЫҢ УРОЛОГИЯЛЫҚ АУРУЛАРМЕН СЫРҚАТТАНУЫ <i>Р.І. Тұрсынбеков, Н.А. Жақай, Қ.А.Сейілбеков, Х.Б. Байтереков, А.А. Бабаев</i> .....	41
ОҚО ТОПЫРАҒЫНДАҒЫ ТАБИҒИ РАДИОНУКЛИДТЕРДІҢ ТӨРТ ЖЫЛДЫҚ ДЕҢГЕЙІ <i>Б.К.Торғаутов, Ә.Ж.Ештай, Қ.Т.Дарбишев, М.А.Бейсенов, Ш.А.Айботаева, Б.М.Нақбаев</i> .....	43
ШУ-САРЫСУ УРАН КЕН ПРОВИНЦИЯСЫ ҚЫЗЕМШЕК ЕЛДІ МЕКЕНІНДЕГІ ЕРЕСЕК ТҮРҒЫНДАРДЫҢ ДЕНСАУЛЫҚ СИПАТЫНЫҢ ТАЛДАМАСЫ <i>Б.К.Торғаутов, Ә.Ж.Ештай, Қ.Т.Дарбишев, М.А.Бейсенов, Ш.А.Айботаева, Б.М.Нақбаев</i> .....	45
ТАУКЕНТ ЕЛДІ МЕКЕНІНДЕГІ ЖАС БАЛАЛАРДЫҢ ДЕНСАУЛЫҚ СИПАТЫНЫҢ КӨПЖЫЛДЫҚ ДИНАМИКАСЫ <i>Б.К.Торғаутов, У.Ш.Илесов, Қ.Т.Дарбишев, М.А.Бейсенов Ш.А.Айботаева, Б.М.Нақбаев</i> .....	47
ПОДХОДЫ К СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА <i>М.А.Булешов, Е.Б. Абдраимов</i> .....	49
ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ,- ВАЖНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ <i>М.А.Булешов, Ж.Б.Кольбаева</i> .....	51
<b>КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА</b>	
ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <i>М. Т. Серикбаева, Р. Н Кенжеханова, Э. З Баймуханбетова, Л. И. Николаева, Ж. Д Мусабаева, Н. Я Шойбекова</i> .	54
ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИНОРОДНОГО ТЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА <i>Н.С. Нарходжаев, К.А. Таджибаев, С.М.Сарыбай, М.С. Турегельдиев</i> .....	56
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОГО ШОКА У ДЕТЕЙ <i>К.А. Имаи</i> .....	58
ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ АНЕМИИ У ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ ДЕТЕЙ <i>К.А. Имаи</i> .....	60

ХАРАКТЕРИСТКА ЭПИЗООТИЧЕСКОЙ УТРАТЫ СОЗНАНИЯ ПРИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ <i>С. М. Усманов</i> .....	62
ГЕМОРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ ОСЛОЖНЕННЫЙ ИНВАГИНАЦИЕЙ КИШЕЧНИКА У РЕБЕНКА 6-ТИ ЛЕТ <i>Н. С. Нарходжаев, К.А. Таджибаев, С.М. Сарыбай, М.С. Турегельдиев</i> .....	63
ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С ДЕФОРМАЦИЯМИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ <i>Г.А. Утебаева</i> .....	65
СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ <i>Р.Ж.Тажидинова</i> .....	66
МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ <i>М.А. Сейтханов</i> .....	70
ОСЛОЖНЕНИЕ НА АМБУЛАТОРНОМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ <i>К.Б. Дюсупов, В.О. Кенбаев, З.Н. Бахиев</i> .....	72
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА <i>В.О.Кенбаев</i> .....	73
ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯНЫМ СКЛЕРОЗОМ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ <i>А. Алданжар</i> .....	76
АЛЫНБАЛЫ ПЛАСТИНАЛЫ ТІС ПРОТЕЗДЕРІНЕ УЙРЕНУ <i>Г.Е.Бейсенова</i> .....	78
STREPTOCOCCUS PYOGENES ШТАМДАРЫНЫҢ АНТИБИОТИКТЕРГЕ СЕЗІМТАЛДЫҒЫ <i>М.Д. Даулетова, Т.С.Сулейменова, Д.С. Рахымбердиев</i> .....	79
ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ ПО СЦЕЖИВАНИЮ МОЛОКА-ОДИН ИЗ ВАЖНЕЙШИХ, ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ <i>Р.М. Алдамжарова</i> .....	81
ОСОБЕННОСТИ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ГОРМОНАЛЬНЫМИ СИСТЕМАМИ «МИРЕНА» <i>Б.С.Малгаждарова, Г.В. Полухина, Э.И. Федорова, А.Т. Арыспаева, Е.С. Ширгалиева, Ш.Ж. Калибекова</i> .....	82
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЭХОГРАФИЧЕСКОГО КРИТЕРИЯ ГИПОПЛАЗИИ АМНИОНА <i>Г.В. Полухина</i> .....	83
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА <i>Л.Е. Укибаева, Г.В. Полухина, Э.И. Федорова, З.Ю. Атаханова, Р.К. Джунусова, Ш.Ж. Калибекова, Е.С. Ширгалиева</i> .....	84
РЕФЛЮКС-НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ <i>Т.В.Зобонова, С.С.Мустафина, А. Хайрулла., У.Р. Карсыбаева, Э.И. Ташимбетова, Н.М. Халметова</i> .....	86
МӘЙІТ МАТЕРИАЛЫНАН ҚАРБАМАЗЕПІНДІ АНЫҚТАУ <i>Г.У.Абитаева</i> .....	89
ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ <i>Г.А.Албаева</i> .....	90
КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА ОСТЕОАРТРОЗА <i>Г.А. Албаева</i> .....	92
ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ <i>П.Ж.Курманбаева</i> .....	94
АУРУХАНАДАН ТЫС ПНЕВМОНИЯНЫҢ ЕМІ <i>Э.Д. Сманова</i> .....	95
ПРИНЦИПЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ <i>Н.Н.Бекенов</i> .....	97
СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ ГЕМИСИНУСИТОМ <i>Р.А.Таиров</i> .....	99
ЭФФЕКТИВНОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА ОЗОН/НО-УЛЬТРАЗВУКОВЫМ МЕТОДОМ <i>Р.А.Таиров</i> .....	102
ТЕЗИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛАЗМЫ КРОВИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ ГЕМИСИНУСИТОМ <i>А.Б.Ақшалов</i> .....	102
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА <i>А.Б.Ақшалов</i> .....	104
К ВОПРОСУ О ПОРАЖЕНИЯХ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ <i>А.Н. Калманбаева</i> .....	106
АКУШЕРЛІК ҚАН АҒУДЫ БОЛЖАУ <i>К.Байгондиев</i> .....	108
ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В РОДИЛЬНОМ ОТДЕЛЕНИИ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ <i>К.Байгондиев</i> .....	109

ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА <i>З.Е. Түйтебаева</i> .....	111
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ <i>И. В. Прокопенко</i> .....	112
ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ <i>М. С. Айдосова, И. В. Прокопенко, К. У. Сугирбекова, А. Е. Ибрагимова</i> .....	114
СПИНАЛЬНАЯ И ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ВЫСОКИМ ОПЕРАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИМ РИСКОМ <i>Д.В. Огай</i> .....	115
ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ОНКОЛОГИИ <i>Д.В. Огай</i> .....	118
АЯҚ-ҚОЛ ЖАРАҚАТЫНЫҢ ЖЕДЕЛ КЕЗЕҢІНДЕ КОНСЕРВАТИВТІ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕГІ АУЫРСЫНУДЫ БАСУШЫ ЖӘНЕ ҚАБЫНУҒА ҚАРСЫ ТЕРАПИЯ <i>Г.М.Ерденова, М.М.Баянов, Д.А.Азизов, Т.А.Бабаханов, А.Б.Утебаев</i> .....	120
ОПЕРАТИВТІ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ САН СҮЙЕГІ МОЙНЫНДА ЖАЛҒАН БУЫНЫНЫҢ БОЛУ СЕБЕПТЕРІ <i>М.М.Баянов</i> .....	122
САН СҮЙЕГІ МОЙНЫНЫҢ ЖАЛҒАН БУЫНЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУ НӘТИЖЕЛЕРІ <i>М.М. Баянов</i> .....	124
УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ В ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЕ ГОРОДА УРАЛЬСКА ЗАПАДНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ <i>М.Б.Халилова</i> .....	126
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ И СТОЙКОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПО ЦПГ Г. ШЫМКЕНТА <i>Ж.Ә.Қауызбай</i> .....	127
ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО СПЕКТРА ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ <i>В.К.Махатова, Г.О. Алтынбаева, Н.К. Булатханова, Ф.С. Каипова, У.А. Кутимова, К.Ш.Ибрагимова</i> .....	130
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗАТОРА СНЕМWELL В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ <i>Г.К. Асылбекова, У.К. Аманжолова, Э.Д. Қашқаралиева</i> .....	131
РЕГИОНАРНЫЕ МЕТОДЫ АНЕСТЕЗИИ В ПРАКТИЧЕСКОМ АКУШЕРСТВЕ <i>Г.Ж. Сыздықова</i> .....	133
НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ ПРИ НАПРЯЖЕНИИ И ПОСЛЕ РОДОВ. КОНСЕРВАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ <i>Н.И.Калдыбекова, Р.К. Карсыбекова, П.Е.Токжигитова, С.А.Джантурсынова, К.К. Сапарова, А.А.Сейтхасимова</i> .....	135
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПРОБЛЕМЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>Ж.Ә.Қауызбай</i> .....	137
ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАННЕГО ОБНАРУЖЕНИЯ ГЕПАТИТА В <i>Г.Ш. Примкулова</i> .....	139
<b>ФАРМАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ</b>	
ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛИНА И УРСОСАНА У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ДООПЕРАЦИОННОМ И РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ <i>Д.С.Сексенбаев, Р.Т.Тажимурадов, Б.Д.Сексенбаев, М.Ю.Саранова, Г.Д.Сексенбаева</i> .....	141
МЕТОД ГАЗОЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ВЫСШИХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТАХ <i>В.П. Краснов, И.Е. Никанорова, Е.М. Бондаренко</i> .....	143
ЛОГИСТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ МЕДИЦИНСКОГО СНАБЖЕНИЯ СИЛОВЫХ СТРУКТУР ГОСУДАРСТВА LOGISTIC CONCEPTION OF MEDICAL FORCE STATE STRUCYURES DELIVERIES <i>Т.Г. Дергоусова, Т.Г. Dergousova</i> .....	145
ОЦЕНКА ПО ЦИТОЛОГИЧЕСКИМ ХАРАКТЕРИСТИКАМ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ Cu,Zn,Pb НА – POPULUS ITALICA, P.DELTOIDES ESTIMATION OF TOXIC ACTION OF CU (COPPER), ZN (ZINC) AND PB (LEAD) ON POPULUS ITALICA, P.DELTOIDES ACCORDING TO CYTOLOGIC CHARACTERISTICS <i>Г.В.Омельченко</i> .....	147
АНАЛИЗ НОРМАТИВНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЧИСЛЕННОСТИ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ПЕРСОНАЛА АПТЕЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ. THE ANALYSIS OF NORMATIVE DOCUMENTATION FOR DETERMINING THE NUMBER OF PHARMACEUTICAL PERSONNEL .PHARMACEUTICAL ORGANIZATIONS. <i>С.Б.Давидов, О.Д. Могильная, О.А. Рогов</i> .....	149
ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ДЕРМАТОЛОГИИ <i>Ж.С.Токсанбаева, А.Н. Қалманбаева</i> .....	152
ПРИМЕНЕНИЕ МИЛДРОНАТА В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ <i>О.И.Зайцева</i> .....	155
ФИТОПРЕПАРАТЫ <i>П.Ж. Қурманбаева</i> .....	157

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОДНОКРАТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «НОВОСЭВЕН» ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ (ДВС-СИНДРОМ), ВЫЗВАННОМ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ <i>Г.М. Азимкулова</i> .....	158
ИЗУЧЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНАЛАПРИЛА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА <i>М.Д. Сайдуллаева</i> .....	160
ХРАНЕНИЕ ТОВАРОВ В ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ ОРГАНИЗАЦИЯХ <i>С.Б. Садыкова</i> .....	162
ФЛЕМОКЛАВ СОЛЮТАБ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ И ХРОНИЧЕСКИМ РИНОСИНУСИТАМИ <i>О.Ж. Искендинова</i> .....	163
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА НАЗОНЕКС В ЛЕЧЕНИИ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА <i>О.Ж. Искендинова</i> .....	165
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СМЕСИ «HUMANA HN MCT» У ДЕТЕЙ НАХОДЯЩИХСЯ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ЖКТ <i>Н.К. Мухамеджанова, К.Ж. Жумагулова, Г.А. Утебаевой, Ш.С. Жуматова</i> .....	166
ОЛИГОСАХАРИДЫ-ПРЕБИОТИКИ В ПИТАНИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА <i>Г.Е. Бектенова, Н.Н. Бекенов, Г.С. Адырбекова</i> .....	168
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕКСИКОНА В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ АРТИФИЦИАЛЬНЫХ АБОРТАХ <i>А.Ж. Даниярова, А.Б. Аринова, Г.Т. Альменова, В.С. Каукунова</i> .....	170
ЖАТЫР МОЙНЫН ДАЙЫНДАУҒА ПРЕПИДИЛ-ГЕЛЬ ҚОЛДАНУ НӘТИЖЕСІ <i>А.Ж. Даниярова, Г.Т. Альменова, В.С. Каукунова</i> .....	172
ПРИМЕНЕНИЕ ЖАРОПОНИЖАЮЩИХ СРЕДСТВ У ДЕТЕЙ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОГО РЕГИОНА <i>Н.Н. Бекенов, Г.Е. Бектенова, А.Т. Туганбаева, Л.В. Ахметова</i> .....	173
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ДОНА У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ НА РАННЕЙ СТАДИИ <i>А.З. Джолмуханов</i> .....	176
МЕСТО ОЛФЕН ГЕЛЯ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА <i>А.З. Джолмуханов</i> .....	179
КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ОПЕКИ ПАЦИЕНТОВ, ПРИОБРЕТАЮЩИХ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ В ГОРЛЕ <i>С.Б. Садыкова, Г.К. Бектанова, О.В. Блинова, К.Д. Шертаева</i> .....	181
ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТПУСКЕ БЕЗРЕЦЕПТУРНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КАШЛЯ <i>Г.К. Бектанова, С.Б. Садыкова, О.В. Блинова, К.Д. Шертаева</i> .....	182
<b>ОБЗОРЫ</b>	
ЭНДОМЕТРИОЗ: ПРОБЛЕМА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ РЕШЕНИЯ <i>К.Б. Мухамадиева</i> .....	185
СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О ПОЛИКИСТОЗЕ ЯИЧНИКОВ <i>Г.А. Опрева</i> .....	191
МИОМА МАТКИ: НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ <i>К.Б. Мухамадиева</i> .....	196
<b>СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ</b>	
СЛУЧАЙ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ С ИСХОДОМ В АМИЛОИДОЗ У МАЛЬЧИКА 14 лет <i>Г.Н. Кылышбекова</i> .....	203
ТРАНСВЕЗИКАЛЬНАЯ БИОПСИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>Р.И. Турсынбеков</i> .....	205
ТРИХОБЕЗОАР ЖЕЛУДКА <i>А.Ю. Мамеков</i> .....	205
АТАЛЫҚ БЕЗДІҢ СИРЕК КЕЗДЕСЕТІН ТЕРАТОМА ТҮРІ <i>Р.І. Тұрсынбеков, Н.А. Жақай, Ж.Б. Оразбақов, Қ.А. Сейілбеков, Х.Б. Байтерекөв, А.А. Бабаев</i> .....	207
ПРИМЕНЕНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ, КАК АЛЬТЕРНАТИВА ОПИОИДНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ <i>Р.М. Исенов</i> .....	208
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ <i>Р.М. Исенов</i> .....	210
ОСТРЫЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ <i>Г.Ж. Сыздыкова</i> .....	212
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: МИКСОМА СЕРДЦА <i>М.А. Утеулиев</i> .....	216
ОСОБЕННОСТИ ВЫХАЖИВАНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ НА ВТОРОМ ЭТАПЕ. <i>Р.М. Алдамжарова</i> .....	217

К ВОПРОСУ ОБ АСПЕКТАХ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА В ГИНЕКОЛОГИИ И О СРАВНИТЕЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ <i>Д.Б.Мусаева.....</i>	219
СОНОГРАФИЯ - КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ «МАТЬ - ПЛАЦЕНТА - ПЛОД» ПРИ ВНУТРИУТРОБНОМ ИНФИЦИРОВАНИИ РОЛЬ ИНФЕКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ПАТОЛОГИИ ПЛОДА <i>О.В. Махмудова.....</i>	221
ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ. УЗД ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ В УСЛОВИЯХ ОКДМЦ. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЗА 2007 - 2010 ГОДЫ <i>Г.К. Серманизова.....</i>	222
СОЧЕТАННАЯ ПАТОЛОГИЯ В ПРАКТИКЕ КАРДИОЛОГОВ АМБУЛАТОРНО – ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ <i>Д.О. Альжанова.....</i>	224

**К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**

1. Статья должна быть напечатана в 2-х экземплярах на одной стороне листа А-4, не более 30 строк на странице, с полуторным (1,5) интервалом между строками. Times New Roman Times New Roman KZ -12 кегль, поля сверху и снизу 2 см., слева 4 см., справа 2см.
2. Статья может содержать до 6 страниц машинописи, список использованной литературы (библиография), резюме на трех языках (на русском, английском и казахском, если статья на казахском языке; если статья на русском языке — резюме составляется на казахском, английском и русском языках; если статья на английском языке - резюме, соответственно, на казахском, русском и английском языках). Резюме должно быть составлено из нескольких предложений, отражающих суть проблемы, изложенной в статье. Обязательны инициалы и фамилии авторов, указанных в статье.
3. Статья должна иметь визу руководителя кафедры, учреждения на право опубликования и сопроводительное письмо руководства учреждения на официальном бланке (или заверенное печатью).
4. Вверху первой страницы статьи пишутся: УДК, инициалы и фамилии авторов, название статьи, название учреждения, в котором выполнена работа с указанием города. В конце статьи должна быть подпись каждого автора с указанием должности, ученой степени, ученого звания (фамилии, имени, отчества, адреса и телефона).
5. Статья должна быть тщательно выверена автором. Корректурa авторам не высылается, сверка проводится по авторскому оригиналу, на новой дискете (без вирусов и повреждений).
6. Фотографии, диаграммы, рисунки, сканируются и вносятся в текст на дискете по ходу статьи.
7. Сокращение слов, имен, названий, кроме общепринятых не допускается. Меры даются в системе СИ. Аббревиатуры расшифровываются после первого упоминания в тексте и остаются неизменными.
8. Список литературы составляется по ходу статьи, по мере употребления в тексте. В тексте дается библиографическая ссылка на порядковый номер источника в квадратных скобках.
9. Редакция оставляет за собой право сокращения или исправления статей.
10. Направление в редакцию работ, ранее опубликованных или предоставленных в другие редакции для опубликования не допускаются.

За дополнительной информацией и по всем интересующим вопросам обращаться по телефону 40-22-08, 40-82-22 (внутр.113).

E-mail: [UKGMA\\_Vestnic@mail.ru](mailto:UKGMA_Vestnic@mail.ru)

E-Mail: [medacadem@rambler.ru](mailto:medacadem@rambler.ru)

<http://www.ukgma.kz>