

ХАБАРШЫСЫ

№ 4 (55), 2011

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Основан с мая 1998 г.

Учредитель: «Республиканское государственное предприятие на праве хозяйственного ведения «Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия»

Журнал зарегистрирован в
Министерстве связи и информации
Республики Казахстан
Регистрационное свидетельство
№11321-ж от 24.0.2. 2011 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 «Хабаршы» («Вестник») включен в Перечень изданий для публикации основных результатов диссертаций.

Компьютерный набор и верстка:
Суюнбаева Н.С.

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
<http://www.Ukgma.kz>

Тираж 50 экз.

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)

ФАРМАЦИЯ

УДК 615.276:581.6

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ НАСТОЯ И ВОДОРАСТВОРИМЫХ ПОЛИСАХАРИДОВ ТРАВЫ КОРОСТАВНИКА ПОЛЕВОГО (KNAUTIA ARVENSIS (L.) COULT.)*М.П. Гладченко, Е.Б. Артюшкова, И.Л. Дроздова, Н.Н. Денисова**ГБОУ ВПО Курский государственный медицинский университет Минздрава России, Россия, г. Курск*

ТҮЙІН

Мақалада дала шәукілдегі шөбінің тұрындысы мен суда ерігіш полисахаридтерінің қабынудың экссудативті және пролиферативті кезеңіне әсер ету нәтижелері қарастырылған. Тәжірибе нәтижесі шәукілдек шөбінің тұрындысы мен суда ерігіш полисахаридтерінің экссудация мен пролиферация кезеңінде көрінетін жабырқаңқы қабынуға қарсы әсері бар екенін көрсетті. Тұрынды мен суда ерігіш полисахаридтердің қабынудың түрлі кезеңдеріне әсер етуі тәжірибе ретінде бірінші рет қарастырылды.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты изучения влияния настоя и водорастворимых полисахаридов травы короставника полевого на экссудативную и пролиферативную стадии воспаления. Результаты эксперимента показывают, что настой и водорастворимые полисахариды травы короставника полевого обладают противовоспалительными свойствами, проявляющимися в угнетении стадий экссудации и пролиферации. Влияние настоя и водорастворимых полисахаридов на различные стадии воспаления экспериментально изучено впервые.

SUMMARY

ANTI-INFLAMMATORY ACTIVITY OF INFUSION AND WATER-SOLUBLE POLYSACCHARIDE FROM KNAUTIA ARVENSIS (L.) COULT. HERB M.P. Gladchenko, E.B. Artushkova, I.L. Drozdova, N.N. Denisova Kursk State Medical University, Russia, Kursk The paper presents results on the effect of infusion and water-soluble polysaccharides from the herbs of Knautia arvensis (L.) Coult. on exudative and proliferative stages of inflammation. Results of experimental researches have shown, that infusion and water-soluble polysaccharides from Knautia arvensis (L.) Coult. suppressed exudative and proliferative stages of inflammation. Effect of infusion and water-soluble polysaccharides in various stages of inflammation studied experimentally for the first time.

Во флоре России произрастают 2 вида рода Короставник – Knautia L. семейства Ворсянковые (Dipsacaceae), из которых наиболее распространен короставник полевой (Knautia arvensis (L.) Coult.) [7,14]. Короставник полевой - многолетнее травянистое Евроазиатское растение, широко распространенное почти по всей Европе, в Западной Сибири, Казахстане. В России произрастает в Европейской части (кроме северных районов), на Северном Кавказе, на Юге Западной Сибири, как заносное - на Сахалине. В Средней России растет во всех областях. Общий ареал распространения: лесная зона, лесной и субальпийский пояс Европы, Западной Сибири и Предкавказья. Данный вид широко встречается во всех областях Центральной России по лугам, по разреженным лесам и опушкам, среди кустарников, по паровым полям, на пастбищах [7,9,14].

Короставник полевой издавна применяется в народной медицине в качестве противовоспалительного, отхаркивающего, антисептического средства [4,6]. Из данных литературы известно, что трава содержит витамин С (14,58 %) [1], сапонины, горькие и дубильные вещества, иридоиды, сахара, каротин (провитамин А) (до 140 мг%), и другие витамины, микро- и макроэлементы [1,2]. Однако до настоящего времени полисахариды данного вида изучены недостаточно, не установлена их фармакологическая активность.

Цель нашей работы заключалась в экспериментальном изучении влияния настоя и водорастворимых полисахаридов (ВРПС) из травы короставника полевого на различные стадии воспалительного процесса. Воспаление - сложный многоступенчатый процесс, представляющий собой динамический каскад биологических причинно-следственных явлений, проходящих в своем развитии через ряд стадий и фаз [13]. Поэтому оценку противовоспалительного действия изучаемого настоя и водорастворимых полисахаридов проводили с учетом их влияния на разные стадии воспалительного процесса.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования являлся настой и водорастворимые полисахариды (ВРПС), полученные из травы короставника полевого. Сырье для получения настоя и ВРПС заготавливали в Курской области в 2008-2010 гг. в период массового цветения растений. Настой травы короставника полевого готовили согласно ГФ XI [3]. ВРПС из травы короставника полевого получали по методике Н.К. Кочеткова [5].

Экспериментальная часть. Противовоспалительные свойства оценивали на двух моделях. Исследование проводили на беспородных мышах массой тела 18-20 г, белых беспородных крысах массой 180-220 г. Животных содержали в стандартных условиях вивария Курского государственного медицинского университета. Исследования выполняли в соответствии с правилами, принятыми Европейской Конвенцией по

защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (г. Страсбург, 1986) и приказом №708н Минздравсоцразвития России «Об утверждении правил лабораторной практики» [8]. Антиэкссудативное действие ВРПС и настоя оценивали в условиях острого асептического воспаления стопы мышей, вызванного формалином, по степени ингибирования прироста отека стопы на фоне препаратов по сравнению с контролем – группой интактных животных [10].

Экссудативный отек вызывали путем субплантарной инъекции в правую заднюю стопу мышей 0,02 мл 2% водного раствора формалина. Исследуемые препараты вводили натошак однократно внутрижелудочно в дозах: ВРПС – 200мг/кг (в объеме раствора 0,2 мл на 20 г массы животного) в виде водной взвеси, настой травы короставника полевого (1:10) – 1мл/кг за 45 минут до введения флогистика. Опыты проводили на мышах массой 18-20 г. В опыт брали три группы мышей.

Первой группе животных вводили внутрижелудочно (через зонд) ВРПС, второй – настоем травы исследуемого растения, третьей - воду дистиллированную (контроль). Массу стопы измеряли через 3 часа (на пике отека) после инъекции флогистика на электронных весах, в качестве контроля использовали левую лапку того же животного, в которую параллельно с введением флогистика инъецировали равный объем изотонического раствора натрия хлорида. О выраженности воспалительного отека судили по приросту веса воспаленных лапок, который определяли по разнице в массе между воспаленными и невоспаленными лапками; об антиэкссудативной активности – по разнице между величиной отека лапы, вызванного формалином у контрольных животных и у мышей, получавших изучаемые ВРПС, настоем.

Антипролиферативную активность ВРПС и настоя изучали на модели «ватной гранулемы» у беспородных белых крыс массой 180-220 г [10,12]. Крысам, находящимся под легким эфирным наркозом, в области спины тщательно выстригали шерсть и в асептических условиях делали продольный разрез кожи и подкожной клетчатки длиной 1-2 см. Затем пинцетом через образовавшийся разрез кожи в подкожной клетчатке формировали полость, в которую помещали предварительно простерилизованный ватный шарик массой 25 мг и накладывали 1-2 шва. Через 7 дней имплантированный шарик с образовавшейся вокруг него грануляционной тканью извлекали и высушивали до постоянной массы при 55-60°C.

Массу образовавшейся грануляционно-фиброзной ткани определяли по разнице между массой высушенной гранулемы и массой имплантированного ватного шарика. ВРПС вводили в дозе 100 мг/кг массы животного на протяжении всего эксперимента ежедневно. Дистиллированную воду (контроль) и настоем травы короставника полевого (1:10) вводили в аналогичных условиях в дозе 1мл/кг массы тела в сутки.

Статистическая обработка результатов эксперимента проводилась согласно ГФ XI с использованием критерия Стьюдента [3,11].

Результаты и их обсуждение. Антиэкссудативная активность. Изучение антиэкссудативной активности исследуемых ВРПС и настоя на модели воспаления, вызванного формалином, показало, что они влияют на фазу экссудации процесса воспаления, вызывая уменьшение отека конечности мышей (таблица 1). Из данных таблицы видно, что при введении ВРПС и настоя травы короставника полевого обнаруживается тенденция к уменьшению объема отека. При введении ВРПС в дозе 200 мг/кг отек уменьшался на 12,27%, настой в дозе 1мл/кг – 16,97%, по сравнению с контролем. Исследуемый настоем в большей степени влияет на фазу экссудации по сравнению с ВРПС изучаемого растения.

Таблица 1 - Влияние настоя и ВРПС травы короставника полевого на отек лап, вызванный у мышей формалином (n=6)

Препарат, доза	Вес лапок, мг		Величина отека		Противовоспалительный эффект, %
	правой	левой	(M±m), мг	%	
Контроль	266,18	149,35	116,83±10,94	100	-
Настоем, 1мл/кг	263,00	166,00	97,00±8,13*	83,03	16,97
ВРПС, 200 мг/кг	268,33	165,83	102,50±9,71*	87,73	12,27

Примечание: * - достоверность различий с контролем (P<0,05).

Антипролиферативное действие. Результаты исследования влияния изучаемых ВРПС и настоя на пролиферативный компонент воспаления представлены в таблице 2. Из данных таблицы 2 видно, что в контрольной группе животных вес грануляционной ткани составил 94,33±0,71 мг. Эту величину мы приняли за 100%. В остальных сериях опытов под влиянием исследуемых препаратов величина грануляционной ткани по сравнению с контрольными данными была меньше: настоем травы короставника полевого (1:10) (доза 1мл/кг) - 80,67±0,88 мг, ВРПС травы короставника полевого (доза 100мг/кг) - 51,83±1,30 мг. По результатам эксперимента для настоя травы короставника полевого в дозе 1мл/кг % угнетения образования гранулемы составил 14,5%, для ВРПС травы короставника полевого – 45,1%. Исследуемые ВРПС угнетают процесс образования гранулемы в большей степени по сравнению с настоем изучаемого растения.

Таблица 2 - Влияние настоя и ВРПС травы короставника полевого на образование грануляционно-фиброзной ткани у крыс (n=6)

Препарат, доза	Масса сухих гранулам, мг, (M±m)	Угнетение образования гранулемы, %
Контроль	94,33±0,71	-
Настой, 1мл/кг	80,67±0,88*	14,5
ВРПС, 100мг/кг	51,83±1,30*	45,1

Примечание: * - достоверность различий с контролем (P<0,05).

Выводы. Таким образом, в результате проведенных исследований было установлено, что настой и водорастворимые полисахариды травы короставника полевого обладают противовоспалительной активностью. Влияние настоя и водорастворимых полисахаридов на различные стадии воспаления экспериментально изучено впервые.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биологически активные вещества растительного происхождения / Б.Н. Головкин, Р.Н. Руденская, И.А. Трофимова, А.И. Шретер. - М.: Наука, 2001. - Т. II. - 764 с.
2. Биологически активные вещества растительного происхождения / Б.Н. Головкин, Р.Н. Руденская, И.А. Трофимова, А.И. Шретер. - М.: Наука, 2002. - Т. III. - 216 с.
3. Государственная фармакопея СССР. Вып.1. Общие методы анализа. МЗ СССР. - XI изд., доп. - М.: Медицина, 1987. - 334 с.
4. Дикорастущие полезные растения России / Отв. ред. А.Л. Буданцев, Е.Е. Лесиовская. - СПб.: Изд-во СПХФА, 2001. - 663 с.
5. Кочетков, Н.К. Химия биологически активных природных соединений / Н.К. Кочетков. - М.: Химия, 1970. - 378 с.
6. Лавренов, В.К. Энциклопедия лекарственных растений народной медицины / В.К. Лавренов, Г.В. Лавренова. - СПб: Нева, 2003. - 272 с.
7. Маевский, П.Ф. Флора средней полосы Европейской части России / П.М. Маевский. - М.: Товарищество научных изданий КМК, 2006. - 600 с.
8. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 23 августа 2010 г. № 708н «Об утверждении правил лабораторной практики».
9. Прудников, Н.А. Сосудистые растения Курской области / Н.А. Прудников, А.В. Полуянов. - Курск: КГУ, 2005. - 80 с.
10. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. - М.: Медицина, 2000. - 398 с.
11. Сернов Л.М., Гацура В.В. Элементы экспериментальной фармакологии. - М., 2000. - 352 с.
12. Тринус, Ф.П. Нестероидные противовоспалительные средства / Ф.П. Тринус, И.А. Мохорт, Б.М. Клебанов. - Киев, 1975. - 240 с.
13. Тринус, Ф.П. Фармакологическая регуляция воспаления / Ф.П. Тринус, В.К. Клебанов, И.М. Ганжа. - Киев: Здоровье, 1987. - С. 144.
14. Флора средней полосы России: Атлас-определитель / Киселева К.В., Майоров С.Р., Новиков В.С. - М.: ЗАО «Фитон+», 2010. - 544 с.

УДК 615.282.03:616.5-002.828

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КРЕМА "ТЕРФАЛИН" ПРИ НЕКОТОРЫХ МИКОТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОЖИ

Г.А.Ташбаева

Областной дерматовенерологический диспансер, г. Шымкент

ТҮЙІН

Бұл мақалада "Терфалин" дәрілік затын қолдану кезінде санырауқұлақты аурулардың комплексті емі туралы жазған. Зерттеу кезінде "Терфалин" жоғары нәтиже көрсетті.

SUMMARY

This article is about a complex treatment of the fungi using of a medical preparatein «Terphalin». During the research «Terphalin» showed high results.

В последние годы продолжает оставаться достаточно неблагоприятной ситуация с распространением грибковых заболеваний кожи. В общей структуре дерматологической заболеваемости они занимают второе место после пиодермий. Согласно данным Областного дерматовенерологического диспансера по городу Шымкенту заболеваемость дерматомикозами за 1 квартал 2011 года по сравнению с аналогичным периодом 2010 года возросла в 1,5 раза. Дерматомикозы, особенно микозы стоп, характеризуются хроническим волнообразным течением с обострением в летнее время и ремиссией в холодное. Ведущую роль в развитии грибковых заболеваний кожи играет состояние макроорганизма. Среди экзогенных предрасполагающих факторов следует отметить микротравмы кожи с нарушением целостности рогового слоя. Обильное потоотделение, повышение влажности кожи приводят к мацерации рогового слоя, возникновению эрозий и внедрению грибов в глубокие слои эпидермиса. Заражение микотическими инфекциями чаще происходит в банях, душевых, плавательных бассейнах, спортивных залах, а также через обезличенную обувь.

Несмотря на наличие в арсенале врачей-дерматологов большого количества противогрибковых препаратов, эффективное лечение грибковых инфекций до сих пор остается актуальной проблемой современной микологии. Мы поставили целью изучение терапевтической эффективности, переносимости при лечении некоторых микотических инфекций кремом "Терфалин" компании "Nobel". Действующим веществом крема "Терфалин" является тербинафин – аллиламиновое производное, обладающее широким спектром противогрибкового действия. В низких концентрациях тербинафин оказывает фунгицидное действие в отношении дерматофитов, дрожжеподобных грибов. Тербинафин специфически подавляет ранний этап биосинтеза стероидов в клетке гриба за счет ингибирования фермента скваленэпоксидазы в клеточной мембране гриба. Это приводит к дефициту эргостерина и к внутриклеточному накоплению сквалена, что вызывает гибель клетки гриба. Тербинафин не оказывает влияния на метаболизм гормонов или других лекарственных препаратов.

Показанием для наружного лечения крема "Терфалин" являются микозы стоп, грибковые поражения складок, гладкой кожи, отрубевидный лишай. В исследовании принимали участие 11 больных с различными микотическими поражениями кожи, находившихся на амбулаторном и стационарном лечении в дерматологическом отделении центральной районной больницы г. Туркестана. По заболеваниям больные распределились следующим образом: микозы стоп – 5 пациентов, отрубевидный лишай – 3, инфильтративно-нагноительная трихофития лобковой области -3. Среди больных с микотическим поражением стоп преобладали мужчины: (4 мужчин, 1 женщина). У всех больных диагноз микотического поражения кожи был подтвержден лабораторно. У четверых больных отмечалась сквамозная форма эпидермофитии стоп, у 1-го больного – интертригинозная. Клиническая картина характеризовалась наличием эритематозно-шелушащихся очагов, сопровождающихся слабым зудом, интертригинозная форма характеризовалась поражением 4-го и 5-го межпальцевого промежутка с мацерацией и микровезикуляцией. Крем "Терфалин" применялся 2 раза в сутки. Перед нанесением крема пораженные участки очищались и подсушивались. Крем наносили на пораженную кожу и прилегающие участки тонким слоем с последующим легким втиранием. При интертригинозной форме микоза стоп с поражением межпальцевых промежутков крем наносили под повязку при стихании островоспалительного процесса. Об эффективности лечения грибкового поражения кожи кремом "Терфалин" судили по динамике клинических симптомов. К концу 4-й недели лечения у всех больных отмечено клиническое излечение.

У 2-х больных отрубевидным лишаем поражение кожи ограничивалось областью груди и межлопаточной областью и только у 1-го больного процесс носил распространенный характер захватывая кожу шеи, плеч, живота. Клинически кожный процесс проявлялся резко ограниченными, не возвышающимися над поверхностью кожи пятнами округлых и неправильных очертаний светло-розового, кофейно-коричневого цвета. На поверхности пятен отмечалось мелкопластинчатое шелушение, легко выявляемое при поскабливании. Всем больным было назначено втирание крема "Терфалин" в очаги поражения утром и вечером на протяжении 4-х недель. Спустя 2 недели у всех больных отсутствовало шелушение. К концу срока лечения отмечалось исчезновение клинических проявлений заболевания. Под наблюдением находилось 3 больных мужчин с инфильтративно-нагноительной формой трихофитии лобковой области. В настоящее время локализация очагов трихофитии на коже лобковой области значительно возросла. Особенности анатомического строения данной области, изобилующей кровеносными сосудами и нервными окончаниями, способствует быстрому формированию глубоких инвазивных, чрезвычайно болезненных инфильтратов, появлению осложнений в виде лимфаденитов и аллергических высыпаний.

Все пациенты отметили половой контакт как причину возникновения заболевания и до обращения в лечебное учреждение лечились самостоятельно, что значительно усугубило клинические проявления заболевания. У обоих больных первые очаги поражения возникли в лобковой области. Больные жаловались на умеренный зуд, жжение, болезненность в области поражения. Диагноз трихофитии лобковой области был подтвержден результатами микологического исследования; при микроскопическом исследовании у всех наблюдаемых больных выявлены элементы гриба. Кожный патологический процесс характеризовался наличием резко отграниченного очага, возвышающегося над уровнем здоровой кожи, с выраженными островоспалительными явлениями в виде отека, яркой гиперемии и инфильтрации. На поверхности очага имелись множественные пустулы с обильным гнойным отделяемым и гнойно-геморрагическими корками.

Волосы были склеены в пучки. Нагноительная форма лобковой трихофитии у всех больных сопровождалась паховым лимфаденитом. Как правило, общее состояние больных было удовлетворительным. Лечение инфильтративно-нагноительной формы трихофитии было комплексным и включало применение терфалина в таблетках по 250 мг 1 раз в сутки, антигистаминных препаратов, местное лечение. Было замечено, что препарат обладает отчетливым противовоспалительным эффектом, благодаря которому достигался быстрый регресс островоспалительных явлений, вызванных как самим грибом, так и аллергической реакцией макроорганизма на микотический процесс. Отмечена хорошая переносимость терапии у всех пациентов, побочных реакций не выявлено. Благодаря хорошей основе препарат при нанесении на кожу быстро впитывался, не оставляя следов на белье.

Выводы: 1. Крем "Терфалин" можно рекомендовать пациентам в качестве базовой терапии при микотическом поражении стоп, гладкой кожи. 2. Крем "Терфалин" обладает противовоспалительным действием и способствует быстрому регрессу островоспалительных явлений. 3. Крем "Терфалин" хорошо переносится больными. Его применение не сопровождается развитием побочных явлений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметова А. К. Клинико-иммунологическая характеристика микроспории и трихофитии: Автореф. дис... канд. мед. наук. Алматы, 1994.
2. Мохаммад Юсуф. Клинико-эпидемиологические особенности микроспории в современных условиях и разработка лечения новыми медикаментозными средствами: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1996.
3. Потекаев Н. С. Кудрина М. И., Потекаев Н. Н. // Вестник. дерматол., 2008, № 5. С. 69.
4. Тарасенко Г.Н. Современные аспекты практической микологии//. Российский журнал кожных и венерических болезней, № 6, 2006.

УДК 616.24-002-053,2 616.153.915-40

ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТА «НЕОСЕЛЕН» НА ДИНАМИКУ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

В.К.Махатова, А.Т. Мирзаева, С.А. Аширбаева, С.Т. Нагалиева, К. М. Парымбетова
ЮКГФА, г. Шымкент
СРБ «Карабулак» Сайрамский район, ЮКО
ГДП №1, г. Шымкент

ТҮЙІН

Біздің жұмысымызда жедел өкпе қабынумен ауыратын мектеп жасына дейінгі 60 баланың ауру ағымына неоселен препаратының әсері зерттелді. Жедел өкпе қабынумен ауыратын балалардың комплексті емінде неоселен препаратын қолдану емнің әсерін күшейтіп, аурудың ұзақтығын қысқартатындығы дәлелденді.

SUMMARY

In this article we study the effect of the preparation « neoselen » in the course of an acute pneumonia of the 60 preschool children. It has been proved that the inclusion of the preparation « neoselen » into the complex therapy of an acute pneumonia at children increases the effectiveness of treatment and reduces the duration of the disease.

Актуальность. Одной из ведущих проблем как медицинского, так и социального плана являются заболевания органов дыхания у детей. Среди детского населения болезни органов дыхания широко распространены и имеют большой удельный вес в структуре заболеваемости. Довольно частой формой поражения органов дыхания у детей являются пневмонии. Согласно экспертной оценке (В.Г.Майданик,2002), заболеваемость острой пневмонией составляет от 4 до 20 случаев на 1000 детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет. Данные представленные в литературе свидетельствуют, что среди всех госпитализированных больных с острой пневмонией новорожденные составляют менее 1%, от 1 до 11 месяцев – 29%,от 1 года до 5 лет – 50% и дети старше 5 лет составляют 20% больных.

Цель работы: Оценка эффективности препарата неоселена при острой пневмонии у детей.

Материалы исследования. Для осуществления поставленной задачи в ходе исследования больные дети дошкольного возраста с пневмонией (60) были разделены на две группы (по 30 человек в каждой). Дети первой группы получали стандартную терапию пневмонии с включением нового препарата неоселен в возрастной дозировке ежедневно до конца курса лечения (перорально). Больные дети второй контрольной группы получали стандартное лечение пневмонии без препарата неоселен. В препарате неоселен основным действующим веществом является олигоэлемент селены и его эффект проявляется на разных уровнях реакции перекисного окисления липидов. Селен входит в состав фермента глутатионпероксидазы – природной

антиоксидантной защиты клетки. Поэтому, микроэлементы селена защищают липофильные и гидрофильные структуры мембраны клеток, что доказывается нашими исследованиями.

Как видно из рисунка 1, исчезновение лихорадки у детей, получавших и не получавших неоселен в составе комплексного лечения, происходит в различные сроки лечения. Так у детей получавших неоселен на 3 день лечения повышение температуры и лихорадка регистрировалась у 60%. А у детей не получавших этот препарат повышение температуры и лихорадка отмечалась у 86% больных. На 7 день лечения лихорадка была у 15% детей получавших неоселен и у 27% детей не получавших.

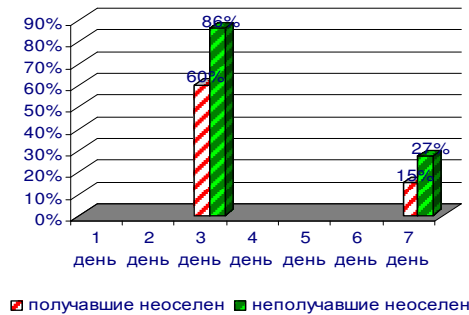


Рисунок 1. Сравнительные показатели лихорадки на фоне лечения в динамике

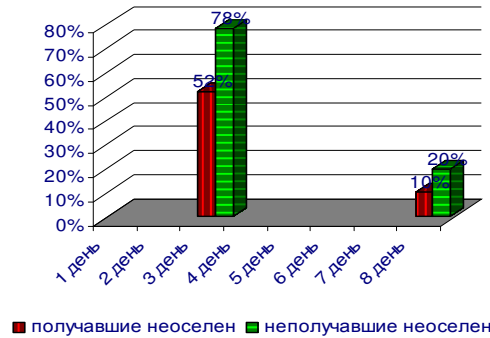


Рисунок 2. Сравнительные показатели исчезновения кашля на фоне лечения в динамике.

На рисунке 2 отражена динамика исчезновения кашля у детей с острой пневмонией на фоне лечения неоселеном. Анализируя полученные данные, можно отметить, что исчезновение кашля происходит в различные сроки в зависимости от наличия неоселена в комплексном лечении. Так, если у детей получавших неоселен на 3 день лечения кашель отмечался у 52% больных, а уже на 8 день лечения – регистрировался только у 10% больных, то у детей, не получавших неоселен, кашель был на 3 день заболевания у 78% больных, а на 10 день лечения все еще держался у 20% больных. Аналогичные изменения прослеживались и в динамике исчезновения одышки на фоне лечения препаратом неоселен (рис 3).

Только у 3% детей получавших неоселен одышка отмечалась на 6 день заболевания, а у детей, не получавших, этот симптом регистрировался у 15% больных. Проведенные исследования выявили высокую эффективность неоселена в комплексной терапии у детей с острой пневмонией. Так, у детей I группы с 3-4 дня от начала приема неоселена отмечалось снижение степени тяжести заболевания. На 7-8 день отмечалась четкая тенденция к сокращению сроков исчезновения клинических признаков пневмонии, таких как кашель, лихорадка, в то же время у детей из II группы – на 10-12 день. Кроме того, прослеживалась более ранняя нормализация данных физикальных обследований и результатов рентгенологического исследования.

Длительность пребывания больного в стационаре сократилась с 14-16 до 10-12 койко-дней

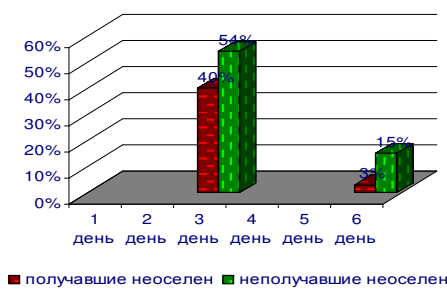


Рисунок 3. Сравнительные показатели одышки на фоне лечения в динамике

Результаты. Наши клинические наблюдения подтверждают целесообразность применения препарата неоселен, обладающего выраженным антиоксидантным действием, в комплексном лечении острой пневмонии у детей.

Заключение. Таким образом, целесообразно включение селенсодержащего препарата неоселен в комплексную терапию пневмонии у детей, который повышает эффективность лечения и приводит к сокращению длительности заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тутельян В.А., Княжев В.А. Селен в организме человека. – М., 2002.
2. Аникина Л.В., Никитина Л.П. Селен, экология, патология, коррекция. – Чита, 2002.
3. Неменко Б.А., Арынова Г.А., Жумабаева З.А. К вопросу о дефиците селена в окружающей среде г.
4. Алматы //Мат. конф. «Медицина и образование в 21 веке», посвященные 70-летию КазГМУ. Алматы, 2001.

УДК 616.143.372:616:61-002

ОСОБЕННОСТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОТИВОКАШЛЕВЫХ ПРЕПАРАТОВ У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТОВ

А.З. Джабаева

ГККП «Казыгуртская районная поликлиника», ЮКО

ТҮЙІН

Бронх - өкпе ауруларымен ауратын 60 бала зерттелген. Әр жастағы балалар қабылдаған жөтелге қарсы дәрі-дәрмектердің әсерінің ерекшеліктері көрсетілген.

SUMMARY

In total 60 children with bronchopulmonary diseases were observed. The peculiarities of the medicines against cough for children of different age were shown.

На сегодняшний день кашель является одной из наиболее распространенных проблем, с которой родители больного ребенка обращаются к педиатру. Симптом кашля может быть проявлением как серьезной патологии дыхательной системы, так и проявлением других различных заболеваний ребенка внелегочного происхождения.

Кашель - рефлекторный процесс, характеризующийся резким нарастанием внутригрудного давления за счет одновременного напряжения дыхательной и вспомогательной мускулатуры при закрытой голосовой щели с последующим ее открытием и толчкообразным быстрым выдохом, при котором из дыхательных путей активно удаляется их содержимое. Кашель является симптомом патологического процесса, чаще всего связанного с заболеваниями органов дыхания. Противокашлевая терапия занимает большое и важное место в лечении заболеваний респираторного тракта у детей, являясь одним из основных направлений вспомогательной и симптоматической терапии. Необходимость лечения кашля, т.е. назначения так называемой противокашлевой терапии, возникает только тогда, когда кашель нарушает самочувствие и состояние больного.

Воздействие любого повреждающего фактора на слизистые оболочки дыхательных путей вызывает реакцию острого воспаления. При прогрессировании воспалительного процесса избыточное образование вязкой слизи и нарушение целостности самой слизистой оболочки (что также повышает адгезию к ней мокроты) могут привести к нарушению бронхиальной проводимости и фиксации микроорганизмов к слизистой оболочке. Изучение механизмов возникновения непродуктивного кашля позволяет определить наиболее оптимальный вариант противокашлевой терапии, направленной на разжижение слизи, стимуляцию выведения бронхиального секрета и регидратацию слизистой оболочки.

Целью исследовательской работы было выявление наиболее эффективных противокашлевых препаратов при лечении различных заболеваний органов дыхания, сопровождающихся кашлем. Было обследовано 60 больных детей с диагнозами: острая пневмония и острый бронхит. Данные диагнозы были подтверждены клинико-лабораторными и рентгенологическими исследованиями. В исследовании принимали участие больные дети без фоновых и сопутствующих заболеваний. Большинство детей поступали в стационар в начале заболевания с жалобами на сухой кашель. Сухой кашель называют непродуктивным, т.к. мокрота при нем не отделяется и дыхательные пути не очищаются, он создает дискомфорт и способствует ухудшению состояния больного.

В данное время на фармацевтическом рынке существует большой ассортимент противокашлевых препаратов. Нами было изучено воздействие 2-х наиболее популярных, эффективных и доступных препарата:

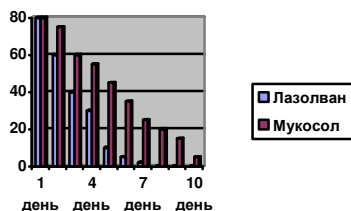
лазолван и мукосол. В исследовании принимали участие дети разных возрастов: 30 детей младшего возраста и 30 детей старше 3-х лет. Данные группы детей были подразделены на 2 подгруппы по 15 человек. На фоне стандартной терапии подгруппы получали разные противокашлевые препараты. Одна подгруппа двух групп принимала лазолван, другие 2 подгруппы мукосол. При выборе препаратов руководствовались следующими данными: во-первых, характером кашля – сухой; во-вторых, анамнестическими, физикальными и лабораторными данными; В-третьих, фармакологическими характеристиками противокашлевых препаратов.

Лазолван относится к основным муколитическим препаратом нового поколения, представляет собой активный метаболит бромгексина. Основным веществом является амброксола гидрохлорид. Амброксол гидрохлорид разжижает мокроту за счет стимуляции серозных клеток желез слизистой оболочки бронхов, нормализуя соотношение слизистого и серозного компонентов мокроты, стимулирует выработку ферментов, расщепляющих связи между мукополисахаридами мокроты. Благодаря увеличению продукции сурфактанта амброксол оказывает противовоспалительное действие, он также обладает антиоксидантными свойствами и повышает местный иммунитет. Считается, что Лазолван оказывает иммуномодулирующее действие, усиливая местный иммунитет за счет активации тканевых макрофагов, а также повышает продукцию секреторного иммуноглобулина А.

Таким образом, действия препарата Лазолван можно характеризовать следующим образом: - моторик – ускоряет транспорт слизи, усиливая физиологическую активность мерцательного эпителия; - мукорегулятор – стимулирует секреторные клетки бронхов; - муколитик – растворяет застойную мокроту, уменьшает количество и вязкость секрета, расщепляя связи между мукополисахаридами; - модулятор – стимулирует выработку сурфактанта, улучшая местный иммунитет; - модификатор – частично подавляет кашлевой рефлекс при непродуктивном кашле. В настоящее время у препарата Лазолван созданы различные лекарственные формы. Применение препарата разрешено с новорожденного периода, в том числе и у недоношенных детей. Обследуемые дети получали препарат в дозировке: дети до 3-х лет – 2,5 мл 2 раза в день; дети старшего возраста – 5 мл 3 раза в день; Побочное действие у исследуемых детей не наблюдалось.

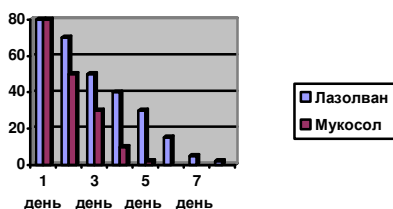
Мукосол - отхаркивающее, муколитическое средство. Улучшает реологические показатели мокроты, уменьшает вязкость и адгезивные свойства, что способствует ее выведению из дыхательных путей, стимулирует моторную функцию мерцательного эпителия дыхательных путей, способствует отхаркиванию мокроты. Стимулирует активность серозных клеток желез слизистой оболочки бронхов, выработку ферментов, расщепляющих связи между полисахаридами мокроты, повышает активность ресничек бронхов, препятствуя их слипанию. Обследуемые дети получали препарат в дозировке: Дети до 3 лет – по 2,5 мл 2 раза в сутки; Дети старшего возраста – по 5 мл 2 раза в сутки; Побочное действие у исследуемых детей не наблюдалось.

Диаграмма 1 - Динамика уменьшения кашля у детей 1 группы: подгруппа А и Б



Как видно из диаграммы 1, у детей из подгруппы А, принимавшей лазолван, на 3 сутки кашель стал продуктивным, на 5-7 исчез. У детей, принимавших мукосол, эффект от лечения наблюдался лишь на 10 день.

Диаграмма 2 - Динамика уменьшения кашля у детей 2 группы: подгруппа А и Б



У детей, принимавших мукосол, на 3-4 сутки кашель стал более продуктивным и менее частым, на 5 день исчез. Дети же, принимавшие лазолван, улучшение почувствовали лишь на 6-8 сутки.

Закключение: Таким образом, подводя итог научного исследования, вывод что наиболее эффективным препаратом в лечении кашля у детей младшего возраста является лазолван, а у детей старшего возраста препарат мукосол.

ЛИТЕРАТУРА

1. Овчаренко С.И. Муколитические (мукорегуляторные) препараты в лечении хронической обструктивной болезни легких. РМЖ, Том, 10 № 4, 2002.
2. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России, М., АстраФармСервис, 2003, с. Б–517–518.
3. Su X, Wang L, Song Y, Bai C. Ambroxol inhibited proinflammatory cytokines, reduced 2004 Jan;30(1):133–40.
4. Самсыгина Л. С. Лечение кашля у детей // Педиатрия, 2006 г, № 2, с. 63-65.

УДК 615.33.616.64

ЛАВОМАКС В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА У ЖЕНЩИН

*Г.К.Керимшиева**Областной дерматовенерологический диспансер, г. Шымкент*

ТҮЙІН

Бұл мақалада «Лавомакс» дәрілік затын қолдану кезінде әйелдерде урогенитальды хламидиозды комплексті емі туралы жазған. Зерттеу кезінде «Лавомакс» жоғары нәтиже көрсетті.

SUMMARY

This article is about a complex treatment of the urogenital chlamidiosis in using of the herbal preparation «Lavomax». During the research «Lavomax» showed high results.

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

Практически у каждой второй женщины с хроническим воспалением урогенитальной сферы удается выявить *S. Trachomatis*. Высокими эти показатели остаются у женщин с бесплодием и невынашиванием беременности. Хламидиоз характеризуется не только поражением мочеполовой системы женщин, но и наличием ряда серьезных перинатальных и экстрагенитальных заболеваний. Установлены внутриутробная передача инфекции, а также высокая частота инфицирования новорожденных. Увеличение неблагоприятных исходов беременности (преждевременные роды, рождение детей с низкой массой тела, послеродовой эндометрит и др.) также связано с хламидийной инфекцией.

Так, внутриутробная передача хламидиоза часто приводит к хориоамниониту, преждевременному разрыву плодного пузыря, рождению недоношенного ребенка, снижению массы новорожденного, повышению перинатальной заболеваемости и смертности. Кроме того, инфицирование новорожденных в родах является частой причиной последующего развития конъюнктивита, пневмонии, отита, инфекции носоглотки. Существует вероятность и отсроченных хламидийных поражений у детей, не достигших половой зрелости, вследствие персистентной инфекции, приобретенной в антенатальном периоде или при прохождении через инфицированные половые пути матери. Кроме того, клинический спектр урогенитального хламидиоза включает также уретриты, проктиты, цервициты, воспалительные заболевания органов малого таза, конъюнктивиты, болезнь Рейтера.

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

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

антибиотиками и местным медикаментозным лечением – по сравнению с моноантибиотикотерапией – способствует не только этиотропному излечению хламидийной инфекции, но и более полной реабилитации больных. Для повышения эффективности, сокращения сроков лечения нами применялся лавомакс. Лавомакс является противовирусным и иммуномодулирующим препаратом. Выбор препарата был обусловлен его способностью активировать стволовые клетки костного мозга, усиливать антителообразование, уменьшать степень иммунодепрессии, восстанавливать соотношение Т-хелперов/Т-супрессоров.

Цель настоящего исследования – оценка эффективности метода комплексного лечения уrogenитального хламидиоза с применением лавомакса.

Материалы и методы исследования. Обследованы 18 пациенток в возрасте от 20 до 38 лет, страдавших различными клиническими проявлениями хламидийной инфекции. Практически все пациентки предъявляли жалобы на незначительные выделения из половых путей, зуд, тяжесть и незначительную боль в области поясницы во время менструации. 2(11%) женщины отмечали кровотечения в межменструальный период, 7(38%) – дизурические явления. 9(50%) пациенткам ранее проводилась безуспешная противохламидийная терапия, включавшая различные антибиотики широкого спектра действия. 5(28%) из них безуспешно лечились у гинекологов. У всех женщин отмечалось наличие хронического хламидийного эндоцервицита, у 6(33%) пациенток имела место эрозия шейки матки. Диагноз хламидийной инфекции подтверждали с помощью ИФА, ПЦР. Лавомакс назначали первые двое суток по 1 таблетке (125 мг) в сутки, затем по 1 таблетке (125 мг) через каждые 48 часов. Курсовая доза – 10 таблеток (1,25 г).

Результаты. Во время лечения у 4(22%) пациенток отмечались кратковременные тошнота, слабость, у 1(5%) больной – головокружение, не требовавшие медикаментозной коррекции и разрешившиеся через несколько дней от начала лечения. Серьезных побочных реакций и нежелательных явлений не наблюдалось. После лечения с использованием лавомакса воспалительные явления в области мочеполовых органов нормализовались и наступил полный регресс патологических изменений в полости малого таза. У всех больных по окончании приема препарата и через 4 недели последующего наблюдения установлено клиническое излечение, отсутствие рецидивов, сопровождавшиеся негативацией обнаружения *S. Trachomatis* методом ПЦР.

Выводы. Представленные результаты свидетельствуют об обоснованности применения препарата лавомакс в комплексном лечении уrogenитального хламидиоза, высоком терапевтическом эффекте препарата, сопровождающемся хорошей переносимостью. Введение препарата не сопровождалось осложнениями и побочными явлениями. Полученные результаты позволяют рекомендовать применение препарата в повседневной практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ильин И.И., Делекторский В.В. Хламидийные и микоплазменные заболевания мочеполовых органов. В кн.: Кожные и венерические болезни. Т. 4. Под. ред. Ю.К. Скрипкина. М: Медицина 1996; 219-262.
2. Кубанова А.А. Вестник дерматологии и венерологии 2002; 1:4-8.
3. Глазкова Л.К., Герасимова Н.М. Уrogenитальная хламидийная инфекция\ Под ред. Е.В. Соколовского.- СПб, 1998. – С.111-148.
4. Козлова В.И., Пухнер А.В. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. – М., 1995. – С.174-178.

УДК 616-085

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ МЕТАДОНОМ

А.У. Аманжолова
ОПНД, г. Шымкент

ТҮЙІН

Бұл мақалада метадонды көп қолданудың орынын ауыстыру терапиясы және кері көрсеткішінің аргументі көрсетілген.

SUMMARY

Much using of metadon a substitutive therapy and opposite arguments were shown in this article.

Низкая эффективность лечебных и реабилитационных программ для лиц с зависимостью от психоактивных веществ послужила поводом для внедрения в медицинскую практику так называемой заместительной терапии, подразумевающей выдачу больным того или иного наркотического вещества с целью предотвратить потребление ими наркотиков, приобретенных на нелегальном рынке. Начало заместительной терапии следует отнести к 1964 году, когда V. P. Dole и M. E. Nyswander предложил метадон для больных героиновой наркоманией. (Следует заметить, что идея использовать один наркотический препарат для «лечения» зависимости от другого не является новой: в литературе имеются указания на, естественно,

безуспешные попытки применения героина и кокаина для лечения морфинной наркомании в начале 20-го века [1]. Метадон (6-диметиламино-4,4-дифенил-3-гептанон) является синтетическим опиоидом и, отличаясь от морфина по химической структуре, оказывает на организм человека во многом сходное действие. Изучение метадона началось с 1946 г., когда было установлено, что он является наркотическим анальгетиком. Некоторое время его использовали как замену морфина при сильных болях, причем, в отличие от морфина метадон эффективен при оральном применении[2].

Таблица 1 - Характеристики метадона

Наркотик:	Метадон
Классификация:	Наркотическое вещество
Список по перечню наркот. средств РФ:	Список I
Фабричные или другие названия:	Долофин, метадоз, лево-альфа-ацетиметадол, левометадил ацетат
Медицинское использование:	Болеутоляющее средство; лечение зависимости
Физическая зависимость:	Высокая
Психологическая зависимость:	Высокая
Толерантность:	Да
Продолжительность (в часах):	12-72
Обычный способ применения:	Применяется внутрь; вводится инъекциями
Возможное воздействие:	Эйфория; сонливость; дыхательная недостаточность; суженные зрачки; тошнота
Воздействие от передозировки:	Медленное и поверхностное дыхание; липкая кожа; конвульсии; кома; возможна смерть
Синдромы от прекращения употребления:	Слезящиеся глаза; насморк; зевота; потеря аппетита; раздражительность; толчки; паническое состояние; колики; тошнота; озноб и потение

Метадон имеет высокое сродство к мю-опиоидным рецепторам и с 1963 г. применяется для лечения больных с опиатной (героиновой) зависимостью. Чтобы предупредить развитие физической зависимости, дозировка при лечении должна поддерживаться на одном уровне или непрерывно уменьшаться. Лечение обычно проводят в течение продолжительного периода времени с одновременным назначением других терапевтических средств и сеансов психотерапии[5]. Вместе с тем, поскольку сам метадон является наркотическим средством, его применение для лечения не бесспорно и отвергается многими врачами-наркологами, считающими сомнительной пользу от его применения, а вред очевидным. Кроме того, метадон имеет значительный наркотический эффект, ведущий к злоупотреблениям, и его распределение должно тщательно контролироваться. Торговые названия лекарственного средства: амидон, аданон, фенадон, долофин, физептон, гептадон (Amidone, Anadon, Phenadone, Dolophine, Physeptone, Heptadone).

При терапевтических дозах МЕТАДОН проявляет анальгезирующее и седативное действие. Он воздействует на ЦНС, сердечнососудистую систему и гладкую мускулатуру. Эффект наступает спустя 20-30 минут после орального приема. Анальгезирующее действие проявляется через 4-6 часов. Побочные эффекты: головокружение, расслабление, тошнота, рвота, потение. При передозировке отмечается угнетение дыхания, подавление кровообращения, отек легких, миоглобинурия и острая почечная недостаточность. Симптомы хронического использования: расслабление, подавление дыхания, гипергликемия, повышение температуры и давления, брадикардия, запоры, спазмы желчных протоков и др. По мнению некоторых исследователей, эффекты синдрома отмены незначительны, однако в ряде случаев с ним связывают клинические эффекты, включающие генерализованные боли и бессонницу.

Толерантность к метадону развивается медленно. Наркотический потенциал и длительность эйфорического эффекта сопоставима с известными для морфина. Метадон-гидрохлорид выпускается в форме для инъекций (10 мг/мл), в виде раствора и таблеток. Метадон вводят внутривенно, внутримышечно и подкожно и принимают внутрь (орально). Обычная оральная доза 5 или 10 мг в виде таблеток или 5 мг в 15 мл раствора. Для анальгезии 2,5-10 мг метадона вводят инъекционно каждые 3-4 часа. При детоксикационной терапии разовая оральная доза 15 мг, но в некоторых случаях может назначаться 30 мг и выше. Метадон, нелегально продаваемый "на улицах", обычно имеет свое происхождение из легального источника - больниц и клиник. Минимальная летальная доза для случайного потребителя - 50 мг, для наркоманов - до 200 мг или

более. Для не наркоманов токсические реакции проявляются при концентрации в плазме 1 - 2 мкг/мл. Концентрация МТД в плазме выше 2 мкг/мл может быть смертельной.

На сегодняшний день в качестве средств заместительной терапии применяются: метадон (оральный раствор с сахаром); медленно высвобождающийся морфин (таблетки/капсулы для применения один или два раза в день); бупренорфин (сублингвальные таблетки); ЛААМ (лево-ацетил-метадил); героин. Аргументы сторонников заместительной терапии следующие: стабилизация состояния пациентов; сокращение потребления наркотиков вне получаемой терапии, «на стороне»; большая возможность для психо-социальной интеграции, трудовой деятельности; уменьшение заболеваемости парентеральными вирусными гепатитами («В» и «С») и ВИЧ – инфекцией; сокращение преступности/проституции; создание базы для последующей отмены наркотика.

Метадоновые программы после периода неоправданных «больших ожиданий», «надежд» и первых успехов стали вызывать все большую и большую критику со стороны как врачей и других специалистов, так и общественности тех стран, где они были внедрены. Причины отказа от широкого их применения: относительно высокая токсичность метадоны, приводящая к возникновению достаточно опасных осложнений со стороны внутренних органов; медленная скорость его выведения из организма, что существенным образом повышает риск передозировки при одновременном употреблении метадоны и героина (в том случае, если большой нарушает предписанный правилами участия в метадоновой программе режим воздержания от самостоятельного приема других наркотиков). Известны два способа применения метадоны у больных опийной наркоманией [6].

Первый способ — это короткий (несколько дней) курс лечения постоянно снижающимися дозами метадоны с целью уменьшить интенсивность проявлений синдрома отмены и обеспечить «щадящий» отрыв больного от опиоидов. Второй способ — это собственно заместительная терапия, в рамках которой сроки прекращения употребления метадоны строго не определены. При этом основной целью заместительной терапии является не отрыв от наркотиков как таковых (поскольку наркотизация метадоном продолжается), а «снижение вреда» от употребления «уличных наркотиков», которые, согласно представлениям сторонников заместительной терапии, будут вытеснены метадоном. Иными словами, посредством заместительной терапии фармфирмы переманивают больных наркоманией у наркодельцов, беря на себя их (наркодельцов) функции. Под «снижением вреда» обычно подразумевают следующее.

Отказ от инъекционного введения «уличных наркотиков» (чреватого инфицированием ВИЧ, инфекционным гепатитом и прочими заболеваниями, передаваемыми через кровь) в пользу относительно безопасного перорального (через рот) употребления сиропов или таблеток с метадоном. [7]. Снижение криминальной активности больных наркоманией, поскольку легально назначаемый метадон относительно дешёв или даже бесплатен для больных (частично или полностью оплачен налогоплательщиками) и ради добычи денег для его приобретения не нужно совершать преступления. Стабилизация физического и психического состояния больного за счёт управляемой врачом метадоновой интоксикации, что создаёт предпосылки для возврата больного в общество (ресоциализация).

Адекватная заместительная терапия предотвращает развитие синдрома отмены, но отнюдь не вызывает той острой эйфории (наркотического «кайфа»), которая наблюдается при инъекционном введении «уличных» наркотиков. [8] Именно быстрое повышение концентрации наркотика в крови, которое достигается лишь при внутривенном его введении, сопровождается наиболее интенсивными субъективными ощущениями, к которым всегда стремится наркоман. Вот почему очень часто больной наркоманией, приняв свою дозу метадоны, после этого идёт к наркодельцам, покупает дозу «уличного» наркотика и употребляет её внутривенно (уточним — не для того чтобы предостеречь «ломку», а для достижения эйфории). Не случайна смертность среди лиц, получающих заместительную терапию метадоном, выше, чем среди тех, кто остался за пределами программ метадоновой поддержки [11], ведь в первом случае действие «уличного» наркотика наслаивается на действие метадоны, что ведёт к передозировке.

Поскольку заместительная терапия метадоном не обеспечивает отказа от инъекционного употребления «уличных» наркотиков, то напрасны надежды и на то, что её введение поможет обуздать распространение ВИЧ/СПИД. Кроме того, вирус иммунодефицита человека давно вышел за пределы популяции инъекционных наркоманов — их доля среди общего числа ВИЧ-инфицированных неуклонно снижается. Надо сказать и о том, что доля наркоманов среди выявленных инфицированных ВИЧ лиц всегда была завышена в силу систематической ошибки. Дело в том, что ни одна из групп населения (кроме, пожалуй, беременных женщин) столь полно не обследовалась на ВИЧ-инфекцию как больные наркоманией. Понятно, что если бы также полно на ВИЧ-инфекцию обследовалось все население страны, то удельный вес больных наркоманией существенно сократился.

Нельзя сбрасывать со счетов тревожные данные о том, что метадон ускоряет репликацию (размножение) вируса иммунодефицита человека и заражённые ВИЧ клетки после обработки метадоном испускают больше вирусных частиц [2, 3], а долгосрочное использование метадоны у лиц, инфицированных ВИЧ, приводит к значительно более быстрому уменьшению численности лимфоцитов [4], что дополнительно ослабляет их иммунитет. Сторонники заместительной терапии [13] отмечают, что метадоновая программа не лишена недостатков, к которым следует отнести следующие: 1) лечение метадоном не уничтожает зависимости; 2) появляется вероятность проникновения метадоны на «чёрный рынок»; 3) сосредоточение пациентов вокруг лечебного учреждения; 4) не полный отказ от нелегальных наркотиков лиц, проходящих заместительную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пятницкая И.Н. К вопросу о применении метадона // Вопросы наркологии. – 1994. - №2 – с. 25.
2. Douglas S. D. Methadone may promote HIV replication: study // AIDS Alert. — 2001. Vol. 16, № 9. P. 120.
3. Suzuki S., Carlos M. P., Chuang L. F., Torres J. V., Doi R. H., Chuang R. Y. Methadone induces CCR5 and promotes AIDS virus infection // FEBS Lett. — 2002. — 22; 519, № 1–3. — P. 173–177.
4. Quang-Cantagrel N. D., Wallace M. S., Ashar N., Mathews C. Long-term methadone treatment: effect on CD4+ lymphocyte counts and HIV-1 plasma RNA level in patients with HIV infection // Eur. J. Pain. — 2001. — Vol. 5, № 4. — P. 415–420.
5. Белогуров С.Б. Популярно о наркотиках. /<http://narc.ru/www/OBZOR/BOOK/belogur/bel16.shtml>.
6. Воронин К.Э. Использование метадона для лечения больных опийной наркоманией // Вопросы наркологии. – 1994. - №2 – с. 13-15.
7. Гофман А.Г. О перспективах введения в отечественной наркологии метадонной программы // Вопросы наркологии. – 1994. - №2 – с. 23-25.
8. Должанская Н.А., Егоров В.Ф., Харькова Н.В. Метадонная терапия: обоснование применения, история внедрения, оценка эффективности (обзор) // Вопросы наркологии. – 1994. - №2 – с. 4-12.
9. Леду И. Оценка лечения методом заместительной терапии в сети помощи наркоманам в 1989-1993 гг. – первые результаты // Вопросы наркологии. – 1994. - №2 – с. 15-23.
10. Найденова Н.Г. Метадон у больных опийной наркоманией. // Вопросы наркологии. – 1994. - №2 – с. 25.
11. Надеждин А.В. К вопросу о “заместительной терапии” у больных Героиновой наркоманией. / http://www.narkotiki.ru/expert_3069.html.
12. Сиволап Ю. П., Савченков В. А. // Вопросы наркологии. – 1999.- № 4. – С. 57-66.
13. Субата Э. Заместительная терапия метадонном. Вильнюс, 2001. 32 с.
14. Фридман Л.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Х., Хайман С.Е. Наркология. М., СПб.: “БИНОМ” - “Невский Диалект”, 2000. – с.194-199.

УДК 616.12-008.331.1:615.015

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА «КОРИНФАРА» И «БЕРЛИПРИЛА» ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Л.Н. Калматаева

Госпиталь ДВД ЮКО, г. Шымкент

ТҮЙІН

Жоғарғы қауіп-қатерлі сырқаттарды 24-апта бойы «коринфар» және «берлиприл» препараттарымен емдегенде, олардың эритроциттеріндегі депрессиялық жағдайдағы антиоксиданты жүйенің көрсеткіштер мөлшері жоғарылап дені сау адамдардың көрсеткіштеріне теңеледі.

SUMMARY

Under influence of the long treatment including corinfar and berlipril at 24 and degree sick of an arterial hypertension of high risk, there is a normalization of the maintenance diene conjugate and hydroperoxides lipids, and level mda in etythrocyte blood decreases, but does not reach norm, high risk results at depression of erythrocyte in increase of parameters antioxidant the systems, corresponding parameters of healthy.

По данным Ярема Н.И., Рудык Б.И. при длительной (24 недели) монотерапии эналаприлом происходит снижение первичных продуктов пол и нормализация значения вторичных продуктов пол и активность каталазы в крови [1]. Однако, изменение ПОЛ и АОС крови при длительном, комбинированном применении коринфара и берлиприла у больных артериальной гипертонией не изучено.

Цель работы: оценить влияние длительной, комбинированной терапии, включающей коринфар и берлиприл, на перекисное окисление липидов крови у больных с артериальной гипертонией.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования служили эритроциты крови у больных артериальной гипертонии - II степени высокого риска. До и после лечения определяли содержание диенового конъюгата [2], гидроперекиси липида [3] и малонового диальдегида [4] в эритроцитах крови.

Результаты исследования: из данной таблицы следует, что через 12 недель у больных артериальной гипертонии II степени высокого риска не происходит достоверного снижения показателей перекисного окисления липидов в эритроцитах крови под влиянием берлиприла, а под влиянием коринфара - снижения содержания диеновых конъюгатов и гидроперекиси липидов. Лечение больных артериальной гипертонией II степени высокого риска коринфаром и берлиприлом в течение 24 недель достоверно снижает содержание диенового конъюгата, гидроперекиси липида и малонового диальдегида в эритроцитах крови. Содержание

диенового конъюгата по сравнению с показателем до лечения на 76,1% и приближается к уровню здоровых лиц. Концентрация промежуточных продуктов ПОЛ, ГПЛ в эритроцитах крови уменьшилась по сравнению с показателем до лечения на 67,1% и доходит до значения здоровых лиц. Содержание малонового диальдегида в эритроцитах крови обследованных больных было достоверно выше контроля после лечения в 1,24 раза, в то же время по сравнению с показателем до лечения снизилась на 17,1%. Таким образом, лечение больных артериальной гипертонией II степени высокого риска коринфаром и берлиприлом в течение 24 недели способствует выраженному снижению содержания первичных и промежуточных продуктов перекисного окисления липидов в эритроцитах крови, а уровень малонового диальдегида - приближается к значению здоровых лиц.

Таблица - Динамика показателей ПОЛ в эритроцитах крови у больных артериальной гипертонией II степени высокого риска

Группы	Показатели ПОЛ		
	ДК (ЕОП/мг.лип)	ГПЛ (ЕОП/мг.лип)	МДА (нмоль/мг)
1. Группа здоровых лиц	0,28±0,03	2,23±0,02	40,3±0,61
2. Больные АГ 2.1 до лечения	1,38±0,11**	7,6±0,53**	60,4±3,6*
3.1 берлиприл (12 недель)	1,20±0,08**	7,1±0,37*	59,3±2,5*
3.2 берлиприл (24 недель)	0,96±0,05*Δ	5,7±0,34*Δ	55,4±3,3*Δ
4.1 коринфар (12 недель)	0,86±0,5*Δ	5,0±0,3*Δ	53,1±3,1*Δ
4.2 коринфар (24 недель)	0,65±0,04*Δ	4,1±0,24*Δ	51,4±3,0*Δ
5.1 коринфар+ берлиприл (12 недель)	0,42±0,02*	3,4±0,20*Δ	50,9±3,0*Δ
5.2 коринфар+ берлиприл (24 недель)	0,33±0,02Δ	2,5±0,20Δ	50,1±3,7Δ
Примечание: * - p<0,05 по сравнению с контролем; Δ - p<0,05 по сравнению с группой до лечения;			

ЛИТЕРАТУРА

1. Ярема Н.И., Рудык Б.И. Липопротеиды и перекисное окисление липидов, при гипертонической болезни и проведение гипотензивной терапии // Терапевтический архив. -1991. -№8 -с.144-146.
2. Гаврилов В.В., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови //Лаб. дело. - 1983, № 3. - С. 33-36.
3. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой //Лаб.дело1988,№ 11 -С. 41-43.
4. Мирончук В.В. Авт. свид. №1084681 А. Способ определения содержания гидроперекисей липидов в биологических тканях. - Бюлл. 13.04.84. Белорусский НИИ кардиологии.
5. Орманов Н.Ж., Адильбекова Д.А., Жумабаев У.А. Использование свойства хемиллюминесцентности сыворотки (плазмы) крови для диагностики хронической интоксикации соединениями фосфора // Метод. реком.-Шымкент.-1993.-С.10.

УДК 615.235:616.24-002.153

ПРИМЕНЕНИЕ РЕТАРДИРОВАННОЙ ФОРМЫ ПРЕПАРАТА «АМБРОБЕНЕ» У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ш.К. Мустафаева

Ордабасинский ЦРБ, с. Темирлава, ЮКО

ТҮЙІН

«Амбробенені» таблетка және ретардирленген қалыпта базисті терапия кезінде қолдануға болады, ол аурудың алғашқы белгілерінен айығуға көмегін тигізеді, ішкі тыныс алу қызметін реттеп, қақырық цитограммасын қалыптандырады. Таблетка науқастарға қабылдауға ыңғайлы, әрекетке жылдам түсіп, әсері күні бойы күшін сақтайды.

Цель. Оценить клинический эффект пролонгированного муколитического препарата «Амбробене-ретард 75 мг» у больных хронической обструктивной болезнью легких.

Материал и методы. В исследование включены 16 пациентов, наблюдающихся диспансерно с ХОБЛ, выписанных из терапевтического стационара со среднетяжелым (11 больных) и тяжелым течением заболевания (5 больных); средний возраст составил $51 \pm 4,1$ года. Группу сравнения составили 12 больных, сопоставимых с основной группой по диагнозу, полу и возрасту. Основная группа принимала капсулы «Амбробене –ретард 75мг» 1 раз в день в течение 2-х недель; группа сравнения- препарат «Амбробене» в таблетированной форме по 30мг 3 раза в день также в течение 2-х недель. Из исследования были исключены больные с бронхиальной астмой, атопией и аллергическим ринитом, сопутствующими хроническими заболеваниями в фазе обострения. Лечение муколитиками проводилось на фоне продолжающейся после выписки из стационара базисной терапии (бронходилататоры). Всем пациентам в динамике проводилось цитологическое исследование мокроты. Пациенты, включенные в исследование, прошли собеседование и подписали лист информационного согласия. Эффективность лечения определяли по общепринятой методике оценки выраженности клинических симптомов в баллах [6], представленная в таблице 1.

Таблица 1 – Оценка выраженности клинических симптомов в баллах.

Кашель	Объем отделяемой мокроты, мл	Характер мокроты	Одышка (число дыхательных движений в 1 мин)	Количество баллов
отсутствует	отсутствует	отсутствует	Менее 20	0
слабый	До 15мл	слизистая	20-24	1
умеренный	16-30мл	Слизисто-гнойная	25-30	2
сильный	Более 30	гнойная	Более 30	3

Результаты. Кашель отмечался у всех больных ХОБЛ в обеих группах в течение дня и особенно по утрам; мокрота - малопродуктивная, чаще слизисто-гнойная также отмечена у всех; одышка с ЧДД до 21 в 1 минуту –в группе больных со среднетяжелым течением и ЧДД более 25 в 1 минуту в группе больных с тяжелым течением; сухие свистящие разнокалиберные хрипы выслушивались у всех наблюдаемых больных. Признаки воспалительных изменений в лабораторных показателях общего анализа крови (умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы влево) отмечен у 68,7% больных. При цитологическом исследовании мокроты в стационаре отмечалось наличие у всех значительного увеличения нейтрофильных лейкоцитов, незначительное количество альвеолярных макрофагов. Этиологические факторы обострения ХОБЛ у пациентов, включенных в исследование, по данным стационарного обследования, представлены в таблице 2.

Таблица 2 –Этнологические факторы обострения ХОБЛ у пациентов

Возбудитель	Распространенность, %
Str. pneumoniae	62,5%
St. aureus	18,7%
Citrobacter	6,2%
S. viridens	6,2%
Klebsiella pneumoniae	6,2%

Динамика респираторных симптомов у больных ХОБЛ через 2 недели лечения (оценка в балльной системе) представлена в таблице 3.

Таблица 3 – Динамика респираторных симптомов у больных ХОБЛ

Симптомы	Основная группа (до лечения)	Основная группа (после лечения)	Группа сравнения (до лечения)	Группа сравнения (после лечения)
Кашель	2,42±0,11	1,17±0,09*	2,39±0,13	1,19±0,12*
Одышка	2,45±0,14	1,31±0,19*	2,39±0,11	1,21±0,13*
Продукция мокроты	2,49±0,09	1,23±0,12*	2,45±0,17	1,10±0,11*

Примечание*- $p < 0,05$

Сравнительный анализ результатов лечения препаратом «Амбробене-ретард» показал, что в этой группе больных улучшение клинической симптоматики наступало через 12 часов: уменьшение кашля, улучшение отхождения мокроты, тогда как в группе сравнения - только на 3-й день приема таблетированного препарата. Очищение мокроты в основной группе отмечено на 3-й день приема «Амбробене-ретард», тогда

как в группе сравнения - к концу 1 недели приема «Амбробене» в таблетках. При проведении исследований функций внешнего дыхания перед выпиской отмечены рост показателей ОФВ1 в основной группе в среднем на 13,1%, в группе сравнения – на 11,4%. При исследовании мокроты у пациентов обеих групп в конце лечения имеется нормализация показателей цитограммы. Переносимость препаратов в обеих группах была удовлетворительной. Побочные эффекты в группе сравнения в виде умеренных болей в эпигастрии отмечено у 2 больных, тошнота - у 2 больных.

Выводы. 1. «Амбробене» в таблетированной и ретардированной формах потенцируют эффект базисной терапии, вызывая существенное улучшение симптоматики заболевания, показателей функции внешнего дыхания, нормализацию цитограммы мокроты. 2. В сравнении с таблетированной формой отмечается удобство приема препарата «Амбробене-ретард 75мг» 1 раз в день, равномерность эффекта в течение дня, быстрое наступление действия. 3. Доза 75 мг уменьшает возможность развития побочных действий препарата, так как в нашем исследовании они не отмечены. В группе сравнения у пациентов имеют место диспепсические проявления. Это дает возможность длительного применения амбулаторно Амбробене-ретард у пациентов с гастропатиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чучалин А.Г. Респираторная медицина. М.: Гэотар-Медиа; 2007, т.1.
2. Обоснование выбора препарата для лечения кашлевого синдрома и заболеваний, сопровождающихся выделением мокроты. Княжеская Н.П., Чучалин А.Г. / Русский меж. журнал, том 15, №8, 2007, С.1-4.
3. Эффективность амброксола у больных хронической обструктивной болезнью легких. У.Р. Фархутдинов, В.В. Петряков, Ш.У. Фархутдинов. Пульмонология, №1, 2009. С.73-76.
4. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI / WHO workshop report: updated 2006.
5. Anthonisen N.R., Manfreda J., Warren C.H.W. et al. Antibiotic therapy in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Ann. Intern. Med. 1987; 106:196-204.
6. Куницына Ю.Л., Шмелев Е.И. Противовоспалительная терапия больных хронической обструктивной болезнью легких. Пульмонология 2003; 2:111-116.

УДК 616.24-002-053,2; 616.153.195-47

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА СЕЛЕНА НА ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

В. К. Махатова, Г. А. Абуова, М. С. Молдамуратова, Г. А. Каденова, Г. Б. Амантурова, Ж. С. Кожыханова, Ш. Б. Бекова

ЮКГФА., г. Шымкент

ГССМП, г. Шымкент

Городская детская поликлиника, г. Туркестан

ГДП №1, г. Шымкент

ТҮЙІН

Өкпе қабынуы бар 40 баланың гемокоагуляция көрсеткіштері мен қанында селен микроэлементінің мөлшері зерттелген. Өкпе қабынуының алғашқы кездерінде ауру балалар қанында селен микроэлементінің төмендейтіні анықталған. Сонымен бірге гиперкоагуляция және тромбиногенез деңгейі өкпе қабынуының дәрежесіне байланысты болған. 20 ауру балалар емделген уақытта қосымша селен препаратымен емделген. Селен препаратын қосымша алып емделген ауру балалардың гемокоагуляция көрсеткіштері тезірек қалыптасқан. Селен препараты көбіне фибринолиз деңгейіне әсер еткен.

SUMMARY

The influence of selenium medicine on index hem coagulation to children s ill pneumonia. 40 children were estigate to the find index demo coagulant contains of selenium microelement in the blood. There is a deduction in content selenium microelement in blood the beginning phase on the illness. Hyper coagulation degree and tomb rise depend in difficulty of illness and informatory process in lungs 20 ple were treated with medicine selenium contain in with age observation. The treated with selenium contains in medicine furthered to the observation of normal demo coagulation indexes.. The selenium medicines have in influence on the fibrinolisa indexes.

Актуальность: Селен входит в состав многих гормонов, ферментов и связан с деятельностью всех органов тканей и систем. Для поддержания нормального функционирования организма необходимо достаточное наличие селена в организме наряду с другими микроэлементами. [1]. Несмотря на

многочисленные исследования, проведенные за последние годы, роль селена в жизнедеятельности детского организма остается еще во многом не изученной. В структуре заболеваемости и смертности у детей ведущее место имеют болезни органов дыхания. Однако, до сих пор не изучен обмен селена при заболевании органов дыхания. [2].

Цель работы: Изучение обмена селена при острой пневмонии у детей и определение влияния селеносодержащего препарата на гемостаз больных детей.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находились 40 детей дошкольного возраста с острой пневмонией. Определение селена в биологических жидкостях (в крови и моче) проводили флуориметрическим методом с применением 2,3 – диаминафталина. Состояние гемостаза организма оценивали по показателям коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев системы гемостаза. Исследование проведено в динамике заболевания в остром периоде и периоде выздоровления. При изучении показателей коагулограммы и содержание микроэлемента селена у больных детей при острой пневмонии, до и после лечения с снижались с активацией реакции фибриномерных комплексов (РФМК) с 8,5 + 1,1 г/л до 8,0 + 0,9 г/л, при норме 3,7 + 0,45 г/л, что указывает на гиперкоагуляцию обусловленную активацией протромбинового комплекса. В то же время отмечено удлинение тромбинового времени с 17,0+ 0,15 сек. до 16,5+ 0,6 сек., при норме 11,6+ 3,4 сек., которые можно объяснить возрастанием активности противосвертывающей системы, в частности возрастанием факторов блокирующих ферментов свертывания крови. [3].

Состояние сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза у детей в остром периоде пневмонии характеризовался определением агрегации тромбоцитов с условно индуцирующими антигенами. Реакция оценивает восприимчивость рецепторного аппарата тромбоцитов был в пределах нормальных показателей, что свидетельствует о неглубоких повреждениях эндотелия сосудов. Этот показатель больше зависит от площади и величины воспалительного процесса в легких. Сравнительный анализ фибринолитической активности крови у детей с пневмонией в остром периоде заболевания выявил укорочение времени лизиса эуглобулинового сгустка (193,3+ 3,2 мин) по сравнению с контролем, что связано с возрастанием содержания плазминогена в крови, как показателя возрастания фибринолитической активности крови. 20 больным детям с острой пневмонией было проведено лечение с добавлением селеносодержащего препарата неоселена в возрастной дозировке. Основанием для назначения селеносодержащего препарата явилось обнаруженное нами снижение содержания микроэлемента селена в крови больных детей по сравнению с нормой.

Наряду с базовой терапией пневмонии у детей, препарат неоселен назначали ежедневно в возрастной дозировке до окончания курса антибиотикотерапии. [4]. При лечении пневмонии с добавлением селеносодержащего препарата выявлено достоверное ($P < 0,005$) снижение концентрации фибриногена «Б», фибриномерных комплексов (РФМК), величины этанолового теста (отриц.), с удлинением тромбинового времени и гипофибриногемией. Достоверно укорачивался фибринолиз эуглобулина ($P < 0,05$) в связи с возрастанием активности ферментов антисвертывающей системы. Одновременно отмечено снижение времени агрегации тромбоцитов с условно индуцирующими агентами, что свидетельствует о положительном действии селеносодержащего препарата на тромбоцитарное звено гемостаза. Содержание микроэлемента селена в крови возросло в периоде выздоровления по сравнению с исходными данными двукратно (13,5+ 1,7мкг/л), что связано с приемом препарата селена с лечебной целью.

Заключение: на основании полученных данных можно сделать вывод, что лечение пневмонии с применением селеносодержащего препарата неоселен способствует ускоренной нормализации гемокоагуляции, которая нарушается в остром периоде. Препарат селена больше влияет на показатели фибринолиза ($P < 0,05$), обладая гипокоагуляционным и дезагрегантным эффектом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникина Л.В., Никитина Л.П. Селен, экология, патология, коррекция. - Чита, 2002.
2. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. - М., 2006.
3. Агаджанян Н.А., Смирнов В.М. Нормальная физиология. - М., 2009.
4. Майданик В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей. - Киев., 2002.

УДК: 616.153.195. – 002 – 23

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «СУМАМЕДА» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

С.Т. Нагалиева, Б.К. Оразбекова, Н.Н. Егембердиева, С.А. Аширбаева, А.Т. Мирзаева
Городская детская поликлиника №1, г. Шымкент
СРБ «Карабулак», Сайрамский район, Южно-Казахстанская область

ТҮЙІН

Бұл жұмыста «сумаммедтің» пневмония кезіндегі нәтижелілігі көрсетілген.

SUMMARY

The effective use of sumamed at hight pneumonia is given in our work.

Актуальность. Заболевания органов дыхания широко распространены среди детского населения и имеют большой удельный вес в структуре заболеваемости. Довольно частой формой поражения органов дыхания у детей являются пневмонии. Полагают, что заболеваемость острой пневмонией составляет от 4 до 20 случаев на 1000 детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет. [1]. Частым возбудителем внебольничных пневмоний у детей раннего и дошкольного возраста является *Streptococcus pneumoniae*. Вторым по частоте возбудителем считают *Haemophilus influenzae* (около 10-15% больных). Но в последние годы отмечается рост распространенности атипичных внутриклеточных микроорганизмов при заболеваниях органов дыхания у детей. Атипичные возбудители пневмонии у детей в возрасте 1–6 месяцев выявляются более чем у 10–20%, чаще это *chlamydia trachomatis*[2, 3]. *Mycoplasma pneumoniae* определяется у 10–15% больных в возрасте от 1 года до 6 лет. В школьном возрасте (7–15 лет) увеличивается частота атипичных пневмоний, особенно вызванных *Mycoplasma pneumoniae* (20–40%) и *chlamydia pneumoniae* (7–24%).

Антибиотикотерапия — один из важнейших компонентов комплексного лечения пневмонии у детей. Выбор антибактериального препарата и пути его введения до сих пор представляют сложную задачу для врача. Антибиотики в амбулаторных условиях назначаются эмпирически и это таит в себе опасность несоответствия выбранного препарата этиологии заболевания, и, как следствие, высокого процента неудач терапии, распространения штаммов устойчивых возбудителей. Клинико-бактериологический мониторинг определения чувствительности основных пневмотропных бактерий, проведенный в НИИ педиатрии НЦЗД РАМН, позволил выявить, что при заболеваниях органов дыхания у детей *St. pneumoniae* сохраняет высокую чувствительность к препаратам аминопенициллинового ряда и макролидам. *H. influenzae* также сохраняет высокую чувствительность к азитромицину, амоксициллину, амоксициллину — клавуланату, хлорамфениколу (Левомецетину), аминогликозидам и цефалоспорином II–III поколений. Штаммы *Bg. catarrhalis* обладают резистентностью к пенициллину (70–80%), но сохраняют высокую чувствительность к амоксициллину — клавуланату, макролидам, азитромицину, цефалоспорином II и III поколений [2].

Приведенные выше данные по этиологии и чувствительности основных пневмотропных бактерий и распространенности атипичных внутриклеточных возбудителей инфекций при пневмониях у детей обосновывают применение макролидов, одним из которых является азитромицин (Сумамед). Азитромицин (Сумамед) является полусинтетическим антибиотиком широкого спектра действия, отличающимся от других макролидов по своей структуре, фармакологическим свойствам и длительности периода полувыведения от других макролидов. Стабильность в кислой среде, абсолютная биодоступность, целенаправленный транспорт в очаг инфекции, длительный период полувыведения обеспечивают его высокую эффективность при коротком курсе применения (3–5 дней) с кратностью введения один раз в сутки. Спектр действия этого пролонгированного антибиотика значительно шире других макролидов.

Преимуществом азитромицина являются: - удобные формы дозирования для раннего и старшего возраста детей; - прием препарата один раз в сутки; - удобные короткие курсы: три дня, пять дней, пульстерапия; - возможность использования препарата при ступенчатой терапии. Важным свойством является способность азитромицина максимально проникать и накапливаться в бронхиальном секрете и легочной ткани, что способствует оптимизации антибактериальной терапии при заболеваниях органов дыхания [4].

Цель исследования. В проведенном исследовании есть попытка оценить эффективность препарата «Сумамед», у детей с пневмониями.

Материалы и методы. Проводилось наблюдение за 28 больными с внебольничной пневмонией, среди них – 15 мальчиков и 13 девочек в возрасте от 6 месяцев до 14 лет. Из них 21 (75 %) больных с внебольничной пневмонией легкой степени и 7 (25%) с среднетяжелыми пневмониями. Причем, 6 из 28 детей были с положительным анализом крови на ИФА к возбудителям *chlamydia trachomatis*, *chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*. Для постановки диагноза пневмонии использовались клинико- рентгенологические, лабораторные данные.

Результаты и их обсуждение. Все пациенты получали сумамед в суточной дозе 10 мг/кг в течение 5 дней. Уже на 3 сутки у 88 % больных отмечалась положительная динамика разрешения заболевания, а именно, - снижение температуры тела, улучшение самочувствия и общего состояния, разрешение физикальных проявлений заболевания. Полное выздоровление у всех пациентов имелось на 8-10 день от начала лечения, о чем свидетельствуют подтверждения клиничко – лабораторных, рентгенологических данных и общее соматическое состояние пациентов. Во время приема сумамеда пациенты не отметили каких-либо побочных проявлений.

Выводы: Анализ литературы и собственных наблюдений позволяет прийти к заключению, что азитромицин (Сумамед) является эффективным антибактериальным препаратом при лечении внебольничных неосложненных пневмоний и препаратом выбора при лечении атипичных микоплазменных и хламидийных пневмоний у детей. Высокая чувствительность к азитромицину основных пневмотропных и атипичных возбудителей, удобство в применении, наличие детских лекарственных форм, сокращение кратности приема до одного раза в сутки при коротких курсах, высокая эффективность и отсутствие выраженных нежелательных явлений позволяют рекомендовать этот антибиотик для широкого применения в детской практике при внебольничной пневмонии легких и средней тяжести в поликлинических условиях у детей раннего и старшего возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шабалов Н.П. Детские болезни. -С-П, 2002.
2. Wise R. et al. The penetration of azalides and macrolides into the reapirotory tract. In: Program and abstracts of 2 International Conference on the Macrolides, Azalides and Streptogramins 1994, 41.
3. Foulda et al. The Pharmacokinetics of azithromycin in human serum and tissues. Journal of Antimicrobial Chemotherapy 1990, 25, suppl. A, 73–82.
4. Е.В.Серета, Л. К. Катосова. Медицинский научно-практический журнал «Лечащий врач», 2009 №8.

УДК 616-053.32:615.015

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «УРСОСАН» ПРИ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

А.Т. Танатарова

Таласская ЦРБ, Жамбылская область

ТҮЙІН

Бұл мақалада «Урсосан» препаратының жасөспірімдерде билирубин жоғарылауың емдеуде қолданылу нәтижелерінің жоғарылығын көрсетеді. Емдеуде «Урсосан» жалғыз қолданылып, басқа дәрі – дәрмектерді қолдануды керек етпейтіні туралы айтылады .

SUMMARY

In this article describes experiment of using drug ursosan in treatment of hyperbilirubinemia of newborns. Drug administration of Ursosan as monotherapy excludes fluid therapy and other treatment modes of hyperbilirubinemia.

В последние годы педиатры отмечают рост неконъюгированной гипербилирубинемии у новорожденных детей. В большинстве случаев гипербилирубинемия носит физиологический характер, является “пограничным состоянием” и не требует лечения. Тем не менее, необходимо помнить, что она может быть связана с развитием печеночной недостаточности и внутриутробных инфекций. Физиологическая желтуха у большинства детей появляется на второй-третий дни жизни и исчезает к концу 2-й недели, не требуя специфического лечения. Ранняя выписка из родильного дома, все шире входящая в повседневную жизнь требует более внимательного наблюдения за ребенком с желтухой на дому. Выраженная гипербилирубинемия опасна развитием нейротоксического эффекта, прежде всего, у недоношенных новорожденных и детей первых трех суток жизни. Недооценка динамики развития патологического процесса, позднее лечение могут привести к летальному исходу или тяжелой инвалидизации.

С другой стороны, желтуха в период новорожденности является самой частой причиной необоснованного лечения с использованием большого количества лекарственных препаратов. Патогенетическим звеном патологической желтухи является несостоятельность глюкуронилтрансферазной системы печени. Происходит накопление в крови непрямого билирубина, что оказывает токсическое действие на клетки головного мозга. Появляются клинические проявления в виде длительной желтушности кожных покровов, склер глаз, видимых слизистых, срыгивания, плохой прибавки в весе, гипотонии. Своевременное уточнение причины неонатальной желтухи является основным фактором, препятствующим развитию осложнений гипербилирубинемии.

Материалы и методы исследования. С целью определения эффективности применения препарата «Урсосан» в Таласской районной больнице под наблюдением находились 21 новорожденный. Дети были разделены на 2 группы. В 1 группу входили новорожденные с показателями билирубина до 100 ммоль/л, во 2 группу с показателями билирубина выше 100 ммоль/л. В 1 группе лечение проводилось только препаратом «Урсосан» однократно из расчета 10 – 15 мг/кг массы тела. Во 2 группе в комплекс лечения входил «Урсосан» и инфузионная терапия. Препарат «Урсосан» участвует в синтезе желчных кислот, связывая и превращая токсичные желчные кислоты из гидрофобных в гидрофильные группы. Тем самым, оказывая как желчегонный, так и цитопротективный эффекты, что немаловажно при терапии.

Результаты исследования: В 1-ой группе у новорожденных получавших только урсосан отмечалось снижение непрямого билирубина до нормальных показателей через 14 дней. Во 2-ой группе у детей, получавших урсосан и инфузионную терапию, также наблюдалось через 14 дней.

Выводы: При применении препарата «Урсосан» детям с гипербилирубинемией можно добиться снижения уровня непрямого билирубина без инфузионной терапии, без дополнительного назначения желчегонных препаратов, спазмолитиков и энтеросорбентов. Лечение детей с неконъюгированной гипербилирубинемией можно проводить в амбулаторных условиях без инфузионной терапии в короткие сроки

ЛИТЕРАТУРА

1. Яковенко Э.П. Абдоминальный болевой синдром: этиология, патогенез и вопросы терапии. –М., Медицина, 2001.
2. В.В. Гаврюшов. Неонатология. -М, 1986 .
3. Неонатология. Учебное пособие под редакцией профессора Н.П. Шабалова. - Москва. 1998.

УДК 616.379-008.64-08:612.015.3

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ЛИПАНТИЛ» У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И С НАРУШЕНИЕМ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Б.Н. Уразбаева

Областной эндокринологический диспансер, г. Шымкент

ТҮЙІН

Жүрек-тамыр асқынуларын емдеуге «Фенофибрат» препараты тиімді, ол Қазақстанда «Липантил 200 м» сауда атымен тіркелген. «Липантил» сондай-ақ микротамыр асқынуларына әсер етеді, ретинопатия, нефропатия, диабетикалық табанның басталу және өсу қаупін азайтады. Барлық пациенттер жалпы жағдайдың жақсаруын және жұмысқа қабілеттілігін өсуін айтады.

SUMMARY

In order to reduce cardiovascular complications and normalizing lipid metabolism "Phenofibrate" can be considered as an effective preparation, which is registered in Kazakhstan under the trade name "Lipantil 200 meters." "Lipantil" also affects the microvascular complications, and reduces the risk of progression: retinopathy, nephropathy, diabetic foot. All patients reported improvement in general condition and increase efficiency.

Сердечно-сосудистые заболевания в настоящее время представляют огромную угрозу для человечества. Инсульт, острый инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, ИБС и др. приводят к преждевременной инвалидизации или смерти пациентов. Гиподинамия, избыточный калораж, воздействие эмоциональных стрессов становятся причинами врожденной инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии, клинически которая проявляется в виде симптома комплекса - метаболического синдрома, основными признаками которого являются: абдоминальное ожирение, дислипидемия и артериальная гипертония.

Дислипидемия при метаболическом синдроме проявляется накоплением липопротеидов очень низкой плотности, снижением синтеза липопротеидов высокой плотности и высоким уровнем триглицеридов. Контроль уровня глюкозы и артериального давления не защищает больных диабетом от развития ИБС. Необходимо для снижения сердечно-сосудистых осложнений нормализовать липидный обмен. Одним из препаратов, улучшающих липидный обмен, является - «Фенофибрат», в Казахстане который зарегистрирован под торговым названием «Липантил 200 м». «Липантил» влияет также на микрососудистые осложнения, снижает риск возникновения и прогрессирования: ретинопатии, нефропатии, диабетической стопы.

Материалы и методы исследования. В течение 3-х месяцев (январь, февраль, март 2011 года) под наблюдением в Областном эндокринологическом диспансере (г. Шымкент) находились 15 больных, с сахарным

диабетом 2 типа в возрасте от 50 до 62 лет, 8-женщин, 7 мужчин, с длительностью заболевания 10-12 лет. У всех больных отмечалась: избыточная масса тела, ИМТ 30-34,9 кг/м², уровень глиемии был неудовлетворительным 11,9-13,9 ммоль/л, уровень холестерина был высоким в среднем 6,2 + 1,2 ммоль/л. За 30 дней до исследования все больные не принимали «Липантил». Всем больным «Липантил» назначен был однократно. Каждому больному была расписана диета на 1200 ккал, определен тип, продолжительность и интенсивность физической нагрузки. Больные обучены навыками самоконтроля сахара в крови. Проводились исследования содержания в крови общего холестерина, ЛПВП, ЛПНП триглицеридов (ТГ) - исходно и через 4-8 недель, 12 недель. У всех пациентов определялся сахар в крови до начала лечения «Липантилом» и через каждые 4 недели.

Результаты. Случаев возникновения побочных эффектов и непереносимости препарата не было. Отмечалось улучшение липидного обмена. (Уровень общего холестерина снизился в среднем на 1,8 ммоль/л). Снизились ЛПВП и ЛПНП, триглицериды. На фоне приема «Липантила» отмечалось сохранение стабильного контроля гликемии. Все пациенты отмечали улучшение общего состояния и повышение работоспособности.

Выводы: Терапия препаратом «Липантил», улучшает углеводный обмен. У больных отмечается улучшение показателя липидного обмена, что ведет к снижению коронарного риска. Улучшается общее состояние больного и повышается работоспособность пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. М. Дермотт. Секреты эндокринологии. 2-е издание. Перевод с английского. М. – СПб: - Невский диалект, 2001. Стр. 71 – 76.
2. Болезни органов эндокринной системы (под ред. Академии РАМНИ И. Дедова. М.: – Медицина, 2000. Стр. 189 – 193.
3. М.И. Балаболкин. Эндокринология. М. :—«Медицина» 1999. Стр. 83 - 86.

УДК 616.379-008.64.615.06.612.015.32

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ. ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ФИЗИОТЕНЗ» У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Б.Н. Уразбаева

Областной эндокринологический диспансер, г.Шымкент

ТҮЙІН

Қант диабеті ауруларда жоғары өлім-жітімділігі және ерте мугедектілігі мына асқынуларға байланысты: артериалды гипертония, созылмалы, жүрек тапшылығы және т.б. 2-типті қант диабеті бар пациенттерге артериалды қысымын бақылау керек. Бұндай аурулар «Физиотенз» препаратын қабылдап, дәрігердің бақылауында болды. Препарат қысымды реттейді.

SUMMARY

A high mortality and early disability due to diabetes late complications of diabetes: hypertension, chronic, congestive cardiac failure, etc. In patients with diabetes mellitus type 2 in addition to the correction of carbohydrate and lipid metabolism, it is necessary to control blood pressure. Patients with high blood pressure and diabetes took the preparation "Phiziotenz" and they were under medical supervision of the Regional Endocrinology clinic. The preparation "Phiziotenz" improves carbohydrate metabolism and normalizes blood pressure.

Последние десятилетия во всем мире характеризуются прогрессирующим ростом числа больных сахарным диабетом, в связи с чем ВОЗ заявила о «неинфекционной пандемии» этого заболевания. Принятая в 2007 году резолюция ООН по сахарному диабету, представила угрожающие цифры летальности пациентов с диабетом: каждые 10 секунд в мире умирает 1 больной.

Высокая смертность и ранняя инвалидизация больных сахарным диабетом обусловлена поздними осложнениями диабета: артериальная гипертония, хроническая, сердечная недостаточность, ИБС и др. У пациентов с сахарным диабетом 2-го типа помимо коррекции углеводного и липидного обмена, необходимо контролировать артериальную гипертензию, гиперкоагуляцию, показания эндотелиальной дисфункции.

Цель исследования. Оценка гипотензивной активности препарата «Физиотенз» у больных с артериальной гипертонией и сахарным диабетом, наблюдаемых в Областном эндокринологическом диспансере г. Шымкента за период: май, июнь, июль 2011 года.

Материалы и методы. Проводилось лечение и наблюдение за 16-ю больными, характеризующихся стойким повышением артериального давления и с нарушением углеводного обмена. Среди обследованных 8 - женщин и 8 - мужчин в возрасте от 48 до 62 лет. Исходно систолическое давление составляло 160 мм.рт. ст,

диастолическое 90 мм.рт. ст. 10 больных из сахароснижающих препаратов получали бигуаниды, 6 – находились на диете. Гликемия натощак составляла 5,5-5,8 ммоль/л, уровень холестерина в крови 5,6+1,2 ммоль/л. Все пациенты были с повышенной массой тела, ИМТ (индекс массы тела) = от 30 до 35 кг/м². Артериальное давление контролировалось в сутки 1 раз. Каждому больному была расписана диета на 1200 ккал, определена физическая нагрузка контролировался уровень сахара в крови и артериальная гипертония. За 10 дней до исследования больные не получали гипотензивные препараты. Всем больным однократно после завтрака назначали «Физиотенз» в дозе 0,2 мг.

Результаты. Случаев непереносимости препарата не было. У некоторых больных гипотензивный эффект достигался при приеме 0,2 МГ у 5 больных при применении 0,4 мг 1 раз в сутки. Через 12 недель отмечалось стойкое снижение систолического и диастолического артериального давления в дневное и ночное время, в целом за сутки отмечалось снижение дневного диастолического АД на 10 мм.рт.ст, ночного на 9,3 мм.рт.ст. Хороший гипотензивный эффект достигнут через 6-8 недель. У всех больных на фоне приема препарата «Физиотенз» сохранялся стабильный уровень гликемии. Отмечено улучшение липидного обмена (уровень холестерина снизился в среднем на 1,6 ммоль/л).

Выводы: Терапия препаратом «Физиотенз» у больных с сахарным диабетом 2-го типа и повышенным АД, отмечает снижение АД как в дневное, так и в ночное время. Препарат «Физиотенз» улучшает углеводный обмен. У больных улучшаются показатели липидного обмена, что ведет к снижению коронарного риска. Улучшается общее состояние больного и повышается работоспособность.

ЛИТЕРАТУРА

1. И.И. Дедов. Болезни органов эндокринной системы. Руководство для врачей. М.: Медицина.– 2000. Стр. 189 – 193.
2. М.И. Балаболкин и соавторы. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний (руководство). М.: Медицина. 2002. Стр. 83 – 86.

УДК. 616 . 13

ВАЗОПРОСТАН В ПОВСЕДНЕВНОЙ ПРАКТИКЕ ОТДЕЛЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

М. Б. Аманов

Областная больница, г. Тараз

ТҮЙІН

Бұл мақалада «Вазопростан» дәрісінің аяқ артериясының облитерациялық атеросклерозын емдеуде 88 науқасқа қолданудағы сараптамасы көрсетілген. «Вазопростанның» аяқ артериясының қан жетіспеушілігінің бастапқы корсеткішіне байланысты қолдану әрекеті қарастырылған.

SUMMARY

Obliterating diseases of an artery of the bottom extremities 3-5 % of all population suffer on the average. The big social importance of these diseases speaks enough big frequency, and as weight of their current, leading quite often early инвалидизации persons of efficient age.

Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей включают следующие основные нозологические единицы: облитерирующий эндартериит, облитерирующий атеросклероз, прогрессирующий тромбангит (болезнь Бюргера), неспецифический аорто-артериит. Наиболее часто в клинической практике встречаются первые два заболевания. Трудности возникают при наличии у больных множественных атеросклеротических поражений разных бассейнов. У таких больных операции сопровождаются частыми осложнениями как местного, так и общего характера. В связи с этим в последние годы уделяется большое внимание методу консервативной терапии. С середины 70-х годов стал широко применяться простагландин E₂, который является аутогенным биологически активным веществом [2]. Представляет интерес обобщение опыта применения широко пропагандируемого препарата – вазопростана [3-5].

Цель исследования: Цель настоящей работы показать эффективность препарата от степени исходной ишемии.

Материалы и методы. Нами обобщены результаты лечения 88 больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в возрасте от 50 до 75 лет. Среди них было 78 мужчин (88,6%) и 10 женщин (11,4%). Во всех случаях диагностирован атеросклероз с преимущественным поражением подвздошных и бедренных артерий. У 24 больных (27,3%) выявлено множественное (мультифокальное) поражение артерий. Степень ишемии определяли по классификации I. Fontaine – А. В. Покровского

Ишемической болезнью сердца страдали 71 больных (80,7%), артериальной гипертензией – 35 пациентов (39,8%). Хроническая недостаточность мозгового кровообращения отмечена в 14 наблюдениях (15,9%), из них семь пациентов (7,9%) перенесли ишемический инсульт. Все больные находились под наблюдением ангиолога на протяжении 3-8 лет. Периодически проводилось лечение в стационарных условиях. Базовая терапия состояла из реологических растворов (реополиглюкина), трентала. На этом фоне у 88 больных проведено лечение внутривенным капельным введением вазaproстана в дозе 60 мг/сутки в 200 мл физиологического раствора со скоростью 0,96 мгк в минуту. Курс лечения состоял из 10-20 внутривенных инфузий препарата.

Результаты и обсуждение. Оценку эффективности использования вазaproстана осуществляли на основании двух основных критериев: выраженности клинического улучшения и длительности сохранения позитивных изменений. В основу дифференцированной оценки результатов применения вазaproстана при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей нами положена динамика основного симптома, характеризующего степень ишемии по классификации I.Fontaine (1954) и А. В. Покровского (1978). При ишемии II степени мы считаем результат «хорошим», когда наступил регресс перемежающейся хромоты и увеличилась продолжительность безболевого дистанции; «удовлетворительным» результатом считали исчезновение повышенной чувствительности конечности к холоду без заметного уменьшения перемежающейся хромоты; результат "без эффекта" был при отсутствии положительной динамики в течении заболевания.

При ишемии III степени «хорошим» считали результат при исчезновении ишемических болей покоя; «удовлетворительным» - при уменьшении интенсивности ишемических болей покоя и возможности купирования болевого синдрома без использования наркотических анальгетиков; результат «без эффекта» констатировали, когда болевой синдром оставался на прежнем уровне. При ишемии IV степени «хорошим» считали результат при заживлении трофических язв или раны после «малой» ампутации на уровне стопы, а «удовлетворительным», когда происходила атетивизация репаративных процессов и частичное заживление трофических язв результатом «без эффекта» считалась ситуация, когда прогрессировала декомпенсация кровообращения, приводящая к высокой ампутации конечности. Как видно из представленных данных, эффективность лечения вазaproстаном зависит прежде всего от степени исходной ишемии. При этом существенного различия в клинических результатах в зависимости от конкретной топике поражения артериального русла не отмечалось.

Не менее важным критерием эффективности вазaproстана мы считали длительность сохранения полученных позитивных изменений после проведенного курса лечения. Мы анализировали через какой период больной был госпитализирован вновь для повторного курса лечения или ампутации: через полгода (стабилизация процесса), через 2-3 месяца (медленное прогрессирование), в течение первого месяца (проводимое лечение неэффективно). Полученные данные демонстрируют явную зависимость отдаленных результатов лечения вазaproстаном от степени исходной ишемии. Наиболее благоприятные результаты характерны для ишемии II степени. Существенного отличия между ишемией III и IV степени не отмечается, что позволяет объединять данных пациентов в единую группу «критической ишемии».

Нами проведен анализ причин, из-за которых курс лечения вазaproстаном не был проведен, хотя показания к его применению имелись (критическая ишемия конечности при невозможности выполнить реконструктивное вмешательство на магистральных артериях). Эти причины распределились следующим образом: наличие противопоказаний (выраженная сердечно-сосудистая, почечная и печеночная недостаточность) – 8,4% случаев; индивидуальная непереносимость препарата, обнаруженная при введении тестовой дозы (гипертермия, обострения сопутствующей патологии) – 2,2%; быстрое прогрессирование ишемии, отсутствие эффекта от применения первых внутривенных вливаний препарата – 15,4%. Считаем, что выбор лечебной тактики должен быть индивидуальным в каждом конкретном случае, с учетом общего состояния пациента, выраженности сопутствующей патологии и распространенности поражения артериального русла. При отсутствии клинических признаков прогрессирования облитерирующего атеросклероза мы считаем необходимым проводить регулярные курсы консервативного лечения через 6-8 месяцев. При этом использование вазaproстана не исключает применения базисной терапии при проведении повторных курсов.

Выводы. Эффективность использования вазaproстана в курсе комплексного консервативного лечения при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей в первую очередь зависит от степени исходной ишемии, а не от уровня поражения артериальных сосудов. Оценку эффективности использования вазaproстана необходимо проводить дифференцированно при исходной ишемии различных степеней, основываясь на выраженности регресса основных клинических проявлений облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. При адекватном выборе лечебной тактики применение вазaproстана существенно не увеличивает, а в ряде случаев даже снижает материальные затраты больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кириченко А.А., Новичкова Ю.Н. Эффективность вазaproстана при артериальной недостаточности нижних конечностей // Ангиол. и сосуд. хир. – 1997; 4: 43 – 49.
2. Покровский А.В., Кошкин В.М., Коваленко В.И., Чупин А.В. Вазaproстан в лечении критической ишемии нижних конечностей: Метод. рекомендации. – М., 1998.
3. Ангиология и сосудистая хирургия. Том 9, 2003.

УДК 615.225:616-085

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ И ВОСПОЛНЕНИЕ ДЕФИЦИТА КАЛИЯ И МАГНИЯ*У.Ж. Малғараев**ЦРБ, Тюлькубасский район, ЮКО***ТҮЙІН**

Адам ағзасында калий мен магнийдің жетіспеушілігі біршама өзгерістерге әкеліп соқтырады. Мақалада панангин калий мен магнийдің қайнар көзі ретінде айтылған, оның қолданғандағы негізгі көрсетілімі және көрсетілімге қарсылығы қарастырылған

SUMMARY

Deficiency of potassium and magnesium in the body can lead to major changes. In the article the main indications and contraindications for use as a source of panangina potassium and magnesium

Кто из нас не задумывался над тем, насколько совершенным является человеческий организм. И слаженная работа этой уникальной целостной системы начинается на микроскопическом уровне — клеточном, где каждый ее элемент выполняет определенную роль, обеспечивая постоянство внутренней среды. Однако, сложно самостоятельно поддерживать здоровыми дух и тело в современном мире искусственных продуктов питания, повышенных психоэмоциональных нагрузок. Психическое истощение, чувство усталости, безразличие к окружающему, депрессия, снижение работоспособности, мышечная слабость, отклонения величины артериального давления от нормального уровня, обменные и функциональные нарушения в миокарде, сухость кожи, ломкость волос, нарушение функций легких, учащенное и поверхностное дыхание, тошнота, рвота, атония кишечника, нарушение функции почек, учащенное мочеиспускание, ослабление защиты организма от токсических воздействий — вот те немногие малоутешительные результаты недостатка в организме макроэлементов, в частности калия.

Дефицит магния в организме также приводит к серьезным изменениям, таким как парестезии, скрытая или явная тетания, утомляемость, раздражительность, потеря аппетита, тошнота, рвота, диарея, запоры, ангиоспазмы, стенокардия, истощение функции надпочечников, иммунодефициты (возможен повышенный риск опухолевых заболеваний). При недостатке магния развиваются депрессивные состояния, появляется мышечная слабость, повышается риск возникновения судорожных состояний, заболеваний желудочно-кишечного тракта со склонностью к диарее, развитие артериальной гипертензии, атеросклероза коронарных сосудов, нарушение сердечного ритма. Для восполнения в организме дефицита калия и магния рекомендуется прием лекарственных препаратов, включение в рацион калий и магний содержащие продукты питания.

Хорошо изученным и давно апробированным, а значит, надежным источником калия и магния является безрецептурный лекарственный препарат Панангин. Действующее вещество — калия и магния аспарагинат. Назначается в профилактических и лечебных целях как самостоятельно, так и в комбинации с другими препаратами для компенсации недостатка в организме дефицита калия и магния. Провизору важно понимать и помнить, что прием многих препаратов приводит к водно-электролитному дисбалансу внутренней среды организма. Панангин либо устраняет нежелательные эффекты действия основных лекарств, либо потенцирует их лечебную роль.

Панангин применяется в качестве вспомогательного средства при сердечной недостаточности, инфаркте миокарда, при нарушениях сердечного ритма (желудочковых аритмиях). Так, снижение уровня калия в крови наблюдается при действии гипотензивных препаратов — β -адреноблокаторов (Атенолол, Бетакард, Тенорик, Кориол, Метопролол). В медицинской практике широко применяются сердечные гликозиды (Дигитоксин, Дигоксин и др.) При их длительном приеме целесообразно использование Панангина, так как под его влиянием вероятность возникновения аритмогенных побочных эффектов сердечных гликозидов уменьшается.

Целесообразно совместное использование Панангина и гиполипидемических средств (Ловакор, Мевакор, Вазилип), так как ионы магния опосредованно влияют на гомеостатические процессы в организме, в частности улучшают липидный обмен. Благодаря ионам магния, участвующим в регуляции тонуса сосудов, прием Панангина рекомендуется сочетать с гомеопатическими и растительными препаратами, используемыми в комплексной терапии сосудистых заболеваний (Атероклефит, Вербена, Кратал). Обязателен прием Панангина с петлевыми и тиазидными диуретиками (Фуросемид (Лазикс), Индапамид и др.), побочным эффектом которых являются канальцевые потери калия и магния. Вместе с тем важно помнить, что калийсберегающие диуретики (Альдактон, Спиринолактон), ингибиторы АПФ (Эналаприл, Лизиноприл, Диротон, Престариум) несовместимы с препаратами калия.

Панангин назначают при недостаточности гормонов коры надпочечников, так как при этом заболевании калий и магний усиленно выводятся почками. Всем пациентам, принимающим таблетированные или инъекционные глюкокортикостероиды, рекомендован Панангин. Больные гипертиреозом с повышенной функцией щитовидной железы могут испытывать недостаток магния. Поэтому при назначении препаратов,

снижающих уровень тиреоидных гормонов в крови (препараты йода, Мерказолил, Пропицил), необходим Панангин. Существует ряд публикаций о целесообразности применения Панангина при лечении сахарного диабета. Ионы магния повышают чувствительность рецепторов к инсулину. В тоже время дефицит магния способствует усилению инсулинорезистентности, стимуляции выработки лептина жировыми клетками, и большому увеличению массы тела.

Показано применение Панангина и для коррекции электролитных расстройств, связанных с применением нефротоксических антибиотиков (Гентамицин, Канамицин, Карбенициллин). Известно, что противомикотический Амфотерицин В (Амфоцил), противоопухолевый Цисплатин, противоглистные препараты, фолиевая кислота и цианокобаламин вызывают снижение уровня магния крови, что корректируется приемом Панангина. Инфузии больших объемов натрия гидрокарбоната, физиологического раствора требуют дополнительного введения калия. Комбинация Панангина с седативными (Персен, Ново-пассит), ноотропными препаратами (Ноотропил, Мемория, Гинкго билоба) может быть рекомендована лицам, испытывающим психические и нервные перегрузки, чрезмерные или хронически действующие стрессорные факторы.

Панангин показан при длительном приеме слабительных средств (осмотические солевые слабительные, препараты сенны), средств для похудения (Турбослим, Ли Да, Жуйдэмэн, Идеал, фитосборы «Эвалар», «Ключи здоровья»), так как Панангин позволяет восполнить значительные потери ионов калия и магния. Заболевания желудочно-кишечного тракта, такие как неспецифический язвенный колит, хронический панкреатит, гиперацидный гастрит, дисбактериоз, пищевые токсикоинфекции часто сопровождаются профузными поносами, иногда рвотой с неизбежными потерями калия и магния. Пациенты с такими симптомами наряду с приемом противовоспалительных средств, препаратов для улучшения моторики, антибактериальных препаратов, ферментных препаратов должны принимать Панангин.

Сторонникам низкокалорийных диет и любителям напряженных физических упражнений, особенно в условиях жаркого климата, необходимо принимать Панангин. Панангин в ряде случаев может быть альтернативой другим препаратам, содержащим калий и магний (Калипоз, Магнефар, Магнерот, калия хлорид, Берокка). Необходимо отметить, что все перечисленные выше комбинации с Панангином могут быть рекомендованы как лечащим врачом, так и провизором в аптеке, с учетом состояния здоровья, жалоб и пожеланий посетителей аптеки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Компендиум 2007 лекарственные препараты Под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова. К.: Морион, 2007.2270 с.
2. Михайлов И. Б. Настольная книга врача по клинической фармакологии: рук. для врачей. СПб.:Фолиант, 2001.736 с.
3. Машковский М. Д. Лекарственные средства. 14-е издание, Т. 2. М.: Новая волна, 2000 г.
4. Венгеровский А. И. Фармакологическая несовместимость // Бюл. сибирской медицины.— 2003. № 3. С. 49–56.
5. Михайлов И. Б. Настольная книга врача по клинической фармакологии: рук. для врачей.СПб.: Фолиант, 2001.736 с.
6. ОТС: ответственное самолечение / Под ред. И. А. Зупанца, И. С. Чекмана.— 3-ое изд., перераб. и доп. — К.: «Фармацевт Практик», 2006. — 320 с.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 576.3.612.11.9

РАДИАЦИЯМЕН ЖІТІ СӘУЛЕЛЕНГЕН ЖАНУАРЛАР КЕҢІРДЕК-ҰЯШЫҚ ШАЙЫНДЫСЫНДАҒЫ ЛИПИДТЕРДІҢ ЕРКІН РАДИКАЛДЫ ҮРДІСТЕРІНІҢ РАДИАЦИЯҒА СЕЗІМТАЛДЫҒЫНА БАЙЛАНЫСТЫ ӨЗГЕРУІ

Б. Д. Сексенбаев, Н. Ж. Орманов, Л. Н. Орманова, У. Ж. Садырханова
ОҚМФА, Шымкент қаласы
ХҚТУ, Шымкент қаласы

РЕЗЮМЕ

Однократное тотальное гамма облучение приводит к активации хемиллюминесцентных свойств в зависимости от чувствительности организма к радиации. Параметры хемиллюминесценции бронхо-алвеолярной жидкости в общей группе повысились на 2,2 раза по сравнению с контрольной группой, увеличение в резистентной, чувствительной и сверхчувствительной группах составило соответственно 46,6%, 1,87 и 3,3 раза. Концентрации ДК и МДА в бронхо-алвеолярной жидкости повысились в «резистентной» группе на 17,9-31%, в «чувствительной» группе - на 2,5 и 1,75 раза, в «сверхчувствительной» группе - на 3,4-1,98 раза.

SUMMARY

A single total gamma irradiation leads to activation of chemiluminescent properties depending on sensitivity to radiation, the parameters hemiluminescence in broncho-alveolar washout in the total group increased by 2,2 times compared with the control group, the increase in resistant, sensitive and very sensitive group was 46,6%, 1,87 and 3,3 times. Concentrations of DC and MDA of red blood cells increased "resistance" groups in 17,9-31%, in the "sensitive" groups at 2,5-1,75 times, the "sverhchuvstitelnyh" groups 3,4 -1,98 times.

Радиациямен зақымданудың негізгі патогенетикалық жолдарының бірі - еркін радикалды тотығу үрдісінің үдеуі, осының салдарынан организмде липидтердің асқын тотықтарының өнімдері топтасып, антиоксиданттық жүйе жағдайы депрессиялық жағдайға тап болады [1,2,3].

Зерттеу мақсаты. Радиацияға сезімталдығына байланысты гамма сәулесімен жіті сәулеленген жануарлардың кеңірдек-ұяшық шайындысындағы еркін радикалды липидтердің асқын тотығуы үрдістерінің жағдайын анықтау.

Зерттеу әдістері. Радиациялық зақымданудың үлгісі тәжірибелік жануарларды бір рет сәулелеу арқылы жасалынды. Жіті сәулеленуді гамма қондырғысы «ТЕРРАГАМ» (Со63) пайдаланып, орта - өлімді мөлшері - 6 грей қуаттылық дозасы 1,5 Гр/мин қолданылды. Тәжірибелік егеуқұйрықтарды жіті сәулеленуден кейін 7-ші тәулігінде декапитация жасалынып, қан гемолизаты зерттеуге алынды. Қанның хемиллюминесценттік қасиеттері ХЛМЦ-01 аспабында анықталды [4]. Қан эритроциттеріндегі диенді қоспалардың (ДК) липидтердің гидроасқын тотықтарының мөлшерлері (ЛГАТ) және тиобарбитурат қышқылымен әрекеттесетін өнімдері (ТБК-ӨӨ) Гаврилов В.В., Мишкорудная М.И. [5], Мирончик В.В. [6], Арутюнян А.В. [7], Андреева Л.И., [8] әдістерімен анықталды.

Зерттеу нәтижесі. Кеңірдек-ұяшық шайындысындағы хемиллюминесценттік қасиетінің сандық көрсеткіштері 1-кестеде көрсетілген. Кеңірдек-ұяшық шайындысындағы хемиллюминесценттік қасиеті радиациямен жіті сәулеленген жануарлардың радиацияға сезімталдығына байланысты әр түрлі бағытта өзгерді. Өз бетінше шұғыла шашырату деңгейі «төзімді» тобындағы бақылау топтамасын $2,8 \pm 0,18$ кв/сек. 100%-ға деп алғанда, «сезімтал» тобында бұл көрсеткіш 42,3%-ға жоғарыласа, «өте сезімтал» жануарларда өз бетінше шұғыла шашырату «төзімді» топқа қарағанда 85,7%-ға, «сезімтал» топпен салыстырғанда 33,3%-ға жоғарылады. Сутегі асқын тотығымен әсерленген әлсіз шұғыла шашыратуының жалпы қосындысы «төзімді» топта $27,8 \pm 0,48$ кв/сек. тең болса, «сезімтал» тобында бұл көрсеткіш 42,1%-ға, ал «өте сезімтал» тобында оның мөлшері 90,6%-ға өсті. Осындай өзгерістер асқын тотық радикалдарының түзілу жылдамдығын зерттегенде де байқалды. Асқын тотық радикалдарының түзілу жылдамдығы «сезімтал» және «өте сезімтал» топтарында бақылау тобына қарағанда 42,1%-ға және 90,7%-ға сәйкес жоғары болды.

Алынған деректерді ескеріп, радиацияның хемиллюминесценттік уытты көрсеткішін анықтағанда, «сезімтал» тобында бұл көрсеткіш «төзімді» тобына қарағанда 39,2%-ға, ал «өте сезімтал» тобында бұл көрсеткіштің мөлшері 92,3%-ға жоғары болды. Сонымен, алынған деректерге сүйенсек бақылау топтағы жануарлардың радиацияға сезімталдығына байланысты кеңірдек-ұяшық шайындысындағы хемиллюминесценттік қасиеті «сезімтал» және «өте сезімтал» тобында жоғары болды. Радиацияға сезімталдығына байланысты жануарларды гаммамен жіті сәулеленгенде, олардың кеңірдек-ұяшық шайындысындағы хемиллюминесценттік қасиеті әр түрлі деңгейде өзгерді. «Төзімді» топта радиациямен сәулеленудың жетінші тәулігінде өз бетінше әлсіз шашыратудың өсуі бақылау тобына қарағанда 39,2% құраса, «сезімтал» және «өте сезімтал» топтарында бұл көрсеткіштің жоғарылауы сәйкес бақылау топтарымен салыстырғанда 2 (200%) және 3,2 (321%) еседен артық жоғарылады (1-кесте).

1-кесте - Радиациямен жіті сәулелену кезіндегі кеңірдек-ұяшық шайынды - сындағы хемиллюминесценттік қасиетінің радиацияға сезімталдығына байланысты өзгерістері

Хемиллюминесцентті көрсеткіштер		Топтар		
		төзімді	сезімтал	өте сезімтал
Өз бетінше ХЛ (кв/сек)	1	2,8 ± 0,18	3,9 ± 0,54Δ	5,2 ± 0,26Δ
	2	3,9 ± 0,54*	7,8 ± 0,44*Δ	16,7 ± 1,0*Δ
Әсерленген ХЛ (103кв)	1	27,8 ± 0,48	39,5 ± 0,82Δ	53 ± 1,1Δ
	2	43 ± 0,82*	98,2 ± 2,1*Δ	148,6 ± 3,9*Δ
АТРТЖ (кв /сек)	1	92,6 ± 1,6	131,6 ± 2,7Δ	176,6 ± 4,8Δ
	2	143 ± 2,7*	327,3 ± 5,6*Δ	495,3 ± 10,4*Δ
ХЛТК (шб)	1	1,0 ± 0,06	0,70 ± 0,04Δ	0,52 ± 0,03Δ
	2	0,62 ± 0,03*	0,49 ± 0,02*Δ	0,29 ± 0,01*Δ

Нұсқама: ХЛ- хемиллюминесценция; АТРТЖ-асқын тотық радикалдарының түзілу жылдамдығы; ХЛТК- хемиллюминесценттік төзімділік көрсеткіші; 1- бақылау топ; 2- Радиациямен жіті сәулеленген топ; *-p<0,05 сәйкес бақылау топпен салыстырғандағы дәлдік көрсеткіш; Δp <0,05 төзімді топпен салыстырғандағы дәлдік көрсеткіш; Δp <0,05 сезімтал топпен салыстырғандағы дәлдік көрсеткіш.

Радиациямен жіті сәулеленудің жетінші тәулігінде сутегі асқын тотығымен әсерленген шұғыла шашыратудың жалпы қосындысы «төзімді» топта бақылау топқа қарағанда 54,6 %-ға жоғарыласа, «сезімтал» топта сәйкес бақылау тобына қарағанда одан 2 еседен артық, ал «өте сезімтал» тобында бұл 2,8 есеге артуы байқалды. Кеңірдек-ұяшық шайындысындағы асқын тотық радикалдарының түзілу жылдамдығының жоғарылауы бақылау топтарына қарағанда «төзімді» топта 54,4% құраса, «сезімтал» және «өте сезімтал» топтарында оның мәндері сәйкес бақылау тобының 248,7%-ын және 280,9%-ын құрады. Радиациямен жіті сәулеленген жануарлар кеңірдек-ұяшық шайындысындағы хемиллюминесценттік төзімділік көрсеткіші бақылау топқа қарағанда «төзімді» топта 38%-ға, «сезімтал» топта 51%-ға, «өте сезімтал» топта 71%-ға төмендеді.

Радиациямен жіті сәулелену кезінде тәжірибенің жетінші тәулігінде ең үлкен құрылымдық, функциялық және биохимиялық өзгерістер орын алды [1,3]. Осыған байланысты кеңірдек-ұяшық шайындысындағы хемиллюминесценттік уыттылық көрсеткіші «төзімді» тобында 62%-ға өссе, «сезімтал» топта екі есе, ал «өте сезімтал» тобында үш еседен артық (335,4%) жоғарылады. Сонымен, кеңірдек-ұяшық шайындысындағы хемиллюминесценттік көрсеткішінің жағдайы организмнің радиацияға сезімталдығына байланысты. Кеңірдек-ұяшықтың хемиллюминесценттік параметрлері «сезімтал» топта жоғары, ал «өте сезімтал» топта өсу дәрежесі дәреметті болды. Радиациямен жіті сәулеленумен зардап шегетін жануарлардың кеңірдек-ұяшық шайындысындағы еркін радикалды үрдістердің белсенділіктері әр түрлі деңгейде өсті, «сезімтал» топта бір жарым есе құраса, «өте сезімтал» топта екі еседен артық болды.

Хемиллюминесценттік әдіспен алынған зерттеу нәтижелері радиациямен жіті сәулеленген жануарлардың кеңірдек-ұяшық шайындысындағы липидтердің асқын тотығының құрамын, мөлшерін биохимиялық әдіспен анықтағанда толық дәлелін тапты. Кеңірдек-ұяшық шайындысындағы диенді қоспалардың және малонды диальдегидтің деңгейлері бақылау топта радиацияға сезімталдығына байланысты өзгеріске ұшырады. Диенді қоспалардың мөлшері «төзімді» бақылау тобында 0,39 ± 0,08 отб/мл тең болса, «сезімтал» топта бұл көрсеткіш «төзімді» тобына қарағанда 41%-ға көбейді, ал «өте сезімтал» тобында липидтердің асқын тотығуы алмасу өнімдерінің бұл көрсеткіші «төзімді» топқа қарағанда екі еседен артық (220,5%) жоғары, ал «сезімтал» топтың көрсеткішінен 56,3%-ға жоғары болды (2-кесте). Липидтердің асқын тотығуының соңғы өнімдерінің бірі – малонды диальдегид мөлшері кеңірдек-ұяшық шайындысындағы 0,58 ± 0,12 ммоль/мл тең болса, «сезімтал» топта «төзімді» топқа қарағанда 39,6% жоғары болды. Бұл көрсеткіштің жоғарылауы «өте сезімтал» топта «төзімді» топқа қарағанда 18,9% артық, ал «сезімтал» топтан 58%-ға жоғары болды.

Зерттеу нәтижесінде алынған мәліметтер бақылау топтарындағы жануарлардың кеңірдек-ұяшық шайындысындағы липидтердің асқын тотығуының өнімдері жануарлардың радиацияға сезімталдығына байланысты өзгертінін көрсетті. Жануарлардың радиациямен жіті сәулеленуден кейінгі жетінші тәулігінде кеңірдек-ұяшық шайындысындағы липидтердің асқын тотығуы өнімдерінің ауытқулары жануарлардың радиацияға сезімталдығына байланысты өзгерді. Радиациямен жіті сәулеленумен зардап шегетін «төзімді» топтағы жануарлардың кеңірдек-ұяшық шайындысындағы диенді қоспалардың өсуі 17,9% құраса, «сезімтал» тобында бұл өнімнің жоғарылауы 2,5 еседен артық (252,7%) болды, «өте сезімтал» тобында диенді қоспалардың жоғарылауы 341% құрады.

2 кесте - Радиациямен жіті сәулелену кезіндегі кеңірдек-ұяшық шайындысындағы липидтердің асқын тотығуы өнімдерінің радиацияға сезімталдығына байланысты өзгеруі.

Көрсеткіштер		Топтар		
		төзімді	сезімтал	өте сезімтал
Диенді қоспалар (отб/г)	1	0,39 ± 0,08	0,55 ± 0,06Δ	0,86±0,09Δ
	2	0,46 ± 0,05*	1,39 ± 0,09*Δ	3,8±0,19Δ
Малонды диальдегид (ммоль/г)	1	0,58 ± 0,12	0,81 ± 0,18Δ	1,27 ± 0,36Δ
	2	0,76 ± 0,05*	1,42 ± 0,09*Δ	2,5 ± 0,16*Δ

Нұсқама: 1- бақылау топ; 2- Радиациямен жіті сәулеленген топ; * - p<0,05 сәйкес бақылау тобымен салыстырғандағы дәлдік көрсеткіш; Δ - p <0,05 төзімді тобымен салыстырғандағы дәлдік көрсеткіш; - p<0,05 сезімтал тобымен салыстырғандағы дәлдік көрсеткіш;

Кеңірдек-ұяшық шайындысындағы малонды диальдегид мөлшері радиациямен жіті сәулеленген «төзімді» топтағы жануарларда бақылау тобына қарағанда 31%-ға артық болса, «сезімтал» топта бұл көрсеткіштің жоғарылауы 75,3%-ға артты, ал «өте сезімтал» топта бұл көрсеткіш бақылау топқа қарағанда 96,8%-ға артық жоғарылады. Сонымен, радиациямен жіті сәулеленумен зардап шегетін жануарлардың кеңірдек-ұяшық шайындысындағы диенді қоспалар және малонды диальдегидтің өзгеруі радиацияға сезімталдығына тікелей байланысты, ең үлкен ауытқулар «өте сезімтал» топта орын алды

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Орманов Т.Н., Орманов Н.Ж., Примкулова Г.Ш., Тургунбаев С.И. Изменение состояние свободно – радикального окисления липидов в селезенке при радиационном поражении //Вестник ЮКГМА-Шымкент, 2005-№4 (22).-С.115-117.
2. Садырханова Ұ.Ж. Радиацияға сезімталдығына байланысты гамма сәулесімен жіті сәулеленген жануарлар қанының еркін радикал тотығу жағдайы // Ғылым мен білім, Семей, 2010. № 2 (81), -Б.159-163.
3. Садырханова Ұ.Ж., Адильбекова Д.А., Орманова Л.Н. Состояние хемиллю-минесценции бронхо-альвеолярного смыва при γ-облучении //«Биофизические стандарты и информационные технологии в медицине», Одесса, 2010. –С.17-19.
4. Орманов Н.Ж., Адильбекова Д.А., Жумабаев У.А. Использование свойства хемиллю-минесцентности сыворотки (плазмы) крови для диагностики хронической интоксикации соединениями фосфора// Метод. реком.-Шымкент.-1993.-С.10.
5. Гаврилов В.В., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело.- 1983.-№3.-С.33-36.
6. Мирончук В.В. Авт. свид. №1084681 А. Способ определения содержания гидроперекисей липидов в биологических тканях. - Бюлл. 13.04.84. Белорусский НИИ кардиологии.
7. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в в тесте с тиобарбитуратовой кислотой // Лабораторное дело.- 1988.-№11.-С.41-43.
8. Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е., Зыбина Н.А. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма //Спб.: ИКФ-Фолиант; 2000.-С.104.

УДК 615-281.873.21

ЖАНУАРЛАРДЫҢ РАДИАЦИЯҒА СЕЗІМТАЛДЫҒЫНА БАЙЛАНЫСТЫ ЭРИТРОЦИТТЕРІНДЕГІ ЛИПИДТЕРДІҢ АСҚЫН ТОТЫҒЫНЫҢ ӨНІМДЕРІНІҢ ӨЗГЕРУІ

Б. Д. Сексенбаев, Н. Ж. Орманов, Л. Н. Орманова, У. Ж. Садырханова
ОКМФА, Шымкент қаласы
ХҚТУ, Шымкент қаласы

РЕЗЮМЕ

Интактных животных в зависимости от чувствительности к радиации изменяются накопления продуктов перекисидации липидов в эритроцитах крови после воздействия гамма облучений. Наибольшее повышение наблюдается «очень чувствительных» групп, у «резистентных» групп существенных сдвигов не отмечено.

SUMMARY

Intact animals, depending on the sensitivity of radiation to change the accumulation of lipid products peroxidation eritrotsitahkrovi after exposure to gamma irradiation, naybolshoe increase is "very sensitivity of" groups, the "resistance" groups sushestvennyh shifts were observed.

Сәулелі аурудың негізгі патогенетикалық жолдарының бірі – липидтердің еркін радикалды тотығу үрдісінің үдеуі [1,2,3]. Заттек алмасуының тотығу көрсеткіштері организмнің радиацияға төзімділігінің биохимиялық негізі болып келеді [1]. Тәжірибелік жануарлардың радиацияға сезімталдығына байланысты қанның липидтерді асқын тотығу үрдісі әлі зерттелмеген

Зерттеу мақсаты. Тәжірибелік тиілмеген жануарлардың радиацияға сезімталдығына байланысты қанда липидтерді асқын тотығу көрсеткіштерін анықтау.

Қолданған әдістер. Егеуқұйрықтардың радиацияға сезімталдығын анықтау үшін хемилюминесценттік әдіс қолданылды. Тәжірибеге 100 тиілмеген ақ егеуқұйрық пайдаланылды. Қанның ерітіндісінің болмыстық және радиация әсер еткеннен кейінгі сынамаларының хемилюминесценттік қасиеттері ХЛМЦ-01 аспабында анықталды [4]. Организмнің радиацияға даралық сезімталдығы хемилюминесценттік төзімділік көрсеткішінің (ХЛТК) есептеу өрнегі арқылы анықталды:

$$ХЛТК = \frac{ХЛ_{об1}}{ХЛ_{об2}} + \frac{ИХЛ_1}{ИХЛ_2} + \frac{АТРТЖ_1}{АТРТЖ_2}$$

3 мұндағы: ХЛ_{об} – өз бетінше хемилюминесценция;

ИХЛ - иницирленген хемилюминесценция;

АТРТЖ – асқын тотық радикалдарының түзілуі жылдамдығы;

1- болмыстық көрсеткіш;

2- радиациямен әсерленген көрсеткіштер;

ХЛТК деңгейі бойынша тәжірибеге алынған егеуқұйрықтар үш топқа бөлінді: ХЛТК мәні =1,00±0,7 шартты белгіден жоғарылаған деңгейде жануарлар: 1-ші топ радиацияға «төзімді» деп алынды, олардың ауытқулары 0,7 шб-ден 1,1 шб-ге дейін орын алды. 2-ші топ – ХЛТК мәні ал 0,7-0,5 шартты белгі аралығындағы жануарлар радиацияға «сезімтал» тобына жатқызылды. 3-ші топ - ХЛТК шб мәні 0,5 шартты белгіден төмендеген жағдайда радиацияға «өте сезімтал» деп есептелді.

Радиацияға тәуелді липидтердің асқын тотығының өнімдері- диенді қоспаның [ДК,5,6], липидтердің гидро асқын тотығының [ЛГАТ,7] және тиобарбитутат қышқылымен әрекеттесетін [ТБК-ӘӨ,5,8] мөлшерін жануарлардың қанын гамма сәулесімен ынталандырылғаннан кейін спектрофотометриялық әдіспен зерттелді. Тәжірибелі егеуқұйрықтардың құйрықты көк тамырынан 0,5мл қан алып, оны гепарин немесе натрий цитратымен араластырып, 1500 ай/мин. 15 минут бойы центрифугалап эритроциттерді бөліп алып, оларды үш рет физиологиялық ерітіндімен шайып, үш рет 1500ай/мин. 15 минут бойы центрифугалап, 0,2мл таза эритроцитты массаны фосфатты буфермен 1.3 қатнасында сұйылтып, сынаманы тең бөліп, оның бір бөлігін 1 грей гамма сәулесімен 15мин. сәулелендіріп, сынамаларда диенді қоспалардың деңгейін анықтадық.Диенді қоспаның мөлшерін оптикалық тығыздық бірлігінде(ОТБ) мл эритроцитке есептелінді. Организмнің радиацияға даралық сезімталдығының төзімділік көрсеткішінің (ТК) есептеу өрнегі арқылы анықталды:

$$ТК = \frac{ДК_c}{ДК_p}$$

мұндағы: ДК_с- спонтанды диенді қоспа,

ДК_р- радиациямен ынталандырылған диенді қоспа,

ТК деңгейі бойынша тәжірибеге алынған егеуқұйрықтар үш топқа бөлінді: ТК мәні =0,95±0,5 шартты белгіге тең деңгейде жануарлар: 1-ші топ радиацияға «төзімді» деп алынды, олардың ауытқулары 0,7 шб-ден 1,1 шб-ге дейін орын алды. 2-ші топ – ТК мәні ал 0,7-0,5 шартты белгі аралығындағы жануарлар радиацияға «сезімтал» тобына жатқызылды. 3-ші топ - ТК шб мәні 0,5 шартты белгіден төмендеген жағдайда радиацияға «өте сезімтал» деп есептелді.

Зерттеу нәтижесі: Липидтердің асқын тотығының өнімдерінің қан эритроциттеріндегі мөлшерлері тәжірибелі жануарлардың радиацияға сезімталдығына байланысты болмыстық және гамма сәулесі әсер еткеннен кейін әртүрлі деңгейде өзгереді(кесте). «Төзімді» топта диенді қоспалардың болмыстық көрсеткіші жалпы топқа қарағанда 8,5%-ға кемісе, «сезімтал» топта 14,2%-ға ғана өсті, «өте сезімтал» топта 1,30 есеге жуық жоғары болды Гамма сәулелену әсер еткеннен соң жалпы топта болмыстық көрсеткішімен салыстырғанда 24,6%-ға, «төзімді» топта өзгеріссіз болса, «сезімтал», «өте сезімтал» топтарда 66,4%-ға, 102%-ға сәйкес жоғарылады. Липидтердің гидроасқын тотығының болмыстық көрсеткіші «төзімді» топта жалпы топқа қарағанда 15,4%-ға азайса, «сезімтал» топта 13,8%-ға өсті, «өте сезімтал» топта 1,86 еседей жоғары болды. Гамма сәулелену әсер еткеннен соң жалпы топта және «төзімді» топта болмыстық көрсеткішімен салыстырғанда өзгермеді, «сезімтал», «өте сезімтал» топтарда 14,8%-ға және 31,4%-ға сәйкес жоғарылады.

Осындай өзгерістер соңғы өнімдерінің бірі тиобарбитурат қышқылымен әрекеттесетін өнімдерді анықтағанда да орын алды. Радиацияға «төзімді» топта болмыстық көрсеткіші жалпы топқа қарағанда 14,9%-ға кемісе, «сезімтал» топта 16,6%-ға ғана өсті, «өте сезімтал» топта 1,8 есеге жуық жоғары болды (5-кесте). Гамма сәулелену әсер еткеннен соң жалпы топта 16,5%-ға, «төзімді» топта болмыстық көрсеткішімен салыстырғанда өзгермеді, «сезімтал», «өте сезімтал» топтарда 15%-ға, 27,9%-ға сәйкес жоғарылады. Организмнің радиацияға даралық сезімталдығының төзімділік көрсеткішінің (ТК) деңгейі «төзімді» топта жалпы топқа қарағанда 12,5%-ға көбейсе, «сезімтал», «өте сезімтал» топтарда 40%-ға және 51%-ға сәйкес төмендейді.

1 кесте - Жануарлардың қан эритроциттеріндегі липидтердің асқын тотық өнімдерінің гамма сәулеленуге сезімталдығына байланысты жағдайы.

Көрсеткіштер		Топтар			
		жалпы n-100	төзімді (n=69)	Сезімтал (n=21)	өте сезімтал (n=10)
ДҚ (отб/10б жасуша)	1	15,4 ±0,22	14,1±0,18*	17,6±0,26*	20,1±0,36*
	2	19,2±0,70	13,1±0,60	29,3±1,10**	40,6±1,70**
ЛГАТ (отб/10б жасуша)	1	6,5±0,22	5,5±0,22	7,4±0,30*	12,1±0,59*
	2	6,9±0,37	5,2±0,21	8,5±0,40**	15,9±0,77**
ТБК-ӨӨ (мкмоль/мг)	1	5,4±0,21	4,6±0,12	6,3±0,18*	9,7±0,36*
	2	6,1±0,33	4,9±0,20	7,2±0,27**	12,3±0,60**
Радиацияға төзімділік көрсеткіші(шб)		0,96±0,06	1,08±0,06	0,60±0,05	0,49±0,33

* p<0,05- жалпы топпен салыстырғандағы нақты көрсеткіш;
 ДҚ - диенді қоспалар; ЛГАТ – липидтердің гидроасқын тотығы;ТБК-ӨӨ- тиобарбитурат қышқылымен- әрекеттесетін өнім; 1-болмыстық көрсеткіш;
 2- гамма сәулелену әсер еткеннен кейінгі көрсеткіш;

Сонымен, жануарлардың радиацияға сезімталдығына байланысты қан эритроциттеріндегі липидтердің асқын тотығының өнімдері көбейді және олардың ең көп жоғарылауы «өте сезімтал» топта байқалды.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Орманов Т.Н., Орманов Н.Ж., Примкулова Г.Ш., Тургунбаев С.И. Изменение состояние свободно – радикального окисления липидов в селезенке при радиационном поражении // Вестник Южно-Казахстанской медицинской академии - Шымкент, 2005-№4 (22) - С.115-117.
2. Садырханова Ұ.Ж., Адильбекова Д.А., Орманова Л.Н. Состояние хемилюминесценции бронхоальвеолярного смыва при γ-облучении //«Биофизические стандарты и информационные технологии в медицине», Одесса, 2010. –С.17-19.
3. Садырханова Ұ.Ж. Радиацияға сезімталдығына байланысты гамма сәулесімен жіті сәулеленген жануарлар қанының еркін радикал тотығу жағдайы // Ғылым мен білім, Семей, 2010 № 2 (81) - Б.159-163.
4. Орманов Н.Ж., Әділбекова Д.А., Жумабаев У.А., Использование хемилюминесцентного свойства сыворотки (плазмы) крови для диагностики хронической интоксикации соединениями фосфора// Методическая рекомендация. -Шымкент,1993.-16с.
5. Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е., Зыбина Н.А. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма //Спб.: ИКФ-Фолиант; 2000 - С.104.
6. Гаврилов В.В., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело.- 1983 - №3 - С.33-36.
7. А.С. №1084681. Беларусский НИИ кардиологии. Способ определения содержания гидроперекисей липидов в биологических тканях // Мирончук В.В., опубли. 13.04.84. Бюлл. №14 - 3с: ил.
8. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуратовой кислотой // Лабораторное дело - 1988 - №11 - С.41-43.

УДК 616.366-002-089.87-06-053.9

ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕНИЙ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Б.Д. Сексенбаев, Р.Т. Тажимурадов, Д.С. Сексенбаев, Г. Д. Сексенбаева, М.Ю. Саранова, А.К. Илмова
Южно-Казахстанская областная клиническая больница, г. Шымкент
Центр амбулаторной хирургии (ЦАХ) и травматологии, г. Шымкент
ЮКГФА, г. Шымкент

ТҮЙІН

134 науқастардың 121-інде лапароскопиялық операциялардың әр түрлі асқынулармен өт қабығы тас ауруына байланысты нәтижелерінің талдауы жүргізілген. Жалпы өт жол өзегін кеңейтудің белгілерінің кезеңі және механикалық сары ауруды отаудың алдында анықтау және емдеу үшін эндоскопиялық ретроградты холангиопанкреатографиясы (ЭРХПГ) 12 (8,9%) науқаста өткізілді. Бұнда (7) науқаста папиллосфинктеротомия және (5)-еуінде тастардың майдаланған сығындысы шығарылды. Бұдан басқа, (7, 4%) интраоперациялық және (8,2%) операциядан кейінгі асқынулардың ерекшелігі талқыланды: холедохтың жарақаттануы 3 (2,2%) науқаста, қан кету 9 (6,7%), зәр ағу 7 (5%), бауыр асты іріңдер 3 (2,2%) науқастарда кездескен. Операциядан кейінгі алыстанған асқынулар 5,2%-ға дейін болып, 2 жағдайда науқастардың кіндік жарығы пайда болды, 3-де жарақаттың іріңдеуі, 2 жағдайда жіп сыздауығы пайда болды. Науқастардың марқұм саны 5 (3,7%) құрады, бұл 2 (1, 4%) жағдайда бауыр-бүйрек жеткіліксіздіктері, 3 (2,2%) жағдайда жүрек-өкпе және тамыр жеткіліксіздігі деген ерекше емес асқынулар құрады.

SUMMARY

The analysis of results of laparoscopic operations for 121 out of 134 patients over cholelithiasis with different complications was made. If symptoms of mechanical jaundice and enlargement of common bile duct found in the preoperative stage, we were making endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). We performed papillosphincterotomy (7) and stones' extraction (5) from the common bile duct in 12 patients (8.9%) by endoscopic way. In addition, we studied intraoperative (7.4%) and postoperative (8.2%) complications such as common bile duct injury, marked in 3 (2.2%) patients, bleeding - in 9 (6.7%), bile lapse in 7 (5%), subhepatic abscesses in 3 (2.2%) patients. Long-term postoperative complications were 5.2%, in 2 cases there was an umbilical hernia, in 3 cases - festering wounds and in 2 cases -ligature fistula. The number of deaths was 5 (3.7%) patients. Nonspecific complications such as hepatic and renal failure in 2 (1.4%) cases, cardiopulmonary and vascular insufficiency in 3 (2.2%) was estimated during examination.

В настоящее время достигнуты значительные успехи в проведении видеолапароскопической холецистэктомии (ВЛХЭ) в лечении больных с хроническим и острым калькулезным холециститом [4,7,8,10,12,15]. В последние годы не только увеличилось количество больных с этой патологией, но и отмечена отчетливая тенденция к повышению среди них доли пациентов старшей возрастной группы [1,3,6,11,14]. Также увеличивается частота осложненных (деструктивных) форм холецистита. Одни авторы придерживаются мнения, что применение лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) у больных пожилого и старческого возраста показано при сроках заболевания не более чем 48-72ч, а другие считают, что при большей длительности заболевания эндоскопическая операция часто бывает обречена на неудачу из-за наличия воспалительного инфильтрата, сложности выделения и визуализации анатомических структур, развития кровотечения при разделении отечных и воспаленных тканей [2,5,9,13].

Многие авторы считают, что воспалительный процесс в верхнем этаже брюшной полости и подпеченочный инфильтрат не являются противопоказаниями к ЛХЭ [3,5,10,15]. По данным литературы [1,14,15], одной из основных причин неблагоприятных исходов хирургического лечения больных гериатрической группы является наличие тяжелой сопутствующей патологии, нередко в стадии декомпенсации. Кроме того, у данной категории больных оправдана активно-выжидательная тактика во всех случаях, когда отсутствуют абсолютные показания к оперативному вмешательству. Таким образом, целью настоящего исследования было выяснение эффективности ЛХЭ у больных пожилого и старческого возраста с деструктивными формами холецистита и определение путей улучшения результатов лечения и особенностей тактики у таких категорий больных.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов лечения у 134 (58,5%) из 229 больных пожилого и старческого возраста, перенесших за период с 2004 по 2008гг. ВЛХЭ по поводу осложненных форм желчекаменной болезни. Возраст больных был от 58 до 73 лет, из них 48 (35,8%) мужчины, 86 (64,2%) женщины. Давность заболевания варьировала от 4 часов до 8 дней. Только 38 (28,3%) больных были госпитализированы в первые сутки, 56 (41,8%) – через 3 и 40 (29,9%) – через 5 суток и более от начала заболевания. У 101 (74,3%) оперированных больных имелись сопутствующие заболевания, среди которых большое место занимала сердечно-сосудистая патология: ишемическая болезнь сердца (26,4%), гипертоническая болезнь (32,2%). Из других сопутствующих заболеваний отмечались: ожирение III-IV степени

(22,6%), сахарный диабет (10%), хронический бронхит (5,8%) и другие заболевания (3%). Диагноз ставили на основании клинической картины в сочетании с данными лабораторного и ультразвукового исследований, иногда при лапароскопии. При поступлении больного начинали интенсивную терапию, включая коррекцию сопутствующей патологии и введение антибиотиков широкого спектра действия.

Показанием к хирургическому лечению являлось отсутствие явной положительной динамики в общем и локальном статусе больного в сочетании с лабораторными и ультразвуковыми признаками деструкции желчного пузыря. У 12 (8,9%) больных деструктивный холецистит был осложнен холедохолитиазом и механической желтухой. Всем этим пациентам после выяснения диагноза данными эндоскопической и ретрохолангиопанкреатографии (ЭРХПГ) произведена эндоскопическая папиллосфинктеротомия у 7 больных и литоэкстракция камней из холедоха – у 5 больных.

Результаты и их обсуждение. В экстренном порядке под перидуральной анестезией в сочетании с эндотрахеальным наркозом были оперированы 32 (23,8%) больных, в срочном – 69 (51,5%), в отсроченном – 33 (24,7%). У 121 (90,3%) больных, которым произведена ЛХЭ, были установлены деструктивные формы воспаления желчного пузыря: у 94 (78%) – флегмонозный, у 27 (22%) – гангренозный. У 98 (81%) больных имелся местный перитонит, у 18 (14,8%) диффузный, у 5 (4,2%) разлитой. С учетом характера выпота чаще всего встречался желчный перитонит 75,6%, фибринозный отмечен у 13,2%, фибринозно-гнойный – у 11,2% больных. При ревизии у 76 (56,7%) больных были выявлены спайки с желчным пузырем и окружающими органами. Единичные плоскостные спайки либо рыхлый воспалительный инфильтрат имелись у 28,3%, грубые фибринозные сращения – у 5% пациентов. У 112 (83,4%) больных проводили пункционную декомпрессию желчного пузыря перед удалением последнего. При выделении пузырного протока и артерии с целью обеспечения безопасности, брюшину рассекали в зоне кармана Гартмана. После удаления желчного пузыря проводили тщательную санацию с антисептиками в брюшной полости с последующим дренированием. У 85 (63,3%) больных с деструктивным холециститом проводили регионарную антибиотикотерапию через круглую связку печени.

Частота интраоперационных осложнений при ЛХЭ составила 7,4%. Ранение гепатохоледоха произошло в 3 случаях, кровотечение из пузырной артерии – в 2, из троакарной раны – в 3, желчеистечение из ложа пузыря – в 4 случаях. При ранении общего желчного протока произвели лапаротомию, ушивание раны с наружным дренированием протока. Все остальные осложнения были устранены лапароскопическим путем. Среди послеоперационных осложнений (8,2%) наблюдалось внутреннее кровотечение в (2) случаях, желчеистечение по дренажу в (3), пневмония в (2), подпеченочный абсцесс в (3) случаях. У больных с внутренним кровотечением, диагностированным через 30-40 минут после операции, были проведены релапароскопия, туалет брюшной полости, коагуляция ложа пузыря. Желчеистечение по подпеченочному дренажу прекратилось самопроизвольно спустя 15-18 дней. Из отдаленных послеоперационных осложнений в (5,2%) 2 случаях возникла пупочная грыжа, в 3 – нагноение раны, в 2 случаях – лигатурный свищ. У 13 (9,7%) больных произведена лапаротомия, из них у 5 (3,7%) больных при разлитом перитоните, у 3 (2,2%) – диффузный.

После лапароскопической операции переход к открытому методу выполнен у 3 (2,4%) больных, которые были обусловлены повреждением общего желчного протока. В остальных 2 (1,6%) случаях конверсия потребовалась из-за невозможности выполнить операцию лапароскопическим методом, из-за воспалительно-рубцовых изменений в области пузыря и гепатодуоденальной связки. Повреждения гепатохоледоха у всех больных, обнаруженные во время операции, привели к желчеистечению и потребовали конверсию и наружное дренирование общего желчного протока.

Травмы протока произошли на этапе освоения методики ЛХЭ. В послеоперационном периоде кровотечение возникало из ложа желчного пузыря у 3 (2,4%) больных, в связи с чем всем больным была повторно произведена релапароскопия и остановлено кровотечение методом коагуляции. Желчеистечение в брюшную полость возникла у 3 (2,4%) больных, в двух из них его причиной явился ДЖП (дополнительный желчный проток). У 1-го больного была произведена релапароскопия, у 2-х больных желчеистечение прекратилось после эндоскопической папиллотомии (ЭП), повторные операции не производились. Механическая желтуха в дооперационном периоде возникала у 12 (8,9%) больных после миграции мелких камней из желчного пузыря в холедох. Осложнения были устранены путем эндоскопической папиллосфинктеротомии (7) и литоэкстракцией (5).

Пневмонии были диагностированы в послеоперационном периоде – у 2 (1,4%) больных и являются редким осложнением после ЛХЭ. Провоцирующим моментом для их возникновения может служить напряженный пневмоперитонеум во время операции. В связи с этим, в настоящее время мы оперируем под давлением 8-10 мм рт.ст., что безусловно уменьшает количество легочных осложнений в послеоперационном периоде. По-видимому, скопление желчи и крови в ложе желчного пузыря явилось причиной подпеченочного абсцесса у 3 (2,9%) больных. Произведено вскрытие абсцессов с дренированием и санацией полостей антисептиками под контролем УЗИ у 2 больных и релапароскопическим путем у 1-го больного. Послеоперационные инфекционные осложнения, как правило, являются следствием интраоперационного инфицирования брюшной полости.

Описаны случаи возникновения абсцессов в отдаленном послеоперационном периоде, обусловленных «потерянными» желчными камнями [4,6,15]. В 5 случаях при разлитом перитоните выполнена лапаротомия,

объем которой у всех больных заключалось в удалении пузыря и санации в подпеченочной и брюшной полостях и дренированием полости, а у других 2-х после удаления патологического источника перитонита произведена санация антисептическими препаратами и дренирование брюшной полости и общего желчного протока по Холстеру-Пиковскому. Трое больных диффузным перитонитом на 2-ые и 3-и сутки после поступления в клинику были оперированы из-за нарастающей клиники перитонита.

Санационную лапароскопию при местном перитоните применили в 20 (16,5%) случаях. В процессе манипуляции разделяли рыхлые сращения, эвакуировали экссудат, промывали брюшную полость растворами антисептиков, производили во всех случаях удаление желчного пузыря и тщательную ревизию зоны оперативного вмешательства. Операцию завершали дренированием брюшной полости через контраоперационные разрезы. Летальный исход наступил у 2-х больных в результате развившейся почечно-печеночной недостаточности, прогрессирующей после операции, у 3-х больных - от легочно-сердечной и сосудистой недостаточности. Количество умерших 5 (3,7%) больных относится к неспецифическим осложнениям. Исходными показателями анализа летальных исходов являлись: возраст больных, локализация очагов, сроки операции с момента поступления, количество предшествующих сопутствующих заболеваний. Кроме того, мы анализировали степень влияния на летальность в зависимости от объема оперативного вмешательства и комплексного интраоперационного осложнения. Длительность ЛХЭ от 40 до 130 минут и зависела от наличия и характера морфологических изменений органов и тканей. Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре равнялась 5 ± 1 день.

Таким образом, необходимыми условиями для лечения больных данной категории при помощи ЛХЭ являются: своевременная диагностика, высокий уровень техники для оперативных вмешательств, выполняемой только операционной бригадой с большим опытом при открытых и видеолапароскопических операциях. Кроме того, большое значение имеет оказание квалифицированной помощи в послеоперационном периоде с применением всего арсенала средств интенсивной терапии. Хорошее техническое оснащение, подготовка бригады хирургов, выполняющих лапароскопические операции, тщательное предоперационная подготовка больных, неукоснительное соблюдение правил ЛХЭ и асептики, тщательное послеоперационное наблюдение за больным являются залогом успешного выполнения ЛХЭ.

Выводы. Лапароскопическая холецистэктомия может быть произведена при любой форме воспаления желчного пузыря. Противопоказанием является крайне тяжелое терминальное состояние, плотно-рубцовый воспалительный инфильтрат, особенно в зоне желчного пузыря и гепатобилиарной области.

При выявлении на дооперационном этапе патологии ОЖП необходимо проведение лапароскопического УЗИ и ЭРХПГ и эндоскопическим путем проводить папиллосфинктеротомии и литоэкстракции – камней из холедоха. Конверсия в релапаротомию показана при неэффективности ЛХЭ методом, в верификации или коррекции патологии, либо в возникновении в ходе вмешательств осложнений, лечение которых лапароскопическими методами невозможно.

Основными причинами осложнений лапароскопических операций являются: несоответствие опыта хирурга и сложности проводимой операции, отсутствие стандартных подходов к проведению основных этапов операции, определение показаний и противопоказаний к ЛХЭ, недостаточность укомплектованности операционной современными эндоскопическими приборами. Послеоперационная летальность при деструктивном холецистите у лиц пожилого и старческого возраста, как правило, зависит от интра-послеоперационных осложнений и прогрессирования сопутствующих заболеваний. При этом, безупречное выполнение техники ЛХЭ, правильный отбор и тщательное дооперационное обследование и подготовка больных позволяет снизить количество интра-послеоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев С. А. Особенности и тактика хирургического лечения острого холецистита у больных старческого возраста. Хирургия, 2008. №4, 25-29.
2. Артемьева Н. Н. Повреждение желчных протоков во время операций и способы их исправления. Анналы хирургической гепатологии, 2006. Т.1, с.269.
3. Багненко С. Ф., Мосягина В. Б., Карпова Е. А., Желчный перитонит как осложнение лапароскопической холецистэктомии. Эндос. хир. 2002, 2:6.
4. Бударин В. Н. лапароскопическая холецистэктомия. Хирургия, 2006. №12, 20-22.
5. Гуляев Е. А., Иванов П. А., Самсонов В. Т. Ошибки и опасности при видеоэндоскопических операциях по поводу острого холецистита. Анналы хир. гепатологии, 2009. 2:216-217.
6. Ермолов А. С., Шулуто А. М., Прудков Н. В. и др. Хирургическое лечение острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста. Эндоск. Хир. 2008. 2:216-217.
7. Мосягин В. Б., Калинина М. А., Буряковский Д. Л. Причины конверсии при лапароскопической холецистэктомии. Эндоск. Хир. 2005. 1:89-90.
8. Попов А. Ф., Балалыкин А. С. Причины конверсии в лапароскопической хирургии. Эндоск. Хир. 2007. 1:87.
9. Шуркалин Б. К., Кригер А. Г., Фаллер А. П. и др. осложнения при лапароскопической холецистэктомии. Эндоск. Хир. 2008. 7:171-173.

10. Anderws S. M., Dominiques C. J., Jones P. A. Usual Complications of Laparoscopic Cholecystectomy. Min. invas. Ther &all. Эндоск. Хир. 2008. 2:214-222.
11. Barie P. S., Eachempati S. R. Acute Acalculous Cholecystitis. Curr. Gastroenteral. Rep. 2008. 5: 302-309.
12. Ben Temimel, Ben Moussa M., Othmani M. Laparoscopic cholecystectomy. Apropos of 1570 cases. Tunis med, 2003. 81: 448-445.
13. Catani M., De Milito R., Spazani E. Laparoscopic Cholecystectomy in the Treatment of Acute Cholecystitis. Chiz2008. 58:533-539.
14. Carroll B. J., Birth M., Phillips E. H. Common Billeduct Injuries During Laparoscopic Cholecystectomy. Litigation// Surg. Endosc. 2008, V12, p.310-312.
15. Taniguchi Y., Ido K., Kimura K et al. Introduction of a "Safetyzone" for the Safety Laparoscopic Cholecystectomy. Am. J. Gastroenteral. 2003, 88:1258-1261.

УДК: 616.71/.72-002.5:616.21. 083-04

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ И СПЕЦИФИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ СРЕДНЕГО УХА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

А.А Абдусаметов

Городская клиническая больница №5, г. Алматы

ТҮЙІН

Ауру науқастардың бейспецификалық жедел және созылмалы орташа отитпен аурағындары анықталды. Химия терапияның тиімділігі мынада, яғни науқасты ұзақ уақыт бойы емдеу үшін дәрі дәрмек комбинацияларын таңдап алады. Емдеу кешенді түрде, ұзақ уақыт бойы, арасы үзілмеуі және сатылы түрде жүргізілуі тиіс.

SUMMARY

Our patient had taken conservative and surgical treatment of ENT organs and specific chemotherapy as well, taking into consideration the forms of pulmonary and bone and articular tuberculosis. The success of effective treatment primarily depended on the bacteriostatic activity, using in hospitals and chemiopreparations. According to the effectivities all antibacterials are divided into 3 groups.

По литературным данным 7,7% населения страдает той или иной формой нарушения слуха, то значительную часть причин тугоухости составляют средние отиты и их осложнения, перенесенные в детстве или являющиеся частыми заболеваниями детского возраста. Среди стационарных больных с патологией ЛОР - органов на хронический гнойный средний отит приходится в среднем 20,7% случаев. Нами были обследованы 199 больных туберкулезом легких, находящихся на стационарном лечении в противотуберкулезном диспансере с неспецифическими и специфическими хроническим гнойным средним отитом (ХГСО).

Из 199 больных с хроническим средним отитом по результатам обследования, микробиологических и гистологических исследований, подтверждающее наличие культуры *Mycobacterium tuberculosis* у 18 (22,8%) пациентов выставлен диагноз специфический ХГСО. Специфический ХГСО устанавливали у больных методом люминесцентной микроскопии (5 больных), гистологическим (2 больных) и методом посева (11 больных). При обследовании неспецифический ХГСО чаще выявляли у больных с инфильтративной формой 80 (81,5%), с фиброзно - кавернозным 29 (33,3%) и с диссеминированной 28 (28,9%) формами туберкулеза органов дыхания. Специфический ХГСО часто выявляли у больных с инфильтративной формой - 10 (12,1%) с фиброзно - кавернозной - 5 (7,2%), и с диссеминированной формой - 3 (3,4%) туберкулеза органов дыхания (таблица 1).

Таблица 1 - Клиническая характеристика больных при неспецифических и специфических заболеваниях среднего уха

Туберкулез органов дыхания	Количество больных, %		ХГСО			
			Неспецифическая		Специфическая	
	основная	контрольная	основная	контрольная	основная	контрольная
Диссеминированный туберкулез легких	21 (15,2)	7 (13,7)	19 (13,7)	6 (11,7)	2 (1,4)	1 (2,0)
Инфильтративный туберкулез легких	61 (44,2)	19 (37,3)	55 (39,8)	15 (29,7)	6 (4,3)	4 (7,8)
Фиброзно-кавернозный туберкулез легких	19 (13,7)	10 (19,6)	17 (12,3)	7 (13,7)	2 (1,4)	3 (5,8)
Туберкулезный					-	-

плеврит (эмпиема)	19 (13,7)	8 (15,6)	19 (13,7)	8 (15,6)		
Туберкулез верхних дыхательных путей	18 (13,0)	7 (13,7)	18 (13,0)	7 (13,7)	-	-
Всего	138 (100)	51 (100)	128 (92,7)	43 (84,3)	10 (7,2)	8 (15,6)

Общее состояние больных было связано с клинической формой туберкулеза легких, степенью выраженности ХГСО, сочетанных инфекционных симптомов. Симптомы клинической характеристика у больных с неспецифическим и специфическим ХГСО существенно отличаются. У большинства больных туберкулезный процесс характеризовался волнообразным течением с повышением температуры тела, обострениями и ремисией. В период обострения основного процесса отмечали лихорадку с повышением температуры тела до 39,0° с резко выраженными симптомами. При благоприятном течении процесса повышения температуры тела наблюдалось во второй половине дня. Основные клинические симптомы боли в ухе, увеличение лимфатических узлов, гнойное выделение из уха наблюдались при специфических отитах.

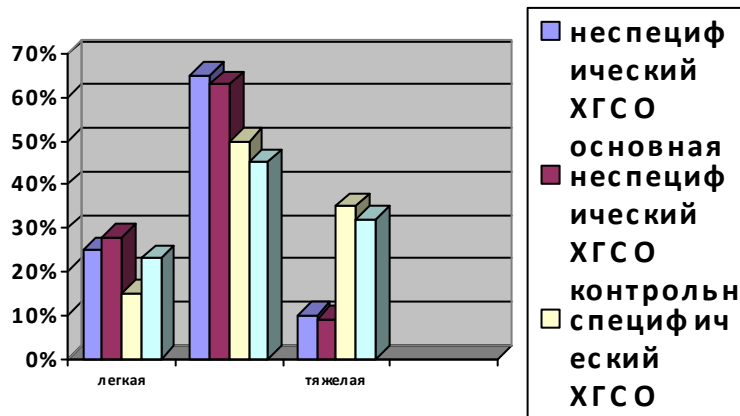
При изучении анамнеза заболевания пациентов данной группы было выявлено, что у 43 человек вначале появились симптомы отита, а уже позже – от 1 года до 3 лет выявили туберкулез легких. У остальных пациентов выставлен диагноз туберкулез органов дыхания, затем выявлено ХГСО. Свои особенности имел возрастной состав больных с хроническим неспецифическим и специфическим гнойным средним отитом (таблица 2). Возраст пациентов варьировал в пределах от 16 до 72 лет. Наибольший удельный вес в структуре пришелся на долю лиц в возрастной группе 31-50 лет, где чаще выявлены неспецифические хронические гнойные отиты. Специфические хронические гнойные отиты чаще встречались в возрасте от 16 до 30. Неспецифические хронические средние отиты часто встречались в возрасте от 31 до 50 лет. Как и в целом, так и во всех возрастных группах преобладал удельный вес мужчин (P<0,05).

Таблица 2 - Распределения больных по полу и возрасту

Группа больных	Пол				Возраст						
	Общее колич	М	%	Ж	%	16-30	%	31-50	%	51 и стар	%
Неспец. основная	128	74	62,7	46	64,7	30	54,5	64	71,1	34	65,4
Неспец. контр	51	32	27,1	19	26,7	13	23,6	23	25,5	15	28,8
Специф. основная	10	7	5,9	3	4,2	7	12,7	1	1,1	2	3,8
Специф. контр	8	5	4,2	3	4,2	5	9,0	2	2,2	1	1,9
Всего	189	118		71		55		90		52	

Соотношения больных по степени тяжести туберкулеза органов дыхания в каждой подгруппе было почти одинакова. При неспецифической основной подгруппе 65% больных имели среднетяжелая течение, 25% больных легкое течение и 10% тяжелое течение (рисунок 1).

Рисунок 1 – Соотношения больных по степени тяжести туберкулеза легких



У больных с контрольной подгруппы 63% средней тяжести, 28% легкой и 9% тяжелой степени. При специфической основной подгруппе среднетяжелая течения наблюдалось у 50%, тяжелая у 35%, легкая у 15%

больных а в контрольной подгруппе среднетяжелое течение у 45%, средней тяжести у 32% и легкое течения заболевания наблюдалось у 23% больных туберкулезом легких. Обращает на себя внимание, что наиболее тяжелая часто тяжелая степень встречалось среди больных страдающих специфическими ХГСО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Морфологические и функциональные особенности слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Принципы щадящей эндонозальной хирургии. Москва. 1991. С.47.
2. Хоменко А.Г. Диагностика туберкулеза органов дыхания. //Мед.газета. 1995. №58. С.7-8.
3. Ameyda J., Tolley N.S., Ghufloor K., Moshoulis G. Intern J Clin Pract 1997; 51:6 402-403.
4. Man Denk Kim, Dong Ik Kim, Heun Yung Yune et al. J comp assis tomogr 1997; 21: 1: 29-34.
5. Ramadan H.H., Tarazi A.E., Baroudy F.M. J Otolaryngol 1993; 22:1 39-41.
6. Woo Kyung Moon Hee Han, Kee Hyun Ghand et al. Am J Roentgenol 1996; 166: 2: 445-449.

УДК 616-001-085

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ МАЛЫМИ ОБЪЕМАМИ

С.А. Намазбекова

Больница скорой медицинской помощи, г. Шымкент

ТҮЙІН

Шымкент қаласының жедел жәрдем ауруханасында 18 бен 65 жас аралығындағы қосарланған зақымдануымен келіп түскен 124 науқастың ауру тарихын талдадым. Науқастарды 2 топқа бөлдім. Бірінші топтағы науқастарға 4500 ±380 мл көлемінде көрсетіліміне қарай эритроцитарлық масса гемоглобиннің деңгейі 70 г/л дейін көтерілгенше және мұздатылған плазмасы да бар сұйықтық қойылды. Екінші топтағы 70 науқасқа гемодинамикасын қалыпқа келтіру мақсатымен 1000 мл гидроксиэтилкрахмал 130/0,4 және 500 мл 7,5% хлорид натрии немесе гемостабил ерітіндісі енгізілді. Ары қарай екі топқа да коллоидтар мен кристаллоидтар енгізілді. Көрсетіліміне қарай екі топтағы науқастарға да дофамин ерітіндісі 5-8 мг/кг/мин мөлшерінде енгізілді. Тез арада гемодинамиканы аз мөлшерлі ерітінділермен қалыпқа келтіріп жасырын гипоперфузияның уақытын азайтты.

SUMMARY

The Analysed history disease 124 sick from 18 before 65 years with heavy combined by trauma in hospital fast medical help SHymkenta. Sick were divided into 2 groups. In the first group all patient was infusion at the average 4500 ± 380 ml solution, including crioplasma and donor aerytrocity mass on evidences before achievement level haemoglobin above 70 г/л. In the second group beside 70 sick for recovering homodynamic was used starting quick infusion 1000 ml ydrooxydaetylcraxmali 130/0,4 and 500 ml solution 7,5 % solution sodium chloride or гемостабила, with the following infusion 500 ml ydrooxydaetylcraxmali 130/0,4. In the following in both group homodynamic was supported infusion colloid and crystalloid. On evidences in both group was used dopamine in dose 5-8 мкг/kg/minutes. Reconstruction homodynamic small volume has allowed for smaller time to stabilize the homodynamic before target importances and shorten length hidden gypperfusio in contrast with tactics infusion an терапии izotonicksommelie solution.

Одним из ведущих патогенетических факторов критических состояний является гиповолемия различной степени тяжести [1,4]. Это особенно важно у больных при сочетанных травмах сопровождающейся с острой кровопотерей на догоспитальном и госпитальном этапах лечения.

Применяемые инфузионные среды больных с острой кровопотерей, осложненной геморрагическим шоком, должны не только быстро и эффективно восстанавливать системную гемодинамику, периферическое кровообращение, доставку к тканям кислорода, но и оказывать негативное воздействие на гемостаз, водно-электролитный и кислотно-щелочной баланс организма [2,4]. Раннее начало инфузионной терапии-независимый фактор снижения летальности на 40%, в то время как раннее применение вазопрессоров на 80% повышает ее риск [1].

Эпизоды гипотензии, наблюдаемые и не корригируемые в течение первых суток интенсивной терапии, также повышают летальность пострадавших [2]. Известно, что при трудно корригируемой посттравматической гипотензии приходится вводить большие объемы инфузионных растворов и симпатомиметики, что связано с повышением риска отека и ишемии органов, развитием системного воспалительного ответа, полиорганной недостаточности и ухудшением прогноза [5].

Возможный подход к решению этой проблемы – малообъемное восстановление гемодинамики гипертоническим раствором хлорида натрия с коллоидом, включающее физиологические противошоковые механизмы, запускаемые натрием [6]. Введение этого раствора вызывает острую реакцию организма натрием и хлором, нарушая принцип сбалансированности инфузионной терапии. Способность организма перенести

такую нагрузку будет определяться сохранностью ионовывделительной функции почек, что требует клинического изучения.

Целью исследования - оценка эффективности малообъемного восстановления гемодинамики с позиций целенаправленности и сбалансированности у больных с тяжелой сочетанной травмой проявляющейся гипотензией, рефрактерной к проводимой терапии.

Материал и методы. Ретроспективно проанализированы истории болезни 124 больных от 18 до 65 лет с тяжелой сочетанной травмой (множественная скелетная), черепно-мозговая и абдоминальная травма) в больнице скорой медицинской помощи г. Шымкента. Из них 87 мужчин, 37- женщины. Тяжесть состояния оценивали по шкале АРАСНЕ-II. В среднем в изучаемой группе он составил $18,2 \pm 6,3$ и $20,4 \pm 5,5$ баллов.

До и спустя 5-6 мин после инфузии определяли следующие показатели: АДс, АДд, АДср, ЧСС, SpO₂, ЦВД, минутный диурез. В венозной крови определяли параметры КЩС, концентрацию лактата, ионов натрия, хлора, осмолярность, а также расчетным методом разницу между насыщением кислорода венозной крови (PvO₂) и насыщением кислорода артериализованной крови (SpO₂) определяли степень экстракции кислорода тканями (EO₂). У всех больных наблюдались клинические и лабораторные признаки системной воспалительной реакции организма.

В первой группе у 54 больных, через 4-8 часов после оперативных вмешательств с остановкой кровотечения, проведения ИВЛ, инфузионной терапии и инфузии симпатомиметиков наблюдалось развитие артериальной гипотензии (АД сист. ≤ 90 мм.рт.ст. и снижение сатурации кислорода крови в центральной вене ниже 70%. В начале всем пациентам было инфузирвано в среднем 4500 ± 380 мл растворов, в том числе свежзамороженная плазма и донорская эритроцитарная масса по показаниям до достижения уровня гемоглобина выше 70 г/л.

Во второй группе у 70 больных для восстановления гемодинамики применялась стартовая быстрая инфузия 1000 мл гидроксиэтилкрахмала 130/0,4 и 500 мл раствора 7,5 % раствора натрия хлорида или гемостабила, с последующей инфузией 500 мл гидроксиэтилкрахмала 130/0,4. В последующем в обеих группах гемодинамика поддерживалась инфузией коллоидов и кристаллоидов. По показаниям в обеих группах применялся дофамин в дозах 5-8 мкг/кг/мин. Полученные результаты по нормализации гемодинамики оценивались через 1, 6, 12, 24 часов с позиций целевых значений целенаправленной терапии для ЦВД (8-12 мм.рт.ст.), среднего АД (свыше 70 мм. рт.ст.), сатурации крови центральной вены (ScvO₂ выше 70 %) и диуреза (1мл/кг/час). Через каждые 6 часов определяли плазменную концентрацию натрия, хлора, лактата, кислотно-основное состояние, осмолярность плазмы.

Результаты и их обсуждение. Как видно из таблицы № 1 до начала инфузионной терапии у больных отмечалось выраженное снижение АД, сатурации в венозной крови, олигоанурия, гиперлактатемия. Достоверных различий между этими показателями в изучаемых группах не отмечалось. К концу первого часа восстановление АД наблюдалось в обеих группах, однако во второй группе у большинства больных показатели

АД не достигли целевых значений, по сравнению с первой группой в которых отмечены значительные повышение АД. Через 6 часов у 42 (77 %) больных первой группы и 67 больных (95,7%) второй группы АД повысилось до нормального уровня. Через 24 часа требуемых показателей АД достигли все больные в обеих группах. Содержание кислорода венозной крови быстро возрастало у больных с применением гидроксиэтилкрахмала 130/ 0,4. К 6 часам в этой же группе 46 больных не повысилось ScvO₂ до 70%, однако достигло нижней границы нормы 65%, а во второй группе не наблюдалось повышение хотя бы до нижней границы нормы. К концу суток в обеих группах показатели ScvO₂ достигли нормальных показателей.

У 36 больных второй группы применяли дофамин. К концу суток у 8 из них удалось отказаться от его применения. В первой группе дофамин применяли у 27 больных, к 6 часам после стабилизации гемодинамики и диуреза его отменили у 14 больных, а к концу суток еще у 6 больных. У всех больных со второй группы отмечалось замедленная динамика снижения лактата крови. Гиперлактатемия сохранялась к концу 6 часа, несмотря на достигнутое у них повышение

АД, и только к 24 часам уровень лактата снижался до 2 ммоль/л. В противоположность этому применение солевого раствора позволило заметно ускорить коррекцию гиперлактатемии. Уже к первому часу у большинства больных первой группы наблюдалось снижение гиперлактатемии на фоне восстановленного АД, а через 6 часов уровень лактата приближался к норме. Через 12 часов у 28 больных его показатели пришли к норме, в то время как у всех больных второй группы сохранялась гиперлактатемия.

Таблица 1 - Динамика показателей гемодинамики, лактата и диуреза.

Показатели	Исходно		1 час		6 час		24 час	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
АД ср.мм.рт.ст.	52,4±5,41	54,1±4,7	80±2,12	60±4,21	84±3,4	70±3,12	76,3±4,6	80±5,3
ЦВД мм.рт.ст	3,4±0,45	3,7±0,82	5,6±0,41	5,8±0,34	8,2±0,67	8,3±0,84	9,0±0,48	9,5±0,84
ScvO2 %	55,2±4,3	54,8±3,21	67,4±3,76	61,3±4,57	68,1±2,3	62,4±3,64	68,6±2,96	65,3±2,43
Лактат,моль/л	4,12±0,58	4,45±0,53	2,86±0,79	3,91±0,64	2,13±0,61	2,84±0,63	1,84±0,43	1,92±0,41
Диурез мл/кг/ч	0,33±0,06	0,32±0,08	2,2±0,70	0,34±0,13	1,9±0,47	1,2±0,28	1,22±0,39	0,98±0,20
Объем инфузий мл 1,6,24ч			900±80	1150±200	2200±250	2700±320	3800±370	4660±300

На восстановление гемодинамики у больных второй группы почки реагировали постепенным нарастанием диуреза до целевых значений к 6 часам почти у большинства. В первой группе уже после первого часа терапии возникало значительное возрастание диуреза с постепенным снижением до нормальных показателей к 24 часам. Инфузионная терапия у больных с первой группы сопровождалась отсутствием значимых изменений концентрации натрия и хлора плазмы и ее осмолярности. Инфузия гипертонического солевого раствора вызывала гипернатриемию, гиперхлоремию и повышение осмотического давления крови (таб.2). При сравнении кислотно-основного состояния крови в двух группах был отмечен больший дефицит оснований и более низкие значения pH в первой группе и в пределах нижней границы нормы во второй группе.

Таблица 2 - Динамика плазменных концентраций электролитов, осмолярности и pH при адекватной (А) и замедленной (З) реакции почек на 7,5% раствор натрия хлорида.

Часы	Натрий (ммоль/л)		Хлор (ммоль/л)		Осмолярность(мосм/л)		pH	
	А	З	А	З	А	З	А	З
До ГР	141,2±4,5	140,4±3,9	106,1±6,2	105,4±6,4	301,2±9,6	303,4±9,9	7,32±0,27	7,31±0,32
1	152,1±5,2	153,1±5,6	128,3±7,1*	130,3±7,3*	326,7±8,5	330±8,8	7,26±0,68	7,23±0,56
6	148,4±6,3*	151,2±7,2*	120,2±8,1**	126,7±8,2**	320,5±8,1*	326±9,9*	7,31±0,47	7,27±0,41
12	147,1±5,8	148,4±6,1	117,6±7,9	114,3±7,7	321,4±10,6	312±7,8	7,36±0,31	7,35±0,27
24	146,4±4,2	145,3±3,5	112,1±6,6	108,7±7,3	306,3±8,7	302±8,9	7,39±0,24	7,40±0,33

Малообъемное восстановление гемодинамики вызывало 2 вида реакции почек на острую нагрузку натрием- адекватную и замедленную. У 17 больных на фоне инфузии отмечалось значительное увеличение диуреза в первые 2 часа с последующей его нормализацией. Такой диурез обеспечивал адекватную экскрецию натрия и хлора, транзиторную гипернатриемию и гиперхлоремию. У остальных 28 больных наблюдалось более медленное возрастание диуреза. Хотя в течение первого часа он достигал целевых показателей (0,5 мл/кг/ч) и нормализовался к 6 часам, данная экскреторная способность почек не обеспечивала восстановление электролитного баланса. При этом показатели плазменной концентрации натрия и хлора оставались высокими к 12 часам исследования. При сравнении водного баланса у больных в изучаемых группах отмечены меньшие объемы инфузируемых растворов и больший объем мочи при применении 7,5% раствора натрия хлорида. Так, средний объем инфузий отличался на 850 ± 90 мл, мочи на 1540 ± 178 мл.

Из выше указанных данных следует, что развитие вторичной гипотензии у больных с тяжелой сочетанной травмой требует массивной инфузионной терапии и применения симпатомиметиков для достижения целевых значений восстановления гемодинамики. При этом, несмотря на повышение АД, у больных длительно (более 12 часов) сохранялась гиперлактатемия, свидетельствующая о скрытой гипоперфузии, что рассматривается как фактор повышения летальности больных [8]. Для коррекции гипотензии на стартовом этапе применение гипертонических коллоидных растворов позволило оптимизировать эту коррекцию: сократить время по достижению целевых показателей, уменьшить продолжительность скрытой гипоперфузии и частоту применения симпатомиметиков, а также

способствовали рестриктивности инфузионной терапии преимущественно за счет увеличения диуреза. В наших наблюдениях острая нагрузка организма натрием и хлором не у всех больных вызывала адекватную реакцию почек по удалению избытка этих ионов, что поддерживало гипернатриемию и требовало своевременной ее коррекции.

Выводы: 1. При сочетанной посттравматической гипотензии у большинства больных восстановление гемодинамики малыми объемами позволило за меньшее время стабилизировать гемодинамику до целевых значений и сократить продолжительность скрытой гипоперфузии по сравнению с тактикой инфузионной терапии изоосмолярными растворами.

2. Эффективность применения гипертонического раствора хлорида натрия с коллоидом будет зависеть от ионовывделительной функции почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Еременко А.А.// Анестезиология и реаниматология – 2001.№ 3.-С. 8-13.
2. Зильбер А.П. Кровопотеря и гемотрансфузия. Преимущества и методы бескровной хирургии. – Петрозаводск, 1999.
3. Парк Г., Роу П. Инфузионная терапия.-М., 2005.
4. Sperry JT. et al. Early use of vasopressors after injury: caution before constriction Trauma. 2008; 64 9-14.
5. Zenati MS et al. A brief episode of hypotension increases mortality in critically ill Trauma, 2002: 53(2):232-6.

УДК 617-089-022:616.831.1-009.614-085

МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ КОМБИНИРОВАННАЯ АНЕСТЕЗИЯ КАК КОМПОНЕНТ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

С.А.Намазбекова

Больница скорой медицинской помощи, г. Шымкент

ТҮЙІН

Шымкент қаласының жедел медициналық жәрдем көрсету ауруханасының реанимация және интенсивті терапия бөлімшесінде жайылмалы іріңді перитонитпен емделген 98 науқастың ауру тарихын зерттедім. Олардың бәріне мультимодальды комбинирленген анестезияның көмегімен операция жасалынды. Анальгетикалық компоненті фентанилмен, миорелаксациясы аркуронмен қамтамасыз етілді. Эпидуральды кеңістіктің катетеризациясы омыртқаның Th12 –L1 деңгейінде 0,5% бупивикаин ерітіндісімен жасалынды. Жайылмалы перитонит кезінде мультимодальды комбинирленген анестезияны қолдану науқастарға операция кезінде сенімді антиноцицептивті қорғанысты қамтамасыз етіп, операциядан кейінгі кезеңде болатын ателектаздың, пневмонияның алдын алып, ішектің моторикасын қалпына келтіреді.

SUMMARY

Me was retrospective is analysed histories disease 98 sick with poured by festering peritonitis in hospital fast medical help SHymkenta found on treatment in HOLLERS. All sick are handled in condition to multifunction anaesthesia. Analigeticheskii component provided the Phentanylum, myorelaxacia – an solution arcuronii. Kateterizaciyu эпидурального space conducted at a rate of Th12 -L1 0,5% solution bypuvicauni. Using мультимодальной to multifunction anaesthesia beside sick with intraabdominalis infection provided reliable antinocipcii protection during operation, warns the development an atelectazii and pneumonia, and brings about early reconstruction motorici bowels at postoperative period.

Одной из актуальных проблем современной хирургии и интенсивной терапии является лечение пациентов с разлитым острым перитонитом, так как летальность пациентов колеблется от 40 до 84 %, достигая при септическом шоке 100% [1,2]. Особенности предоперационного состояния по поводу перитонита является их экстренность, тяжелое или крайне тяжелое состояние больных, как правило пожилого и старческого возраста, обусловленная невозможностью полной коррекции волевических нарушений, высокой травматичностью самой операции, выраженностью воспалительного стресс-ответа, индуцированного хирургической инфекцией [1,4]. Дальнейшее развитие этого процесса зависит от проведение адекватного анестезиологического обеспечение во время оперативного вмешательства.

Целью исследования: явились улучшение результатов лечения пациентов с осложненной абдоминальной хирургической инфекцией путем оптимизации анестезии как компонента комплексной программы интенсивной терапии.

Материал и методы. Ретроспективно проводила исследование истории болезни у 98 пациентов в возрасте от 45 до 75 лет с разлитым гнойным перитонитом, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии в больнице скорой медицинской помощи г. Шымкента. Из них -68

мужчины, 30- женщин. Источниками разлитого острого перитонита были червеобразный отросток (36,7%) при перфоративном, флегмонозном, гангренозном аппендиците, желчный пузырь (21,4%) при наличии гангренозного, флегмонозного, перфоративного холецистита, поджелудочная железа (11,2%) при остром деструктивном панкреатите, панкреонекрозе, перфоративной язве желудка и 12 перстной кишке (10,2%), острой кишечной непроходимости (20,4%). Нозологическая структура и половой состав абдоминальной хирургической инфекции представлена в таблице № 1

№	Нозология	%	мужчины	Женщины
1	Желчный перитонит	21,4	14	7
2	Аппендикулярный перитонит	36,7	24	12
3	Деструктивный панкреатит	11,2	10	1
4	ОКН	20,4	11	9
5	Перфоративная язва желудка	10,2	9	1
	Всего		77	30

Все пациенты находились в разных фазах абдоминального сепсиса, который диагностировали согласно критериев Чикагской согласительной конференции ACCP/ SCCM[2]. Общая летальность составила 16,6%. Репрезентативность исследования обеспечивала стандартизацией пациентов по принципам интенсивной терапии (хирургическая санация и дренирование очага инфекции, антибактериальная терапия, гемодинамическая и респираторная поддержка, детоксикация). Обследование пациентов включало развернутые общеклинические и биохимические анализы крови. В комплексной оценке степени эндогенной интоксикации (ЭИ) учитывала ее объективно-клинические проявления и уровень лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Прогнозирование и исход разлитого острого перитонита проводили с помощью МПИ. Все пациенты оперированы в условиях мультимодальной комбинированной анестезии после предоперационной подготовки, объем которой зависел от степени дегидратации, т.е. от объема патологических потерь.

Если степень дегидратации не более 10 % массы тела объем инфузии составлял 25-35 мл/кг, а при дегидратации более 10 % массы тела объем инфузии увеличивали до 30-50 мл/кг под контролем минутного диуреза, гематокрита. Во время оперативного вмешательства в качестве основного анестетика применяла пропофол в дозе 0,3-4,0 мг/кг х час. Анальгетический компонент анестезии обеспечивала фентанилом, миорелаксацию –аркуроном. Катетеризацию эпидурального пространства начинала до введения пациента в наркоз и проводили на уровне Th12 –L1 . Перидуральную анестезию осуществляла 0,5 % раствором бупивикаина после тест-дозы 3 мл, в начальной дозе 8мл, затем фракционное введение по 5 мл до окончания операции каждые 2 часа и в послеоперационном периоде каждые 6 часов по 5 мл 0,5% раствора. В некоторых случаях несмотря на такое сочетание анестезии, выполнялась интраоперационная новокаиновая блокада рефлексогенных зон и корня брыжейки тонкой, поперечно-ободочной и сигмовидной кишки. Результаты лечения оценивали по длительности нахождения пациентов в отделении интенсивной терапии, частоте развития послеоперационных осложнений и летальности.

Результаты и их обсуждение. Тяжесть состояния у всех пациентов была обусловлена развитием синдрома энтеральной недостаточности(угнетение двигательной активности, секреторной, переваривающей и всасывающей функций кишки) с выраженной эндогенной интоксикацией, артериальной гипотонией, обусловленной общей дегидратацией, гипонатриемией. Средний балл по шкале МПИ составил 25,55 ±6,67. Осложненная интраабдоминальная инфекция у пациентов имела полимикробную этиологию. Микробиологическая экосистема перитонеальных экссудатов при абдоминальном сепсисе выглядела таким образом: патогенный стафилококк составил-52 %, кишечная палочка- 49%, синегнойная палочка- 76%, протей и бактероиды- 80 %.

Микробный пейзаж при абдоминальном сепсисе



По стадиям течения патологического процесса и степени тяжести эндогенной интоксикации пациенты разделены на три группы: I группу составили пациенты с наличием признаков синдрома

системного воспалительного ответа (СВО) и компенсированным вариантом эндогенной интоксикации (ЛИИ $2,8 \pm 0,7$). У больных этой группы все признаки эндогенной интоксикации и ответной реакции на воспаление удалось предотвратить на 4-5 сутки после операции. Летальных исходов в этой группе не было. II группу составили пациенты с признаками полиорганной недостаточности (тяжелый сепсис), субкомпенсированным вариантом течения ЭИ (ЛИИ $6,1 \pm 0,04$) на фоне сниженных компенсаторно-адаптационных процессов. Обратный регресс эндогенной интоксикации наступала к 8 дню, а у пациентов, прооперированных по техническим причинам не в условиях мультимодальной анестезии, прогрессировал эндотоксикоз, ухудшение общего состояния с клинико-лабораторными проявлениями полиорганной недостаточности. Летальность в этой группе составила 21,1 %.

III группу составили пациенты с декомпенсированным вариантом эндогенной интоксикации (ЛИИ $7,2 \pm 0,08$), острой печеночно-почечной недостаточностью с ярко выраженной клинико-лабораторными данными, сложными нарушениями водно-электролитного обмена, декомпенсированным метаболическим ацидозом, гиперосмолярным синдромом, нестабильной гемодинамикой, что требовало применение вазопрессоров (тяжелый сепсис, септический шок). Положительная динамика клинико-лабораторных показателей у этих пациентов наблюдались на 3-е сутки после операции. Они заключались в достоверном регрессе энцефалопатии (с $10,4 \pm 1,7$ до $12,5 \pm 2,4$ баллов по шкале Глазго), увеличении темпа диуреза на $45 \pm 4,1$ %, стабилизацией гемодинамики, что потребовались снизить дозы вазопрессоров, нормализации осмолярности, азотемии в плазме крови по сравнению с исходными показателями. Однако положительная динамика носила мозаичный характер, особенно пациентов с неадекватной санацией очага инфекции, что требовало проведения активных методов детоксикации.

Летальность в этой группе составила 32,4%. У пациентов с острым разлитым перитонитом достижение положительных результатов возможно только при условии разрешения хирургической проблемы на фоне проведения комплексной программы интенсивной терапии, одним из компонентов которой являлась мультимодальная комбинированная анестезия во время оперативного вмешательства с продленной эпидуральной анестезией в послеоперационном периоде. Положительной стороной такого сочетания являлось максимальное обеспечение адекватной анестезии у пациентов с эндотоксикозом, полиорганной недостаточностью на фоне сопутствующей патологии во время операции (использование малых доз наркотических анальгетиков, адекватная защита от хирургической агрессии вследствие нормализации нейроциркуляторных и нейрогуморальных реакций пациента, максимальная релаксация).

Продленная эпидуральная анестезия в послеоперационном периоде у пациентов с острым разлитым перитонитом приводит к восстановлению чревного кровотока, увеличению регионарного кровообращения в органах брюшной полости, уменьшению степени ишемических повреждений, предупреждает транслокацию бактериальной флоры, повышает тонус кишечника и раннему восстановлению моторики в сочетании со снижением проницаемости микрососудистого русла. Все это являлось мерой профилактики синдрома интраабдоминальной гипертензии, что существенно улучшило течение заболевания. Комплекс интенсивной терапии на фоне периоперационного эпидурального блока как его компонента, позволил оптимизировать лечебный процесс и значительно снизить летальность.

Выводы: 1. Использование мультимодальной комбинированной анестезии у больных с интраабдоминальной инфекцией обеспечивала надежную антиноцицептивную защиту от хирургической агрессии, что позволило избежать назначения и уменьшить дозу и кратность введения наркотических анальгетиков во время операции и в раннем послеоперационном периоде.

2. Как компонент интенсивной терапии мультимодальная анестезия у больных с острым разлитым перитонитом в послеоперационном периоде предупреждает развитие ателектазов и пневмоний, приводит к раннему восстановлению моторики кишечника, снижению интраабдоминального давления, восстановлению перфузии спланхической зоны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринев М.В., М.И. Громов, В.Е. Комраков (2001). Хирургический сепсис. СПб-М.: ОАО «Типография»Внешторгиздат», 350 с.
2. Костюченко А.А., Бельских А.Н., Тулупов А.Н. (2000). Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса. СПб: Фолиант, 448 с.
3. Авдеева М.Г., Шубич М.Г. Патогенетические механизмы инициации синдрома системного воспалительного ответа (обзор литературы)// Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. - № 6. – С. 3-10.
4. Васильков В.Г., Сафронов А.И., Купцова М.Ф. соавт. Критерии выбора методов детоксикации при перитоните// Вестник интенсивной терапии. – 2005. - №6. – С. 12-14.
5. Векслер Н.Ю., Бояринов Г.А., Макаров Н.А. и соавт. Тактика ведения больных с диффузным перитонитом с позиций анестезиолога-реаниматолога// Вестник интенсивной терапии. – 2004. - №5. – С. 178-180.

УДК 616.831-005.1

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПОВТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ*Ж.О. Бейсетаева**Госпиталь с поликлиникой ДВД ЮКО, г. Шымкент***ТҮЙІН**

Бұл мақалада ишемиялық инсульттың қайталануы өткізілген зерттеу бойынша индивидуальды екінші алдын алу шараларын қолданған кезде бірінші жылда 6-10%, екінші жылда 7% төмендейтіндігі туралы қарастырылған.

SUMMARY

The study has found that the probability of repeated ischemic stroke at the background of the individualized secondary prophylaxis during the first year from the beginning of the disease is reduced up to 6-10%, the second year up to 7%.

Среди актуальных и приоритетных проблем современной неврологии инсульты прочно удерживают лидирующее положение в связи с их значительной распространенностью, высокой смертностью и степенью инвалидизации населения в экономически развитых странах, а также большими финансовыми затратами на лечение и реабилитацию [1,2,3]. Немалый вклад в эту печальную статистику вносят повторные инсульты, определяя до 40% случаев заболеваемости и 60,5% летальности острых нарушений мозгового кровообращения [4]. Пациенты, ранее перенесшие нарушение мозгового кровообращения, имеют в 6 раз выше риск развития повторного инсульта, нежели люди такого же пола и возраста, ранее не имевшие такового [5]. По разным данным в течение первого года у 4-17% пациентов повторно развивается ишемия головного мозга [5,6]. В России частота повторных инфарктов мозга колеблется в разных регионах от 20%-40% в год и является самой высокой в мире [6].

В течение первого года развивается у 5-25% пациентов, в течение трех лет - в среднем у 18%, в течение пяти лет - у 20-40% больных [7,8]. Повторный ишемический инсульт (церебральный инфаркт) возникает примерно у 30% больных в период пяти лет с момента первого инсульта, его риск особенно велик в первый год после заболевания. Повторные инсульты характеризуются более тяжелой инвалидизацией и увеличением смертности в 1,5 раза. Риск повторного инсульта намного выше, чем первого, колеблется от 4 до 14% в год и наиболее высок в первые 30 дней после инсульта. Кроме того, больные, перенесшие инсульт, имеют очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, включая инфаркт миокарда, сердечную недостаточность, внезапную смерть. Все это обуславливает актуальность профилактики повторного ишемического инсульта.

Повторные инсульты чаще имеют более тяжелые исходы, чем впервые возникшие, вследствие чего становится важным прогнозирование повторного инсульта с последующей активной его профилактикой в группах высокого риска [9]. По мере увеличения количества факторов риска и при их одномоментном сочетании угроза инсульта увеличивается в 2-3-5 и более раз. В современной концепции факторов риска одним из её этапов является определение сердечно-сосудистого риска по сумме имеющихся у конкретного пациента основных факторов риска. В связи с этим совершенно очевидно, что прогнозирование заболевания должно быть многофакторным, а профилактика – сугубо индивидуальной [10].

С целью исследования факторов риска повторного инсульта было обследовано 238 пациентов, перенесших ишемические инсульты. Выборка больных проводилась из проведенного эпидемиологического исследования инсульта в 2006-2008г.г. в г.Шымкент Южно-Казахстанской области Республики Казахстан с использованием методики «Регистр мозгового инсульта». В основную группу вошло 95 человек с повторным ишемическим инсультом, временной интервал между возникновением первичного и повторного инсульта составил менее 5 лет. Контрольную группу составили 30 пациента, перенесших единичный ишемический инсульт головного мозга со сроком давности 5 лет и более.

В группе для проверки достоверности систем прогноза состояло 40 человек, из них 25 человек перенесли единичный ишемический инсульт давностью 5 лет и более, другие 15 человек перенесли два и более ИИ – с хронометрической дистанцией между инсультами до 5 лет. Группа проспективного наблюдения – 60 человек, перенесших единичный инсульт и находившихся в позднем восстановительном периоде. Наблюдение за пациентами из данной группы осуществлялось в течение трех лет, всем было проведено клинико-инструментальное исследование и заполнен унифицированный опросник. Отслеживались регулярность лечения, его качество, а также случаи возникновения повторного инсульта.

Локализация и характер инсульта определялись по клиническому неврологическому осмотру, представленной медицинской документации (история болезни, выписка из стационара, амбулаторная карта больного) и результатам нейровизуализационных методов исследования: компьютерной томографии (КТ) и/или ядерно-магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, проведенных как в остром периоде инсульта, так и в динамике.

В ходе исследования анализировались следующие факторы риска ишемического инсульта: возраст, артериальная гипертензия (АГ) и такие её показатели, как длительность, степень АГ, эффективность антигипертензивной терапии, наличие и степень стенозов и окклюзий магистральных артерий головы, черепно-мозговая травма в анамнезе, наличие стенокардии, инфаркт миокарда в анамнезе, наличие мерцательной аритмии сердца, систематическое курение, наличие сахарного диабета, малоподвижный образ жизни, злоупотребление алкоголем, клинические проявления шейного остеохондроза, присутствие психоэмоционального напряжения накануне перед развитием инсульта, отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям, наличие избыточной массы тела, дислипидемия; а также такие социальные критерии, как уровень образования и семейное положение обследуемых лиц.

В результате проведенного исследования установлено, что вероятность повторного ишемического инсульта на фоне проводимой индивидуализированной вторичной профилактики в течение первого года от начала заболевания снижается до 6-10%, второго года до 7%. На основании анализа репрезентативной выборки больных продемонстрировано, что максимальный риск повторного инсульта связан с кардиоэмболическим патогенетическим механизмом, а также с поражением мелких церебральных артерий (лакунарный инфаркт).

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Моргунов В.А. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.1997. 288с.
2. Инсульт: Принципы диагностики, лечения и профилактики /Краткое руководство для врачей. Под редакцией Н.В.Верещагина, М.А.Пирадова, З.А.Суслиной М.,2002, 208с.
3. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга: Актовая речь. М.1992.
4. Евзельман М.А.Совершенствование системы этапной помощи больным с ишемическим инсультом в г.Орле //Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова: Инсульт. Приложение к журналу. – 2005. - №14. – С.8-18.
5. Kolomensky-Rabas P.L., Weber M., Gefeller O. et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population – based study //Stroke. – 2001/ - Vol 32: - №12. – P.2735-2750.
6. Appelros P., Nydevik I., Viitanen M. Poor outcome after first-ever stroke: predictors for death, dependency and recurrent stroke within the first year//Stroke. – 2003. –Vol.34. - №1. - P.122-126.
7. Hardie K., Hankey G.J., Jamrozik K., Broadhurst R.J. Anderson C. Ten-Year risk of first recurrent stroke an disability after first-ever stroke in the perth community stroke study//Stroke. – 2004. – Vol35. – P.731.
8. Hellen T., Coshall C., Tilling K. Cause of stroke recurrence is multifactorial: patterns, risk factors and outcomes of stroke recurrence in the South London stroke register //Stroke. – 2003. – Vol.34. №6. – P.1457-1463.
9. Скворцова В.И. Медицинская и социальная значимость проблемы инсульта //Болезни нервной системы. – 2004. - №4. – С.34.
10. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Ерохин О.Ю. и др. Этапная помощь больным мозговым инсультом: Методические рекомендации. МЗ СССР. М.1991.

УДК 615.281.8.03 – 053.2 (574.5)

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ В ЮЖНО- КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ. РАБОТА В ОБЛАСТНОМ РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ЦЕНТРЕ «МАТЬ И ДИТЯ»

Ф.К. Дүйсенбиева

Областной реабилитационный центр «Мать и дитя», г. Шымкент

ТҮЙІН

Бұл мақалада АИТВ (адамның иммунды тапшылық вирусы) – жұқтырған балалардың өмірін ұзартуға және сапалы етуге бүгінгі күнде өзекті мәселе болып, уақтылы тағайындалған АРВ(антиретровирус) – емі табылатындығы туралы айтылған.

SUMMARY

Nowadays, a duly prescribed HAART (highly active antiretroviral therapy) is one of the principal methods, insuring the life time and the improvement of the life quality of HIV (human immunodeficiency virus) - infected children.

Рост ВИЧ - инфекции у детей требует неотложных действий, направленных на улучшение их выживаемости и качества жизни, поэтому одним из важных компонентом лечения и помощи при ВИЧ – инфекции у детей является расширение доступа и предоставление антиретровирусной терапии (АРТ) [1-2].

Правильно подобранные и своевременно назначенные антиретровирусные препараты повышают продолжительность и качество жизни ВИЧ – инфицированных детей, обеспечивают возможности их полноценного роста и развития. У детей АРВ – терапия преследует следующие цели: клинические: продление жизни и улучшение ее качества, иммунологические: предотвращение разрушения и восстановление иммунной системы, вирусологические: угнетение репродукции вируса и достижение неопределяемого уровня вирусной нагрузки, эпидемические: предотвращение дальнейшего распространения ВИЧ - инфекции, в том числе среди детей.

Рекомендуемые схемы терапии у детей: Схемы 1 ряда:зидовудин(абакавир)+ламивудин+невирапин (эфавиренц1), зидовудин+ламивудин+лопинавир/ритонавир; зидовудин+ламивудин+абакавир при особых обстоятельствах[3].Схемы2ряда:абакавир(зидовудин)+диданозин+лопинавир/ритонавир; иданозин+эфавиренц1 или невирапин + лопинавир/ритонавир. У детей, не подвергавшихся воздействию АРВ-препаратов, комбинация: абакавир+ламивудин очень эффективна. Ифавиренц не рекомендуется детям до 3 лет; также противопоказан девочкам постпубертатного возраста, ведущим половую жизнь без надежной контрацепций. У детей старше 3-х лет ифавиренц предпочтительнее невирапина. Невирапин не рекомендуется девочкам постпубертатного возраста, у которых исходное число лимфоцитов CD4 >250 /мкл. В Центре «Мать и дитя» проводится подготовка ребенка к АРВ -терапии, назначение стартовой АРВ-терапии (учитывая возраст, сопутствующие заболевания, совместимость с другими лекарственными препаратами), формирование приверженности к АРВ-терапии.

Используемые схемы АРВ – терапии в Областном реабилитационном центре «Мать и дитя ».

Первая линия – 140 детей (91 %)

Схема 1(AZT+3TC+NVP)	- 38
Схема 2 (AZT+3TC+LPV/r)	- 46
Схема 3 (AZT+3TC+EFV)	-18
Схема 4 (d4T+3TC+NVP)	- 5
Схема 5 (d4T+3TC+LPV/r)	- 4
Схема 6 (d4T+3TC+EFV)	- 6
Схема 7 (ABC+3TC+NVP)	- 2
Схема 8 (ABC+3TC+LPV/r)	- 3
Схема 9 (ABC+3TC+EFV)	- 3
Схема 10 (CBV+NVP)	- 4
Схема 11 (CBV+LPV/r)	- 4
Схема 12 (CBV+EFV)	- 7

Вторая линия – 14 (9 %)

Схема 1 (ddI+ABC+LPV/r)	- 7
Схема 2 (ddI+3TC+LPV/r)	- 4
Схема 3 (AZT+ ddI+LPV/r)	- 2
Схема 4 (AZT+ABC+LPV/r)	- 1

Причины перевода на вторую линию: нарушение приверженности к АРВ терапии - 7 детей (3 из них из неблагоприятных семей), побочные эффекты АРВ – 2 (невирапин - сыпь, ретровир - тяжелая анемия), изначальное заражение резистентными штаммами от ВИЧ- позитивных родителей - 4, переехали из Республики Узбекистан с тяжелой иммуносупрессией -1.

Таблица 1 - Анализ эффективности проведения антиретровирусной терапии у детей в Южно-Казахстанской области

Снижение показателей ВН до менее 400 к/мл		
Вирамун – 54 чел.	Калетра – 59 чел	Ифавиренц- 28 чел.
Через 3 месяца – 29 (53.7%)	Через 3 месяца – 29 (49,2%)	Через 3 месяца – 21 (75 %)
Через 6 месяцев – 19(35,2 %)	Через 6 месяцев – 21(35,6 %)	Через 6 месяцев – 5(17,8 %)
Через 9 месяцев – 3 (5,5 %)	Через 9 месяцев – 5 (8,5 %)	Через 9 месяцев – 0 (0 %)
Через 12 месяцев – 2 (3,6 %)	Через 12 месяцев – 1 (1,7%)	Через 12 месяцев – 1 (3,6 %)
Больше 1 года – 1 (2 %)	Больше 1 года – 3 (5 %)	Больше 1 года – 1 (3,6%)
Повышение показателей CD4 до незначительной иммуносупрессии		
Вирамун – 54 чел.	Калетра – 59 чел	Ифавиренц- 28 чел.

Через 3 месяца – 13 (24 %)	Через 3 месяца – 24 (40,7%)	Через 3 месяца – 11 (39,3%)
Через 6 месяцев – 18(33,3 %)	Через 6 месяцев – 14(23,7 %)	Через 6 месяцев – 8(28,6 %)
Через 9 месяцев –12 (22,2 %)	Через 9 месяцев – 8 (13,6 %)	Через 9 месяцев – 1(3,6 %)
Через 12 месяцев – 4 (7,5%)	Через 12 месяцев – 7 (12 %)	Через 12 месяцев – 4(14,3 %)
Больше 1 года – 4 (7,5 %)	Больше 1 года – 6 (10 %)	Больше 1 года – 1 (3,5 %)
Нез.иммуносупрес.–3(5,5 %)		Нез.иммуносупрес.–3(10,7%)

По снижению ВН наиболее лучшие показатели у Ифавиренца, почти одинаковые у Калетры и Вирамуна. Но при этом учитываются назначение Калетры больным с наиболее тяжелой иммуносупрессией (с IV клинической стадией), с высоким риском быстрого прогрессирования ВИЧ-инфекции, а также больным с коинфекцией ВИЧ и гепатита «В» и «С». У детей старше 3-х лет Ифавиренц предпочтительнее Вирамуна. Это доказано по результатам нашего наблюдения. По повышению CD4 у Калетры быстрее наступает иммунологическая эффективность. Схемы на основе ингибитора протеазы (ИП) обладают высокой противовирусной активностью, однако в них входят большое количество таблеток, а жидкие лекарственные формы препаратов не приятны на вкус.

Схемы на основе не нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (ННИОТ) эффективны, входящие в них препараты обладают хорошими вкусовыми качествами, но к ним легко возникает лекарственная устойчивость (достаточно одной мутации; а при не полном подавлении репродукции вируса быстро формируется перекрестная устойчивость ко всем препаратам класса не нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (ННИОТ). На 2 ряд перешли 10 детей получающих схему с Вирамуном; 1 со схемы с Эфвеном. В нашем наблюдении в течение 4-х лет резистентность к Калетре не сформировалась, так как Калетра выдерживает множество мутации, что подтверждает высокую эффективность препарата.

Клинические случаи эффективности антиретровирусной - терапии. С.А. – 6 лет Д/з: ВИЧ-инфекция, IV клин.стадия, тяжелая иммуносупрессия (АРТ с 12.06.08 г.) ВИЧ-кахекия, миокардиодистрофия с НК Па-ст. Синдром гипоплазии костного мозга; хроническая диарея; персистирующая лихорадка; непрерывно рецидивирующий орофарингиальный кандидоз; ВИЧ-ассоциированный дерматит; гепатоспленомегалия. Соп.д/з: Хронический вирусный гепатит «С».

Осложнение ДВС-синдром. Находилась на стационарном лечении 8 месяцев. ОАК при поступлении НВ – 25 г/л; Эр – 1,1; Тромбоциты – 40 L – 2,0 СОЭ – 60 мм/ч. ОАК при выписке НВ – 149 г/л; Эр – 4,7; Тромбоциты – 230 L – 8,0 СОЭ – 4 мм/ч. За время нахождения в стационаре 6 раз в/в капельное введение ЭР-массы № 6, СЗП № 2, в/в получала Эпокрин в дозе 100 Ед/кг 3 раза в неделю. На 2-й день поступления назначена АРВ – d4T+3TC+LPV/r

Таблица 2- эффективность антиретровирусной терапии

CD4	ВН
до начала АРТ	До начала АРТ
11.06.08 г. – 4 клетки	16.06.08 – 99700 к/мл
После приема АРТ:	После приема АРТ:
24.06.08 – 9 (через 2 недели)	24.07.08 – менее 400 к/мл (через 1 мес.)
19.08.08 – 71 (через 2 мес.)	26.01.09 – менее 400 к/мл
19.11.08 – 302 (через 5 мес.)	01.07.09 – менее 400 к/мл
11.02.09 – 614 (через 8 мес.)	13.01.10 – менее 400 к/мл
20.05.09 – 997 (через 11 мес.)	09.07.10 – менее 400 к/мл
29.08.09 – 1048 (через 14 мес.)	
13.01.10 – 932 (через 19 мес.)	
12.04.10 – 1093 (через 23 мес.)	
20.09.10 – 1100 (через 28 мес.)	

К.У. – д/з ВИЧ-инфекция IV клин.стадия тяжелая иммуносупрессия РБИ, полиорганная недостаточность: Сепсис, септикопиемия; двухсторонняя очаговая пневмония в/б; ДН-II ст. Двухсторонний рецидивирующий гнойный мезотимпанит; Кардит, хр. течение, НК IIб ст. ВИЧ-энцефалопатия. Состояние при поступлении крайне тяжелое; нестабильное за счет септического состояния, полиорганной недостаточности. Кожные покровы фиолетовые с выраженной мраморностью. Мать ВИЧ-позитивная. Назначена антиретровирусной –терапия (АРТ): AZT+3TC+LPV/r

Таблица 3- курс лечения у больных с ВИЧ инфекцией

СД4	ВН
До начала АРТ	До начала АРТ
21.10.08 г. – 156 (2,3 %)	21.10.08 – 763000 к/мл
После приема АРТ:	После приема АРТ:
01.12.08 – 278 (5,9 %) (через 2 мес.)	26.01.09 – 57800 к/мл (через 3 мес.)
28.04.09 – 478 (10 %) (через 6 мес.)	16.04.09 – менее 400 к/мл (через 6 мес.)
31.07.09 – 943 (10,9 %) (через 9 мес.)	01.11.09 – менее 400 к/мл
02.11.09 – 783 (18,2 %) (через 12 мес.)	04.05.10 – менее 400 к/мл
11.02.10 – 1092 (18,8 %) (через 15 мес.)	
04.05.10 – 1100 (25,4 %) (через 18 мес.)	
23.08.10 – 1130 (29,8 %) (через 21 мес.)	

А.А. – 10 лет Д/з: ВИЧ-инфекция IV клин.ст. ВИЧ-энцефалопатия ВИЧ-кахекия; ВИЧ-кардиомиопатия; Рецидивирующая тяжелая бактериальная инфекция: двухсторонняя очагово-сливная пневмония; гнойный периодонтит; реконвалесцент гнойного перитонита. Орофарингиальный кандидоз. ВИЧ-анемия. Тяжелая иммуносупрессия Назначена АРВ-терапия АВС+ЗТС+LPV/r

Таблица 4

СД4	ВН
До начала АРТ	До начала АРТ
20.04.10 – 13 клеток	20.04.10 – 770000 к/мл
После приема АРТ:	После приема АРТ:
01.06.10 – 49 клеток	31.05.10 – менее 400 к/мл (через 1 мес.)
28.06.10 – 71 клетка (через 2 мес.)	31.08.10 – менее 400 к/мл
24.09.10 – 124 клетки (через 5 мес.)	

По этим данным мы видим эффективность АРВ – препаратов: а) улучшились иммунологические показатели т.е. увеличилось число лимфоцитов СД4 клеток, снизилась вирусная нагрузка; б) улучшились клинические данные: уменьшение обострения заболевания, положительная динамика физического и психомоторного развития.

Выводы: На сегодняшний день своевременно и правильно назначенный высоко активная антиретровирусная терапия (ВААРТ), является одним из основных методов обеспечения продолжительности и качество жизни ВИЧ – инфицированных детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайхнер С., Дж. Рид. //Руководство по оказанию помощи ВИЧ - инфицированным детям 2005.
2. Белозеров Е.С., Змушко Е.И. //ВИЧ - инфекция. - Санкт – Петербург. 2003.
3. Покровский В. В. //Клиническая диагностика и лечение ВИЧ - инфекции. Практическое руководство. М: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ. 2001.
4. Рахманова А.Г. //ВИЧ – инфекция у детей. Санкт – Петербург 2003.

УДК 615.281.8 – 06 – 053.2

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ОПЫТ РАБОТЫ В ОБЛАСТНОМ РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ЦЕНТРЕ «МАТЬ И ДИТЯ»

С. А. Тоғусбаева

Областной реабилитационный центр «Мать и дитя», г. Шымкент

ТҮЙІН

Мақалада антиретровирус емін жүргізу және дер кезінде жағымсыз әрекеттерін байқау, адамның иммун тапшылығы вирусы - жұқпасын емдеу мен көмек корсету кезіндегі өзекті мәселе айтылған зерттелген.

SUMMARY

Monitoring, antiretroviral therapy and duly detection of toxic effects are the key factors of treatment and support for HIV - infected patients

Побочные эффекты терапии и недостаточная приверженность являются более частыми причинами отмены терапии у детей, чем ее провал. Классификация побочных эффектов антиретровирусных (АРВ) препаратов у детей. Митохондриальная дисфункция (лактоацидоз, гепатотоксичность, панкреатит, периферическая полинейропатия). Метаболический синдром (атрофия подкожного жира, изменение habitus, гипергликемия, инсулинорезистентность, остеопения, остеопороз, остеонекроз). Гематологические нарушения (супрессия костномозгового кроветворения: анемия, лейкопения, тромбоцитопения). Аллергические реакции (реакции гиперчувствительности, кожные сыпи). Причины антиретровирусной токсичности: непосредственное влияние антиретровирусного препарата, взаимодействие антиретровирусных препаратов между собой, взаимодействие между антиретровирусными препаратами и другими лекарственными средствами [1].

Токсические эффекты отдельных препаратов. Зидовудин (ретровир) нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ). Назначается детям данный препарат в дозах: 180 мг/м² 2 раза в сутки. Его токсические эффекты: угнетение костного мозга и у 5-10% пациентов развивается анемия, реже нейтропения, расстройство ЖКТ (краткосрочные), головные боли, нарушения сна, астения. Редко может наблюдаться: миопатия, миозит, лактат-ацидоз, токсическое воздействие на печень, гепатомегалия со стеатозом печени [2]. В нашем центре Ретровир принимают более 100 больных.

Из нашего опыта анемия на ретровир развилась в течение первых трех месяцев (у 5 больных); один случай позднего проявления анемии через 2 года после получения антиретровирусной терапии; 1 случай тяжелой анемии, поэтому ретровир был заменен на другой препарат. Другие токсические эффекты не наблюдались (продолжительность антиретровирусной терапии 4 года). Ставудин (Зерит) нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ). Назначаем детям данный препарат в дозах 1 мг/кг при М < 30 кг, 30 мг при М = 30-60 кг 2 раза в сутки. Токсические эффекты: тошнота, рвота, боли в животе, периферическая полинейропатия в 20% случаев, при появлении полинейропатии ставудин заменяют на другой препарат и симптомы обычно исчезают через 2-3 недели. При появлении симптомов панкреатита: прием всех препаратов приостанавливают до исчезновения симптомов, антиретровирусную терапию возобновляют, заменив ставудин на другие нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы, не оказывающие токсического действия на поджелудочную железу (зидовудин, абакавир) [3]. Учитывая высокотоксичность Зерита, препарат в нашем центре был назначен в исключительных случаях и его принимают 12 больных, тяжелых токсических эффектов не выявлено. Диданозин (Видекс) нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ). Детям назначается 120 мг/м² 2 раза/сутки, принимать натощак. Токсические эффекты: тошнота, рвота, боли в животе, диарея, периферическая полинейропатия (дозозависима), лактацидоз с жировой дистрофией печени. Панкреатит (дозозависим), у детей реже: чаще при приеме комбинации со ставудином, быстрое выздоровление после отмены препарата [4]. В нашем центре этого препарата принимают 13 больных, тяжелых побочных эффектов не выявлено. Абакавир (Зиаген) нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ).

Назначается данный препарат детям в дозах: 8 мг/кг x 2 раза в сутки. Токсические эффекты: аналог гуанина, тошнота, рвота, боли в животе, понос, астения, сыпь, персистирующая гематурия и протеинурия (2-15 день приема), фатальная гиперчувствительность: развивается в период 3-42 дня, медиана 9 дней, она проявляется как лихорадка, тошнота, рвота, боли в животе, слабость, понос, астения, сыпь, язвы на слизистых. В центре принимают 15 человек, на 12-15 дни приема препарата была тошнота, рвота, астения, после назначения гепатопротекторов, эти симптомы исчезали. Тяжелых побочных эффектов не выявлено. Невирапин (Вирамун) - нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ). Назначается в дозе: 150-200 мг/м² 1 раз/сутки в течение 14 дней, затем 150-200 мг/м² 2 раза/сут. Нельзя назначать одновременно с рифампицином или кетоконазолом. Токсические эффекты: у 15-20% пациентов легкая сыпь, у 7% пациентов приходится отменять препарат.

При легкой сыпи (пятна, папулы или сухое шелушение кожи) - прием невирапина продолжать, но не увеличивать дозу до исчезновения сыпи. При тяжелой сыпи (пузырьки, язвы, мокнутие, поражение слизистых) - прием невирапина следует прекратить (заменить невирапин на ифавиренц или нелфинавир). Предупреждение сыпи связанной с невирапином - это постепенное увеличение дозы: начинать с 200 мг первые 2 недели, затем 400 мг и назначают 2 раза в день. Дети, получающие невирапин, и ухаживающие за ними лица должны знать о возможности (особенно в первые 12 недель), таких побочных эффектов, как сыпь и гепатит. Гепатотоксичность - 12,5 % случаев, при наличии у пациента вирусного гепатита (В или С) риск гепатотоксичности увеличивается. Наблюдение за состоянием ребенка: определить уровень АЛТ через 2 недели, затем через 4 недели после первого обследования (это получается 6 нед от начала антиретровирусной терапии), далее 1 раз в 3 мес (если ситуация стабильная).

В нашем центре было назначено 56 больным, отменено 7 больным, из-за выраженной сыпи, которая проявлялась в основном на 9-10-11 день приема антиретровирусной терапии (в виде пятен, папул, пузырьков). После отмены невирапина сыпь исчезала. Больным с микст-инфекцией (ВИЧ-инфекция + ХВГ «В», «С»

невирапин не назначался, учитывая его гепатотоксичность. В данное время этот препарат назначен 49 детям.. Ифавиренц (Стокрин) не нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (ННИОТ). Назначается детям в дозах: 15 мг/кг один раз в сутки. Проявляются следующие токсические эффекты: детям до 3-х лет не назначается.

Может появиться сыпь у 10% пациентов, редко тяжелая (<1%), гепатотоксичен. У 40% пациентов легкие или умеренные симптомы со стороны ЦНС; обычно исчезают со временем; у 3-10% пациентов расстройства ЦНС служат показанием к отмене препарата: головокружение, патологические сновидения, сонливость, бессонница. Поэтому рекомендуется прием препарата перед сном. В нашем центре на ифавиренц было 8 случаев высыпания, которые менее выражены и на фоне антигистаминных препаратов проходят, других токсических проявлениях не было. В данное время получают 34 больных.

Лапиновир (Калетра) ингибиторы протеазы (ИП), детям до 6 месяцев не назначаются. Детям с весом 7-15 кг: лапиновир назначается 12 мг/кг х2 р/сутки или 230 мг/М Х2, детям с весом 15-40 кг: лапиновир назначается 10 мг/кг х2 р/сутки или 230 мг/М Х2 (максимум 400 мгх2р), если вес больше 40кг: лапиновир назначается 400 мг х2 р/сутки. Могут быть следующие токсические эффекты: боли в животе, тошнота, диарея, метаболический синдром, обострение хронических заболеваний печени. В нашем центре получают Калетру 77 больных, при этом учитываются назначение Калетры больным с наиболее тяжелой иммуносупрессией (с IV клинической стадией), с высоким риском быстрого прогрессирования ВИЧ-инфекции, а также больным с коинфекцией ВИЧ и гепатита «В» и «С». 4-х летний опыт показал, что Калетра выдерживает множество (до 12 мутаций) и поэтому длительное время не развивается резистентность к препарату. Выявление и лечение побочных эффектов является ключевым моментом при назначении антиретровирусных препаратов, требующих к себе особого внимания.

При возникновении побочных эффектов необходимо подробно разъяснить лицам, ухаживающим за ребенком, и самому ребенку их причины. Основные меры борьбы с побочными эффектами: в случае обычных преходящих побочных эффектов – психологическая поддержка, симптоматическое лечение; коррекция схемы терапии. В начале антиретровирусной терапии все препараты могут оказывать преходящее побочное действие как тошноту, рвоту, диарею. В большинстве случаев при сохранении выраженных побочных эффектов в течение 4–6 недель необходимо заменить: препарат всю комбинацию препаратов, если нельзя выяснить какой именно препарат вызывает побочные эффекты (например, тошноту могут вызывать большинство антиретровирусных препаратов).

При появлении тяжелых побочных эффектов (реакции гиперчувствительности, панкреатит, гепатит и т.п.) вызвавший их препарат (препараты) сразу отменяют. При появлении тяжелых, угрожающих жизни побочных эффектов: пациента немедленно госпитализируют в отделение интенсивной терапии, персонал которого должен уметь справляться с синдромами, обусловленными побочным действием антиретровирусной терапии. Если принимают решение отменить АРТ, прием всех препаратов прекращают одновременно. Продолжительность опыта работы в нашем центре с антиретровирусной терапией 4 года, летальности на фоне АРТ у детей на сегодняшний день не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Котова А. Л., Құдайбергелулы Қ., Дерябина Л. В. СПИД – ғасыр індеті // Алматы: Ғалым баспасы, 2000 ж.
2. Белозеров Е.С., Змушко Е.И. //ВИЧ - инфекция. - Санкт – Петербург 2003г.
3. Покровский В. В. //Клиническая диагностика и лечение ВИЧ - инфекции. Практическое руководство. М: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ. 2001.
4. Рахманова А.Г. //ВИЧ – инфекция у детей. - Санкт – Петербург. 2003.

УДК:616-053.31-002:618,316

ОСЛОЖНЕНИЯ У НОВОРОЖДЁННЫХ ПРИ ДИСБИОЗАХ ВЛАГАЛИЩА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

А.Д. Аяпова
ШГИБ, г. Шымкент

ТҮЙІН

Мақалада жүкті әйелдердің қынабындағы дисбиотикалық өзгерістер сәбилердегі жұқпалы –қабыну асқыну жағдайларына алып келетіні зерттелген. Зерттеу нәтижесінде сәбилердегі неонатальді кезеңдегі ірінді қабыну жағдайлары жүкті әйелдердің қынабындағы дисбиотикалық өзгерістерде жиі байқалды.

SUMMARY

The role of disbiotic disorders of vagina of the pregnant women in the development of the infectious-inflammation complications at newborners was studied. High rate of suppurative-inflammation diseases at newborners in the early neonatal period in the case of pregnancy with disbiotic disorders in the vagina was mentioned in the results of research work.

Проблема инфекционно-воспалительных осложнений в акушерско-гинекологической практике по-прежнему остается актуальной. Полученные новые данные свидетельствуют, что в возникновении инфекционно-воспалительных осложнений в акушерской практике важное место принадлежит дисбиотическим нарушениям во влагалищном биоценозе у беременных. При этом одну из главных этиологических ролей играют представители условно-патогенной микрофлоры.

Целью настоящей работы явилось определение связи между дисбиозами влагалища беременных и инфекционно-воспалительными осложнениями у новорожденных.

Материалы и методы. Было обследовано 20 беременных женщин. У всех обследованных проведен анализ течения беременности, родов и послеродового периода. Особое внимание уделялось изучению особенностей течения раннего неонатального периода у новорожденных. Все беременные были разделены на две группы, сопоставимые по основным характеристикам. Первую (основную) составили беременные (10 женщин), имеющие нарушения микробиоценоза влагалища (бактериальный вагиноз или вагинит). Во вторую (сравнительную) группу были включены беременные с нормоценозом и промежуточным типом микробиоценоза влагалища (10 женщины). Обследования проводились с применением общеклинических, цитологических, бактериологических исследований. Изучение микроэкологии влагалища включало комплексную оценку результатов культуральной диагностики и микроскопии мазков вагинального отделяемого, окрашенных по Граму. При культуральном исследовании определяли видовой и количественный состав микробиоценоза влагалища, взятого из заднего и бокового сводов. Для интегральной оценки биоценоза влагалища у беременных использовали классификацию Кира Е.Ф.[5].

Результаты исследования. При оценке состояния микроэкологии влагалища у беременных были получены следующие результаты: нормоценоз выявлен у 22 (30,6%) беременных, промежуточный тип - у 18 (25,4%), в 27 (40,3%) случаях диагностирован бактериальный вагиноз и вагинит - у 3 (3,5%) обследованных. При изучении видового состава микрофлоры влагалища было идентифицировано 32 строго анаэробных и 42 аэробных, аэротолерантных и факультативно-анаэробных микроорганизмов. Существенных различий в спектре этих микроорганизмов у обследованных женщин не выявлено. Однако их соотношение было различным в зависимости от типа микробиоценоза влагалища.

В группе беременных с нормоценозом и промежуточным типом биоценоза влагалища этот показатель составил 1,3:1, тогда как у пациенток с вагинальным дисбиозом и бактериальным вагинозом в микрофлоре влагалища преобладал анаэробный компонент - 2,7:1 ($p < 0,01$). При анализе полученных данных установлено, что в группе беременных с нормоценозом и промежуточным типом микробиоценоза влагалища общее количество микроорганизмов составило 104-107 КОЕ/мл вагинального содержимого. При бактериальном вагинозе и вагините оно увеличивалось на несколько порядков и достигало 107-109 КОЕ/мл ($p < 0,01$). Высокая частота дисбиотических нарушений во влагалище во время беременности обусловила высокую перинатальную заболеваемость. 41,2% новорожденных, родившихся от матерей основной группы, отмечалась гипотрофия. При этом средняя масса детей колебалась от 1900 г до 2100 г (в среднем $2050,8 \pm 42,1$ г), в то время как в сравнительной группе этот показатель при рождении находился в пределах от 3200 до 3950 г и в среднем составил $3450 \pm 67,8$ г.

Все дети первой группы имели первоначальную убыль веса 23,5%; в дальнейшем для них также была характерна задержка прибавки массы тела. Следует также отметить, что оценка состояния по шкале Апгар 8-10 баллов у доношенных новорожденных основной группы встречалась у 13,9% и была достоверно реже, чем в сравнительной ($p < 0,01$). Кроме этого, в основной группе отмечалась высокая частота (20,58% случаев) развития в родах внутриутробной гипоксии. У 10 (7,35 %) рожениц в родах диагностирован бактериальный амнионит. Перинатальная смертность в группе женщин с дисбиотическими нарушениями влагалища составила 2,2% случаев ($p < 0,05$). Основными причинами смерти в раннем неонатальном периоде были множественные пороки развития (в двух случаях), болезнь гиалиновых мембран и ателектазы легких (в одном случае). При этом заслуживает внимание и тот факт, что у 3-х из 4-х погибших плодов и новорожденных при патоморфологическом исследовании были обнаружены воспалительные изменения во внутренних органах.

У 8-ми детей, родившихся у матерей основной группы, отмечалось осложненное течение периода новорожденности. Так, у 2-х из них выявлены признаки поражения ЦНС. Ведущими синдромами этой патологии были: судорожный, возбуждения, гидроцефально-гипертензионный. У 2-х новорожденных отмечена гипербилирубинемия. У 4-х детей в процессе послеродовой адаптации сохранялись клинические проявления перенесенной внутриутробной гипоксии, при этом у 2-х из них они сочетались с проявлениями внутриутробной инфекции (везикулез, аспирационная пневмония, позднее отпадение пуповинного остатка, симптомы интоксикации). Одним из тяжелых исходов беременности у женщин первой группы было внутриутробное инфицирование плода и рождение ребенка с признаками бактериальной инфекции. Инфекционно-

воспалительные заболевания отмечены у 7 новорожденных, которые, по данным клинического наблюдения и лабораторного исследования, были выявлены в первые трое суток жизни, что позволило предположить их внутриутробное происхождение. Они были представлены у 1-го новорожденного пневмонией, у одного - омфалитом, у 2-х - энтеритом, у 2-х - заболеваниями кожи и подкожной клетчатки и у 1-го - внутриутробным инфицированием без локальных проявлений. В среднем оценка состояния новорожденных при рождении по шкале Апгар составила $5,3 \pm 1,7$ баллов. Помимо указанных заболеваний, у большинства детей выявлялись неблагоприятные факторы акушерского анамнеза: 6 детей родились недоношенными, 2 имели признаки задержки внутриутробного развития. У 7 матерей течение беременности было осложнено токсикозом, у 7 отмечалась анемия беременных, у 3 беременность протекала с многоводием.

Указание на перенесенные бактериальные инфекции в период беременности имелись у 4 женщин: пиелонефрит (6), ангина (4), гнойный бронхит (2), респираторные вирусные инфекции отмечались у 4 человек. Для гемограммы была типичной анемия (у 18 человек), нормальное количество лейкоцитов (у 19 человек), у 5 детей отмечалась лейкопения в пределах $4,1-6,0 \cdot 10^9/\text{л}$ и только у троих детей имелся лейкоцитоз до $11-18-22 \cdot 10^9/\text{л}$. У всех больных выявлен нейтрофилез, как правило, с увеличением числа незрелых (промиелоцитов, миелоцитов, юных) и палочкоядерных форм, нередко имелись дегенеративные изменения цитоплазмы нейтрофилов (токсическая зернистость, вакуолизация). СОЭ в подавляющем числе наблюдений не изменялась.

Вывод. Обобщая полученные результаты, следует подчеркнуть, что развитие дисбиотических процессов во влагалище осложняет течение беременности, родов и послеродового периода и является одной из причин невынашивания беременности, мертворождения, перинатальной гибели новорожденного, повышенного уровня заболеваемости детей в раннем возрасте. Высокая частота гнойно-воспалительных заболеваний новорожденных в раннем неонатальном периоде у беременных с дисбиотическими нарушениями во влагалище позволяет аргументированно высказаться о необходимости проведения комплексного бактериологического обследования женщин из группы риска. Дальнейшая разработка и внедрение в практику клинико-лабораторных методов исследования имеет решающее значение в точной диагностике внутриутробных инфекций и, следовательно, в снижении перинатальной заболеваемости и смертности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян Т.Э. Бактериальный вагиноз и беременность // Акушерство и гинекология. - 1996. - № 6. - С. 3-5.
2. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз // Акушерство и гинекология. - 1995. - №6. - С. 13-16.
3. Анкирская А.С. Достижения и задачи клинической микробиологии в акушерстве и неонатологии // Клинич. лаб. диагностика. - 1996. - № 1. - С. 23-26.
4. Башмакова М.А., Кошелева Н.Г., Калашникова Е.П. Инфекция и бактериальная колонизация урогениталий у беременных, влияние на течение беременности, плод и новорожденного ребенка // Акушерство и гинекология. - 1995. - №1. - С. 15-18.
5. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз: клиника, диагностика, лечение: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - СПб., 1995. - 297 с.
6. Gibbs R.S. Chorioamnionitis and bacterial vaginosis // Am. J. Obstet. Gynecol. - 1993. - Vol.169, № 2. - Pt. 2. - P. 460-462.
7. Gibbs R.S., Sweet R.S. Infection diseases of the female genital tract. - 3rd ed. - 1995. - 792 p.

УДК 616-08-039.71-616.55/615.331

СУЛЬТАМИЦИЛЛИН В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ В ПЕДИАТРИИ

М.К. Жумагулов

ГККП "Абай" Сарыагашского района, Южно-Казахстанская область

ТҮЙІН

Хирургиялық инфекциялар инфекция-қабыну патологиясындағы летальдылық структурасында елеулі роль атқарады. Хирургиялық инфекциялардың өсуі, қазіргі колданылып жатқан әдістердің тиімсіздігінің салдарынан бұл мәселенің өзекті екендігін көрсетіп жатыр. Осы мақалада абдоминальды инфекциямен ауырған хирургиялық науқастардың сультамициллинмен емдеу кезінде байқалған оның тиімділігі және жақсы нәтижелері көрсетілген.

SUMMARY

Surgical infections occupy one of leading places of disease and a lethality among an infectious inflammatory pathology. The frequency of Surgical infections growth, insufficient efficiency of traditional ways of treatment cause the importance of this problem. This article describes an analysis of Sultamicillin (Aprid) in surgical patients with abdominal infections. The article notes the high clinical efficacy and good tolerability sultamicillin (Aprid).

Хирургические инфекции (ХИ) занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости и летальности среди инфекционно-воспалительной патологии. Рост частоты и тяжести ХИ, недостаточная эффективность традиционных способов лечения обуславливают значимость данной проблемы, которая в настоящее время рассматривается как одна из основных в хирургии. В последние годы многие аспекты проблемы ХИ подвергаются пересмотру из-за меняющихся взаимоотношений между микробным возбудителем и организмом человека. Это явилось причиной новой клинической ситуации, обусловившей возрастающие трудности борьбы с ХИ [1, 2, 3].

Растет число ХИ, обусловленных представителями транзитной «нормальной» микрофлоры и оппортунистическими микроорганизмами с атипичными биологическими свойствами. Под воздействием экологического неблагополучия, техногенного прессинга и экономических трудностей изменился и сам больной. Теперь ХИ во многих случаях протекают не так ярко и остро как ранее, увеличивается количество атипичных, вялотекущих форм заболеваний. Чаще стали встречаться иммунодефицитные состояния, влияющие на течение ХИ, что значительно затрудняет диагностику и лечение. Учитывая это, приходится констатировать, что старые как мир ХИ все еще актуальны и, более того, признать необходимость изучения новых особенностей «старых знакомых».

Риск развития ХИ зависит от свойств микроорганизма, состояния раны, а также от состояния здоровья и уровня иммунитета пациента [4, 5]. Беспорядочное использование антибиотиков привело к развитию резистентности ХИ, для обеспечения эффективности антибиотиков должны назначаться согласно принципам доказательной медицины. Следствием игнорирования этих принципов является развитие инфекции. Антибиотикопрофилактика (АБП) не показана у подавляющего большинства пациентов, подвергающихся «чистым» операциям без очевидной контаминации и при отсутствии инородных тел. Если частота раневых инфекций составляет менее 1%, то антибиотики уже не имеют большого значения в улучшении данного показателя. АБП не может заменить тщательно выполненное с соблюдением основных принципов хирургии хирургическое вмешательство, а их бесконтрольное и нерациональное применение является не лучшей альтернативой для пациента. Антибактериальные препараты могут быть использованы только как дополнение к адекватно проведенному хирургическому вмешательству.

Периоперационная АБП гораздо более эффективна в тех случаях, когда она начинается до операции и продолжается интраоперационно с целью поддержания терапевтической концентрации антибактериального препарата в крови на протяжении всей операции. Это позволяет достигнуть терапевтических концентраций антибиотика в любых гематомах, которые могут образоваться в области операционного поля. К антибиотикам, применяемым в профилактике послеоперационных осложнений, предъявляется ряд требований, это – спектр действия, сравнительная степень активности, скорость наступления бактерицидного эффекта, эффективность и переносимость. Для профилактики ХИ в детской хирургии, целесообразно применять комбинированные препараты ингибиторов бета-лактамаз и полусинтетических пенициллинов широкого спектра действия (ампициллин/сульбактам (сультамициллин), амоксициллин/клавулановая кислота, тикарциллин/клавулановая кислота), а также цефалоспорины II поколения (цефуроксим, цефокситин). Эти препараты высокоактивны против пенициллиназобразующих стафилококков, энтеробактерий, и при этом обладают выраженным анаэробным действием.

АБП является обязательной при условии «условно-чистых» (умеренная степень микробной обсемененности), «загрязненных» и «грязных» ранах. При опасности инфицирования больных с «условно-чистыми» операциями нельзя ограничиваться только профилактическим введением антибиотиков. По показаниям необходимо сразу переходить на послеоперационную антибактериальную терапию. Основными возбудителями послеоперационных гнойных осложнений при операциях на верхних отделах кишечника, печени, органах мочевыводящей системы являются стафилококки, энтерококки и энтеробактерии (*E. coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.* и др.), в отношении которых активны комбинированные препараты ингибиторов бета-лактамаз и пенициллинов, цефалоспорины I-II поколений, аминогликозиды, фторхинолоны (последние рассматриваются, как резервная группа антибиотиков). Основными контаминирующими микроорганизмами при колоректальной хирургии, аппендэктомиях, являются ассоциации аэробов и анаэробов, что требует назначения цефалоспоринов II -III поколений, различных комбинаций антибиотиков с аэробной и анаэробной активностью.

К числу наиболее распространенных возбудителей гнойной инфекции относится *Staphylococcus aureus*, часто контаминирующий операционное поле при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости. За последние 20 лет значительно увеличилась частота инфекций, вызванных грамотрицательными бактериями, продуцирующими бета-лактамазы расширенного спектра (БЛРС). Продукцию БЛРС отмечают у представителей семейства *Enterobacteriaceae*, *Haemophilus spp.*, *Neisseria spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter spp.* и *Vibrio spp.* []. Эти ферменты способны расщеплять все известные цефалоспорины, а также другие бета-лактамы. Микроорганизмы, продуцирующие БЛРС, как правило, сохраняют чувствительность к карбапенемам, цефамицинам и ингибиторзащищенным бета-лактамам. Карбапенем является препаратом резерва, что подчеркивает важность изучения активности других антибиотиков в отношении БЛРС-продуцирующих энтеробактерий. На сегодняшний день в клиническую практику внедрены три ингибитора бета-лактамаз: клавулановая кислота, сульбактам и тазобактам. Все они являются необратимыми ингибиторами бета-лактамаз.

По данным Келеской районной больницы за период с 2008 по 2010 годы пролечены 75 детей с ХИ. У больных с ХИ производили забор раневого экссудата на бакпосев с целью определения антибиотикочувствительности, при этом в основном высевались такие микроорганизмы, как микробные ассоциации стафилококка, кишечной палочки, энтеробактерии, клостридии, протеи, в соответствии с таблицей 1. В некоторых случаях (у 19 пациентов, что составило 25,3%) роста микробных ассоциаций не наблюдалось. У 56 пациентов отмечался рост различных ассоциаций микроорганизмов – 74,7%.

Таблица 1 – Частота обнаружения возбудителей в инфицированной ране у больных

Вид микроорганизма	Характер существования	Количество больных, абс./ %
Кишечная палочка	Ассоциация	16/21,3%
Стафилококки	Ассоциация	11/14,7%
Энтеробактерии	Ассоциация	9/12,0%
Клостридии	Ассоциация	6/8,0%
Протеи	Ассоциация	5/6,7%
Синегнойная палочка	Ассоциация	7/9,3%
Бактероиды	Ассоциация	2/2,7%
Роста нет	-	19/25,3%
Всего		75/100%

Клиническую эффективность антибактериальной терапии оценивали в соответствии с международными требованиями по следующим критериям (European Guidelines for Clinical Evaluation of Antiinfective Drug Products, 1993): – выздоровление – полное исчезновение всех исходных симптомов и признаков заболевания; – улучшение – улучшение состояния, но без полного исчезновения признаков и симптомов заболевания при отсутствии необходимости дополнительной антибактериальной терапии; – отсутствие эффекта – отсутствие клинического улучшения или ухудшение на фоне терапии, потребность в назначении дополнительной или другой антибактериальной терапии; – рецидив – выздоровление или улучшение состояния к концу лечения с последующим ухудшением или повторным появлением симптомов и признаков заболевания; – невозможно оценить – прекращение лечения по любой причине менее, чем через 48 часов от его начала или прогрессирование другого патологического процесса, не поддающегося лечению исследуемым препаратом. Клиническую эффективность лечения сультамициллином (Априд) оценивали у 75 больных.

Наилучшие результаты (100% эффективность антибактериальной терапии) были достигнуты у больных с неосложненными интраабдоминальными инфекциями и инфекциями области хирургического вмешательства. Аллергической реакции на сультамициллин (Априд) не отмечали. Положительный клинический эффект был отмечен у 62 (82,7%) пациентов. Этот показатель свидетельствует о высокой эффективности лечения сультамициллином (Апридом) у хирургических больных.

Выводы: Проведенное нами исследование свидетельствует о высокой (82,7%) клинической эффективности антибиотика сультамициллин (Априд) у хирургических больных с различными внегоспитальными и нозокомиальными инфекциями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бекетов А.С., Сидоренко С.В., Писарев В.В., Комаров Р.М. Клинико-экономическая оценка антибактериальной терапии интраабдоминальных инфекций // Качественная практическая практика. 2002. – №3. – С. 60-7.
2. Белобородова Н.В., Кузнецова С.Т., Попов Д.А. и др. Клинический опыт лечения тяжелых госпитальных инфекций с применением ингибиторзащищенного цефалоспорино III поколения цефоперазона/сульбактама // Антибиотики и химиотерапия, 2005. – №50. – С. 33-41.
3. Гельфанд Е.Б., Лысенко Г.В., Бражник Т.В., Попов Т.В. Опыт применения цефоперазона/сульбактама (сульперазон) в лечении абдоминальной хирургической инфекции // Фарматека, 2003. – №1. – С. 8-12.
4. Розанова С.М., Руднов В.А., Перевалова Е.Ю. и др. Сравнительный анализ этиологии и антибиотикорезистентности основных возбудителей нозокомиальных инфекций в ОРИТ различного профиля Екатеринбурга // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2005. – №7(4). – С. 410-418.
5. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З. и др. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции. – М., 2000. – 144 с.

УДК 616.022-008.1

ЭТИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИЙ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ

М. К. Жумагулов

ГККП "Абай" Сарыагаишского района, Южно-Казахстанская область

ТҮЙІН

Мақалада мерзімдегі этиологиялық, микробиологиялық диагностика, антибиотикке сезімтал емес штаммаларды көрсетіп, көп жерде ұтымды антибиотикотерапиясын анықтайды, сондай-ақ микробқа қарсы препараттарды және емдеу белсенділігінің, кең көлемде қамтамасыз етілуі үшін, олардың үйлесуін анықтайтындығы жөнінде қарастырылған.

SUMMARY

Etiologie timely microbiological diagnostics allowsto detect strains and determine rational antibiotaltherapy, use antimicrobial preparations and theircombinations far providing maximum wide spectrum of therapeutie activity as much as possible.

Введение: В середине XX в. существовало мнение о возможном исчезновении в конце столетия на нашей планете инфекционных болезней. Эти прогнозы оказались ошибочными, и данные заболевания не только не исчезли с лица земли, но и ведут наступление на человечество, составляя более 70% от числа всех болезней, поражающих людей и нанося огромный социально-экономический ущерб. В последние десятилетия произошла радикальная смена микроокружения в человеческом обществе. Симбиотические биологически целесообразные отношения человека с микрофлорой, сформировавшиеся в ходе эволюции, в значительной степени оказались нарушенными, а экологическое равновесие, создававшееся тысячелетиями, исчезло. В настоящее время имеет место рост частоты «старых» инфекций (дифтерия, холера, туберкулез и др.). Появились новые инфекции и соответственно новые возбудители.

Характерной чертой современной инфекционной патологии является возрастание хронических инфекционно-воспалительных заболеваний. Инфекционно-воспалительные процессы в брюшной полости весьма разнообразны по происхождению и по клиническим проявлением, это и аппендицит, и ущемление грыжи, и перфорация желудка или толстого кишечника, панкреонекроз, проникающие ранения, и многое другое [1]. Однако независимо от того, что послужило непосредственным спусковым механизмом развития абдоминального сепсиса, у большинства больных из брюшной полости будут выделяться одни и те же микроорганизмы. Если пациент ранее не получал противомикробные средства, и не страдал дисбиозом (дисбактериозом) кишечника, то это нормальная эндогенная флора желудочно-кишечного тракта и является этиологическим фактором данного заболевания.

Материалы и методы: В условиях Келеской районной больницы, нами проведено бакисследование абдоминальной микрофлоры взятой у 409 больных при экстренных операциях на органах брюшной полости, таблица 1. По нашим данным патогенными оказались грамположительные кокки, энтерококки, пиогенные стрептококки, грамотрицательные энтеробактерии (наиболее известный представитель этого семейства – кишечная палочка), анаэробы и значительную часть патогенных микроорганизмов представлена неферментирующими грамотрицательными бактериями (НГОБ). Отмечается увеличение числа штаммов эшерихий, клебсиелл, синегнойных палочек, энтеробактеров и грамположительной флоры, обладающих множественной резистентностью к антибактериальным препаратам: к ампициллину, оксациллину, налидиксовой кислоте, эртропенему.

Таблица 1 – Частота выделения условно-патогенных бактерий из брюшной полости

Наименование материала	Stah aureus	Stah hyicus	Streptococus	Str pyogenes	Str agalactia	H influenzae	P aerogenozae	Enterococcus	Escherihia	Klebsiella	Proteus	Enterobakter	Citrobakter	анаэробы	Всего
выпоты при аппенэктомии	11	9		1	1		21	11	90	37	11	1	11	1	204
выпоты	9	1		1			5	4	36	13	3	1	2	1	75
прочие	3	2	-	-	-	-	4	5	90	12	8	1	2	1	130

Всего	23	12	-	2	1	-	30	20	216	62	22	3	1	3	409
в %	5,7	2,9		0,3	0,2		7,4	5,0	52,8	15,2	5,4	0,7	3,7	0,7	100

Изучена частота выделения грамотрицательных к грамположительным микроорганизмам, в соответствии с таблицей 2, и определена чувствительность к 20 антибактериальным препаратам из различных групп, химических соединений к ампициллину, к цефалоспорином 2-3-4 поколений, к фторхинолонам, к аминогликозидам, к макролидам [2].

Таблица 2 – Микрорейжаз выделенных культур у хирургических больных и чувствительность к антибиотикам

Наименование микроорганизмов	азитромицин	амикацин	цефазалин	цефепим	цефтриаксон	ципрофлоксацин	лефлоркс	авелокс	цебанекс	меркацин	офлоксацин	ципринол	имипенем	эргатенем	гентамицин	линкомицин	тикацимин	ампициллин	оксациллин	налидикс-та
Stahylococcus aureus	ч	ч	ч	ч	ч	ч	у	ч	у	ч	ч	ч	у	р	ч	у	р	у	у	р
Stahylococcus hyicus	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	у	р	ч	у	р	у	у	р
Streptococcus pyogenes	ч	у	ч	ч	ч	у	ч	ч	ч	ч	ч	ч	у	р	у	у	р	р	у	р
Streptococcus agalactia	ч	у	ч	ч	у	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	р	ч	ч	р	у	у	р
Pseudomonas aerogenozae	ч	ч	у	у	у	ч	у	у	у	ч	у	у	ч	р	р	у	у	р	р	р
Bakteroides fragilis	ч	ч	у	у	у	у	у	у	у	ч	у	ч	ч	р	у	ч	у	р	р	р
Enterococcus	ч	у	ч	у	у	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	р	у	ч	ч	р	у	р
Escherichia	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	р	ч	ч	ч	р	р	р
Klebsiellae	ч	ч	у	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	р	ч	ч	ч	р	р	р
Proteus	у	ч	ч	ч	ч	ч	у	ч	ч	ч	ч	ч	ч	р	ч	ч	ч	р	р	р
Serratia	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	р	ч	ч	ч	р	р	р
Enterobakter	ч	ч	ч	ч	ч	ч	у	ч	ч	ч	ч	ч	ч	р	ч	ч	ч	р	р	р
Citrobakter	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	р	ч	ч	ч	р	р	р
Proteus vulgaris	ч	ч	ч	ч	ч	ч	у	ч	ч	ч	у	ч	ч	р	ч	ч	ч	р	р	р
анаэробы	ч	у	у	у	р	р	у	ч	р	р	р	р	ч	р	р	р	ч	р	р	р
Нафния	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч	р	ч	ч	ч	ч	ч	ч
*Ч – %	100	75	75	75	6	81,25	62	8	75,1	93	75	1	8		6	25	6	6	9	603
*У – %		25	25	25	25	12,5	37	1	8,7	6	18	6	1		1	25	1	6	9	3
*Р – %					6,3	6,3				6,3	6,3	63		100	18,7	6,3	25	7,5	68,7	93,7

Примечание – *Р-резистентный, *У-умеренно чувствительный, *Ч-чувствительный.

Результаты и обсуждение. Для определения чувствительности бактерий к антибиотикам применяли метод диффузии в агар, с использованием бумажных дисков и методов серийных разведений в плотных и жидких питательных средах. В 90% случаях применяли метод диффузии в агар с использованием бумажных дисков. Учет вели с помощью измерения линейкой диаметров зон с задержкой роста с точностью до 1мм. Посев материала произведен на среде агар Мюллера-Хинтона для роста кишечных, синегнойных палочек и стафилококков и агар Мюллера-Хинтона с 5% кровью для роста пневмококков. Для оценки интерпретации размеров зон задержки роста использовали таблицу согласно по стандарту США CLSI (прежнее название NCCLS) [3].

В 10% случаях при лечении генерализованной инфекции проводили определение чувствительности методом разведений, при этом критериями активности того или иного препарата выступают минимальная ингибирующая концентрация (МИК) – наименьшая концентрация препарата, тормозящая рост тесткультуры и минимальная бактерицидная концентрация (МБК) – наименьшая концентрация препарата, вызывающая

бактерицидный эффект [1]. В основном проведенный анализ показал, что грамотрицательная флора чувствительна к линкамицину, амикацину, имипенему, цефепиму, цебанексу, авелоксу, меркацину (75-80%), грамположительная флора чувствительна к азитромицину, амикацину, цефазолину, цефепиму, цефтриаксону, лефлоксу, авелоксу, офлоксацину в пределах (70-81%).

Выводы. Таким образом, этиологическая своевременная микробиологическая диагностика, позволяет выявить чувствительность и (резистентность) штаммов и во многом определять практику рациональной антибиотикотерапии, использовать антимикробные препараты и их комбинации для обеспечения максимально широкого спектра лечебной активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. О.К. Поздеев. Медицинская микробиология. – М. - Медицина, 2008. – 178 с.
2. М.Б.Богданов, Т.В.Черненко. Алгоритмы и организация антибиотикотерапии. – М. - Медицина, 2004. – 156 с.
3. З.В.Яковлева, С.В.Яковлева Рациональная антимикробная фармакотерапия. – М. - Медицина, 2003. – 145 с.

УДК 616.8-009.831

КЛИНИКА КОМ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

А..С. Сулейменова

Шымкентская городская станция скорой медицинской помощи, г. Шымкент

ТҮЙІН

Мақалада науқастардың белгісіз этиологиялы клиникалық команы өз уақытында және эффективті госпиталь алды және госпитальды емдеуде нақты білім көмектесетіндігі туралы айтылған.

SUMMARY

Exact definitions of the causes and clinical coma of unknown etiology in a timely and effective help to treat patients before hospitalization and in hospitals.

Определение: Кома - значительная степень патологического торможения центральной нервной системы (ЦНС), характеризующаяся глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма. Однако в связи со значимостью этого диагноза для практики, угрозой данного состояния для жизни и необходимостью раннего начала лечения, на практике кома диагностируется и при менее выраженном угнетении ЦНС, если оно рассматривается как стадия ее развития. Поэтому более целесообразно определять КОМУ как:(1) - прежде всего угнетение сознания приводящая к состоянию церебральной недостаточности, характеризующееся нарушением координирующей деятельности ЦНС, разобщением организма на отдельные, автономно функционирующие системы, утрачивающие на уровне целого организма способность саморегулироваться и поддерживать гомеостаз; клинически кома проявляется потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

Основные причины комы: Первичное повреждение головного мозга. - Черепно – мозговая травма (ушиб мозга, внутримозговая гематома, диффузное аксональное повреждение); - Цереброваскулярные заболевания (внутричерепное кровоизлияние, инфаркт мозга, субарахноидальное кровоизлияние, тромбоз венозных синусов, васкулиты); - Инфекции ЦНС (менингит, энцефалит, абсцесс мозга); - Опухоли; - Гидроцефалия; - Эпилептические припадки и послеприпадочное состояние. Соматогенные расстройства.- Метаболические расстройства (гипогликемия, диабетический кетоацидоз, некетоцическое гипергликемическое состояние, уремия, печеночная недостаточность, гипонатриемия, гипотиреоз, гипер - или гипокальциемия, пангипопитуитаризм); - Гипоксия (заболевания легких, анемия, шок, синдром Морганьи-Адамса - Стокса, инфаркт миокарда, эмболия легочной артерии); - Острая гипертоническая энцефалопатия; - Нарушения питания

Внешние воздействия: - Отравления (алкоголем, этиленгликолем, угарным газом, опиатами, барбитуратами и другими лекарственными средствами, тяжелыми металлами); - Воздействие физических факторов (гипертермия, гипотермия, электротравма). Для оценки прогноза и выбора тактики лечения необходимо определить, что привело к развитию коматозного состояния: очаговое поражение мозга с масс-эффектом, поражение ствола мозга или диффузное поражение коры и ствола мозга. При этом первые два варианта характерны для первичных, а последний встречается почти исключительно при вторичных комах.

Выключение сознания - может иметь различную глубину, в зависимости, от которой оно подразделяется на: - обнибуляцию - затуманивание, помрачение, "облачность сознания", оглушение; - сомнолентность - сонливость; - сопор - бессмятство, бесчувственность, патологическая спячка, глубокое оглушение; - кому - наиболее глубокая степень церебральной недостаточности. Как правило, вместо первых трех вариантов ставится диагноз "прекома". Однако патогенетически обоснованных (что в определенной мере

можно отнести и к классификациям глубины комы) и четко очерченных клинических разграничении четырех степеней оглушения не существует, в связи с чем вне зависимости от степени утраты сознания допустимо применение термина коматозное состояние, глубину которого можно по простой, но информативной клинической шкале (см. табл. 1).

Таблица 1 – Шкала глубины коматозных состояний (Глазго-Питсбург)

Признаки	Оценка (баллы)	Признаки	Оценка (баллы)
А. Открывание глаз: -произвольное -на окрик -на боль -отсутствует	4 3 2 1	Д. Реакции черепных нервов: -сохранены все -отсутствует рефлекс: • ресничный • роговичный • окулоцефальный (выявляется симптом «глаза куклы») • с бифуркации трахеи	5 4 3 2 1
Б. Двигательные реакции: ---выполняются по команде отталкивание раздражителя -- отдергивание конечности -- аномальное сгибание - аномальное разгибание --отсутствуют	-- 6 5 4 3 2 1	Е. Судороги: -отсутствуют -локальные -генерализованные преходящие -генерализованные непрерывные -полное расслабление	5 4 3 2 1
В. Речевая реакция: -правильная речь - спутанная речь - бессмысленные слова - бессловесные выкрики -отсутствует	5 4 3 2 1	Ж. Спонтанное дыхание: -нормальное -периодическое -центральная гипервентиляция -аритмичное или гиповентиляция -апноэ	5 4 3 2 1
Г. Реакция зрачков на свет: --нормальная --замедленная --неравномерная --анизокория --отсутствует	5 4 3 2 1		
	Общая оценка	Трактовка	
При спонтанном дыхании	35 баллов	Нет комы	
	7 баллов	Смерть мозга	
При ИВЛ (не оцениваются "речевые реакции" и "спонтанное дыхание")	25 баллов	Нет комы	
	5 баллов	Смерть мозга	

Анатомически субстратом комы служит дисфункция восходящей ретикулярной формации на протяжении от ростральных отделов моста до промежуточного мозга. Реже причиной комы является обширное двустороннее разрушение коры большого мозга. Изолированное поражение коры одного полушария никогда не вызывает утраты сознания, если патологический супратенториальный процесс не оказывает механического влияния на мозговой ствол (3). По упрощенной классификации коматозное состояние разделяют на деструктивную и метаболическую (дисметаболическую) кому. По данным E.Plum и J. Pozner (1980), более 2/3 всех случаев ком связано с обширным кругом эндогенных и экзогенных метаболических нарушений. Главные этиологические причины комы таковы: экзогенная или эндогенная интоксикация, инсульт, ЧМТ. Морфологические изменения подтверждают физиологические выводы о том, что состояние длительной комы коррелирует с повреждением любых отделов кортико-дизэнцефально-мезэнцефальной системы нейронов,

однако незначительные повреждения могут вызвать кому только тогда, когда они локализируются в верхних отделах мозгового ствола.

При всех метаболических расстройствах, ведущих к коме, наблюдается снижение мозгового метаболизма при сохранности кровотока. Прямое влияние на метаболизм нейронов коры большого мозга и мозгового ствола могут оказывать следующие факторы: гипоксия, гипер- и гипогликемия, гипер- и гипоосмолярность плазмы, ацидоз, алкалоз, гипокалиемия, гипераммониемия, недостаточность тиамина, никотиновой кислоты, витамина В12, пантотеновой кислоты и пиридоксина. Диабетический ацидоз, уремия, печеночная кома и кома при системных инфекциях - примеры эндогенных интоксикаций. Точная связь токсина с комой неизвестна. При диабете - высокая концентрация ацетоновых тел (ацетоуксусная кислота Р-гидроксibuтировая кислота и ацетон); при уремии, вероятно, накапливаются, феноловые производные ароматических аминокислот и увеличивается содержание паратгормона (мочевина нетоксична для нервной системы). В обоих случаях важную роль могут играть обезвоживание и ацидоз.

Во многих случаях печеночной комы (не всегда!) выявляется пяти-шестикартное увеличение содержания в крови аммиака. При лактат-ацидозе повреждение мозга может вызвать снижение рН артериальной крови ниже 7,0. Нарушение сознания при легочной недостаточности связано с гипоксией и гиперкапнией, главным фактором, вероятно, является повышение СО2. При водной интоксикации (неадекватная секреция АДГ при травмах и инфекциях ЦНС, избыточное введение жидкости) возбудимость нейронных мембран нарушается под влиянием гипонатриемии и изменения внутриклеточной концентрации калия. Механизм действия бактериальных токсинов неизвестен. Такие препараты, как барбитураты, дифенин, алкоголь и фенотиазины, вызывают кому в результате прямого действия на нейроны промежуточного и большого мозга. Метилловый спирт и этиленгликоль действуют, вызывая метаболический ацидоз. Многие другие фармакологические препараты вызывают кому, не имея прямого влияния на нервную систему, но понижая системное давление и меняя церебральную гемодинамику.

Снижение систолического давления ниже 70 мм рт. ст. обуславливает снижение церебрального кровотока и, вторично, метаболические нарушения. Если давление падает остро и на короткое время с характерной клинической картиной обморока, весь процесс протекает быстро и полностью обратим. Другой общий механизм развития комы - продолжительный патологический нейронный разряд, характерный для эпилептического статуса. При закрытой ЧМТ наблюдается огромное повышение ВЧД в течение тысячных долей секунды. Роль повышения давления примерно до уровня диастолического давления приводит к выключению всех витальных функций. Удар по голове сопровождается также вращательным движением мозга со скручиванием верхних отделов мозгового ствола (2).

В коме различают два варианта отека мозга: цитотоксический и вазогенный. Механизм цитотоксического отека связан с возникающим при гипоксии избыточным образованием в клетке молочной кислоты, которая смещает рН в кислую сторону. При этом изменяется передвижение ионов через клеточную мембрану и происходит накопление в клетках мозга ионов натрия, "притягивающих" воду. Цитотоксическая форма отека мозга всегда генерализована и распространяется практически на все отделы мозга, включая ствол. Основой вазогенного отека мозга являются поражение сосудистой стенки и нарушение гематоэнцефалического барьера; при этом плазма крови вместе с содержащимися в ней электролитами и белками покидает сосуды и пропитывает периваскулярные зоны мозга. Одним из осложнений отека головного мозга является дислокационный синдром, под которым понимают комплекс клинико-морфологических признаков смещения тех или иных участков мозга по отношению друг к другу в естественные внутричерепные щели со вторичным поражением ствола мозга.

Таблица 2 – Коматозные состояния различного негега

	острые интеркурентные заболевания (инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение сахароснижающей терапии.	интенсивные боли в животе вплоть до имитации картины "острого живота", головная боль, боль в горле и пищеводе. На фоне острых интеркурентных заболеваний кома может развиться быстро без явных предшественников.	дуг, подбородка лба, субфебрилитет, мышечная гипотония, артериальная гипотензия, тахипноэ или большое шумное дыхание Куссмауля; запах ацетона.
Гипергликемическая некетоацидотическая гиперосмолярная	Развивается при легком сахарном диабете или	Развивается еще медленнее, чем гипергликемическая	Признаки дегидратации (см. выше), артериальная гипотензия

	<p>нарушении толерантности к глюкозе и может провоцироваться факторами, вызывающие дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией, гипертермией, ожогами, приемом диуретиков, а также больших доз глюкокортикоидов, введением гипертонических растворов.</p>	<p>кетацидотическая кома; возможны те же предвестники (см. выше), не характерны боли в животе, характерны ортостатические обмороки.</p>	<p>вплоть до гиповолемического шока, поверхностное дыхание, возможны гипертермия, мышечный гипертонус, фокальные или генерализованные судороги, бульбарные нарушения, менингеальные знаки и афазия при неглубоком угнетении сознания; запах ацетона отсутствует.</p>
<p>Голодная (алиментарно-дистрофическая)</p>	<p>Неполноценное и, главное, недостаточное питание в течение длительного времени</p>	<p>Возникает внезапно: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому.</p>	<p>Гипотермия, кожа бледная, шелушающаяся, возможен акроцианоз; . лицо бледно-желтушное, иногда отечное; атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание.</p>
<p>Цереброваскулярная</p>	<p>Характерно развитие на фоне артериальной</p>	<p>Скорость развития и наличие или отсутствие</p>	<p>Общемозговая, очаговая, менингеальная</p>
	<p>гипертонии и сосудистых поражений, однако указания на артериальную гипертонию, васкулиты, аневризмы мозговых артерий могут отсутствовать.</p>	<p>предвестников роли не играют, поскольку на догоспитальном этапе дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического инсульта не проводится.</p>	<p>симптоматика и бульбарные нарушения обычно без грубых расстройств гемодинамики.</p>
<p>Алкогольная</p>	<p>Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первых употреблениях.</p>	<p>Как правило развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начинаясь с алкогольного опьянения атаксии начинается внезапно с судорожного припадка.</p>	<p>Гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхоррея, гипергидроз тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, который, однако, не отвергает любой другой, в частности</p>

			травматический или гипогликемический характер комы.
Опиатная	Употребление наркотических веществ нередко скрывается от медицинских работников.	Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому.	Угнетение дыхания - поверхностное, аритмичное, Чейна-Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможная артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко - отек легких; почти постоянно точечный зрачок (исключение отравления промедолом или комбинации с атропином); "дорожка наркомана" и другие признаки применения.
Травматическая	Указания на травму.	Чаще всего развивается мгновенно, однако возможно и наличие «светлого промежутка», во время которого могут отмечаться резкая головная боль, тошнота, рвота, пс	Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга: брадикардия и редкое дыхание сменяется на поздних стадиях тахикардией и тахипное.
Гипертермическая (тепловой удар)	Указание на перегревание (наиболее неблагоприятно воздействие жары при высокой влажности).	Развивается постепенно; обильное потоотделение, нарастающая вялость, головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка, обморок	Гипертермия, гиперемия кожи, тахипное, реже дыхание Чейна-Стокса или Куссмауля, тахикардия,

<p>Гипокортикоидная(надпочечниковая)</p>	<p>Развивается либо на фоне хронической надпочечниковой недостаточности (при неадекватной заместительной терапии, в различных стрессовых ситуациях), либо в результате различных состояний(кровозлияние в надпочечнике при менингококковой, тяжелых вирусных инфекциях или травме, острый тромбоз сосудов надпочечников, ДВС синдром, резкая отмена глюкокортикоидной терапии каких либо заболеваний), а также в стрессовых ситуациях, инфекции, травмы и др) на фоне или в течение года после отмены глюкокортикоидной терапии</p>	<p>Может развиваться постепенно с нарастанием общей слабости, утомляемости, анорексии, появлением тошноты, диареи, артериальной гипотензией, ортостатическими коллапсами, а в случае кровоизлияний надпочечники, намер при тяжёлом</p>	<p>Артериальная гипотензия вплоть до перераспределенного шока, дыхание поверхностное, возможно Куссмауля, гипертермия, зрачки расширены, судорожные припадки, мышечная ригидность, арефлексия, в определенных случаях окраска кожи и гиперпигментация кожных складок, снижение массы тела, геморрагические высыпания</p>
--	---	--	--

<p>Эклампсическая</p>	<p>Возникает между 20-й неделей беременности и концом первой недели после родов.</p>	<p>Развивается после периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов, редко - недель, проявляющейся мучительной головной болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, изменениями настроения, двигательным беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии; диагноз ставится, если у беременных появляются отеки лица или рук, АД достигает 140/90 мм рт.ст. или систолическое возрастает на 30, а диастолическое на 15 мм рт.ст. либо</p>	<p>Кома развивается после судорожного припадка, начинающегося фибриллярными сокращениями лица и верхних конечностей, сменяющихся генерализованными тоническими, а затем клоническими судорогами; возможны повторения припадков на фоне бессознательного состояния; характерны артериальная гипертензия, брадикардия, возможна гипертермия; в ряде случаев кома развивается без судорог (бессудорожная форма).</p>
-----------------------	--	--	---

		отмечается протеинурия.	
Эпилептическая	Могут быть указания на эпилепсию в прошлом, на старую ЧМТ.	Развивается внезапно, часто после короткой ауры. Выключение сознания и судороги начинаются одновременно.	В первый период (период эпилептического статуса) - частые припадки тонических судорог, сменяемых клоническими; цианоз лица, зрачки и широкие без реакции на свет, пена на губах, прикус языка, стридорозное дыхание, тахикардия, набухшие шейные вены, произвольные дыхания. Во второй период (период постэпилептической прострации) гипотония мышц, арефлексия, симптом Бабинского, гиперемия, бледность или цианоз лица, рот приоткрыт, глаза отведены в сторону, зрачки расширены, тахипное.
Печеночная кома.	Указания в анамнезе гепатита, цирроза печени, и др	Постепенное начало	Желтушность, телеангиэктазии, эритема кистей, увеличение или уменьшение печени, сладковатый запах от больного, асцит, варикозное расширение вен передней брюшной стенки
Уремическая кома	Данные о заболевании почек	Постепенное начало	Сухость кожи, расчесы, аммиачный запах, нарушения дыхания (тип Чейна-Стокса, Куссмауля) тахикардия, гипертензия, сужение зрачков.
Гипохлоремическая кома	Указания на рвоту, понос форсированный диурез	Постепенное нарастание слабости,	Угнетение сознания сопровождается судорожным синдромом, сухость кожи и языка, снижение тургора тканей, гипотензия, тахикардия.

Кроме специфических признаков в клинической картине ком существенную, а иногда и ведущую роль играют признаки угнетения сознания и ослабление рефлексов (сухожильных, периостальных, кожных и черепномозговых нервов), что прогрессирует до полного угасания по мере углубления комы. Первыми угасают наиболее молодые, последними наиболее старые рефлексы. При отсутствии очаговых поражений головного мозга углубление комы сопровождается появлением, а в дальнейшем утратой двусторонних патологических знаков (рефлекс Бабинского), для очаговых поражений характерна их односторонность.

Менингеальные знаки - ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, характерные для поражения мозговых оболочек менингита, менингоэнцефалита, появляются также при отеке мозга и раздражении мозговых оболочек. Прогрессирование церебральной недостаточности с угасанием функций приводит к различным нарушениям дыхания с гипо- или гипервентиляцией и соответствующими респираторными сдвигами кислотно-щелочного состояния. Грубые нарушения гемодинамики обычно присоединяются в терминальном состоянии.

Диагностические критерий. Диагностика ком основывается на выявлении: - той или иной степени угнетения сознания; - снижения чувствительности к внешним раздражителям вплоть до полной ее потери; - специфических признаков определенных видов коматозных состояний. Дифференциальная диагностика проводится с псевдокоматозными состояниями (синдром изоляции, психогенная реактивность, абулический статус, бессудорожный эпилептический статус).

ЛИТЕРАТУРА

1. Е. И.Чазов. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь. Справочник.
2. Клиническая нейрореаниматология. Справочное руководство А.А.Старченко. - Москва, 2007.
3. Д.Р.Штульман,О.Г.Левин. Неврология. Справочник практического врача, 2002.

ӘОЖ 612.115.4:616.155.194.8 (574.5)

РЕКОМБИНАНТТЫ VIII ФАКТОР ДӘРІЛЕРІНІҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

С. Н. Абдулова

Оңтүстік Қазақстан облыстық клиникалық ауруханасы, Шымкент қаласы

РЕЗЮМЕ

Изучение эффективности рекомбинантных препаратов VIII фактора при гемофилии в условиях стационара выявило достоверное снижение времени свертывания крови: при применении Иммуната на 6,8 мин., Коат DVI – 4,6 мин. и Октаната – 2,1 по сравнению со свежемороженой плазмой. Среди препаратов VIII фактора Иммунат является лидером.

SUMMARY

Study recombinant a preparations VIII factors effects of hemophilia condition the hospital ascertain reliable reduce time coagulation blood: use off till Immunat 6,8 min., Coat DVI – 4,6 min. and Octanat – 2,1 min. on fresh freeze plasma. Amidst the preparations VIII factors show up Immunat.

Гемофилия А – VIII плазмалық ұю факторының тапшылығына не молекулярлық кемістігіне байланысты қан ұю жүйесінің гендік бұзылысымен жүретін тұрақсыз коагулопатиялар. Қазіргі кезде VIII фактормен орын басу емі гемофилияның негізгі емі ретінде саналады. XX ғасырдың 90- жылдарына дейінгі кезеңде қан мен сарысуды құюды жетілдіру барысындағы VIII фактордың рекомбинантты дәрілері пайда болды және олар сарысудан алынған VIII фактордың тиімді алмастырғыштары болып табылды. Осы ем нәтижесінде қанмен берілетін асқинулар азайды, науқастар алдын алу еміне қол жеткізді, олардың орташа өмір сүруі ұзарды және оның сапасы жақсарды. Бүгінгі таңда гемофилия А-мен зардап шегетін науқастардың 80 %-ы рекомбинантты VIII фактордың дәрілерін қажет етеді. Бұл дәрілер жоғары технологиялық тәсілдерді қолданып жасалады, онда вирустар белсендігін төмендетіп, қанмен берілетін патогендер тасымалдау қаупі жоққа жеткізілген.

Жұмыстың мақсаты – гемофилия А кезінде орын басу емінде VIII фактордың әртүрлі дәрілерінің тиімділігін бағалау.

Зерттеу әдістері және қолданылған материалдар. Зерттеу жұмысында Оңтүстік Қазақстан Облыстық клиникалық ауруханасының гематология бөлімшесінде «Гемофилия А» диагнозы бойынша ем қабылдаған 2004 жылы – 19, 2005 – 43, 2006 – 45, 2007 – 46 және 2008 - 39 ауру тарихтары қолданылды. Стационарда өткізілген күндері есептелді. Жалпы қан талдауы нәтижесі бойынша анемия жиілігі анықталды. Жалпы қабылданған коагулограмма мәліметтері қаралды. Емге дейін және емнен кейінгі қан ұю уақыты есептелді. Қан плазмасындағы VIII фактор деңгейіне тәуелді гемофилияның үш дәрежесін ажыратылды (Н.М. Ананьева, т.б., 2005): ауыр – 1 %-дан төмен, орташа – 1-5% және жеңіл дәрежесі – 5-25 %. Гемофилия А кезінде рекомбинантты VIII фактор дәрілерінің тиімділігін бағалау үшін науқастар 4 топқа бөлінді: I топта жаңа мұздатылған сарысуды 78 науқас, II топта Иммунатты – 70 адам, III топта Коат DVI – 22 науқас және IV топта Окнатты - 22 адам қабылдады. Бұл дәрілердің сипаттамасы 1- кестеде берілген. VIII фактордың рекомбинантты дәрілерін дене салмағын ескере отырып, қажет мөлшерін тамырға егілген, оның егу жиілігі дерттің клиникалық көрінісіне тәуелді әр бір жағдайда жеке қарастырылған.

1 кесте - Рекомбинантты VIII фактор дәрілерінің сипаттамасы

Дәрілер	Алу көздері	Түсініктемелер	Құны
Жаңа мұздатылған сарысу	Дені сау донордың		9-10 000 теңге

	сарысуы		
Иммунат	Дені сау донордың сарысуы	Вирустарды жою және инактива-циялау (химиялық инактивация және бұмен тазалау 80°C;72 сағат)	33 600 теңге
Коат DVI	Дені сау донордың сарысуы	Органикалық еріткіш + детергент + вирусты инактивациялауға темпера-туралық тазарту (80°C;72 сағат)	40 920 теңге
Октанат	Дені сау донордың сарысуы	Вирустарды жою және инактива-циялау (химиялық инактивация және бұмен тазалау)	49 000 теңге

Зерттеу нәтижелері және талқылау. Дерттің ауырлық дәрежесіне байланысты науқастар стационарға жылына 1-3, кейде 5 рет жатады және олар негізінен 2-3-ші топ мүгедектері екен. Кликалық белгілері бойынша гемофилияның ауырлық дәрежесі – жеңіл 4,4 %, орташа 73,4 % және ауыр 22,2 % құрады. Стационарда өткізілген күндері есептеу барысында жаңа мұздатылған сарысуды қабылдаған науқастар арасында ол 13,89±1,6 күн, Иммунат тобында 8,48±0,6, Коат DVI – 9,4±0,7 және Октанат - 10,23±0,9 күн құрады. Жаңа мұздатылған сарысумен салыстырғанда VIII фактордың рекомбинантты препараттарын тағайындау төсек күндерін шынайы қысқартып (p=0,001), олардың тиімділігін көрсетті.

Гемофилияның ерте және тез арада зертханалық диагностикасында қан ұю уақытын анықтау жатады. Ол әр бір жағдайда әртүрлі уақыт аралығында болды, яғни 10 минут, кейде 60 минуттан ұзақ уақыт қан ұюымады. Рекомбинантты VIII фактор дәрілерін қолдану барысында емнен кейін қан ұюдың басталу уақыты I топта 3,9 минутқа (p=0,05), II топта – 6,8 (p=0,005), III топта – 4,6 және IV топта – 2,6 минутқа қысқарса, қан ұюдың аяқталу уақыты I топта – 4,8 (p=0,05), II топта – 7,7 (p=0,001), III топта – 6,6 және IV топта – 3,4 минутқа қысқарды (2- кесте). Қан ұю уақытын шын қысқартқан дәрі Иммунат екен.

2 кесте - Емге байланысты қан ұю уақытының өзгеруі

Дәрілер тобы	Қан ұюдың басталу уақыты		Қан ұюдың аяқталу уақыты	
	Емге дейін	Емнен кейін	Емге дейін	Емнен кейін
Жаңа мұздатылған сарысу	20,6±2,2	16,7±1,6*	22,7±2,5	17,9±1,8*
Иммунат	21,5±1,8	14,6±1,5**	23,7±1,9	15,5±1,8***
Коат DVI	20,8±3,3	16,2±2,5	23,7±3,7	17,1±2,6
Октанат	18,8±2,7	16,7±2,7	21,1±2,6	17,8±2,2

Ескертпелер: * - p=0,05, ** - p=0,005, *** - p=0,001.

Қорытынды. Стационарлық емді орташа және ауыр дәрежелі гемофилиямен зардап шегетін науқастар қабылдады; VIII фактордың дәрілері стационардағы орташа төсек күнін Иммунат 5,4, Коат DVI 4,5, Октанат 3,7 күнге шынайы қысқартты; Жаңа мұздатылған сарысумен салыстырғанда VIII фактордың дәрілері қан ұю уақытын Иммунат 6,8, Коат DVI 4,6, Октанат 2,1 минутқа шынайы қысқартты; VIII фактордың дәрілерінің арасында Иммунат көшбасшы болды.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Гематология: Новейший справочник/ Под редакцией К.М. Абдукадырова. – Санкт-Петербург, 2004, 928 с.
2. Болезни системы крови . Справочник С.А. Гусева, В.П. Вознюк- Мед.пресс-информ, 2004.
3. Долгов В.В., Свирин П.В. лабораторная диагностика нарушений гемостаза. – М., 2005, 227 с.
4. Спичак И.И., Жуковская Е.В., Башарова Е.В. и др. Влияние современной заместительной терапии на качество жизни детей больных гемофилией А // Гематол. и трансфузиол., 2009, №2, С.27-31.
5. Суханова Г.А., Стуров В.Г. Структура и функции фбриногена. Наследственные дисфибриногемии // Гематол. и трансфузиол., 2008, №4, С. 24-28.

УДК 616.89-008.441.33-08

ЛЕЧЕНИЕ ОПИЙНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА*К.К. Тагаева**ГККП Областной наркологический диспансер г. Шымкент***ТҮЙІН**

Мақалада опийнды нашакорлықты есірткіге тәуелді механизмін және оны жеңу жолдарын перспективті емдеу фундаментальді және клиникалық зерттеулерде анықталатындығы қарастырылған.

SUMMARY

Real perspectives of treatment of opiod addiction are determined by fundamental and clinical studies on mechanisms of drug dependence, and ways to overcome it.

Одной из частных форм наркомании является опийная (опиоидная) наркомания- заболевание, развивающееся в результате употребления опиатов (опиоидов) и формирования наркотической зависимости. Понятие «опиаты» обычно включает наркотические вещества природного происхождения, полученные из растительного сырья (снотворного мака – *Papaver somnifeum*), в том числе как отдельные алкалоиды этого растения, так и первично обработанные растительные продукты, содержащие смесь алкалоидов (специальным образом кустарно обработанный и готовый для употребления опий-сырец- так называемый ацелированный опий). Полученные искусственным (полусинтетическим или синтетическим) путем сходные по фармакологическому действию с опиатами вещества обозначают термином «опиоиды». Опийные вещества подразделяются по происхождению: природные, полусинтетические, синтетические, а также по типу их фармакологического действия: полные и частичные агонисты опиоидных рецепторов, антагонисты и препараты смешанного агонист-антагонистического действия.

В основе развития зависимости от природных, полусинтетических или синтетических опийных веществ лежат единые патогенетические механизмы, что несмотря на ряд различий (в картине наркотического опьянения, абстиненции и т. п.), позволяет рассматривать эту зависимость как единое заболевание – опийную наркоманию, с ее наиболее распространенными клиническими вариантами (героинизм\ героиновая наркомания; и кодеинизм\ кодеиновая наркомания и т. п.).

Опийный абстинентный синдром (ОАС), синдром отмены, представлен интенсивными психическими, соматовегетативными и неврологическими нарушениями, возникающими при прекращении приема препаратов опийного мака. Тяжесть любого абстинентного синдрома определяется конкретным веществом, имеют значения также степень его наркогенности и токсичности, давность заболевания, дозировка применяемого препарата, спектр возможных осложнений, общая реактивность организма. Темпы развития ОАС, как и его продолжительность, также обусловлены рядом факторов, в первую очередь фармакокинетическими особенностями опиатов. Так при зависимости от ацелированных препаратов опийного мака, абстиненция начинается в более ранние сроки, а при зависимости от метадона в более поздние сроки, различные психоактивные добавки (например, антигистаминные средства, производные бензодиазепина и др.) могут значительно пролонгировать действие опиатов.(3).

Обычно ОАС развивается через 6-18 ч после употребления последней дозы наркотика. В типичных случаях героиновой наркомании максимальное развитие симптомов абстиненции фиксируется через 48-72ч после последнего употребления наркотика. При лечении ОАС его длительность в зависимости от характера терапии колеблется в пределах от 3 до 10 дней (редко 12-15 дней), тогда как в отсутствие лечения продолжительность ОАС может существенно возрастать. В развитии ОАС различают несколько фаз (И.Н. Пятницкая, 1969). Первая фаза развивается через 8-12ч после последнего приема опиатов. Признаками психической зависимости влечения к наркотику являются состояния неудовлетворенности, напряженности, их сопровождают соматовегетативные реакции-мидриаз (расширение зрачков), зевота, слезотечение, насморк с чиханием, пилоэрекция («гусиная кожа»). Исчезает аппетит, наблюдается нарушение засыпания.

Признаки второй фазы ОАС оказываются наиболее выраженными через 30-36ч после последнего приема опиатов. Характерны озноб, сменяющийся чувством жара, приступы потливости и слабости, постоянная пилоэрекция. В мышцах спины, затем ног, шеи и рук появляется ощущение неудобства. Мышцы тела напряжены. Появляется боль в височно-нижнечелюстных суставах и жевательных мышцах. Сохраняются и усиливаются симптомы первой фазы: зрачки широкие, частое чихание (до 50-100 раз), интенсивное зевание и слезотечение.

Третья фаза ОАС развивается через 40-48ч после приема последней дозы. Влечение к наркотику приобретает компульсивный (непреодолимый) характер. Признаки первых двух фаз усиливаются. Появляются мышечные боли. Мышцы спины, конечностей, реже - шеи сводит, тянет, крутит. У части больных возникают судороги периферических мышц (икроножных, мышц стопы и др.), потребность постоянно двигаться, поскольку в начале движения боли ослабевают, но затем усиливаются. Больные не могут найти

себе места, ложатся, встают, вновь ложатся, крутятся в постели. Боли в суставах отсутствуют. Больные напряжены, недовольно-злобны, депрессивны, испытывают чувство безнадежности и бесперспективности. Четвертая фаза ОАС появляется на третьи сутки с момента лишения наркотика и длится до 5-10 дней. Отличие этой фазы от предыдущей - в развитии нового симптома диспептических явлений: появляются боли в животе, а затем, по истечении нескольких часов, рвота и диарея (жидкий стул до 10-15раз в сутки, сопровождается тенезмами).

Симптоматика тяжелого ОАС обычно представлена сильным влечением к наркотику с целью облегчить свое мучительное состояние. Резко выражены расстройства со стороны соматовегетативной сферы (интенсивные мышечные и суставные боли, мышечная гипертензия и судороги мышц, гипергидроз, озноб и чувство жара, тошнота, рвота, лабильность АД, частоты сердечных сокращений), психопатологические проявления (пониженный фон настроения с дисфорическим оттенком, тревога, чувство страха, двигательное беспокойство, бессонница). Присутствуют общая слабость, разбитость, капризность, злобность с дисфороподобными вспышками, которые, однако, быстро сходят на нет. Несмотря на многогранность проявлений ОАС, к основным мишеням терапии при купировании острых проявлений синдрома отмены опиатов относят вегетативно-алгический симптомокомплекс и нарушения сна.

Следует помнить об аггравационных тенденциях, характерных для поведения многих больных опиоидной наркоманией, которым свойственно преувеличивать тяжесть собственного состояния. Обычно это объясняется рядом причин: опиоидные наркоманы испытывают стойкие и практически некорректируемые опасения, связанные с ухудшением состояния, из-за отмены наркотика, это определяет их стремление к получению завышенных (клинически не оправданных) доз лекарственных препаратов, чтобы «гарантированно» избежать абстинентного дискомфорта; имеет значение взаимная психическая индукция больных наркоманиями, обменивающихся впечатлениями об опыте собственных переживаний таких состояний и об эффективности проводимых лечебных мероприятий. Это определяет настойчивость таких больных, уверенных в необходимости назначения определенных (даже не оправданных) методов терапии. Пациенты часто намеренно преувеличивают тяжесть собственного состояния и настойчиво требуют назначения дополнительных лекарственных средств, в расчете на их эйфоризирующее действие, что непосредственно обусловлено патологическим влечением к наркотику. ОАС – состояние субъективно крайне тягостное, а для ряда лиц с наркотической зависимостью, по их словам, «почти непереносимое», тем не менее оно почти никогда не угрожает жизни опиоидного наркомана. (1).

При поступлении больного в стационар начальные действия врача должны быть направлены на купирование остаточных явлений интоксикации, с этой целью назначают внутривенно тиосульфат натрия 30% по 10мл 10-15 инъекций; внутримышечно - унитиол 5% 1мл на 10 кг массы тела; 40% декстроза - 10мл с 5% аскорбиновой кислотой 5-10мл - до 15 инъекций, а также другие растворы, вводимые капельно по стандартным схемам и применяемые при интоксикациях. Параллельно с парентеральным введением жидкости для улучшения выведения токсических веществ назначают мочегонные (фуросемид), кроме того с целью дегидратации назначают 25% сернокислую магнезию, обычно внутривенно – как в виде монотерапии, так и в сочетании с 40% глюкозой. Для дезинтоксикации и восстановления нарушенного обмена вводят витамины группы В (В1, В6, В12), никотиновую и фолиевую кислоты.

Обычно детоксицирующую терапию продолжают и в период абстиненции, а также в течение 10 дней после ее купирования. Для обезболивания необходимо назначение наркотических и ненаркотических анальгетиков; трамадол до 200мг\сут, ксефокам до 24мг\сут и др. Для улучшения сна необходимо назначение седативных, транквилизирующих, снотворных средств; бензодиазепины, барбитураты. Особое значение в лечении интоксикации имеет кислородотерапия, проводимая как обычным способом - гипербарическая оксигенация, ингаляционное введение, так и применяемая в виде коктейлей. Такая терапия хорошо устраняет последствия интоксикации (2).

Возникающие в период прекращения приема наркотика беспокойство, раздражение, тревога хорошо купируются соннапаксом 25-75мг/сут, хлорпротиксеном 30-150мг/сут. Для снятия субъективно тягостной и неприятной вегето-неврологической симптоматики – потливости, головокружения, чувство разбитости, возникающего чувство жара-применяют пирроксан 60-120мг\сут.

Для купирования патологического влечения к наркотику рисперидон(2-6мг), зипрекса 5-20мг, также показаны антидепрессанты, из них учитывая незначительные побочные эффекты группа антидепрессантов селективных ингибиторов обратного захвата серотонина-как для купирования патологического влечения, так и для лечения данной патологии при других формах зависимости: сертралин (золофт)- в среднесуточной дозировке -50 200мг; флувоксамин (феварин) 50-200мг; флуоксетин (прозак) 20-8-мг.

Дисфории хорошо купируются карбамазепином (финлепсин) 100-400мг\сут, сульпиридом (эглонил)- до 300мг\сут.

Психопатоподобное поведение корректируют назначая перициазин (неулептил) 30-50мг\сут, тиоридазин до 300мг\сут, в особо резистентных случаях хлорпромазин (аминазин) 100-200мг\сут. При лечении психоорганического синдрома и токсической энцефалопатии необходимо назначение кавинтона (винпоцетина), трентала (пентоксифиллин), церебролизина, актовегина, мексидола, кортексина. По мере

нормализации состояния, устранения последствий интоксикаций необходимо назначать восстановительное лечение; общеукрепляющие средства, продолжать витаминно-минеральные комплексы.

Для лечения возможных псевдоабстинентных расстройств обычно применяют антидепрессанты (амитриптиллин или тразадон), фенибут, пантогам, пикамилон, инстенон (2). Хорошее воздействие на компульсивное влечение отмечено, по нашим данным от приема атипичного нейролептика зипрекса, который назначают в дозе 5-20 мг/сут на 1-3 приема в течение 2-3 нед. При применении зипрекса больные становились «мягче», добрее, легче шли на контакт с психотерапевтом. Они достоверно реже нарушали лечебный режим в стационаре, не проявляли стремления к побегам. На фоне зипрекса быстрее удавалось достичь «внутрибольничной ремиссии», улучшалось настроение и сон, отмечалась дезактуализация влечения к наркотику. В дополнение к зипрекса применяют бензодиазепины, фенотиазины, тиоксантены. В процессе лечебно-реабилитационных мероприятий при зависимости от наркотиков большое значение имеет психотерапия в различных ее модификациях семейная терапия, поведенческий контракт, рациональная, групповая (дискуссионная), эмоционально-стрессовая, гипнотерапия, аутотренинг и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шабанов П.Д. Наркомания. - Санкт-Петербург, 2001г.
2. Лечащий врач.// Медицинский научно – практический журнал. № 1. 2006.
3. Вопросы наркологии. - Москва № 2. 2004 .

УДК – 616.36-0022:615.281

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

*Г. А. Утепбергенова, Г. П. Алиева, Р. Т. Джунисбекова, А. С. Оспанова
МКТУ им. А. Ясауи, г. Шымкент
ГУ Центр «Мать и дитя», г. Шымкент*

ТҮЙІН

Созылмалы вирусты гепатитер Оңтүстік Қазақстан облысының адамдарының арасында өзекті мәселе болып отыр. Осы мақалада ауруды анықтап, емдеу туралы айтылған.

SUMMARY

Chronic viral hepatitis in humans remains an urgent problem in South-Kazakhstan region. In this article we analyzed the incidence of acute and chronic viral hepatitis, side effects of antiviral therapy.

Хронические гепатиты (ХГ) – длительно протекающие свыше шести месяцев этиологически разнородные диффузные воспалительные поражения печени с фиброзом ткани, которые в настоящее время имеют тенденцию к росту [1,5]. По данным С.Н.Соринсона (1997) данное заболевание встречается у 5% населения планеты. Для снижения хронизации процесса необходимо назначение противовирусной терапии, которая должна быть направлена на элиминацию или прекращение репликации вирусов, купирование или уменьшение активности степени активности воспаления, предупреждение прогрессирования хронического гепатита, отдаленных последствий, включая цирроз и печеночно-клеточный рак [2,3,4].

Цель нашего исследования – анализ заболеваемости острых и хронических вирусных гепатитов в РК и Южно-Казахстанской области, побочные эффекты от применения противовирусных препаратов при хронических вирусных гепатитах.

Материалы и методы: Данные статистического анализа заболеваемости УГСЭН ЮКО и гепатологического отделения Центра «Мать и дитя».

Результаты и обсуждение: Динамика многолетней заболеваемости острыми вирусными (ОВГ) и хроническими вирусными гепатитами (ХВГ) в Казахстане показывает, что показатели заболеваемости ОВГ идут к снижению 46 на 100 тыс. населения в 2008 году, 89 – в 2009 г., до 68 на 100 тыс. – в 2010 году. Тогда как показатели ХВГ по РК достигают до 100- 120 на 100 тыс. населения. Динамика заболеваемости хронических вирусных гепатитов (ХВГ) в РК показывает рост ХВГ в целом от 3,6 до 10,4 на 100 тыс. населения за счет роста хронического вирусного гепатита С (ХВГС) – от 1,6 до 5,9. За последние 2009-2010 г.г. отмечается снижение показателей заболеваемости ОВГА в ЮКО в целом и среди детей. Удельный вес острых вирусных гепатитов (ОВГ) в ЮКО за 2009-2010 г.г. ОВГА снизился с 96,6% до 95,5%. Показатели ОВГА в 2009 г. – 89 на 100 тыс. населения, в 2010 г. – 68 на 100 тыс. населения. Среди детей показатели заболеваемости ОВГА в 2009 – 243 на 100 тыс. населения, в 2010 г. – 186 на 100 тыс. населения.

За 2005-2010 г.г. в ЮКО снижение ОБГА произошло за счет охвата детей вакцинацией против ВГА детей до 2-х лет. Если в 2008 году – охват вакцинацией против ВГА составил 78,5%, то в 2010 году – 99,9%, что отразилось на снижении показателей заболеваемости ОБГА детей до 1 года и 2-5 лет. За аналогичный период отмечается рост острого вирусного гепатита В (ОВГВ) с 2,7% до 3,4%, несмотря что охват вакцинацией против вирусного гепатита В населения ЮКО составил 98,5%. Удельный вес острого вирусного гепатита С (ОВГС) остается на одном уровне – 0,3% и отмечается рост недифференцированных гепатитов с 0,08% до 0,7%.

Факторами передачи ОБГА по ЮКО в 2009 году до 40% является контактно- бытовой путь, 12% - употребление некипяченой воды, 11% - пищевой путь, 5,5% - купание в водоемах, 30 % - фактор не установлен. В 2010 году факторы передачи ОБГА по ЮКО остаются прежними, отмечается рост до 7% за счет купания в водоемах, до 12% - пищевого пути заражения и снижение до 37% контактно- бытового пути, до 29% - не установленного. Факторами передачи ВГВ по ЮКО в за 2010 года составили – 3% - операции, 8% - обращение в поликлиники, 5%- обращение к стоматологам, 5% - наркоманы, 12% - манипуляции, 16% - половой, 38% - не установлен. Факторами передачи ВГС по ЮКО в за 2010 года были 16% - манипуляции, 34% - контактно-бытовой, 50% - фактор передачи не установлен.

При лабораторном обследовании населения ЮКО в 2010 году выявлены 407 положительных результатов на ВГВ: у 239 добровольных доноров, платных доноров – 2, беременные – 2, новорожденных – 4, реципиентов крови – 4, хирургов – 8, персонала лабораторий - - 3, терапевтов, инфекционистов – 3, пациентов поликлиник - 6, больных с хронической патологией – 38, наркоманов – 71. При лабораторном обследовании населения ЮКО в 2010 году выявлены 118 положительных результатов на ВГС: 83 – добровольных доноров, платных доноров – 3, хирургов – 5, больных с хронической патологией – 26, пациентов, готовящихся на плановые операции – 1. По данным УГСЭН удельный вес впервые выявленного ХВГ по ЮКО за 2009 год составил 263 больных: ХВГВ без дельта агента – 44%; ХВГВ с дельта агентом – 8%; ХВГС – 14%; недифференцированный гепатит – 34%. За 2010 год отмечается снижение впервые выявленного ХВГ до 225 больных, из них с ХВГВ без дельта агента до 42%; ХВГВ с дельта агентом до 7%; снижение удельного веса недифференцированного гепатита до 32% и рост ХВГС до 19%.

За 2010 года в гепатологическом отделении РЦ «Мать и дитя» получили стационарное лечение 615 человек, из них 153 (24,8%) дети в 2009 году – 468 больных, из них 76 (16,2%) дети. На «Д» учете состоят 521 больных, среди которых 318 – с ХВГС, 152 – с ХВГВ, 36 – с ХВГВ+Д, 15 – с ХВГВ+С. Современная терапия ХВГ у взрослых проводится согласно последних рекомендаций Европейской ассоциации по изучению печени (EASL, 2009, 2010). Противовирусные препараты группы интерферон альфа-2а Роферон А получили 15 взрослых больных по следующей схеме 3 млн. МЕ подкожно 1 раз в неделю в комбинации с рибавирином 200 мг по 2 капс.2 раза в день в течении 6 месяцев. На 3-й день после назначения противовирусной терапии (ПВТ) у всех 15 (100%) больных отмечалось повышение температуры, у 1 (6,6%) больного на 5-й день приема противовирусных препаратов до субфебрильных цифр; высокий цитолиз, повышение АлАт в 5,3 раза отмечался на 2-ей неделе с нормализацией после первого месяца лечения отмечался у 20% больных; умеренное снижение тромбоцитов - у 13%, сегментоядерных – у 20%, снижение гемоглобина, эритроцитов – у 6,6% больных. С гепатопротективной целью больным назначались гептрал, урсосан.

Таким образом, ежегодно в ЮКО отмечается регистрация впервые обратившихся больных с хроническими вирусными гепатитами: 263 – в 2009 году, 225 человек – в 2010 году; больным с ХВГ оказывается специализированная медицинская помощь в гепатологических отделениях с этиологической расшифровкой, назначением противовирусной терапии. Пациенты, получившие стандартные интерфероны в комбинации с рибавирином имели незначительные нежелательные побочные эффекты от противовирусной терапии в виде повышения температуры тела до субфебрильных цифр, гиперферментемии, снижение гемоглобина, эритроцитов крови с дальнейшей нормализацией показателей находятся на диспансерном наблюдении, что в дальнейшем позволит снизить риск развития циррозов печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ю.В.Лобзин, К.В.Жданов и др. Вирусные гепатиты: клиника, диагностика, лечение. – Санкт-Петербург - 2006.
2. Б.Р.Бимбетов. Современные принципы диагностики и лечения хронического вирусного гепатита (учебное пособие). – Шымкент, 2004.- 62 с.
3. В.В.Горбаков. Современные подходы к лечению хронических вирусных заболеваний печени. // Тер.архив.-2000.-№8.-С.5-9.
4. П.К.Крель α -интерферон в лечении хронических вирусных заболеваний печени. // Практикующий врач. – 2000.- № 17.- С.20-21.
5. Э.П. Яковенко, П.Я.Григорьев, А.В.Яковенко, Н.А.Агафонова Хронические вирусные гепатиты. // Практикующий врач. – 2000.- № 17.- С.11-16.

УДК: 618.1 – 022 - 002:616 053.31

ИСХОДЫ ДЛЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С БАКТЕРИАЛЬНЫМ ВАГИНОЗОМ*О. Н. Емельянова**Областной перинатальный центр №1, г. Шымкент***ТҮЙІН**

Бактериалды вагинозы бар 78 ана мен олардың нәрестелеріне зерттеулер жүргізілді. Осы мақалада бактериалды вагинозы бар анадан туылған нәрестелер гипоксия мен инфекциялық патологияның даму қаупі тобына жататындығы және туылған кезде оларда төменгі бағамен көрінетін бейімделудің бұзылыстары болатынын анықталатындығы айтылады.

SUMMARY

There was investigation on 78 mothers with bacterial vaginosis and their newborns. Newborns of mothers with bacterial vaginosis come to risk group in developing of hypoxia and infectious pathology. Newborns are maladjustment, which manifested by lowering their mark at birth.

Актуальность. В настоящее время в акушерских стационарах все еще остается на высоком уровне послеродовая инфекционно-воспалительная заболеваемость среди матерей и новорожденных, что является важной медицинской и социальной проблемой [8, 10]. Существуют факторы, способствующие нарушению нормального течения послеродового и раннего неонатального периода. Среди них - осложнения гестации, снижение индекса здоровья женщин, неблагоприятные экологические факторы. Особая роль принадлежит дисбиотическим процессам во влагалище беременной и инфицированию родовых путей. Распространенность бактериального вагиноза у женщин, обратившихся в клиники, составляет, по данным различных авторов, от 33% до 64%. Среди беременных его частота составляет от 10% до 25% [1,3].

Бактериальный вагиноз представляет собой клинический синдром, обусловленный патологическим изменением микробиоценоза влагалищной среды, что проявляется чрезмерно высокой концентрацией анаэробных условно-патогенных бактерий и выраженным резким снижением количества или отсутствием молочнокислых бактерий. Бактериальный вагиноз является одним из трех наиболее часто встречающихся инфекционных заболеваний нижнего отдела половой системы, составляя среди них от 30% до 35%, наряду с вагинальным кандидозом (20%-25%), и трихомонадным вагинитом (5% - 25%). У здоровых женщин репродуктивного возраста среди всех микроорганизмов, которые в норме имеют место во влагалищном содержимом, ведущее место (более 90% от всех бактерий) занимают молочно-кислые палочки [2,3].

Исследования многих авторов показали, что бактериальный вагиноз может привести к развитию патологических маточных кровотечений, росту осложнений после операций на органах малого таза и кесарева сечения, преждевременному разрыву плодных оболочек, аномалии родовой деятельности, хориоамниониту, послеродовому эндометриту, снижению веса и пневмонии у новорожденного [1]. В условиях дисбиоза влагалища создаются благоприятные условия для инфицирования плодного яйца на любом сроке беременности [11]. Имеются сведения, что фетоплацентарная недостаточность у пациенток с нарушениями микроценоза наблюдается в 2 — 4 раза чаще, чем у здоровых беременных [7].

По некоторым данным течение гестации на фоне микробной патологии, особенно в сочетании с хронической плацентарной недостаточностью, часто осложняется нарушением развития плода (задержка внутриутробного развития, нарушение реактивности сердечнососудистой системы плода, гипоксия плода, пороки развития). В результате происходит ухудшение состояния здоровья новорожденных [5]. В тоже время, механизмы развития плацентарной недостаточности у беременных с вагинальным кандидозом и бактериальным вагинозом остаются мало изученными. Многими авторами бактериальный вагиноз и генитальный кандидоз ассоциируются с повышенной частотой преждевременного прерывания беременности, преждевременного излития околоплодных вод и, как следствие, с рождением недоношенных детей с низкой массой тела [12]. При этом известно, что затраты на медицинскую помощь новорожденным с очень низкой массой тела при рождении (ниже 1500 г) превосходят все другие виды медицинской помощи [6].

Новорожденные у матерей с нарушениями микроценоза родовых путей нередко страдают от различных проявлений внутриутробного инфицирования. У новорожденных от матерей с нарушениями микроценоза родовых путей частота поражений кожи и слизистых оболочек (омфалит, конъюнктивит, везикулез) достигает 60,0 — 70,0%; у них чаще встречаются внутриутробная пневмония, энтероколит, менингит и энцефалит, а также ранний неонатальный сепсис. У таких детей не редкими являются неврологические нарушения (до 50 %) и синдром дыхательных расстройств (до 20 %). С развитием дисбиотических нарушений тесно связано состояние иммунной системы. Выявлена корреляционная зависимость нарушений общего и местного иммунитета с уровнем дисбактериоза влагалища [4,9]. В тоже время, остается не ясной роль иммуносупрессорной функции плаценты в развитии данной патологии.

Целью исследования явилось изучение исходов у новорожденных родившихся от матерей с бактериальным вагинозом.

Материалы и методы. Исследование проводилось в областном перинатальном центре №1 г. Шымкент. Основную группу составили 78 матерей с бактериальным вагинозом и их новорожденные. В контрольную группу вошли 28 женщин с физиологическим течением беременности и родов и их младенцы. Исследования показали что медицинские аборт в анамнезе имели 42,8 % матерей основной группы и 28 % матерей контрольной группы, частота самопроизвольных выкидышей составила соответственно 10,5 % и 6,5 %. Из перенесенных гинекологических заболеваний у женщин основной группы наиболее часто встречались воспалительные заболевания придатков – 32,4 %, кольпиты – 18,2 %. Ведущими нозологическими формами осложнений у беременных основной группы являлись анемия (67,5%), гестозы (27,3%). Угроза прерывания беременности отмечалась у каждой третьей (32%) беременной с бактериальным вагинозом. Патологию околоплодных вод имели 59,8% женщин основной группы (в контрольной группе 12 %). В 50 % случаев околоплодные воды были мутными или с примесью мекония.

Несвоевременное излитие околоплодных вод отмечалось у 62 % женщин основной и у 23 % женщин контрольной группы. Задержка внутриутробного развития имела место у 17,3 % новорожденных от матерей с бактериальным вагинозом и у 9,4 % новорожденных контрольной группы. В тяжелой асфиксии родились 2,5 % новорожденных, среднетяжелой 68,5 % новорожденных основной группы. В контрольной группе частота среднетяжелой асфиксии составила 28,5 % случаев рождения детей в тяжелой асфиксии не отмечалось. Инфекции характерные для перинатального периода диагностированы у каждого второго ребенка от женщины с бактериальным вагинозом, в том числе врожденный ринит – у 25,5 %, врожденная пиодермия – у 2,5 %, врожденный конъюнктивит – у 13,5 %, врожденная пневмония – у 17 % новорожденных. В то же время у младенцев контрольной группы признаков внутриутробной инфекции не было выявлено ни в одном из случаев. 22,5 % детей основной группы нуждались в дальнейшем выхаживании и лечении в условиях отделения патологии новорожденных.

Выводы. Таким образом, новорожденные от матерей с бактериальным вагинозом относятся к группе риска по развитию гипоксии и инфекционной патологии. У беременных с дисбиотическими нарушениями влагалища повышена частота патологии и несвоевременное излитие околоплодных вод. Для родильниц с бактериальным вагинозом характерна дезадаптация новорожденных, проявляющаяся снижением их оценки при рождении. Полученные данные доказывают о необходимости коррекции бактериального вагиноза у женщин фертильного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аглимова Д.Р., Бондаренко К.Р., Гайсина Ю.Р., Мавзютов А.Р. Акушерские и перинатальные осложнения у беременных страдающих бактериальным вагинозом// *Материалы IX Всероссийского форума «Мать и дитя»*.- М., 2007.
2. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство. Национальное руководство. М.,2009.
3. Акопян Т.Э Бактериальный вагиноз и вагинальный кандидоз у беременных (диагностика и лечение): Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 1996.
4. П.Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз. // *Акушерство и гинекология*. -1995. -№ 6. -С.13-16.
5. Бутова Е.А., Кадцына Т.В. Особенности течения гестационного периода и родов у женщин с хронической плацентарной недостаточностью и инфекцией. // *Журнал акушерства и женских болезней*. 2002. - т. 51, Вып. 1. - С.19-24.
5. Кулаков В.И. Новые технологии и научные приоритеты в акушерстве и гинекологии. // *Акушерство и гинекология*. 2002. - № 5. - С.3-5.
6. Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Буданов П.В. Система обследования и лечения беременных с нарушениями микроценоза родовых путей, инфекциями, передаваемыми половым путем, и восходящим инфицированием плода. // *Акушерство и гинекология*. 2003. - № 1. - С.47-52.
7. Стрижакова Н.В., Кутеко А.Н., Гавриленко АС. Сходство и различия субинволюции матки и послеродового эндометрита.// *Акушерство и гинекология*.- 2005.- №1.-С30-34.
8. Доброхотова Ю.Э., Ясин С.В., Кареева Н.В. Комплексная терапия бактериального вагиноза с применением комбинированного препарата Генферон.// *АГ-инфо*.-2006.-№4.
9. Чернуха Е.А. Нормальный и патологический послеродовый период -М, 2006.-271с.
11. Hoist E., Goffeng A.R., Andersch B. Bacterial vaginosis and vaginal microorganisms in idiopathic premature labor and association with pregnancy outcome. // *Journal of Clinical Microbiology*. 1994. - Vol.32, № 1. - P.176-186.
10. Eschenbach D.A. Bacterial vaginosis and anaerobes in obstetric-gynecologic infection. (Review). // *Clinical Infectious Diseases*. 1993. - Vol.16, № 4. - S.282-287.

УДК 616.36-002.1-053.31

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЕЙ НОВОРОЖДЕННЫХ*Н. Х. Корганбаева**Областной перинатальный центр №1, г. Шымкен***ТҮЙІН**

Біздің бұл жұмысымызда физиологиялық сарғаюдың интенсивтілігі мен сақталу ұзақтығының антенатальды, интранатальды преморбидтік фонға және постнатальды патологиялық жағдайларға тәуелділігі айтылған.

SUMMARY

The article tells about the intensively dependence and duration of physiological jaundice from the character of antennal and intranatal premorbid background.

Актуальность. Ежегодно у 62-80 % новорожденных появляется клиника желтухи. Несмотря на множество исследований, проведенных в разные годы для изучения причин этого состояния периода новорожденности, актуальность данной проблемы не уменьшается [8]. В эпидемиологическом плане за последние 5 лет во многих регионах нашей страны отмечается рост заболеваемости гипербилирубинемией как у недоношенных, так и у доношенных новорожденных [4]. В структуре желтушного синдрома ведущее место принадлежит физиологической гипербилирубинемии (ФГ), относящейся к пограничным состояниям периода новорожденности, на долю которой приходится, до 60 - 70% всех желтух, далее следуют неонатальная гипербилирубинемия (НГ), внутриутробные инфекции (ВУИ), гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН), желтухи недоношенных новорожденных, желтухи при пороках развития гепатобилиарной системы и наследственных заболеваниях. Гипербилирубинемия новорожденных привлекает внимание педиатров не только в связи с высокой ее частотой среди новорожденных. Избыточное накопление билирубина в крови новорожденного вследствие несовершенства системы очищения от пигмента опасно для ребенка, так как может вызвать поражение центральной нервной системы и другие, не менее опасные осложнения и последствия [2,6,11].

Концентрация билирубина в сыворотке крови в первые дни жизни увеличивается со скоростью 1,7-2,6 мкмоль/л/ч и достигает на 3-4 день в среднем 103-137 мкмоль/л. Увеличение уровня билирубина идет за счет неконъюгированной его фракции - непрямого. Это токсичное вещество, не растворимое в воде, а жирорастворимое, поэтому особенно токсично для ЦНС [1]. Поэтому гипербилирубинемия периода новорожденности следует рассматривать как симптом потенциальной опасности.

Дифференцировать физиологическую желтуху от патологической желтухи новорожденных детей до сих пор является нелегкой задачей, так как, патологической гипербилирубинемией нередко считаются пограничными с нормой. Существенные различия в подходах к лечению желтух новорожденных в неонатальных центрах мира свидетельствуют о том, что понимание биологии неонатальной гипербилирубинемии до сих пор остается неполным, и необходимы дальнейшие исследования в этой области для подведения более мощной биологической основы лечению [10,11].

В настоящее время наиболее изученными и широко применяемыми методами лечения неонатальных гипербилирубинемии являются заменные трансфузии, фототерапия или лекарственные препараты и их комбинации. Широко используемая в клинической неонатологии фототерапия, являясь достоверно эффективным методом консервативного лечения гипербилирубинемии новорожденных, не всегда предотвращает развитие билирубиновой энцефалопатии и ядерной желтухи, особенно при высоких концентрациях билирубина [3,5,9].

Цель исследования: Выявить причины и клинико – лабораторных проявлений физиологической желтухи. Нами проведен анализ причины и клинико-лабораторных проявлений физиологической желтухи у 21 детей. 8 (38 %) детей было от I беременности, от II-4 (19 %), III-6 (28,6%), от IV-2 (9,5 %) и от V-1 (4,8 %). В 2-х случаях родовая деятельность прошла путем кесарева сечения, а в остальных случаях естественным путем, без осложнений. 6 (28,6 %) детей родились недоношенными. Вес при рождении составил: 1800-2000-2 (9,5 %) детей; 2000-2500- 4 (19 %); 3000-3500-8 (38 %); 3500-3900-7 (33,3 %) детей. У 81% детей преморбидный фон был неблагоприятным. 75,2% матери страдали анемией, 53,1% токсикозом в первой половине беременности, 21,7 %-хроническим пиелонефритом, у 32,6 % отмечена угроза прерывания беременности, кольпит-у 58,2 %, у 42,8% фето-плацентарная недостаточность. Отягощенный акушерский анамнез (выкидыши, аборт) выявлены в 31,2 % случаев. При рождении 42,8 % детям диагностированы гипоксически-ишемические поражения ЦНС. 11,1% родились с внутриутробной пневмонией.

Желтушное окрашивание кожи и максимальный подъем билирубина у 11 детей приходится на 4-5 сутки, у 4 на 8 день, на 10 день у 3. Клинически желтуха затягивалась и уменьшение интенсивности ее наблюдалось с 12 дня у 10 детей, у 4 она исчезла к 20 дню, у 4 к 26 дню жизни. Уровень билирубина колебался в пределах от 79 до 230 мкмоль/л. Показатели непрямого билирубина у недоношенных детей, наблюдались в

пределах 126-148 мкмоль/л. Снижение содержания непрямого билирубина, уменьшение интенсивности желтухи у недоношенных по сравнению с доношенными было замедленно.

Вывод: Таким образом, можно сказать что в эпидемиологическом плане за последние 5 лет во многих регионах нашей страны отмечается рост заболеваемости гипербилирубинемией как у недоношенных, так и у доношенных новорожденных. Интенсивность и длительность физиологической желтухи зависят от характера антенатального и интранатального преморбидного фона, а также от постнатального патологического состояния. При гипербилирубинемии значимыми факторами риска со стороны матери являются: наличие анемией, токсикоза в первой половине беременности, хронической патологии мочеполовой системы, угрозы прерывания беременности, кольпит, хроническая фетоплацентарная недостаточность.

К факторам риска, кроме того, следует отнести хроническую внутриутробную гипоксию плода, гестозы и патологическое течение родов. Со стороны ребенка факторами риска развития являются морфо-функциональная незрелость и синдром дезадаптации. Уровень билирубина колебался в пределах от 79 до 230 мкмоль/л. Показатели непрямого билирубина у недоношенных детей наблюдались в пределах 126-148 мкмоль/л, максимальный подъем приходится на 3-4 сутки. Снижение содержания непрямого билирубина, уменьшение интенсивности желтухи у недоношенных по сравнению с доношенными было замедленно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Н.П.Шабалов. Неонатология. 2004.
2. Гипербарическая оксигенация в акушерстве и неонатологии: Сборник научных трудов. / Под ред. Е.Л. Гриншпун. М., 1981. - С. 105108.
3. Емельянова А.С. Выживаемость и развитие маловесных детей: Дис.канд. мед. наук / А.С.Емельянова; Воронежская государственная медицинская академия. Воронеж, 1999. - 160с.
4. Халецкая О.В, Медицинский альманах-2009, №4.
5. Малахов А.Б. Особенности билирубинового обмена у новорожденных при гипоксии: Автореф. дис . канд. мед. наук / А.Б.Малахов. Иваново, 1987. - 24с.
6. Набухотный Т.Х. Состояние антиоксидантной системы недоношенных новорожденных в раннем постнатальном периоде / Т.Х.Набухотный, В.В.Павлюк, В.Э.Макаревич // Педиатрия. 1989. -№10. - С.9 - 14.
7. Неонатология / Пер. с англ.;Под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннигам. М.: Медицина, 1995.-636с.
8. Урывчиков Г.А., Диагностика, клиника и лечение патологии печени у новорожденных: Автореф. дис . канд. мед. наук / Г.А.Урывчиков; Московский медицинский институт. М., 1989. - 40с.
9. Hyperbilirubinemia in the term newborn / M.L. Porter, B.L. Dennis et al. //Am. Fam. Physician. 2002. - Vol.65, №4. - P.599 - 606.
10. Kernicterus and G-6-PD deficiency a case series from Oman / P.A. Nair, S.M. Khusaiby et al. // J. Trop. Pediatr. - 2003. - Vol.49, №2. - P.74 - 77.
11. Understanding ndonatal hyperbilirubinaemia in the era of genomics / J.F. Watchko, M.J. Daood, M. Biniwale et al. // Semin. Neonatol.- 2002. Vol.7, №2. - P. 143 - 152.

УДК 616-053.31:194.8

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ДЕФФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ НА СОСТОЯНИЕ ИХ НОВОРОЖДЕННЫХ И ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Н. Х. Корганбаева

Областной перинатальный центр №1, г. Шымкент

ТҮЙІН

Теміртапшылық анемиясы (ТТА) бар анадан туылған 238 нәрестеге зерттеу жүргізілді. Мақалада ТТА бар анадан туылған нәрестелерде әртүрлі патологиялық жағдайлар: респираторлы және церебралды дистресс, шекаралық жағдайлар болатынын анықтайтындығы туралы қарастырылған.

SUMMARY

There was investigation on 238 newborns whose mothers had iron-deficiency anemia. These newborns had different pathological conditions such as respiratory and cerebral distress, border state.

Актуальность. Анемические состояния во время беременности остаются серьезной проблемой в акушерстве и как следствие в педиатрии. Анемия беременных является широко распространенным видом анемий, оказывающих неблагоприятное влияние на течение гестационного процесса, родов, состояние плода и новорожденного [3, 6]. По данным ВОЗ, анемия имеется у 1 987 300 000 жителей планеты [1]. Частота анемии у беременных в разных странах мира колеблется от 21 до 80% по уровню гемоглобина и от 49 до 99% по уровню

сывороточного железа. Анемия - это клинико-гематологический синдром, обусловленный снижением концентрации гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови [1].

Дефицит железа во время беременности связан с увеличением потребности организма беременной женщины в этом элементе. Так, во II-III триместрах он достигает 5,6-6 мг/сут, что связано с расходами на развитие плаценты и плода (до 350-380 мг), образование дополнительного глобулярного объема, сопровождающегося усиленным эритропозом (450-550 мг), расходами на растущую матку и другими потребностями (150-200 мг) [4]. В силу неизвестных причин абсорбция железа в тонком кишечнике в I триместре беременности снижается, а во II и III - увеличивается. Однако это повышение абсорбции не позволяет получить необходимые ежедневно 5,6-6 мг железа, поэтому создается его естественный дефицит.

При ЖДА снижается содержание железа в сыворотке крови, костном мозге и депо, что приводит к нарушению синтеза гемоглобина, развитию гипохромной анемии, трофическим расстройствам в тканях. При дефиците железа основным фактором, оказывающим выраженное повреждающее влияние на организм матери и плода, является тканевая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. Кроме того, потребление кислорода во время беременности увеличивается на 15-33%, что усугубляет развитие гипоксии [7]. В условиях недостаточного снабжения тканей кислородом и дефицита АТФ наблюдается активация процессов перекисного окисления липидов, что может вызвать окисление железа гема и образование метгемоглобина, который не способен транспортировать кислород. Следствием активации свободнорадикальных фракций может быть усиление липидной перекисидации клеточных и субклеточных мембран, липопротеинов плазмы, белков, аминокислот, приводящее к образованию токсичных продуктов распада.

У беременных с тяжелой степенью анемии развивается тканевая, гемическая и циркуляторная гипоксия, что приводит к возникновению дистрофических изменений в миокарде, нарушению его сократительной способности и развитию гипокинетического типа кровообращения. Состояние гемической гипоксии, повышение концентрации лактата в тканях и органах приводят к усилению выработки почками эритропоэтина и, соответственно, стимуляции эритропоза при легких формах ЖДА. При ЖДА умеренной и тяжелой степени указанный механизм компенсации заменяет развитие реакции дезадаптации в силу тяжести гипоксии и снижения выработки почками эритропоэтина. При этом анемия приобретает гипореактивный характер [4, 5].

Известно, что нарушения в обмене железа сказываются на метаболизме важных эссенциальных микроэлементов, к которым относятся йод, медь, марганец, цинк, кобальт, молибден, селен, хром и фтор [2], входящих в состав ферментов, витаминов, гормонов и других биологически активных веществ. Глубокий ДЖ матери оказывает отрицательное влияние на состояние плода и новорожденного: у 15,5-22,0% беременных, болеющих анемией, появляется асфиксия плода или новорожденного, часто бывают расстройства центральной нервной системы, повышается детская смертность. Анемия отрицательно влияет на показатели красной крови новорожденного. Следует отметить, что тяжесть анемии у плода всегда менее выражена, чем у матери. Тем не менее, дети, рожденные анемизированными женщинами, имеют вдвое меньшие запасы железа по сравнению с детьми, рожденными здоровыми женщинами (WHO Report, Geneva, 1998).

Целью данной работы явилось оценить течение раннего неонатального периода и состояние новорожденных детей родившихся от матерей, страдающих дефицитом железа различной степени тяжести разработать меры профилактики и принципы лечения.

Материалы и методы. Обследовано 238 женщин и их новорожденные. Основную группу наблюдения (127 новорожденных) составили дети матерям, которых на протяжении беременности проводилась коррекция железодефицитных состояний. В группу сравнения (111 новорожденных) вошли дети матерям которых в силу различных причин адекватное лечение не проводилось. Возраст женщин был от 18 до 42 лет. Первородящих было - 25,7 %, повторнородящих - 74,3 %, из них многорожавщих - 27,8 %. Среди родившихся новорожденных 91,2 % были доношенными, 3,1 % - недоношенными и 5,7 % - переносенными. Анализ состояния новорожденных при рождении в вышеуказанных сравниваемых группах показал: в основной группе наблюдения родились 85,8 % детей в удовлетворительном состоянии (оценка по шкале Апгар 7-9 баллов), а в группе сравнения - 78,5 %. В состоянии асфиксии (оценка по шкале Апгар 5-6 баллов) родились 13,4 % детей против 18,7 %, в тяжелом состоянии родились 0,8 % детей против 1,9 % соответственно.

Нами проведен анализ течения раннего неонатального периода у 127 новорожденных детей основной группы наблюдения и у 111 детей группы сравнения. У новорожденных той или иной группы после рождения отмечались различные патологические состояния: респираторный и церебральный дистресс, пограничные состояния. В основной группе наблюдения церебральный дистресс отмечался у 6,5 % новорожденных, респираторный дистресс у 5,1 %, пограничные состояния у 4,4% детей. В группе сравнения у 11,5 % новорожденных отмечался церебральный дистресс, у 7,7 % респираторный дистресс, и пограничные состояние у 9,6 % детей. Из выше изложенного следует, что осложнения, выявленные у новорожденных в раннем неонатальном периоде, встречаются несколько реже в группе женщин получавших коррекцию железодефицитных состояний во время беременности.

Выводы. Таким образом железодефицитные состояния часто наблюдаемые у женщин во время беременности неблагоприятно отражаются на состоянии новорожденных и течении раннего неонатального

периода. С целью снижения перинатальных осложнений, возникающих на фоне дефицита железа, необходимо раннее выявление и лечение данной патологии в комплексе общеклинического обследования и диспансерного наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коноводова Е.Н. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц (патогенез, диагностика, профилактика, лечение). Автореф. дисс. доктора мед. наук.– М.–2008.– 47с.
2. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Обычная Е.Г. Витамины и микроэлементы в практике врача-педиатра. РМЖ. 2004; 12 (1): 48-51.
3. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: Триада-Х, 1999.
4. Серов В.Н., Орджоникидзе Н.В. Анемия - акушерские и перинатальные аспекты. Рус. мед. журн. 2004; 12 (1).
5. Шехтман М.М. Железодефицитная анемия и беременность. Гинекология. 2000.
6. Юсупова Л.Н. Тактика ведения беременных с железодефицитной анемией и гестозом. Автореф. канд. мед. наук. М., 2002.
7. Атаджанов Т.В. Особенности изменений показателей центральной динамики и кислородотранспортной функции крови у беременных, больных анемией. Акуш. и гинекол. 1990.

УДК 616.853-07-08-084

ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

А. К. Юсупова, Г. М. Абишева

*Областной реабилитационный центр «Мать и дитя», г. Шымкент
Городская детская поликлиника, г. Туркестан*

ТҮЙІН

Эпилепсия жүйке жүйесінің кең тараған ауруы болып табылады. Аурушандық көбінесе жас балар арасында кездеседі.

SUMMARY

Epilepsy is one of the common diseases of the nervous system. The incidence is the highest among children.

Эпилепсия - заболевание, характеризующееся повторными приступами, которые вызываются чрезмерными нейронными разрядами и сопровождаются другими клиническими и параклиническими проявлениями(1). Эпилепсия одно из распространенных заболеваний нервной системы. Эпилепсия известна с древних времен. Эпилептические приступы отмечались у многих выдающихся людей, таких, как апостол Павел, Будда, Юлий Цезарь и Наполеон, Гендель и Данте, Ван Гог и Нобель(2). Истинное число больных эпилепсией установить трудно, так многие больные не знают о своем заболевании, либо скрывают его. Заболеваемость наиболее высока у детей, что связано с повышенной судорожной готовностью детского мозга и лиц пожилого возраста. Примерно у 50 из 1000 детей хотя бы раз отмечался приступ при повышении температуры. Заболевание не зависит от пола, расы, социально-экономического статуса или места проживания. Вопрос об этиологии эпилепсии очень сложен.

Существует два основополагающих фактора - наследственного отягощения и органического поражения головного мозга. Большая роль генетических и перинатальных факторов обуславливает частое начало эпилепсии в детстве. В 1989г. была принята современная классификация эпилепсии, эпилептических синдромов и родственных заболеваний, проявляющихся эпилептическими приступами, согласно которой выделяют парциальные (локальные) и генерализованные приступы, основанные на двух принципах. Первый состоит в определении, является ли эпилепсия фокальной или генерализованной.

Согласно второму принципу выделяют идиопатическую, симпатическую или криптогенную эпилепсию(3). В 2001 г. Международная комиссия по классификации и терминологии выпустила новую классификацию эпилептических приступов и эпилептических синдромов. Классификация основана на классических представлениях о фокальных и генерализованных формах эпилепсии: 1.Фокальные эпилептические приступы возникают вследствие локальных эпилептогенных повреждений, исключая детей с доброкачественной фокальной эпилепсией, у которых структурные повреждения отсутствуют. Парциальные приступы подразделяются на следующие виды: простые парциальные приступы и сложные парциальные приступы (с нарушением сознания). Приступ обычно начинается как простой парциальный припадок, проявления которого отражают локализацию очага эпиактивности и затем переходит в сложный парциальный приступ. И простые и сложные приступы могут трансформироваться во вторично-генерализованные эпилептические приступы. 2. Генерализованные эпилептические приступы могут быть судорожными и бессудорожными и подразделяются на абсансы (типичные и атипичные), миоклонические, клонические, тонические, тонико-клонические и атонические приступы.

Международная классификация эпилепсии также учитывает возраст начала приступов. Возможные этиологические факторы, наследственность, данные неврологические обследования, прогноз и тип эпилептических приступов. Диагностику эпилепсии и эпилептического синдрома в соответствии с классификацией следует проводить на основании анамнеза и физикального обследования, данные ЭЭГ, включая видео-мониторинг при необходимости, с учетом данных нейровизуализации (КТ,МРТ). Особое значение имеют возникновение и проявления пароксизмальных состояний в детстве - младенческие судороги, фебрильные судороги, парасомнии. Наиболее изучены доброкачественные семейные судороги новорожденных, детская, юношеская абсансная эпилепсия, ювенильная миоклоническая эпилепсия. При обследовании необходимо следующее: определить наличие или отсутствие эпилептических приступов по данным анамнеза, клинического осмотра и результатам лабораторных и инструментальных методов исследования; уточнить этиологию заболевания; оценить необходимость медикаментозной терапии, уточнить ее характер, оценить прогноз течения заболевания

Клинические проявления при эпилепсии крайне разнообразны. Большие (генерализованные) судорожные приступы. Этот тип приступов традиционно обозначают термином *grand mal* (что переводится как большой припадок). Приступу может предшествовать период предвестников, продолжающийся от нескольких часов до нескольких суток. Непосредственно перед приступом у некоторых больных возникает аура - состояние-предвестник. Выделяют несколько основных видов ауры - вегетативную, моторную, психическую, речевую и сенсорную. Наиболее частые симптомы: тошнота, дискомфорт в области желудка, слабость, головокружение, головная боль, преходящее нарушение речи, чувство онемения губ, языка, ощущение сдавления в области горла, боли в груди и др. В начале приступа человек может издавать крик, обусловленный спазмом голосовой щели и судорожным сокращением мышц грудной клетки. Он теряет сознание, падает на пол, тело напрягается. Дыхание замедляется, лицо становится серым, синюшным или бледным.

Затем возникают подергивания в руках, или во всем теле. Зрачки расширяются, кровяное давление повышается, лицо наливается кровью, кожа покрывается потом, изо рта выделяется слюна. Часто происходит непроизвольное выделение мочи и кала. Возможен прикус языка или щек. Затем мышцы расслабляются, дыхание становится глубоким, судороги стихают. Сознание возвращается сквозь дрему. Сонливость и спутанность сознания иногда сохраняются в течение суток. Генерализованные приступы могут проявляться по-разному: иногда наблюдается только одна из описанных фаз, иногда другая их последовательность. Воспоминания о генерализованном приступе отсутствуют, иногда больной помнит лишь ауру. Головная боль, спутанность сознания, боли во всем теле и другие симптомы могут быть связаны с падением во время припадка, сильным мышечным спазмом или ушибами из-за непроизвольных движений. Приступы обычно продолжаются от нескольких секунд до нескольких минут и проходят самопроизвольно.

Фебрильные судороги обычно возникают у детей в возрасте 5мес.-5 лет на фоне нормального неврологического статуса при температуре, превышающей 38,5 С и имеют первично-генерализованный тонико-клонический характер. Фебрильные судороги встречаются у 3-4% детей, у трети из них они повторяются, но только у 3% детей, перенесших фебрильные приступы, в последующем развивается эпилепсия. Фокальные (частичные) приступы. В них вовлекается лишь какая-то одна часть тела; приступы могут быть моторными, сенсорными и проявляться судорогами, параличами или патологическими ощущениями. Термин «джексоновская эпилепсия» относится к приступам, имеющим тенденцию распространяться на все тело. После судорог конечности в ней до суток может сохраняться слабость (парез). Возникновение ауры, утрата сознания и сонливость после приступа отмечаются не всегда. При этом типе приступов часто, особенно у взрослых, выявляют органическое поражение мозга, так что больным следует как можно быстрее обратиться за медицинской помощью.

Психомоторные приступы характеризуются сочетанием психопатологических и двигательных проявлений. Типичное начало - продрома и аура, с возникновением необычного вкуса, запаха или ощущением уже виденного (будто что-то из происходящего виделось раньше), после чего больной теряет контакт с окружающей действительностью. Во время приступа нередко наблюдается жевание, смех или улыбка, облизывание губ, больной может брыкаться, перебирать руками одежду. Движения обычно координированные, но повторяющиеся и стереотипные; больной не воспринимает окружающих. Во многих случаях приступы проявляются лишь продолжительными периодами страха, ощущения нереальности происходящего, галлюцинацией, сноподобного состояния. Воспоминания о приступе часто отсутствуют. Психомоторные приступы чаще всего связаны с эпилептическим очагом в височной доле головного мозга.

Абсансы (малые приступы). Абсансы - особый вид приступов, обычно неизвестного происхождения. Их исторически сложившееся название «малые припадки»,или *petit mal*, не охватывает все типы малых приступов. Абсансы обычно возникают в школьном возрасте и проявляются кратковременной потерей сознания. Ребенок внезапно прекращает любую деятельность, лицо застывает, как будто он заснул на ходу, взгляд становится бессмысленным, устремленным в одну точку. Отсюда и термин «абсанс»:absence (франц)-«отсутствие». Абсанс продолжается от 5 до 25 секунд. Сразу после приступа ребенок возвращается к прерванной деятельности, как будто ничего не случилось. Часто такие приступы остаются незамеченными, пока из-за повторяющихся приступов не возникнет заторможенность или спутанность сознания. Как правило,

эта разновидность эпилепсии хорошо поддается лечению противосеипептическими препаратами. Абсансы обычно прекращаются к 20 годам.

Малые моторные приступы. Существуют три типа подобных приступов. Акинетические приступы, или дроп-атаки (от англ. drop-падать), характеризуется внезапным опущением головы или падением (как будто человек вдруг «отключился» или его внезапно качнуло вперед). Миоклонические приступы сопровождаются кратковременными подергиваниями. Младенческие спазмы (младенческая миоклония, или салаамовы судороги) характеризуются молниеносными приступами, возникающими в раннем детском возрасте, обычно до полутора лет. Как правило, они продолжаются несколько секунд, иногда следуют группами один за другим, часто сменяются плачем. Малые моторные приступы плохо поддаются лечению и часто связаны с резидуальным или прогрессирующим поражением головного мозга.

Для диагностики очень важна электроэнцефалография (ЭЭГ), позволяющая выявить патологическую электрическую активность мозга, а также определить локализацию очага этой активности (эпилептического очага) и степень ее распространения. Однако не у всех больных ЭЭГ бывает изменена, так что нормальная ее картина не исключает эпилепсию. Хорошо известно, что детская эпилепсия характеризуется различными клиническими и электроэнцефалографическими признаками, которые отражают изменения, связанные с половым созреванием растущего ребенка. ЭЭГ детей тоже имеет различные характеристики. Первой является ее примечательный подростковый аспект. Соответственно, показания детской ЭЭГ требуют понимания возрастного развития ЭЭГ. Во-вторых, она обладает более стойкой степенью выявляемости аномалий, чем ЭЭГ взрослого человека. Поэтому ее диагностическая ценность также высока и для детской эпилепсии. У детей-эпилептиков эпилептические разряды четко различались даже на интериктальных кривых, а степень их выявляемости доходила до 85,6%.

Повторные обследования доводили этот показатель до 100%. Адекватный отбор методов обследования способствует высокому уровню выявляемости. А именно, немалое значение придать записи сна. Так как вызванный сон быстро становится глубже и имеет более короткие записи кривых легкого сна. При детской эпилепсии эпилептические разряды на ЭЭГ отражают лечебный процесс. С другой стороны, при взрослой эпилепсии плохая клинико-электрическая корреляция из-за низкого уровня выявления эпилептических разрядов снижает клиническую полезность ЭЭГ. Эти факты поддерживают ту точку зрения, что данные ЭЭГ могут быть тесно связаны с диагнозом, лечением и прогнозом при детской эпилепсии. Поэтому данные ЭЭГ имеют высокую клиническую ценность, особенно при детской эпилепсии. Интерпретировать данные ЭЭГ у детей сложно из-за изменений в ней, вызванных ростом больного.

У детей с эпилептическими синдромами и наличием феномена «электрический эпилептический статус сна» течение заболевания часто более тяжелое и приступы плохо поддаются терапии и, тем самым может служить маркером формирования эпилептической энцефалопатии. Понятие эпилептических энцефалопатий объединяет собой гетерогенную группу расстройств, характеризующихся сочетанием текущих эпилептических, клинически явных приступов, эпилептических изменений ЭЭГ и нарушений когнитивных функций, речевых расстройств и поведенческих нарушений. При наличии феномена «электрический эпилептический статус сна» эпилептическая энцефалопатия протекает тяжело и всегда с неблагоприятным синдромом.

Спектр подобных энцефалопатий может быть представлен дезинтегративными расстройствами детского возраста, речевыми и поведенческими расстройствами, аутизмом и другими подобными состояниями. Эпилептическая активность в функционально значимых областях мозга может приводить к длительному расстройству поведения, психики и когнитивных функций. С другой стороны, приступов на момент обследования может и не быть, но на длительно записываемой ЭЭГ регистрируется эпилептическая активность в виде ESES-феноменов и им сопутствуют симптомы двигательной расторможенности, расстройства речи (вплоть до ее утраты), снижение интеллекта и другие психоневрологические синдромы(3). Психические нарушения между приступами являются прямым проявлением эпилептических разрядов в тех структурах мозга, которые связаны с определенными психическими функциями. Следовательно, даже при отсутствии эпилептических приступов, но при наличии выраженных психоневрологических расстройств целесообразно лечить не эпилепсию, а «непосредственно ЭЭГ» и формируемую ею эпилептическую энцефалопатию с клинической симптоматикой. Это как раз и называется бессудорожная энцефалопатия с психоневрологическими расстройствами. Если же грубо проявляются только психические расстройства - зарубежные авторы иногда употребляют термин «психотическая эпилепсия».

Медикаментозная терапия. Трафаретное назначение детям с двигательной расторможенностью и поведенческими расстройствами антидепрессантов и нейролептиков не всегда правильно, т.к. они, снижая порог судорожной готовности, активизируют эпилептическую активность. Поэтому этим детям нецелесообразно назначать фенобарбитал, поскольку его побочными действиями являются раздражительность, мышечная дискинезия, гиперкинезы(4). Назначение детскими психиатрами карбамазепина (финлепсина) с целью коррекции поведения не всегда адекватно, поскольку подавить эпилептическую активность медленного сна этим препаратом невозможно. Можно сделать вывод о том, что у детей с расстройствами речи, грубыми расстройствами психики, двигательной расторможенностью необходима запись ЭЭГ сна.

Средством первого выбора при эпилептических пароксизмах у детей в возрасте от 2 мес. до 2 лет является сироп Депакин 10-20мг\кг. В более старшем возрасте возможно сочетанное применение вальпроатов

(не снижая прежней дозы) и препарата топирамата (Топамакс) 1-2мг\кг. Но на сегодняшний день практика показала, что в связи с широким спектром действия и минимальными проявлениями побочных эффектов, в сравнении с вальпроатами, топирамат продемонстрировал лучшую эффективность и переносимость. При погашении психомоторных расстройств, отсутствие приступов до 3 месяцев дозу вальпроатов возможно уменьшить, но не отменять. Без сомнения, контролем за дозой препарата являются клиника и определения уровня антиконвульсантов в крови больных. В частности, адекватной дозой для детей являются 50-70% от общей дозы вальпроатов и 35-45% от дозы топирамата.

Выводы: Эффективен контроль над окружением больного и предупреждение эмоциональных стрессов. Необходимо предупреждение приступов - устранение провоцирующих факторов, таких, как переутомление, прием алкоголя или наркотических средств. Больному и его семье важно понять, что он может вести нормальную жизнь без чрезмерных ограничений, получить образование, профессиональную подготовку, жениться и содержать семью. Нет нужды отрицать и скрывать свое заболевание. Трудоустройство остается серьезной проблемой, но заболевание не должно служить основанием для отказа, если работа соответствует физическим возможностям больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Н.Н.Яхно. Неврология. Руководство для врачей. Москва, 2001г., стр. 208.
2. Д.Р.Штульман, О.С.Левин. Неврология. Справочник практического врача. Медпресинформ. Москва, 2002, стр. 554.
3. С.К.Евтушенко, А.А.Омельяненко. Клиническая энцефалография у детей. Руководство для врачей. Донецк: Донеччина, 2005г.
4. А.Л. Гусев. Неврология. Национальное руководство. Москва, 2009г., стр. 344.

УДК 616.12 – 008.46 – 036.12

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

М. А. Тоимбетова
ЦГКБ, г. Кентау

ТҮЙІН

Созылмалы жүрек кемістігімен ауыратын науқастарда 6 минуттық жұру сынағын анықтау үшін, емдеу және сауықтыруға объективті бағалау функциялық мүмкіндік береді.

SUMMARY

This article is about investigation of effectiveness of application of the 6 minut working tests in the clinical practice for determination of the functional activity patients with chronic cardiac insufficiency.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) - это прогрессирующий синдром, обуславливающий тяжесть состояния больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. ХСН является одной из основных причин инвалидизации и смертности людей трудоспособного возраста. В течение 1-5 лет пациенты с ХСН могут перейти в группу самых тяжелых больных, плохо поддающихся лечению. Несмотря на достигнутые успехи в лечении ХСН, данная область медицины все еще остается одной из трудно разрешимых задач современной кардиологии. Сердечная недостаточность, которая возникает на финальном этапе большинства сердечно-сосудистых заболеваний, все чаще встречается в практике кардиологов. Это связано и с демографической ситуацией (постарение населения), и с участвующим выживанием больных после сердечно-сосудистых катастроф, и с созданием новых методов медикаментозного и хирургического лечения. По данным ВОЗ, распространенность ХСН в общей популяции составляет 0,4-2%.

В то же время до сих пор нет точных сведений о распространенности хронической сердечной недостаточности. Главными причинами развития ХСН являются ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертония, особенно их сочетание. Несмотря на достигнутые успехи в лечении больных ХСН, процент инвалидности и летальности остается высоким. По результатам Фремингемского исследования, летальность от ХСН в течение 5 лет достигла 62% среди мужчин и 42% среди женщин. В настоящее время в клинической практике используется функциональная классификация ХСН (Европейское Общество Кардиологов и Общество специалистов по сердечной недостаточности, 2001 г). Выраженность ХСН Дистанция 6-минутной ходьбы (метры):

Нет ХСН > 551 м

I ФК ХСН 426-550 м

II ФК ХСН-301-425м
III ФК ХСН-151-300м
IV ФК ХСН < 150м.

Пациенту предлагается ходить по коридору в течение 6- минут до преодоления максимальной дистанции. Время на вынужденный отдых входит в отведенные 6 минут. В результате можно получить информацию о функциональных возможностях пациента и определить динамику его состояния. Динамика дистанции 6-минутной тест ходьбы может быть использована в качестве критерия оценки эффективности проводимой терапии. Метод чрезвычайно прост, не требует специальной аппаратуры, предоставляя врачу возможность решения важных задач, которые мы перечислим ниже. Тест можно использоваться при скринирующих обследованиях населения различных регионов и популяций (с учетом возраста, пола, профессии) с целью выявления сердечной недостаточности.

Тест позволяет выявить группу повышенного риска, которая даже при отсутствии клинических симптомов отличается резко сниженной работоспособностью. Эта группа требует диспансерного наблюдения и углубленного обследования. Тест позволяет количественно оценить эффективность медикаментозного и хирургического лечения больных с сердечной недостаточностью.

Тест дает возможность прогнозировать динамику заболевания у пациентов с сердечной недостаточностью. Тест может применяться в практике экспертизы трудоспособности в качестве объективного критерия с возможностью количественной оценки. Указанные выше направления исследований могут быть взяты на вооружение кардиологами и терапевтами, кардиохирургами и клиническими фармакологами.

Цель. Изучить эффективность применения в клинической практике теста 6-минутной ходьбы для определения функциональной активности больных с хронической сердечной недостаточностью.

Методы исследования. У 30 больных в возрасте от 45 до 77 лет, с сердечной недостаточностью, находившихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении ЦГКБ г. Кентау, проводилась проба 6-минутной ходьбы для оценки толерантности к физическим нагрузкам. Проба проводилась до и после стандартного лечения ингибиторами АПФ, бета-блокаторами, диуретиками и сердечными гликозидами (1). По результатам тестов было отмечено, что у 13 больных на фоне проводимой терапии функциональный класс уменьшился на одну ступень. У остальных пациентов функциональная активность оставалась без изменений, хотя наблюдалось клиническое улучшение: объективные признаки сердечной недостаточности исчезли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Терапевтический вестник № 4.2004 г. стр. 75-78.
2. ВНОК. Национальные клинические рекомендации. «Диагностика и лечение ХСН». Москва 2009. Стр.107-108.
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Медикаментозные пути улучшения прогноза больных хронической сердечной недостаточностью. — М.: Инсайт, 1977. — 77 с.
4. Сидоренко Г.И., Станкевич В.И., Воробьев А.П. Путемер / Бюлл. изобретений и открытий. 1988. № 43; А. с. № 14342259.

УДК 616-002.78-07

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПОДАГРЫ

*М. А.Тоимбетова, Т.О. Жундибай, М. А.Садыкова
ОКЦ, г. Шымкент
Ордабасинская ЦРБ, ЮКО
Ленгерская гор. городская поликлиника, ЮКО*

ТҮЙІН

Зәрдің қышқылдық деңгейі өте күшті подагралық артритте маңызды диагностикалық фактор ретінде, ал ревматоидтық фактор ретінде клиникалық белгілері, подаграның алғаш басталған кезінде оған диагностика қоюға мүмкіншілік бермейді.

SUMMARY

Uric acid is an important diagnostic factor for acute gouty arthritis and the presence of rheumatoid factor. Psoriasis suppresses the clinical signs of gout and do not allow diagnosing gout in the early stages.

Подагра - хроническое прогрессирующее заболевание, связанное с нарушением пуринового обмена, которое характеризуется повышением мочевой кислоты в крови и отложением в тканях опорно-двигательного аппарата и внутренних органах натриевой соли мочевой кислоты (уратов) с развитием рецидивирующего острого артрита и образованием подагрических узелков (тофусов) (2). Выделяют первичную и вторичную подагру. Эссенциальная гиперурикемия в большинстве случаев является первым признаком нарушения

пуринового обмена, вслед за которым следует подагрический артрит в качестве типичного суставного проявления этого нарушения. Вторичная подагра определяется как один из синдромов другого заболевания, при котором по тем или иным причинам (врожденным или приобретенным) возникает нарушение метаболизма мочевой кислоты. Гиперурикемия может длительное время протекать без каких-либо субъективных и объективных симптомов и лишь случайно диагностироваться при обследовании больного. Однако она не столь безобидна на первый взгляд, и нередко ассоциируется с нарушениями жирового и углеводного обмена, а также, что еще более серьезно, приводит к уратной нефропатии.

Распространение подагры в наиболее развитых странах связано со значительным употреблением продуктов, богатых пуринами (мясо, рыба) и алкогольных напитков. Болеют в основном мужчины. Первый приступ может быть в любом возрасте, но чаще после 40 лет. У женщин подагра наблюдается в климактерическом периоде. Развитие учения о подагре в течение последнего десятилетия показало, что подагра является метаболическим заболеванием сродни сахарному диабету, где нарушение одного обменного компонента ведет к возникновению каскада патогенетических реакций и в итоге приводит к изменению всех других видов обмена. Учение об инсулинорезистентности является достоянием XX века, но его основное клиническое проявление - ожирение ассоциировалось с подагрой за много столетий до открытия мочевой кислоты. Уже тогда была отмечена явная связь заболевания с невоздержанностью в еде и приеме алкоголя (Гален, 131-200н.э.).

Под инсулинорезистентностью следует понимать нарушение биологического действия инсулина, сопровождающееся снижением потребления глюкозы тканями и приводящее к хронической компенсаторной гиперинсулинемии. В 60-х годах началось выделение разнообразных сочетаний метаболических нарушений и заболеваний при ожирении в единый синдром, который описывался под разными названиями (метаболический трисиндром, полиметаболический синдром, синдром X, смертельный квартет). Основными симптомами являются: инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе, абдоминально-висцеральное ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия, гиперурикемия, нарушения гемостаза, микроальбуминурия, гиперандрогения. Клиническая значимость синдрома заключается в том, что сочетание нарушений в рамках синдрома значительно ускоряет развитие и прогрессирование атеросклероза.

Актуальность. Несмотря на значительную распространенность подагры - это заболевание диагностируется недостаточно правильно и своевременно. Имеются трудности в дифференциальной диагностике с ревматоидным артритом (РА), реактивным артритом (РеА), псориатической артропатией при нормальном уровне в крови мочевой кислоты.

Материал и методы. Осмотрено 30 больных с подагрой, находящихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении ЦГБ г. Кентау за период 2009-2010 гг, среди них-25 мужчин, 5-женщин. Диагностику подагры осуществляли по критериям, предложенным институтом ревматологии РАМН (1). Ранние диагностические критерии До образования тофусов: 1. Более 1 атаки острого артрита. 2. Моноартикулярный характер артрита. 3. Воспаление сустава достигает максимума в 1 день. 4. Покраснение кожи над суставом во время атаки. 5. Припухание и боль в 1 плюснефаланговом суставе. 6. Одностороннее поражение суставов стопы. 7. Подозрение на тофусы. 8. Гиперурикемия. 9. Асимметрические изменения суставов. 10. Асимметрические изменения суставов на рентгенограмме. 11. Субкортикальные кисты без эрозий на рентгенограмме. 12. Отсутствие флоры при посеве синовии. Диагноз устанавливается при наличии 5 признаков и более. Исследование уровня мочевой кислоты в сыворотке крови больных проводилось ферментативным методом на аппарате «Cobas Coge» (норма для мужчин до 415 мкмоль/л, для женщин до 350 мкмоль/л).

Результаты. У 22 больных (73,3%), имевших повышенные цифры уровня мочевой кислоты, диагноз подагры не вызвал сомнения. У 12 больных (40,0%) также была диагностирована подагра, протекавшая с острым артритом, но с нормальным уровнем мочевой кислоты. По нашим данным (11 чел.) уровень мочевой кислоты намного превышал норму и был выше 600 мкмоль/л, несмотря на это, тофусная подагра диагностирована всего лишь у 2 больных. У 2 больных обнаружен ревматоидный фактор (РФ), а у 3 подагра сочеталась с псориазом. В связи с этим у них диагноз был изменен. Уровень мочевой кислоты является важным диагностическим фактором при остром подагрическом артрите (3), а наличие РФ и псориаза подавляют клинические признаки подагры и не позволяют диагностировать подагру в ранние сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беневоленская Л.И., Бржезовский М.М, Бойцова О.А. Результаты апробирования диагностических критериев подагры.
2. Насонова В.А. Диагностика и лечение подагры. Тер.архив, 1987, стр 3-7.
3. Барскова В.Г., Насонова В.А. .Подагра и синдром инсулинорезистентности. М.: Медицина. 2003. С.162-163.
4. Ревматические болезни. Под редакцией Насоновой В.А., Бунчук Н.В. М.: Медицина. 199. 520 стр.
5. Пихлак Э.Г. Подагра. М., «Медицина». 1970,310 стр.

УДК 617,753,2-084-08-053-2

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МИОПИИ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ ПОЛИКЛИНИКИ

У. Б. Садыкова

Районная поликлиника «Абай», г. Шымкент

SUMMARY

In article experience of preventive myopia is described.

Для улучшения здоровья граждан Казахстана и формирования конкурентоспособной системы здравоохранения создана Государственная Программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Салауатты Казахстан» на 2011-2015 годы. Задачами этой программы являются снижение заболеваемости и дальнейшее укрепление здоровья населения с приоритетным развитием социально ориентированной первичной медико-санитарной помощи и повышение солидарной ответственности граждан.

Цель работы: усиление пофилактических мероприятий, скрининговых исследований, совершенствование диагностики, лечения и реабилитации основных социально - значимых заболеваний. Нарушения зрения у детей школьного возраста встречается довольно часто. Важную роль в предупреждении снижения зрения у школьников отводятся профилактическим осмотрам. Соответственно согласно приказу № 685 от 10.11.2009г. «Правила проведения профилактических медицинских осмотров целевых групп населения» во всех школах проводятся профилактические осмотры детей и подростков выездной врачебной комиссией. В состав выездной комиссии входят: педиатр, окулист, хирург, лор, невропатолог, эндокринолог. Окулист проверяет остроту зрения следующих возрастов: 6 лет (перед школой, подготовительные группы), 10 лет (4 класс), 14 лет (8 класс).

Профилактические осмотры проводятся в два этапа: на первом этапе - наружный осмотр глаза. Определяем остроту зрения по таблице Сивцева – Головина, затем заполняются списки № 1(здоровые) и № 2(с низким зрением). Выявленных школьников комиссия направляет офтальмологу, ведущих прием больных в поликлинике. На этом этапе они проходят обследование по уточнению диагноза, лечебно-профилактические мероприятия, коррекцию и взятия на диспансерный учет. В зависимости от заболевания они наблюдаются от одного раза до четырех раз в год. Осмотр детей профильными специалистами, проведение дополнительных исследований (лабораторных и инструментальных) проводится по показаниям, по направлению педиатра (врача общей практики, подросткового врача). Нуждающиеся в дообследовании направляются в областную офтальмологическую больницу города Шымкента, по показаниям им оказывают амбулаторное и/или стационарное лечения.

Таблица 1 - Результаты профилактических осмотров

	2008г	2009г	2010г
Количество подлежащих			
п/о Дети:	20000	25000	30000
Подростки:	6240	6445	6643
Количество осмотренных			
по п/о			
Дети:	1699	2325	2787
Подростки:	616	645	664
Количество выявленных			
Дети:	442-25%	250-38%	938-50%
Подростки:	180-28%	53-15%	352-20%
Количество оздоровленных			
Дети:	88-33%	75-34%	80-35%
Подростки:	15-5,6%	18-8,2%	40-7,6%
Количество инвалидов по зрен.			
Дети:	15	16	18
Подростки:	7	4	6

Таблица 2 – О заболеваемости детей за 2008 – 2010 годы по районной поликлинике «Абай».

Заболеваемость	2008г	2009г	2010г
Миопия и астиг.	290	215	196
Гиперметропия	72	40	57

Косоглазия	71	33	48
Травма	60	49	114
Воспаление	783	685	639
Прочие	431	548	390
Всего:	1707	1570	1444

Анализ результатов показал, что основными причинами снижения зрения у школьников являются миопия и миопический астигматизм- 62% , гиперметропия – 20% ,спазм аккомодации- 6% , косоглазие 4% ,травматизм- 3% и другие- 5% .Наиболее часто встречается миопия среди школьников в возрастной группе 11-14 лет, а гиперметропия и травматизм – в начальных классах. Отмечается положительная динамика в сторону снижения миопии высокой степени, увеличение миопии слабой степени. Это объясняется проведением профилактических мероприятий и активного выявления больных. Проблема улучшения зрения детей требует постоянного изучения и совершенствования, совместной работы офтальмологов с педагогами и родителями.

В целях улучшения зрения у детей во время проведения профилактических осмотров со школьниками проводятся лекции по гигиене зрения.

Выводы: 1.Ежегодно проводить профилактические осмотры в школах для улучшения здоровья и снижения заболеваемости у детей. 2.Повышение доступности и качества профилактических осмотров. 3. Обеспечить преемственность и бесплатность оказания гарантированного объема бесплатной медицинской помощи, особенно в сельской местности. 4.Усилить санитарно-просветительную работу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Приказ № 685 от 10.11.2009г. «Правила проведения профилактических медицинских осмотров целевых групп населения».
2. Статистические данные районной поликлиники «Абай» Сарыагашского района по профосмотру за 2008-2009-2010гг.

УДК 617. 7-082

ОПЫТ ОКАЗАНИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ РАЙОННОЙ ПОЛИКЛИНИКОЙ «АБАЙ» САРЫАГАШСКОГО РАЙОНА ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

*У. Б. Садыкова, К. М. Ауезова
ЦРБ «Сарыағаш», ЮКО*

Районная поликлиника «Абай» Сарыағашский район, Южно-Казахстанская область.

ТҮЙІН

Мақалада Оңтүстік-Қазақстан облысы Сарыағаш ауданы Келес өңірінің ауыл тұрғындарына «Абай» аудандық емхананың дәрігер-офтальмологтарының көрсеткен офтальмологиялық көмегінің тәжірибесі көрсетілген.

SUMMARY

In article experience of rendering of the ophthalmologic help is shown agricultural population of Saryagashskogo area of the South-Kazakhstan area the doctor-ophthalmologist of a district clinic.

В государственной программе развития здравоохранения Республики Казахстан «Салауатты Қазақстан» на 2011-2015 годы для процветания, безопасности и улучшения благосостояния всех казахстанцев отмечена необходимость повышения уровня охраны здоровья населения, которая состоит из многих составляющих как медицинского, так и немедицинского характера. По мере того, как мы строим свое общество, необходимо применять нарастающие усилия в том, чтобы наши граждане на протяжении всей своей жизни были здоровыми, и их окружала здоровая природная среда. Сфера здравоохранения, представляющая собой единую социально ориентированную систему, призванную обеспечить доступность, своевременность, качество и преемственность оказания медицинской помощи, является одним из основных приоритетов в Республике Казахстан с точки зрения устойчивого стабильного роста благосостояния населения.

В целях реализации этой Программы разработан и внедрен комплекс Национальных скрининговых программ для целевых групп населения, основанных на их возрастных физиологических особенностях и рекомендациях ВОЗ (дети, подростки, женщины репродуктивного возраста, группа риска), позволяющих обеспечить раннее выявление наследственных и приобретенных заболеваний, их своевременное лечение, остановить развитие тяжелых проявлений заболеваний, ведущих к ослаблению, инвалидизации и смертности. Население Келесского региона Сарыағашского района 130000 человек. Офтальмологическая помощь населению региона оказывается 3 врачами-офтальмологами в виде амбулаторной квалифицированной

медицинской помощи. Кабинет врача-офтальмолога развернут в районной поликлинике на 1-ом этаже, имеется темная комната, где расположены настольная и щелевая лампы, периметр. Приемы взрослых и детских больных проводятся одновременно.

Большое внимание офтальмологи уделяют профилактической работе в предупреждении снижения зрения у детей и подростков, а также взрослых. В целях осуществления этой работы в соответствии с приказом № 685 от 10.11.2009 «Правила проведения профилактических осмотров целевых групп населения», в школах в начале учебного года ежегодно проводится профилактический декадник. Выездная комиссия, состоящая из врачей узких специалистов, с помощью классных руководителей проверяют остроту зрения учеников, составляют списки № 1 и 2. Список № 2 (дети с пониженным зрением) передается в глазной кабинет районной поликлиники для дальнейшего обследования и лечения. В сложных диагностических случаях и при необходимости проведения стационарного лечения направляются в областную глазную больницу г. Шымкента со всеми лабораторными анализами. После дообследования и стационарного лечения больные состоят на диспансерном учете у офтальмолога по месту жительства для оздоровления. Врач-офтальмолог в составе медицинской комиссии районного военкомата в течение года проводит приписку, диспансеризацию школьников и призыв юношей призывного возраста. Выявленные больные направляются на долечивание.

К проведению профилактических осмотров целевых групп населения относятся и взрослые, достигшие следующих возрастов: 40,43,46,49,52,55,58,61,64 года и старше, не состоящие на диспансерном учете по поводу глаукомы. По раннему выявлению и профилактике этого заболевания врачами офтальмологами района проводится работа-«Алгоритм проведения скрининга на раннее выявление глаукомы. При осуществлении этого алгоритма обученный средний медработник медпункта, ФАП, доврачебного кабинета, кабинета профилактики и социально-психологической помощи врачебной амбулатории, сельской, районной, городской поликлиники заполняет форму 025-08/у, проводит опрос по скрининг-тесту, измеряет внутриглазное давление по Маклакову. При положительных ответах на скрининг-тест и/или при повышенном внутриглазном давлении (свыше 26мм.рт.ст.) медсестра доврачебного кабинета направляет пациента к офтальмологу консультативно-диагностического отделения районной, городской поликлиники.

Офтальмолог проводит дообследование в соответствии с утвержденным протоколом и при необходимости –направляет в областную офтальмологическую больницу. Результаты обследования, лечения и рекомендации по дальнейшему наблюдению пациента направляются участковому врачу, врачу общей практики. В соответствии с приказом ОДЗ № 188 от 03.04.2002г. «Об улучшении выявляемости и лечения больных с глаукомой» в районе были подготовлены 14 медсестер-тонометристок, все ЛПУ района в централизованном порядке были обеспечены тонометром Маклакова. Все вновь выявленные больные взяты на диспансерный учет для дальнейшего их лечения. На сегодня в центральной районной больнице «Сарыагаш» развернуты пять офтальмологических коек для проведения стационарного лечения необходимым больным всего населения Сарыагашского района.

При направлении на стационарное лечение соблюдается четкое определение критериев к госпитализации пациентов с учетом принципов этапности и преемственности оказания медицинской помощи. Среди населения офтальмологами районной поликлиники «Абай» за последние три года активно проводится санитарно-просветительная работа: прочитаны 32 лекции в школах, выпущены 6 санитарных бюллетеней для детей дошкольного возраста, опубликованы 15 статей в районных газетах и областных журналах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Государственная Программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Салауатты Казахстан» на 2011-2015 годы.
2. Н. И. Изтлеуов. Опыт оказания офтальмологической помощи населению Тюлькубасского района Южно-Казахстанской области, «Вестник» ЮКМА. Шымкент, 2005. № 5(25).

УДК 617,7-007-07-84 (574.5)

АУДАНДЫҚ ЕМХАНА ОФТАЛЬМОЛОГИЯ КАБИНЕТІНІҢ ГЛАУКОМА АУРУЫНЫҢ АЛДЫН АЛУ ЖОЛЫНДАҒЫ ІС-ШАРАЛАРЫ

У.Б.Садыкова

«Абай» аудандық емхана, Сарыагаш ауданы, Оңтүстік Қазақстан облысы.

К. М. Ауезова, «Сарыагаш» аудандық емхана, Сарыагаш ауданы, Оңтүстік Қазақстан облысы

РЕЗЮМЕ

В статье описан алгоритм проведения скрининга по раннему выявлению глаукомы.

SUMMARY

In article on the analysis of a statistical material efficiency of realization of a ten-day campaign on preventive maintenance of glaucoma is shown.

Глаукома- көз аурулары ішінде ең маңызды және күрделі мәселелердің бірі болып қала бермек, себебі, бұл ауруға шалдыққан адамдардың саны қала мен ауылда да артып барады. Бұған себеп, ересектердің, яғни 40-тан асқан адамдардың жүрек-қан тамырлары, эндокриндік, жүйке, тағы басқа ауруларға шалдығуларынан пайда болған өзгерістері көзге кері әсерін тигізуде.

Мақсат: ауылдық емханаларда глаукома ауруының алдын алу және осы сырқатпен Диспансерлік есепте тұратын аурулармен жүргізілетін жұмыстарды жандандыру. Осыған орай Денсаулық сақтау Министрлігінің 1-желтоқсан 2003-жылы №881 бұйрығына сәйкес 18 мен 24-қазан 2005-жылы «Глаукоманың алдын алу» онкүндігі болып өтті. Осы аралықта аудандық «Сарағаш» газетіне глаукоманы туғызатын себептерді,оның турлерін және одан емделу, алдын алу шаралары туралы емхана офтальмологтарының бірнеше мақалалары жарық көрді. Міне осыдан бастап көздің ішкі қысымын өлшетуге келген адамдардың саны бірнеше есе өсті. Келес өңіріндегі 13 «Ауылдық дәрігерлік емхана(АДЕ) қызу жұмыс істеді.Әрбір емханада 1-2 медбикеге көздің ішкі қысымын өлшеу туралы дәріс өткізілді және барлық емханалар тонометр Маклакова құралымен қамтамасыз етілді.Олар ауылдағы барлық 40-жас және одан асқандарға үйіне барып көздің ішкі қысымын өлшеді. Құлақтанған басқа адамдар да емханаға өздері келіп өлшетіп жатты.

Қазіргі таңда глаукома ауруының алдын алу барысында Қазақстан Президенті Н.Ә. Назарбаевтың «Саламатты Қазақстан» бағдарламасы бойынша және 10.11.2009ж № 685 бұйрығына «Тұрғындардың жүйеленген топтарын медициналық алдын алу көрігінен өткізу ережелеріне» сәйкес іс-шаралар жүргізілуде: скрининг тәсілімен глаукома ауруын ертерек анықтау. Бұл алгоритм бойынша ауыл тұрғындарының 40, 43, 46, 49, 52, 55, 58, 61, 64 және одан жоғары жастағы және глаукома бойынша есепте тұрмайтын адамдар тексерілді. Дәрігердің қабылдауына дейінгі бөлмеде мейірбике жоғарыда көрсетілген жас аралығындағы адамдардың көз қысымын өлшеп, оның нәтижесін амбулаториялық картаға түсіріп отырады. 26 мм.с.б-нан жоғары болғанда амбулаториялық картаға жазып, емхана офтальмологына жолдап отырады.Төмендегі кестеден осы іс-шаралардың нәтижесін көруге болады:

Жас топтары	Жалпы саны		КІҚ жоғары		Глаукома		Д-есеп алын	
	әйел	ер	әйел	ер	әйел	ер	әйел	ер
40-49 жас	5796	6219	154	167	65	74	56	61
52-58жас	3408	4103	102	123	51	62	42	47
61-64 жас	2115	2659	63	80	32	41	26	35
64ж.жоғары	1104	1202	53	56	37	39	4	31
Жалпы саны	13423	14183	372	426	185	216	158	174

Офтальмолог өз бөлмесінде жіберілген наукастардың көз қысымын қайта өлшеп, көру өткірлігі мен аумағын анықтайды, тереңірек тексереді.Глаукома ауруы байқалған жағдайда тиісті емін жазып, облыстық көз ауруханасына жолдайды. Науқас ауруханада ем қабылдап болған соң, тұрғылықты жеріне диспансерлік бақылауға және амбулаториялық емделуге жолданады.

Қорытынды: 1.Көз ауруларының ішінде глаукомаға шалдыққандардың саны әйелдерде де, еркектер арасында да көбеюде, осыған орай глаукоманың алдын алу онкүндігінен бастап қазіргі таңға дейін дәрігерге көздің ішкі қысымын тексертуге келген адамдардың саны артуда. 2.60 жастан жоғары адамдардың арасында глаукомаға шалдыққандардың саны күрт өсуде.Соған қарамай кейбір қарт кісілердің емделуге уақтылы келмейтіндері байқалады. 3. Қабылдауда болған адамдардың арасында,өкінішке орай, аурудың соңғы 3-4 сатыларында немесе өткір(о.приступ глаукомы) глаукомамен келетіндердің саны артуда.Ауруханаға кеш жатқзылғандықтан терапевтік-хирургиялық кездеулердің нәтижелері көздің көру қабілетін қалпына келтіре алмайды. 4.Глаукома ауруы бойынша нашар көргіштік пен соқырлықтың алдын алу барысында ауылдарда «су қараңғы» ауруының пайда болу,асқыну және оны уақтылы емдеу жолдарын түсіндіру іс-шараларын жандандыру әңгіме өткізу,газет-журнал басылымдарына көптеп мақала жазу, парақшалар тарату.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. № 685 бұйрық « Тұрғындардың жүйелі топтарын медициналық алдын алу көрігінен өткізу ережелері».10.11.2009ж.
2. А.Г. Тлеубаев, Б.М. Капанов. Сравнительная оценка работы глаукомного кабинета до и после проведения декадника по профилактике раннему выявлению глаукомы.
3. «Вестник», ЮКГМА. Шымкент. № 5(25), 2005.

УДК: 616.4

АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТОНИЯНЫҢ ТИІМДІ ЕМІ

Э. Д. Сманова

Қ.А.Ясауи атындағы ХҚТУ клиникасы, Шымкент қаласы

РЕЗЮМЕ

Трехмесячная терапия эналаприлом была эффективной у 90% больных мягкой и умеренной артериальной гипертонией, сопровождалась стабильным снижением артериального давления.

SUMMARY

There-month therapy with enalapril was effective in 90% of patients with mild and moderate hypertension was accompanied by significant and steady reduction in blood pressure.

Артериалды гипертония қазіргі таңда медицинаның ең өзекті мәселелерінің бірі болып табылады, ол жүректің ишемиялық ауруы, ми инсульты, жүрек жетіспеушілігі секілді атеросклероз сипатындағы жүрек-тамыр ауруларының негізгі факторы болып табылады [1]. Артериалды гипертония – жүрек қан-тамыры науқастарының ең көлемді түрде тараған түрі, ол өндірісті өркениетті мемлекеттердегі тұрғылықты ересектер арасында 25-30%-ын құрайды. Артериалды гипертония дүние жүзі бойынша кең таралуы және асқынуы, жоғары қауіптілігіне байланысты, қазіргі жағдайда денсаулық сақтау департаментінің ең күрделі өзекті мәселесі болып отыр [2].

XX ғасырдың екінші жартысындағы фармакологияның қарқынды дамуы және дәрі-дәрмектің үлкен көлемде кеңеюі оларды дәлелдеуші медицина қағидаларымен сәйкестікте бағалаудың өзектілігін шарттандырды. Артериалды гипертонияның терапиясына арналған, үлкен көлемді зерттеулер емдеудің қысқа уақыттық міндеттеріне – артериалды қысымның төмендеу деңгейі, бастан кешіру, терапияның аралық шекті нүктелеріне деген олардың ықпалы, арнайы мүшелік ақаулардың регрессі (сол жақ қарынша миокардтың гипертрофиясы, магистралды қан тамырларының васкулопатиясы), метаболизм көрсеткіштерінің динамикасы және артериалды қысымның тәуліктік профилі – дәрілік препараттардың әсер ету мәселесін шешуге мүмкіндік береді.

Артериалды гипертония емінің негізгі мақсаты-жүрек қан тамыр жүйесі ауруларының жоғарғы қауіптілік тобын максималды көрсеткішке дейін төмендету. Артериалды гипертония, жүрек ишемиясының, түрлі бағытта орналасқан атеросклероз, инсульт ауруларының негізгі қауіп тобы болып табылады. Нақты мақсатқа жету үшін, антигипертензивті дәрілік заттарды рационалды түрде тағайындау қажет. Артериалды гипертония емін дұрыс тағайындау, антигипертензивті дәрілік заттардың тиімділігін, қауіпсіздігін, тұрақтылығын және айқындылығын қадағалау, дәрігерлердің тәжірибесінде клиникалық қателіктерді төмендетеді. Артериалды гипертония емінде рационалды түрде дәрілік заттарды тағайындау, жүрек қан тамыр ауруларының екіншілік алдын алу шарасы болып табылады және өлім нәтижесін төмендетеді.

Қазіргі заманғы тұжырымдама бойынша, артериалды гипертония емінде қолданылатын дәрілік заттарды, әрбір науқастың өмір сапасын төмендетпей, ыңғайлы түрде таңдау дәрігерлер алдындағы үлкен мәселе болып табылады. Емдік шаралар жүйесі, дәрі-дәрмектік және дәрмектік емес әдістерді құрайды. Артериалды гипертония емінде дәрі-дәрмектік емнің мақсаттары: [3,4,5,6,7]: тұрақты, ұзақ мерзімді ем; ем бастамасында бір препараттан төменгі дозадан тағайындау; ем нәтижесіз және көтере алмау жағдайда, басқа топтағы дәрілік препаратқа ауыстыру қажет; ұзақ әсері бар препаратты 24 сағат ішінде бірнеше рет қабылдау, сонымен қатар науқастарды ем тұрақтылығының дамуын болдырмау; таңдамалы дәрілерді үйлесімді түрде қолдану, гипотензивті әсердің максималды көрсеткіші және жағымсыз әсердің азаюы байқалады.

Артериалды гипертония фармакотерапиясында, гипотензивті терапия мақсатында лайықталып таңдалады: гипотензивті дәрілік заттарды ең аз мөлшерде тағайындау қажет, нақты жоғарылатуға болады; үйлесімді терапия, дәрілік заттардың аз және орта мөлшерімен жүргізілуі қажет. Алғаш тағайындалған дәрілік заттардың тиімділігі төмен болған жағдайда, алғашқы препараттың мөлшерін көтермей, 2-ші препаратты төмен дозада беру қажет; алғашқы ем нәтижесінде, науқастың көтере алмауы және эффективтілігі болмаған жағдайда, басқа топтағы дәрілік заттармен ауыстыру қажет; негізінен ұзақ әсерлі дәрілік заттарды бір ретті қолданғанда, әсері 24 сағатқа жетті, ол жұмсақ және ұзақ гипотензивті әсер; гипотензивті дәрілік препаратты ФР әсер етуші дәрілік препараттармен байланыстыру (дезагреганттармен гиполлипидемиялық және гипогликемиялық заттармен байланыстыру).

Артериалды гипертония емінде, түрлі топтағы дәрілік заттарды қолдану мақсаты: ем әсерін жоғарылату (нәтижесінде препарат әсерін потенциялау); жағымсыз әсердің дамуын төмендету; түрлі бағыттағы артериалды гипертония патогенезіне әсер ету; нысана мүшелерінің зақымдау қаупін төмендету. Барлық мемлекетте денсаулық сақтау ұйымының негізгі мақсаты – сапалы медициналық көмек көрсету. Барлық саладағы дәрілік заттармен қамтамасыз ету мәселесінен жеңіл шығу үшін, рационалды дәрілік заттармен қамтамасыз ету жүйесі ұйымының нақты шешімі болып табылады. Барлығына белгілі оны сатып алушы мемлекет болып есептеледі, базардағы дәрі-дәрмек оның бір бөлігін ғана құрайды. ТМД елдерімен салыстырғанда, Қазақстан

кепілдендірілген тегін дәрі-дәрмекті сатып алуда бірінші орынды иемденеді. Білгір дәрігер фармакотерапияда рационалды дәрі-дәрмектерді қолданудың ережелерін меңгере отырып, диагностикалық хаттамалармен қақтығыса отырып, науқасты емдеу тәжірибесінде әрбір клиникалық тәжірибе жағдайында тереңінен ойланып асқынуы мен жағымсыз әсеріне ескере отырып емдейді.

Қазіргі уақытта ангиотензин айналдырушы фермент ингибиторларының препараттарын артериалды гипертонияны емдеуде ең эффективтілер қатарына жатқызады. Түрлі фармакологиялық топтарға жататын, артериалды гипертонияның даму мен өсуінің түрлі механизмдеріне әсер ететін көп антигипертензивті препараттар бар. Бірнеше онжылдықтар ішінде ренин-ангиотензин-алдостерондық жүйе артериалды гипертонияның патогенезінің негізгі қатысушысы ретінде зерттеушілер мен дәрігерлердің назарын аудартып келеді. Артериалдық қысымды эффективті қадағалайтын, сонымен қатар, жүрек-тамырлы жүйенің қайта моделденуіне оң әсер ететін, ангиотензин айналдырушы фермент ингибиторлары артериалды гипертонияны емдеуде өздерін жақсы ұсынды.

Алайда ангиотензин-2 рецепторлардың блокаторларының пайда болуы ренин-ангиотензин-алдостерон жүйесі эксперименталды және клиникалық зерттеулердің бір кемелі болып табылады. Осы препараттар қазіргі таңда дәрі-дәрмекке қойылатын негізгі талаптарға, жоғары эффективтілікке, жақсы бастан кешірілуге, жағымсыз әсерлердің аз санына, қабылдаудың қолайлылығы мен дозалануына (зерттеулер ELITE 1-2, LIFE, RAAS, VALUE) ие бола отырып, жауап береді. Олар монотерапия ретінде және басқа ангиотензивті препараттармен бірге қолданылуы мүмкін. Қазіргі таңдағы пікірлер бойынша, миокардтың қайта моделденуі процесінің, ренин-ангиотензин-алдостерон жүйесінің шектен тыс активациясын жаба алу және калликреин-кининдік жүйеге әсер ету қабілеттілігі арқасында, баяулауы және оның алдын алу ангиотензин айналдырушы фермент ингибиторларының жақсы әрекетінің негізі болып табылады.

Мақсаты: эналаприлдің гипотензивті эффективтілігін артериалды қысымды тәуліктік мониторинг арқылы бағалау.

Зерттеу әдістері мен нәтижелері: негізгі топты жеңіл және орта дәрежедегі эссенциалды артериалды гипертониясы бар 12 ер және 8 әйел науқастар құрады. Науқастардың орта жасы $49,1 \pm 1,48$ жас. Артериалды қысымды тәуліктік мониторинг бір апта плацебаны қабылдағаннан және 12 апта эналаприлді қабылдағаннан кейін «ABPM.04» (Weditech, Венгрия) регистратордың көмегімен жүргізілді. Эналаприлдің тәуліктік мөлшері (Эднит, «Гедеон Рихтер», Венгрия). 5мг 20мг-ға дейін құрады. Гипотензивті әсер толық деп артериалды қысымның орта тәуліктік деңгейі 135/85мм.с.б кем болғанда, жартылай деп орта тәуліктік диастолылық артериалды қысым 10мм.с.б. артық төмендегенде бағаланды. Емдеу барысында гипотензивті әсер 13 науқаста (65 %) толық және 5 науқаста (25 %) жартылай анықталды. Орта тәуліктік, күндізгі және түнгі систолалық қан қысымы топта түсу деңгейі $13,7 \pm 5,40$; $14,7 \pm 5,34$; $11,8 \pm 7,80$ мм.с.б ($p < 0,001$) сәйкес құрады. Осы көрсеткіштер диастололық қан қысымын өлшегенде $10,5 \pm 6,33$; $13,2 \pm 7,19$ мм.с.б. ($P < 0,001$); $6,15 \pm 5,59$ мм.с.б. ($P < 0,01$) сәйкес болды. Сонымен, эналаприлмен үшайлық емдеу жеңіл және орта дәрежедегі артериалды гипертониясы бар 90% науқастарда артериалды қысым тұрақты төмендеуін берді және эффективті әсер көрсетті.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Карабаева Р.Ж., Абдалиева Д.С., Акынжанова С.А Артериальная гипертония в профессиональных и стажированных группах шахтеров-угольщиков //Актуальные вопросы проф. патологии: материалы республиканской научной-практической конференции.-Караганда,2005.
2. Маколкин В. Лечение гипертонической болезни // Врач.-2005.- №2.- С.12-15.
3. Laing R. Hogrerzeil H.V. Ross – degnan D. Ten recommendations to improve the Us of Medicines in Deleloping Countries // Health Policy and Planning. – 2001. – №16.– P.13-20.
4. OXCHECK Study // BMJ, 1995, V.310, P.1099-1104.
5. Whelton P.K. Effects of oral potassium on blood pressure: meta-analysis of randomized controlled clinical trials // JAMA, 1997, V. 277, P.1624-1632.
6. Tang J.L Systematic review of dietary intervention trials to lower blood total cholesterol in freeliving subjects // BMJ, 1998, V.316, P.1213-1220.
7. Досмагамбетова Р.С. Избранные вопросы клинической кардиологии (курс лекций). – Караганда, 2000. – 102с.

УДК 616-07

РАЗВИТИЕ, ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ*Ш. Н. Хасанходжаева**Жамбылская областная детская инфекционная больница, г. Тараз***ТҮЙІН**

Ультрадыбыстық зерттеу — инвазивтік емес диагностиканың ең жаңа және кең таралған әдістерінің бірі болып табылады. Бұл әдіс зерттелетін мүшенің структуралы ерекшеліктерімен бірге оның морфологиялық сипаттамасы жайында ақпарат алуға мүмкіндік береді. Осыған қоса ол дифференциалдық диагностиканы жүргізуге көмектеседі. Ультрадыбыстық әдістердің зор диагностикалық құндылығы — көлемді процесстерді анықтау. Соңғы жылдары диагностиканың бұл тәсілінің қарқынды дамуы, арнайы әдістер жиынтықтарының пайда болуына әсер етті. Осы жиынтықтар, әсіресе, аурулардың ерте диагностикасы үшін өте жақсы көрініс пен керемет ақпарат бере алады.

SUMMARY

Ultrasound examination is one of the most modern and wide-spread method of uninvase diagnostic. This method don't have any contrindications and allow to get information about structure peculiarities of examined organ with it's morphology and also helps in differential diagnostic. Great diagnostic valuable of ultrasound examination notes in confirmation of tumors. Last years intensive development of this method helps to elaborate special methods which gives unique information with better vizualisation, especially for early confirmation of the disease.

В отрезке времени от начала использования ультразвукового исследования до его современного состояния можно условно выделить семь этапов развития оборудования и методов ультразвуковой диагностики. Первый этап — определение диагностических параметров ультразвуковой волны (мощности генератора, величины отраженного сигнала, вариантов визуализации изображения). На этом этапе была разработана так называемая методика A-mode (одномерное сканирование). Для визуализации использовались электронно-лучевые трубки с экраном, покрытым фосфором. Отраженные сигналы изображались в виде линейных амплитудных пиков, отражающих плотность и линейные размеры исследуемых структур. На втором этапе развития Баум и Гринфуд предложили диагностические системы в режиме B-mode (режим двухмерной визуализации). В системах использовалась конструкция сложного механического сканирования. Получали ультразвуковые томограммы в поперечных сагиттальных и косых плоскостях. Изображение было двухцветным — яркий и темный тона. С тех пор в литературе все еще встречаются термины — «эхопозитивный» и «эхонегативный».

На третьем этапе были проведены интенсивные исследования на уровне электронного обеспечения медицинской ультразвуковой визуализации. Фирмой «Алока» (Япония) была разработана первая ультразвуковая система в режиме реального времени — «эхокамера—SSD». Этот аппарат позволял получать не только изображение анатомических структур в режиме реального времени (в движении), но и на электронной лучевой трубке, покрытой слоем фосфора. Четвертый этап развития характеризуется разработкой принципа серой шкалы. В 1972 г. Косов с соавторами предложил этот принцип, основанный на визуализации изображения на экране черно-белого кинескопа с делением сигнала генератора звука на ряд уровней. Первые аппараты имели уровень серой шкалы восьми оттенков. Современные аппараты имеют 256 уровней серой шкалы, что позволяет получать высококачественное изображение анатомических структур.

На пятом этапе были разработаны специальные методы ультразвукового исследования, такие, как доплерография, включающая спектральную доплерографию, низкоэнергетическую доплерографию и цветное доплеровское картирование. С помощью этих опций появилась возможность определения скорости кровотока, дифференциации артериальных и венозных сосудов. Транскраниальная эхография позволила с помощью специального датчика с фазированной решеткой исследовать структуры головного мозга. Были разработаны датчики и адаптеры для тонкоигольной пункционной биопсии, специальные датчики для внутривисцерального исследования — трансректальный, трансвагинальный, трансвезикальный, транспищеводный и лапароскопический. Создана опция ультразвуковой амплитудной гистографии, которая дает возможность определить плотность исследуемых структур. Шестой этап характеризуется разработкой объемной визуализации ультразвукового изображения — опция 3D. Появилась возможность трехмерной визуализации сосудов и органов, а также совмещения их объемных изображений.

И, наконец, седьмой этап — разработана методика 4D (3D in life). Эта методика позволяет получать трехмерное изображение в реальном времени (в движении). Создана опция «ультразвукового скальпеля», с помощью которого можно «вырезать» часть объемного изображения и «заглянуть» внутрь анатомической структуры. Появилась возможность окрашивания ультразвукового изображения в условные цвета. Значительно расширились возможности математического обеспечения. Созданы кардиологические, васкулярные, урологические, акушерско-гинекологические программы. Все эти опции в значительной мере расширили возможности ультразвукового исследования.

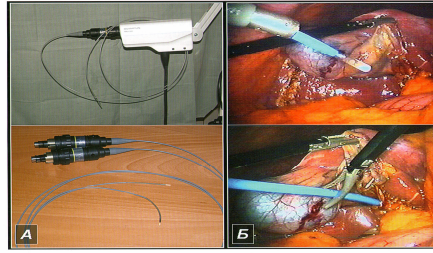


Рис. 2. Ультразвуковой датчик-катетер диаметром 3-4 мм дает радиарное изображение стенок трубчатой структуры и окружающих тканей при частоте сканирования 12-20 МГц, (А). Датчик-катетер введен через холедох в просвет главного протока и желчного пузыря (Б).

Некоторые авторы считают 1982 год – годом рождения метода лапароскопического ультразвукового сканирования. Именно тогда М. Fukuda опубликовал сообщение об использовании ультразвукового сканирования во время лапароскопии у пациентов с подозрением на опухоль печени с целью стади-рования бластоматозного процесса [8-9]. М. Fukuda использовал устройство, состоящее из ультразвукового датчика радиарного сканирования, принцип устройства которого похож на сканеры, используемые при современной эндосонографии, и лапароскопа со скошенным углом обзора диаметром 5 мм. Лапароскоп проводился через канал датчика, что позволяло одновременно выполнять и ультразвуковое исследование, и осмотр брюшной полости. Им же впервые предложена идея выполнения биопсии печени под контролем лапароскопического ультразвукового исследования.

В последние годы отмечается неуклонная тенденция развития ультразвуковых диагностических систем. Как за рубежом, так и в нашей стране, получают развитие новые методы ультразвуковых исследований. Среди них эндоскопическая ультрасонография - метод, объединяющий в себе возможности фиброэндоскопии и высокочастотного ультразвукового исследования стенок полых органов и окружающих анатомических структур. Созданы внутрипротоковые и внутрисосудистые ультразвуковые датчики-катетеры, используемые в комплексе с эндоскопическими и эндоваскулярными рентгенологическими исследованиями. Ультразвуковой датчик-катетер диаметром 3-4 мм, вводимый в желчный проток или сосуд, дает радиарное изображение стенок трубчатой структуры и окружающих тканей при частоте сканирования 12-20 МГц, а также позволяет построить пространственную трехмерную реконструкцию очага поражения. В эндоскопической хирургии желчнокаменной болезни, дополнительно к конвексному или линейному сканированию, может быть применено исследование с помощью специального внутрипротокового ультразвукового датчика, проводимого в холедох через культю пузырного протока, для изучения структуры стенки холедоха, тканей, окружающих проток, диагностики внутри- и внепротоковых образований.

Значительной поддержкой технологических новшеств, обеспечивающих возможность выполнения операций через малые хирургические доступы, являются методы интраоперационной диагностики. В Казахстане в настоящее время ультразвуковая диагностика получила широкое развитие. Известны школы ультразвуковой диагностики Научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова, Казахского научно-исследовательского института онкологии и радиологии, Алматинского государственного института усовершенствования врачей, Научного центра урологии им. Б.У. Джарбусынова. Практически все медицинские центры республики (вплоть до районных больниц) оснащены ультразвуковыми диагностическими аппаратами. Дальнейшее развитие аппаратного и методологического обеспечения ультразвукового исследования, несомненно, позволит проводить качественную раннюю диагностику заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ярмоненко С. П./Медицинская радиология. 1994.
2. Линденбратен Л. Д. Королюк И. П. Медицинская радиология. Учебник-2 изд., перераб. и доп.-М.: -Медицина. 2000.
3. Ю.Г. Старков, К.В. Шишин –Интраоперационное ультразвуковое исследование в эндоскопической хирургии. - Русский путь 2006.

УДК 618. 346 – 037

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ПЛОДА*Р. К. Джунусова, Г. В. Пягай, Г. А. Кизатуллина, З. А. Рыскулова, В. В. Чесноков**ЮКГФА, г. Шымкент**Медцентр «Релайф», г. Шымкент**Медцентр «Эскулап-Vita», г. Шымкент**ОПЦ №4, г. Шымкент***ТҮЙІН**

Ұрық ақаулардың ультрадыбысты зерттеу. Бұл мақалада ұрықтың жатыршілік даму кезіндегі ақауларының эхографикалық белгілері берілген. Акушериялық тәжірибеде кездесетін ұрық ақауларымен асқынған жүктіліктің ағымы, оның ультрадыбысты зерттеу мен аяқталуы сипатталған. Акушериялық тәжірибеде бұл әдістің уақытылы қолдану маңызы зор.

SUMMARY

Ultrasound diagnostics of antenatal malformations. In this article specific echographic symptoms of antenatal malformation of fetus were described. The cases of pregnancy with malformation, their ultrasound examination, pregnancy termination. In time diagnostic importance of antenatal malformations by ultrasound examination in obstetric practice were showed.

Современная ультразвуковая диагностика обладает рядом преимуществ, позволяющих широко использовать этот метод во всех областях медицины. Наряду с безопасностью и безболезненностью процедуры, УЗИ экономически доступно практически всем слоям населения. Применение УЗИ особенно необходимо при обследовании беременных в связи с возросшим числом осложнений беременности, увеличением количества новорожденных с различными врожденными пороками развития, иногда несовместимыми с жизнью. В процессе этого исследования решаются важные вопросы соответствия срока беременности полученным размерам плода, при условии, что известен предполагаемый срок беременности, рассчитанный от первого дня последней менструации или от даты зачатия. По данным Национального центра по врожденным дефектам (США), в мире ежегодно рождается от 10 до 20 млн детей с врожденными аномалиями. Длительное и сложное лечение больных с врожденными пороками развития, необходимый уход за детьми-инвалидами требует большой моральной, физической выдержки и экономических затрат от родителей.

Врожденные пороки развития центральной нервной системы (ВПР ЦНС) плода по частоте встречаемости занимают одно из лидирующих мест в популяции, составляя от 10 до 30% от всех пороков развития, доминируя в их структуре [1,2,3]. Одним из наиболее частых пороков ЦНС является анэнцефалия, при котором отсутствуют полушария мозга и свод черепа. Частота анэнцефалии составляет 1 случай на 1000 новорожденных [4]. Анэнцефалия входит в состав синдрома Меккеля-Груббера и гидролетального синдрома [5,6]. Анэнцефалия часто сочетается с расщеплением губы и неба, аномалиями ушей и носа, пороками сердца, патологией желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы [7]. Этот порок является абсолютно летальным [1]. В связи с этим, для своевременного выявления различных дефектов, УЗИ во время беременности проводится несколько раз и называется скринингом.

Весь период течения беременности принято делить на три части- триместры. Первый триместр называется ранним фетальным и длится до 12 недель, второй триместр-это средний фетальный, он продолжается от 13 до 27 недель, третий триместр называется плодовым периодом- начинается с 28 недель и продолжается до срока родов. Наиболее оптимальные сроки скрининговой эхографии во время беременности: первое исследование должно проводиться в 10-14 недель беременности, второе – в 20-24 недели, третье- в 30-34 недели. В ранние сроки беременности основными задачами ультразвукового исследования являются подтверждение развивающейся беременности, уточнение предполагаемого срока беременности, определение места расположения плодного яйца и плаценты, выявление признаков осложненного течения беременности. Проводится оценка анатомических структур плода, регистрация его сердечной деятельности, двигательной активности, соответствие размеров плода сроку беременности.

На данном этапе изучаются кости черепа, носа, конечностей, позвоночник, наличие желудка, мочевого пузыря, передней брюшной стенки. Эти исследования могут выявить различные грубые патологические изменения со стороны центральной нервной системы, такие как анэнцефалия (отсутствие тканей мозга и костей черепа), гидроцефалия (увеличение размеров головы из-за скопления жидкости), пороки развития передней брюшной стенки (омфалоцеле, гастрошизис), водянка плода, отсутствие почек или их пороки развития. Обязательна оценка экстраэмбриональных структур плодного яйца. Начиная с 6 недель, визуализируется желточный мешок, представленный округлым тонкостенным образованием, расположенным вблизи эмбриона. Необходимо определить расположение хориона, толщина которого увеличивается на 1,0 мм в

неделю. Проводя исследование в ранние сроки, обращается внимание на состояние яичников. Кисты желтого тела играют важную роль в развитии беременности.

Определяется киста желтого тела с самых ранних сроков беременности как анэхогенное образование округлой формы, их средний диаметр обычно не превышает 40-50 мм. Отсутствие кисты в раннем сроке беременности может быть неблагоприятным прогностическим признаком в плане угрозы прерывания беременности, обусловленной гормональной недостаточностью. Кроме того, в ультразвуковой диагностике используют так называемые ультразвуковые маркеры, помогающие выявить или заподозрить некоторые хромосомные заболевания. Так, увеличение толщины «воротничкового пространства» в 11-14 недель может быть одним из признаков болезни Дауна, а отсутствие носовой кости у плода может сочетаться с трисомией 13,18,21[8].

Оптимальными сроками для проведения скрининговой эхографии во втором триместре являются 20-24 недели беременности. В эти сроки эхография позволяет диагностировать большинство врожденных пороков развития плода и своевременно решить вопрос о целесообразности продления беременности. Проводится фетометрия плода- измеряются размеры головки, конечностей, грудной клетки, живота. В связи с тем, что врожденные аномалии развития центральной нервной системы плода по частоте встречаемости занимают одно из лидирующих мест, составляя от 10 до 30% от всех пороков развития, подробному исследованию подлежат структуры головного и спинного мозга. Многие из них входят в состав множественных пороков с плохим прогнозом для жизни будущего ребенка или несовместимыми с жизнью. На данном этапе большое внимание уделяется целостности позвоночного столба, так как участились случаи рождения детей с различными спинномозговыми грыжами.

Одним из важных моментов является изучение сердца плода, оценка которого позволяет исключить тяжелые врожденные пороки ,такие как дефекты перегородок сердца, отсутствие клапанов, неправильное расположение основных сосудов, их отсутствие или сужение и др. Кроме того, использование режима Допплера, имеющегося в УЗ-аппаратах высокого класса для оценки особенностей кровотока в сосудах и камерах сердца плода, повышает диагностическую ценность эхографии. Допплеровское исследование также необходимо для оценки маточно-плацентарно-плодового кровотока в случаях внутриутробной гипоксии и внутриутробной задержки развития плода. Однако не все пороки развития могут быть обнаружены в это время, так как некоторые пороки проявляются в более поздние сроки. Диагностика врожденных пороков развития плода в третьем триместре беременности хотя и не позволяет предупредить рождение больного ребенка, но дает возможность выбрать оптимальную тактику ведения родов, а также характер и объем неотложной помощи сразу после родов и осуществить своевременный перевод в специализированное отделение.

Одним из таких пороков развития является атрезия ануса (отсутствие выходного отверстия прямой кишки), в случае выявления которого сразу после рождения ребенка проводится операция. Эхография, проведенная в 30-34 недели, позволяет диагностировать внутриутробную задержку развития плода, способствуя своевременному лечению, выбору сроков и метода родоразрешения плода.

Своевременное ультразвуковое обследование в руках грамотного специалиста помогает в решении многих проблем со здоровьем и улучшает качество и полноценность жизни новорожденных детей и их близких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ромеро Р., Пилу Дж., Дженти Ф. и др. Пренатальная диагностика врожденных пороков плода / пер. с англ. М.: Медицина.1994.
2. Воеводин С.М. Ультразвуковое исследование головного мозга и лица у плода.//Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике II том./ Под ред. Митькова В.В., Медведева М.В. М.: Видар,1996.с.89-118.
3. Веропотвелян Н.П. Типичные ошибки и особенности пренатальной ультразвуковой диагностики различных аномалий вентрикулярной системы мозга// Ультразвук. Диагн. Акуш. Гин. Педиат.1993.№3.с.122-132.
4. Warcany J. Congenital malformations: notes and comments. Chicago. Year book.1971.
5. Jones K. Smith recognizable pattern of human malformations. 5-th ed. Philadelphia: Saunders,1997.P.559-563.
6. Chinsel A. Catalogue of unbalanced chromosome aberrations in man. Berlin. De Gruyter,1984.
7. Miller P, Smith D., Shepard T, Maternal hypertension as a possible cause of anencephaly// Lancet 1978. V.1.P 519-521.
8. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития в ранние сроки развития / Под ред. Медведева М.В., М.: РАВУЗДПГ. Реальное время, 2000.

УДК 616 2-056.54

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА*Р. К. Джунусова, Г. В. Пягай, Г. А. Кизатуллина, З. А. Рыскулова**ЮКГФА, г. Шымкент**Медцентр «Релайф», г. Шымкент**Медцентр «Эскулап-Vita», г. Шымкент***ТҮЙІН**

Соңғы медициналық әдебиет мәліметтері бойынша ұрық дамуының тежелу диагностикасында ультрадыбысты зерттеу қолайлы және информативті болып табылады.

SUMMARY

The paper summaries of recent data available in the literature the ultrasound diagnosis very accessible and informatic method for reveal of fetal development retardation syndrome (FDRS).

Для определения синдрома задержки развития плода практически на равных правах используются такие термины, как « дистресс плода», «задержка внутриутробного развития плода», а в англоязычной литературе используется термин «intrauterine growth retardation». В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) различают следующие расстройства, связанные с замедленным ростом и недостаточностью питания: маловесный для гестационного возраста плод малый размер плода для гестационного возраста недостаточность питания плода без упоминания о маловесности или малом размере для гестационного возраста. Для унификации терминологического обозначения патологии, связанной с замедленным ростом и недостаточностью питания плода, и соответствия МКБ-10, являются целесообразными следующие обозначения: асимметричная форма СЗР плодов маловесных для данного гестационного возраста (P05.0), симметричная форма СЗР плодов с малым размером для данного гестационного возраста (P05.1), гипотрофия плодов с недостаточностью питания (P05.2).

Понятие СЗРП связано с представлением о соответствии массы тела конкретного плода среднестатистической массе тела для данного срока беременности. Синдром задержки развития плода (СЗРП) имеет большой удельный вес в структуре причин перинатальной заболеваемости и смертности [3], а репродуктивные потери и затраты на комплексное лечение детей с СЗРП, причиняют значительный социальный и экономический ущерб [4]. По данным ВОЗ, число новорожденных с задержкой развития колеблется от 31,1 % в Центральной Азии до 6,5 % в развитых странах Европы. В США СЗРП встречается в 10-15 % родов, при этом выраженная интранатальная гипоксия наблюдается у 30 % детей с задержкой роста. В России этот синдром отмечается в 2,4- 17 % случаев [5].

СЗРП вторая после недоношенности причина рождения детей с низкой массой тела. Число детей с СЗРП составляет 30,1 % от числа недоношенных новорожденных, из которых около 23 % встречаются среди детей с очень низкой массой тела и около 38 % с экстремально низкой массой тела [6]. У недоношенных с СЗРП в раннем неонатальном периоде часто встречаются респираторный дистресс - синдром, сепсис, бронхолегочная дисплазия, интравентрикулярные кровоизлияния. Отставание детей в физическом развитии наблюдается в 60 % случаев, его дисгармоничность – в 80 %, задержки темпов психомоторного развития – в 42 %. Стойкие тяжелые поражения ЦНС, такие как детский церебральный паралич, прогрессирующая гидроцефалия, олигофрения отмечаются у 12 % детей [6].

При диагностике внутриутробного развития задержки плода большое значение имеют выделение групп высокого риска по этой патологии (контингент беременных, у которых возможны нарушения функции плаценты) и динамическое наблюдение за увеличением размеров матки. При хроническом пиелонефрите, гипертонической болезни, длительной угрозе прерывания беременности, привычном невынашивании беременности, миоме матки, а также при латентных формах водянки беременных (большая или неравномерная прибавка массы тела) уже с середины II и в начале III триместра беременности может выявляться существенное отставание роста матки (несоответствие высоты стояния дна матки гестационному сроку). В этот же период у беременных можно обнаружить нарушения реологических свойств крови [Дживелегова Г.Д. и др. 1982], которые проявляются в уменьшении количества тромбоцитов, повышении агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов и др

При диагностике СЗРП учитывают данные наружного акушерского обследования (высота дна матки, окружность живота) и объем околоплодных вод. Однако применение только клинических методов позволяет диагностировать не более 1/2 случаев СЗРП. “Золотым стандартом” диагностики СЗРП признана ультразвуковая фетометрия [7]. Необходимо отметить, что наиболее важным в диагностике гипотрофии является точное определение гестационного возраста. О риске возникновения СЗРП свидетельствуют такие эхографические особенности в I триместре, как уменьшение объема плодного яйца. При параллельном

снижении объемов плодного яйца и амниотической полости, сочетающихся с патологией желточного мешка, вероятность СЗРП возрастает до 74 % [3]. Для ультразвуковой диагностики СЗРП во II и III триместрах беременности используют измерение бипариетального размера или окружности головки, груди и живота плода, трубчатых костей (бедренная, плечевая, большеберцовая кости), и их соотношения. Размеры головы и трубчатых костей мало изменяются в зависимости от нарушений в питании плода, поэтому точность выявления СЗРП только по этому признаку составляет около 50 %.

Прежде всего при дефиците питательных веществ изменяется размер живота, поскольку он определяется толщиной подкожно - жировой клетчатки и размерами печени, которые зависят в том числе от накопления гликогена. При плацентарной недостаточности (ПН) запасы гликогена быстро истощаются. Таким образом, размеры живота плода непропорционально меньше соответствующим гестационному сроку размеров головы и трубчатых костей, что приводит к развитию асимметричной формы СЗРП. Для определения выраженности диспропорции вычисляют отношение окружности головы и бедра к окружности или среднему диаметру живота [5]. Установлено, что точность диагностики СЗРП при определении окружности живота составляет 73,3%, а при комбинированном использовании большего числа параметров (размер живота и головы, расчетная масса плода, длина бедра, отношение длины бедра к окружности живота) превышает 90 % [7]. Поскольку показатели массы и роста нормального плода могут различаться в зависимости от региона, в каждом регионе разрабатываются собственные нормативы фетометрии, учитывая антропометрические особенности населения [8].

На основании результатов фетометрии можно определить степень задержки развития плода, которая, как правило, коррелирует со степенью тяжести ПН и неблагоприятными исходами: I степень – отставание на 2 нед; II степень – отставание на 3-4 нед; III степень – отставание более чем на 4 нед. Как известно, задержка внутриутробного развития плода является одним из клинических проявлений плацентарной недостаточности, основного компонента системы «мать – плацента - плод» [1,2], в связи с чем есть необходимость непосредственного ее изучения (ультразвуковая плацентография). Благодаря достижениям в ультразвуковой диагностике стало возможным не только определять локализацию плаценты, но и судить об ее структуре и размерах. Обычно четкое изображение плаценты удается получить с 7-8 нед беременности [Демидов В.Н., 1981]. В конце 1 триместра беременности плацента выявляется в виде образования с множественными мелкозернистыми внутренними структурами. По мере прогрессирования беременности эти структуры несколько увеличиваются в размерах, одновременно уменьшается их акустическая плотность [Персианинов Л.С., Демидов В.Н., 1982]. Во второй половине беременности плацента становится более однородной, а концу ее вновь отмечается некоторое увеличение структурности плаценты.

Эхография позволяет определить расположение плаценты, преждевременную отслойку отдельных ее участков, некоторые патологические изменения в виде кист, кальциноза и др. Кальциноз может выявляться на наружной поверхности материнской стороны ее, в дальнейшем - на плацентарных перегородках, в связи с чем плацента принимает выраженное дольчатое строение. Такой вид плаценты свидетельствует о преждевременном ее созревании. Кисты плаценты определяются в виде четко очерченных эхонегативных образований. Они возникают чаще всего на плодовой стороне плаценты и образуются за счет кровоизлияний, размягчения инфарктов и других дегенеративных изменений.

Мелкие кисты, даже множественные, могут не оказывать влияния на развитие плода, большие кисты могут приводить к атрофии ткани плаценты и к нарушению развития плода. Ценную информацию о состоянии плаценты дает плацентометрия. При этом исследовании определяют величину ее поверхности, толщину и массу плаценты. Толщина плаценты в течение беременности прогрессивно увеличивается, достигая максимума к 36-й неделе, и уменьшается к концу беременности. Проводя оценку изменений толщины плаценты, следует учитывать не только срок беременности, но и скорость увеличения ее толщины, поскольку в зависимости от срока беременности наблюдается неравномерный рост этого показателя.

Наиболее интенсивно толщина плаценты увеличивается после 30 нед беременности (на 1,5 мм/нед). Следует отметить, что в оценке компенсаторных изменений в плаценте имеет значение расчет площади материнской поверхности плаценты. Исследование площади или объема плаценты в динамике беременности позволяет судить о прогрессирующем характере процессов нарушения ее функции и об эффективности терапии. Обнаружение кальциноза плаценты, определение количества околоплодных вод и общего внутриматочного объема играют вспомогательную роль в диагностике плацентарной недостаточности. В то же время доказана корреляционная зависимость между массой плаценты, площадью ее материнской поверхности и массой плода [Emmrich P. Et al., 1981]. Так, возрастание массы плаценты на 10 г сопровождается увеличением массы тела плода на 30 г, а увеличение площади плаценты на 10 см² – повышением массы плода на 54 г. При оценке функции плаценты эти параметры играют ведущую роль.

Сравнительные морфометрические исследования плаценты показали, что при ВЗРП плода меняется кровообращение в ворсинах хориона (плодовая часть плаценты). Замедляется прирост диаметров аллантохориальных сосудов, уменьшается пространство, занимаемое просветом сосудов створчатых ворсин хориона, и средний объем сосудов резорбционных ворсин.

Нарушение созревания плаценты проявляется уменьшением ее толщины и площади, которое в клинике определяется при ультразвуковом сканировании. Анализ результатов ультразвуковой плацентометрии показал,

что у 2/3 беременных с задержкой внутриутробного развития плода существенно уменьшена толщина плаценты. У многих беременных отмечается преждевременное созревание плаценты. Таким образом, ультразвуковое обследование является ценным методом, который дает важную информацию для выявления синдрома задержки развития плода и предоставляет возможность наметить наиболее рациональную тактику ведения беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горячев В.В. Хроническая плацентарная недостаточность и гипотрофия плода. Саратов.1990.
2. Савельева Г.М., Федорова М.В., Клиненко П.А., Сичинава Л.Г. Плацентарная недостаточность. - Медицина. 1991 .
3. Савельева Г.М., Панина О.Б., Сичинава Л.Г. и др. Проблемы беременности. 2000, С. 17-20.
4. Рыбкина Н.Л., Недоношенные дети : фетоинфальтильные потери заболеваемость, гормональные особенности периода адаптации: автореферат диссертации к.м.н. Казань. 2000.
5. Демидов В.Н., Розенфельд Б.Е. //Проблемы репродуктологии 1998.№4. С. 11-16.
6. Логвинова И.И., Емельянова А.С. Рос. педиатрический журнал. 2000 №3, 50-54.
7. Медведев М.В., Юдина Е.В. Задержка внутриутробного развития плода 2-е изд. Москва , 1998.
8. Хитров М.В., Охапкин М.Б. ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 2000, №4 С. 45-49.

УДК 616.853-07

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРОКСИДАЦИИ ЛИПИДОВ В ЭРИТРОЦИТАХ И СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

*М. И. Ибрагим, Л. Н. Калматаева
Госпиталь ДВД ЮКО, г. Шымкент*

ТҮЙІН

Осы мақалада қояншық ауруының қан эритроциттерінде липидтердің асқын тотығының өнімдері диенді қоспаның, липидтердің гидроасқын тотығының және малонды диальдегидтің мөлшерлері сырқаттардың ауырлық дәрежесіне байланысты жоғарылайды, ал қан құрамындағы антиоксидантты жүйенің белсенділігі науқастың ауырлық дәрежесіне байланысты төмендейді.

SUMMARY

In the article at sick of an maintenance epilepsy diene conjugate, hydroperoxides lipids and malonic dialdehyde in erythrocyte blood raises depending on severity level, 1 Decrease of the parameters' activity of antioxidant blood system occurs at the patients with! epilepsy depending on the severity of the disease. The most decrease of the parameters take place in severe form.

Анализ экспериментальных данных позволяет характеризовать эпилепсию как свободнорадикальную патологию [1], которая не только генетически предопределяет I возникновение повышенной судорожной активности, сопутствует ей, но и постоянно ;;; инициирует ее проявление [2]. Такой вывод обусловлен как результатами экспериментов, отмечающими активацию свободнорадикальных процессов (СРП) в крови и мозге киндлинговых животных [3], так и данными опытов, обнаруживших, что уровень организации прооксидантного и антиоксидантного статуса является одним из факторов, корригирующих степень повреждения и гибель нервных клеток головного мозга [4]. Этому предшествует нарушение биохимических и физиологических функций нейрональных мембран, деструктурирование которых обуславливает изменение конформационных, трансмембранных и рецепторно-лигандных взаимоотношений. Следствием обнаруженных изменений является торможение либо гиперактивация генерации и трансформации нервного импульса в поврежденных звеньях нервной системы, что в конечном счете и повышает судорожную готовность животных, подвергавшихся действию факторов, инициирующих эпилептическую активность [5].

Материалы и методы. С целью изучения состояния ПОЛ и АОС в эритроцитах крови было обследовано 95 больных эпилепсией в том числе 35 больных с редкими эпилепсиями без признаков полиморфизма и психических расстройств (1-группа), 30 больных частыми полиморфными эпилепсиями без выраженных расстройств психики (2-группа), 30 больных с прогрессирующим течением заболевания частыми полиморфными эпилепсиями выраженными психическими расстройствами с проявлением имбецильности и идиотии. В эти группы не включали пациентов с соматическими заболеваниями, перенесших травмы, инвазивные исследования и операции. Для оценки степени отклонения исследуемых показатели от нормы использовали кровь условно здоровых лиц доноров. Для оценки процессов перекисное окисление липидов в эритроцитах крови определяли содержание диенового

конъюгата [6], гидроперекись липидов [7] и малоновый диальдегид [8]. Для оценки антиоксидантного статуса определяли активность супероксиддисмутазы (СОД,9), глутатион-пероксидазы (ГПДО), глутатион-редуктазы (ГР,11), содержание альфа-токоферола (а-Тф,12), и SH-группы [13].

Результаты исследования. Содержание диенового конъюгата, гидроперекисей липидов и малонового диальдегида в эритроцитах крови у больных эпилепсии повысились на 111%, 126,6% и 89,1% соответственно по сравнению с контролем. Концентрация диенового конъюгата, гидроперекисей липидов и малонового диальдегида в эритроцитах крови у больных эпилепсии легкой степени (1-группа) повысились на 53,8%, 60% и 67,7% соответственно по сравнению с контролем.

Таблица 1 - Показатели содержащих продуктов перекисного окисления липидов в эритроцитах крови у больных с эпилепсией

Группы	Показатели продуктов перекисного окисления липидов		
	Диеновый конъюгат (ЕОП/мг.липидов)	Гидроперекись липидов (ЕОП/мг.липидов)	Малоновый диальдегид (нмоль/мг)
1. Контрольная группа	0,26±0,003	2,25±0,02	40,3±0,51
2. Больные эпилепсией	0,55±0,03*	0,40±0,20*	5,1±0,24*
2.1 1-я группа	0,55±0,02*Δ	3,6±0,16*	76,2±3,2*
2.2 2-я группа	0,69±0,02*Δ□	5,27±1,7*Δ	67,6±2,1* 78,5±3,1* Δ
2.3 3-я группа		6,45±1,8*Δ□	82,5±3,0*Δ□

Примечание: * - p <0,05 по сравнению с контрольной группой;
 Δ- p <0,05 по сравнению с 1- группой;
 □- p <0,05 по сравнению с 2- группой;

Уровень содержания диенового конъюгата, гидроперекисей липидов и малонового диальдегида в эритроцитах крови у больных эпилепсии средней степени (2-группа) повысились на 111,5%, 134,2% и 104,7% соответственно по сравнению с контролем. Наиболее выраженное повышение содержания диеновых конъюгатов в эритроцитах крови отмечено при выраженной степени эпилепсии, когда концентрация его превышало контрольную величину на 165,4%. Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что у больных эпилепсии имеет место повышенное содержание гидроперекиси липидов в эритроцитах крови в зависимости от степени тяжести эпилепсии.

По мере тяжести эпилепсии содержание гидроперекиси липидов в эритроцитах крови нарастало, достигая максимума у больных с тяжелой степени 6,45±1,8 ЕОП/мг.липидов, что на 97,8% выше величин контроля. Аналогичные сдвиги наблюдались у больных эпилепсии в зависимости от степени тяжести содержание малонового диальдегида в эритроцитах крови. У больных с тяжелой степени эпилепсии содержание малонового диальдегида превысило контрольные данные на- 104,7%.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствовали о накоплении у больных эпилепсии в эритроцитах крови продуктов перекисного окисления липидов. Это, как известно, влечет за собой такие нежелательные последствия, как нарушение структурно-функциональной организации мембран, ингибирование их ферментов и соответственно нарушение функции клеток и органов в целом.

Полученные нами данные о значительном усилении активности процессов свободно-радикального окисления мембранных липидов у больных при различной степени эпилепсии, безусловно, влияли на функциональную организацию клеточных мембран. Для изучения механизмов, способствующих длительному поддержанию у больных эпилепсии свободно-радикальных реакций на высоком уровне, нами проведены исследования антиоксидантной системы организма по определению содержания в плазме а-токоферола как одного из главных естественных биологических антиоксидантов, а также по изучению антиокислительной и антирадикальной активности плазмы крови, с одновременным определением активности супероксиддисмутазы - ключевого энзима свободно-радикального процесса в эритроцитах (таблица).

Таблица 2 - Состояние антиоксидантных систем эритроцитов крови у больных эпилепсией

Показатели	Контрольная группа	Больные эпилепсией		
		1-группа	2-группа	3-группа
СОД (103на1,0млЭМ)	69,2±2,0	33,6±1,6*	29,9±1,1*Δ	24,2±1,3* Δ□
ГП (мкМ SH/час. мл ЭМ)	36,7±1,9	22,0±1,1*	18,3±0,9* Δ	15,3±0,7* Δ□

ГР (мкМНАДФН/мл ЭМ)	55,6±2,6	33,3±1,5*	25,2±1,2* Δ	22,2±1,1* Δ□
SH-группа (ммМ/мл)	57,3±1,5	34,4±1,6*	30,5±1,5* Δ	22,9±1,3* Δ□
α-тк (мг. липидов)	0,54±0,01	0,35±0,02*	0,27±0,01* Δ	0,20±0,01* Δ□
Примечание: * - p <0,05 по сравнению с контрольной группой; Δ - p <0,05 по сравнению с 1- группой; □ - p <0,05 по сравнению с 2- группой;				

По результатам исследования, представленным в таблице, у больных эпилепсии с легкой, средней и тяжелой степени тяжести по сравнению с контролем содержание α-токоферола в плазме крови было достоверно снижено на 33%, 37,8% и 42,4% соответственно (P<0,01). Содержание естественного антиоксиданта α-токоферола в эритроцитах больных также претерпевало значительные изменения. В частности, у лиц I группы уровень, данного антиоксиданта составил 0,35±0,02 мг/г липидов, против 0,54±0,01 мг/г липидов в контроле. При средней степени эпилепсии содержание α-токоферола снизилось на 50% по сравнению с нормой (P<0,01). Наибольшее снижение содержания α-токоферола в эритроцитах установлено при тяжелой степени эпилепсии. Уровень α-токоферола в эритроцитах здесь был на 63% ниже по сравнению с контролем. По-видимому, при эпилепсии место интенсивное потребление и нарушение транспорта витамина E, что может быть основой нарушения антиоксидантной защиты организма при данной патологии.

Известно, что одним из мощных механизмов защиты, предохраняющих биомембраны от избыточного переокисления, является супер-оксиддисмутаза, которая восстанавливается и переокисляет супероксидный анион радикал в перекись водорода. В этой связи нами изучена активность СОД в эритроцитах. Активность СОД у больных эпилепсии в зависимости от степени тяжести претерпевает значительные изменения. Как следует из таблицы, у больных легкой степени эпилепсии активность СОД составила 33,6±1,6 условных единиц на 1 мл эритроцитарных масс, что соответствовало 48,5% от контрольных величин. Во II группе (эпилепсии средней « степени) активность фермента составила 52,8%, в III группе, т.е. у лиц с эпилепсии тяжелой степени - 34,9% от контроля, принятого за 100% (P<0,001). Снижение содержания α-токоферола и активности СОД в клетках красной крови, как свидетельствуют наши данные, может быть обусловлено потреблением и в реакциях антиоксидантной защиты в связи со снижением SH-групп.

Это подтверждается экспериментальными данными, согласно которым при недостаточности антиоксидантных механизмов в антисвободно-радикальные процессы более активно включаются антикислородные, антиперекисные факторы, ответственные за обезвреживание уже образовавшихся перекисей свободных радикалов. Исходя из наших данных, можно заключить, что при эпилепсии имеет место недостаточность антиоксидантных механизмов защиты. Это обусловлено, в первую очередь, несостоятельностью антирадикальных и антикислородных механизмов, представителями которых являются токоферолы и СОД. Изучение активности глутатионпероксидазы (ГП) и глутатионредуктазы (ГР), а также содержание SH-группы в цельной крови показало, что происходит инактивация активности ферментов с одновременным снижением уровня сульфгидрильных групп. У больных с легкой степенью эпилепсии активность ГП и ГР снизилась на 45,2% и 38%. Уровень SH-группы цельной крови уменьшился на 25%. Активность ГП и ГР в клетках красной крови у больных эпилепсии с средней степенью тяжести уменьшилась на 60% и 41%; содержание SH-групп снизилось на 47%. Наибольшее угнетение активности изучаемых ферментов и содержание SH-групп установлены у лиц эпилепсии тяжелой степени тяжести.

Исходя из наших данных, можно заключить, что при эпилепсии имеет место недостаточность антиоксидантных механизмов защиты. Это обусловлено снижением антиоксидантных и антирадикальных свойств крови, которые определенным образом связаны с несостоятельностью антиокислительных и антирадикальных механизмов, представителями которых являются α-токоферолы и супероксиддисмутаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шакаришвили Р.Р. Свободнорадикальная патология у больных эпилепсией. Клиника и лечение эпилепсии: Сб. науч. тр.- Тбилиси, 1986.-С. 131-145.
2. Никушкин Е.В. Перекисное окисление липидов в ЦНС в норме и при патологии // Нейрохимия.-1989.- Т.8, N1.-С. 124-145.
3. Крыжановский Г.Н. Сравнительный анализ содержания продуктов перекисного окисления липидов в коре головного мозга, спинномозговой жидкости и периферической крови при эпилептической активности // Бюл. эксперим. биол. и медицины.-1983. - Вып.11. - С. 36 - 38.
4. Окислительный стресс, апоптоз и повреждение мозга //Нейрохимия.- 1996.- Т. 13, Вып.1.-С.61-64.
5. Болдырев А.А., Куклей М.Л. Свободные радикалы в нормальном и ишемическом мозге. // Нейрохимия.-1996. - Т. 13. - С. 25 - 29.

6. Гаврилдов В.В., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определени содержания гидроперекисей липидов а плазме крови// Лаб.дело.-1983, 3.-с. 33-36.
7. Мирончук В.В. Авт. Свид. № 1084681 А. Бюлл. 13.04.84 Белорусский научно-исследовательский институт кардиологии. Способ определения содержания гидроперекисей липидов в биологических тканях.
8. Андреева ЛИ., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесту с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело.-1988.-№11.-С41-43.
9. Матюшина Б.Н., Логинов А.С., Ткачев В.Д. Определение супероксиддисмутазной активности в материале пункционной биопсии печени при ее хроническом поражении //Лаб. дело. -1991. - N 7. - С. 16 -19.
10. Paglia D.E., Valentine W.N. Studies on the guantitative and gualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase // J. Lab. Clin. Med. - 1967, V. 70, № 1. - P. 158-169.
11. Carlberg I.,Mannervic B.Purification of the flavoenzyme glutation reductase from rat livers AJ.Biol>Chem.-1975.-Vol.250.-№14.-P.1892-1897.
12. Рудакова-Шилина Н.К., Матюхова Н.П. Оценка антиоксидантной системы организма // Лаб. дело. - 1982, № 1. - С. 19-21.
13. Торчинский Ю. Сера в белках. - М., 1977. - С. 118-140.

УДК 616.831-073.75

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ УШИБОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

И. В. Мун

Областной консультативно-диагностический медицинский центр, г. Тараз

ТҮЙІН

Мидың жаракат алған бөлшегінің КТдиагностикасы, мидың жағдайына сипаттама береді және жаракат алған бөлшек зерттеу сәтінде ғана дискретті. Сол себепті кейбір науқастарды ортаға жіберуден бұрын және жаракат туралы болжам берерде, клиникалық, белгілеріне де және КТ зерттеулеріне динамикалық бағдар жүргізу қажет.

SUMMARY

CT diagnostic of the traumatic brain focus characterizes brain condition and the focus discretely only at the moment of research. Therefore at the number of patients to diagnose operation indications and especially for trauma prognosis case monitoring of CT changes and a clinical presentation is required.

Ушибы головного мозга и процессы, возникающие под воздействием вторичных повреждающих факторов, часто являются решающими при установлении показаний (или противопоказаний) к хирургическому лечению пострадавшего. До настоящего времени при остром травматическом сдавлении мозга определяющим фактором для оперативного вмешательства считалась внутримозговая гематома (ВЧГ). Поэтому при КТ-исследовании основной акцент делали на обнаружение и характеристику такой гематомы (ее объем, толщина, распространенность, качество содержимого — неоднородность, многокамерность, наличие капсулы и др.).

Не уменьшая значимости самой гематомы в процессе сдавления мозга, следует отметить, что во многих случаях ведущую роль в этом процессе играет не столько гематома, сколько весь патологический очаг (гематома, очаг ушиба, сопутствующий отек мозга) и протекающие в нем процессы (венозный застой, гипоперфузия, перекисное окисление липидов и др.). От воздействия перечисленных процессов зависит нарастание или регресс ишемии или отека мозга, его деструкции с последующим кровоизлиянием в некротизированный участок (нарастание плотной части патологического очага), увеличением или уменьшением дислокации мозга, локального и общего мозгового кровообращения. Учитывая это, при ушибах мозга, расшифровывая КТ, необходимо оценивать все компоненты патологического очага (участки повышенной, пониженной плотности, их объем отдельно и суммарно), а также признаки воздействия очага на мозг (величину поперечного и аксиального смещения, состояние ликворопроводящей системы и др.).

Прежде чем судить об очаге ушиба, необходимо уточнить, что следует подразумевать под самим термином "ушиб мозга". Это имеет принципиальное значение в понимании такой патологии, трактовке патогенеза имеющегося повреждения мозга, определении показаний к хирургическому лечению, установлении объема хирургического вмешательства и прогнозе исхода ЧМТ у данного пациента. (Для облегчения работы нейрохирурга необходима КТ- классификация ушибов мозга, которая приближалась бы клинической характеристике данного повреждения и ориентировала бы нейрохирурга в его действиях. Создание такой классификации затруднено тем, что далеко не всегда степень анатомического повреждения мозга соответствует клинической картине. Учитывая механизм травмы, патогенез, эволюцию контузионного очага, совершенно справедливо выделять первичные травматические контузионные очаги и вторичные некрозы и кровоизлияния.

Однако вторичные очаги некроза являются следствием воздействия вторичных механизмов, обусловленных травмой мозга, и поэтому не могут быть квалифицированы как очаг ушиба.

Все эти определения объединяет одно: при ушибах мозга (контузионном очаге) всегда имеется участок анатомической деструкции мозга. Под ушибом мозга следует понимать его морфологическое нарушение, возникшее в момент травмы. Именно морфологическая деструкция мозга, возникшая в момент травмы и обусловленная ею, является отличительной чертой ушиба мозга от его иных деструктивных повреждений. Такое повреждение может возникать как при закрытой, так и при открытой ЧМТ. Нарушение целостности мозговой ткани может распространяться на кору, и на кору и подкорковые структуры. Оно сопровождается различной степени выраженности кровоизлияниями в размозженные участки ткани мозга, а может фигурировать как геморрагическое размягчение (пропитывание).

Очаги ушиба мозга, как правило, сопровождаются разрывами мягкой мозговой оболочки, через которые просачиваются мозговая детрит и жидкая кровь или ее сгустки. Строгого соответствия между анатомическим повреждением мозга и клинической картиной может и не быть. Зависит это от локализации очага ушиба, его обширности и, наиболее часто, от вторичных процессов, развивающихся вокруг этого очага (отек регионарный или полушарный, вызывающий дислокацию мозга в виде различной степени выраженности поперечного или аксиального смещения, степени нарушения мозгового кровообращения как локального, так и полушарного и др.). При боковом смещении срединной линии более 15 мм и отсутствии на КТ базальных цистерн летальность составляет 100 %.

При КТ-исследовании очага контузии мозга, необходимо обращать внимание не только на его плотную часть (геморрагический компонент), но и на величину и распространенность гиподенсивной составляющей, а в описании указывать отдельно объем плотной части, отдельно низкоплотной и обязательно их суммарный объем. Кроме того, необходимо измерять величину поперечного смещения срединных структур мозга в миллиметрах (поперечная дислокация мозга) и выявлять наличие аксиального смещения (по деформации опоясывающей цистерны). Необходимо также выявлять возможные очаги пониженной, повышенной или смешанной плотности (ишемический отек, дислокационное кровоизлияние) в бассейне ветвей базилярной артерии, т.е. в стволовых отделах мозга. Ушиб мозга представляет очерченную клинически и морфологически нозологическую форму. При такого вида травме мозга всегда имеется сложный патологический очаг, состоящий из собственно ушиба мозга, ВЧГ и сопутствующих им вторичных процессов. Такой очаг должен рассматриваться как сложное, сочетанное повреждение мозга.

Очаг может локализоваться в любом отделе полушарий большого мозга. И "чистый" анатомически, и компьютерно-томографически идентичный очаг ушиба мозга в зависимости от развития вторичных процессов может дать любую неврологическую симптоматику. Кроме того, тяжелая стволовая симптоматика может возникнуть и без поперечной дислокации мозга, а вследствие его сдавления очагами, расположенными в обоих полушариях (с двух сторон). Обычно очаги пониженной плотности образуются в лобных (полюсно-базальные отделы) и височных долях мозга, чаще всего по механизму противоудара. Такие очаги соответствуют как ишемии, так и отеку мозга. Кроме того, у ряда больных в первые часы после травмы участки пониженной плотности ткани мозга не определяются, а геморрагические очаги появляются позже, т.е. очаги деструкции с геморрагическим компонентом возникают не в момент травмы, а после ее нанесения.

Вторичные очаги некроза в виде геморрагических размягчений, геморрагических инфарктов возникают после длительного сосудистого спазма, стаза, сопровождающегося ишемическим некрозом. Пропитывание мозговой ткани кровью происходит путем диапедеза эритроцитов из кровеносных сосудов в патологический очаг через измененную их стенку. В патофизиологическом механизме возникновения подобного очага большое значение имеют как первичные (травматические) поражения кровеносных сосудов, так и вторичные, вследствие тромбозов и местных вазомоторных нарушений, которыми и обуславливается увеличение области некроза мозговой ткани. Таким образом, выявляемый на КТ очаг пониженной плотности (без очагов повышенной плотности) является по своей сущности не очагом ушиба головного мозга, а очагом посттравматического отека-ишемии.

Видимые на КТ изменения при ушибе мозга далеко не всегда совпадают с их клиническими проявлениями. Так, "очаг контузионного повреждения мозга в виде некомпактно расположенных на КТ высокоплотных включений в зоне пониженной плотности" может дать клиническую картину ушиба мозга как легкой, так и средней, и тяжелой степени. Зависит это от локализации такого очага (например, в полюсе лобной доли или в височной, либо в мозговом стволе), от его распространенности (объема), от выраженности перифокального отека мозга или распространения этого отека на всю долю или даже полушарие, от тенденции такого очага к прогрессу или регрессу. КТ-картины между ушибами мозга II и III вида заключается не столько в качественном различии таких очагов (величина отдельных плотных частиц), сколько в их количественном различии (количество плотных включений, их общий объем).

Множественные очаги ушиба мозга в клиническом и патогенетическом проявлении также не являются простым слагаемым двух или более очагов. Их клиническое течение всегда тяжелее, чем одного очага ушиба, по объему равного сумме объемов множественных очагов. Особенности клинического течения и часто непредсказуемость дальнейшего развития одного из очагов ушиба может привести к недостаточности, в частности, объема хирургического вмешательства. К ушибам мозга следует относить также и травматические

субарахноидальные кровоизлияния (САК) без установленного посредством КТ видимого очага деструкции мозга. В первые часы и сутки после ЧМТ на КТ эта патология выявляется в виде повышения плотности (от +64 до +76 ед. Н) в базальных, опоясывающих цистернах, между извилинами мозга (жидкая кровь или ее небольшие сгустки).

САК может сопровождать и другие виды травматических повреждений головного мозга, что необходимо отмечать при описании КТ-картины у данного больного. Такие кровоизлияния (как и САК нетравматического генеза) вызывают сосудистый спазм, а затем перерождение стенки сосуда в виде ее гиперплазии, что приводит к стойкому сужению просвета артериального сосуда. В зависимости от степени выраженности, распространенности и клинического проявления сосудистого спазма (локальный, регионарный, распространенный, компенсированный, декомпенсированный) развиваются очаги ишемии мозга, которые при стойком нарушении кровоснабжения вследствие артериального спазма могут, а у части больных и оканчиваются инфарктом мозга. Свообразным видом ушиба мозга являются изолированные кровоизлияния в желудочки мозга.

Они могут выражаться в виде простых кровоизлияний, когда имеется диффузная примесь крови к желудочковой СМЖ, иногда с включением мелких очагов повышенной плотности (мелкие сгустки крови), в виде интенсивного (насыщенного) заполнения желудочков кровью или в виде внутрижелудочковой гемотампонады. В первом случае на КТ отмечается повышение плотности их содержимого выше +16 ед. Н (до +44 и +50 ед. Н в зависимости от количества попавшей в желудочки крови). Отдельные участки (сгустки крови) могут иметь плотность до +76 ед. Н. При гемотампонаде желудочков вся полость желудочка выполнена кровью (плотность от +64 до +76 ед. Н). Клинически такая патология протекает очень тяжело, сопровождается глубокими расстройствами сознания, тяжелыми менингеальными и общемозговыми симптомами. Попавшая в желудочки кровь, особенно ее сгустки, могут тромбировать ликворопроводящие пути, в частности водопровод мозга (Сильвиев водопровод), межжелудочковое (Монроево) отверстие, что приводит к симметричной или асимметричной внутренней гидроцефалии.

Особо выделяют клинически очень тяжело протекающую форму ЧМТ — диффузное аксональное повреждение головного мозга. Выделяют три типа подобных повреждений: 1) аксональные повреждения в белом веществе обоих полушарий большого мозга, мозговом стволе и мозжечке; к описанным аксональным повреждениям присоединяются локальные повреждения в мозолистом теле; кроме описанных повреждений, находят и локальные повреждения в дорсолатеральных участках ростральных отделов мозгового ствола. Одновременно с аксонами повреждаются и сопровождающие их мелкие сосуды, результатом чего являются петехиальные кровоизлияния. Клинически это выражается в длительном коматозном состоянии, симптоматике тяжелого поражения жизненно важных центров мозгового ствола, в тяжелых вегетативных нарушениях. К сожалению, эта патология часто оканчивается вегетативными состояниями или летальным исходом (у 35 % умерших от тяжелой ЧМТ имеются признаки диффузного аксонального повреждения). (На КТ обнаруженные изменения кажутся не столь значительными: это или диффузное увеличение объема мозга со сдавлением ликворопроводящих пространств (желудочков мозга, борозд), или мелкоочаговые кровоизлияния, располагающиеся в мозолистом теле или базальных ядрах на фоне выраженного (или невыраженного) отека мозга. Незначительные КТ-находки при диффузном аксональном повреждении мозга лишней раз свидетельствуют о том, что далеко не всегда грубые морфологические деструкции мозга, определяемые на КТ, соответствуют клинической картине заболевания).

С практической точки зрения ушиба мозга в соответствии с данными КТ и морфологическими повреждениями целесообразно подразделять следующим образом. 1. Мелкоочаговый ушиб мозга корковой или корково-подкорковой локализации, объем которого не превышает 30 мл. Ограниченный очаг ушиба мозга корково-подкорковой локализации, объем от 30 до 50 мл. Распространенный очаг ушиба мозга, захватывающий кору и подкорковые образования, объемом более 50 мл. Множественные очаги ушиба мозга, располагающиеся с одной стороны или над обоими полушариями большого мозга различной степени распространенности и объема. Субарахноидальные посттравматические кровоизлияния (без установленного на КТ очага деструкции мозга). Ушибы мозжечка, отличающиеся специфичностью течения (тяжесть клинического состояния больного, склонность к развитию окклюзионной гидроцефалии вследствие сдавления ликворопроводящих путей, в частности водопровода мозга). Ушиб мозгового ствола, обычно обуславливающий крайне тяжелое состояние пострадавшего с грубым нарушением витальных функций. Диффузное аксональное повреждение головного мозга. Исходя из изложенного выше, клинико-компьютерно-томографическая классификация всех видов ЧМТ может быть представлена в следующем виде.

Клинически легкая черепно-мозговая травма: 1. Сотрясение мозга (не имеет КТ-выраженности). 2. Очаговая посттравматическая ишемия (очаг посттравматической гемангиопатической ишемии). Клинически средней степени тяжести черепно-мозговая травма. Мелкоочаговый корковый или корково-подкорковый ушиб мозга (см. рис. 4.8). Объем такого очага — до 30 мл. Острая посттравматическая гидрома (без сопутствующих гематом или очагов ушиба мозга). Клинически черепно-мозговая травма тяжелой степени. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние. Ограниченный очаг ушиба мозга объемом от 30 до 50 мл. Распространенный очаг ушиба мозга (охватывает кору и подкорковые образования) объемом более 50 мл.

Ушибы мозжечка. Множественные ушибы мозга односторонние или двусторонние — очаги ушиба различной степени выраженности располагаются в одном или обоих полушариях большого мозга, в полушариях большого мозга и мозжечке. Ушиб мозгового ствола. Диффузное аксональное повреждение мозга. Травматические внутримозговые гематомы малые (до 50 мл), средние (от 51 до 100 мл), большие (от 101 до 200 мл) и гигантские (более 200 мл). Сложные патологические посттравматические внутримозговые очаги в виде внутримозговых посттравматических гематом в сочетании с очагами ушиба мозга, острой посттравматической ишемией, гидромами или иными острыми посттравматическими повреждениями. 10. Внутримозговые посттравматические кровоизлияния: простого внутримозгового кровоизлияния; интенсивного внутримозгового кровоизлияния; внутримозговой гематомы.

Определение объемов очагов ушиба мозга в выделенных группах основано на клинической их значимости. Выделение отдельной рубрикой ушибов ствольных отделов мозга и мозжечка обусловлено тем, что поражение этих структур в абсолютном большинстве случаев сопровождается тяжелой клинической картиной с нарушением витальных функций (особенно при поражении мозгового ствола вне зависимости от объема очага ушиба), развитием острой окклюзионной гидроцефалии. Подчеркиваем, что клиническо-компьютерно-томографические параллели (тяжесть клинического состояния больного и данные КТ-исследования) не всегда совпадают. Поэтому сопоставление клинической характеристики ЧМТ и КТ-данных следует понимать как относительное. Однако для того чтобы насторожить врача-клинициста в отношении исхода травмы, показаний к интенсивному (в том числе и хирургическому) лечению, патологию, выявленную на КТ следует относить к возможно более тяжелым формам ее клинического проявления.

Выводы: КТ-диагностика травматического очага поражения мозга характеризует состояние мозга и сам очаг дискретно, только на момент исследования. Поэтому у ряда больных для установления показаний к операции и особенно для прогноза травмы необходимо динамическое наблюдение как за клинической картиной, так и за КТ-изменениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П., Халчевский В.М. – Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии. М.: - Медицина.: 2005. С. 66-94.
2. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. — М.: - Медицина, 1987.

УДК 616.25-002-07

ДИАГНОСТИКА ЭКССУДАТИВНЫХ ПЛЕВРИТОВ ВО ФТИЗИАТРИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

Р. М. Мамбетова

Городской противотуберкулезный диспансер, г. Шымкент

ТҮЙІН

Мақалада туберкулез генезінің экссудатты плевриттерінің таратылуының жиілігі талқыланды. Осы соңғы үш жылда 100 мың тұрғындардан 16, 6 дан 12, 7 ге дейін төмендеді. Диагнозды кеш анықталу себептері талқыланды - 53, 3%, асқынуы - 15%, диагноздағы айырмашылық - 8, 3%. Осы көрсеткіштерді жақсарту бойынша жаттығу денсаулық сақтау саласында ұсыныс жасалған.

SUMMARY

The paper analyzes the frequency of exudative pleurisy of tuberculous origin. Over the past years, it declined from 16, 6 to 12, 7 per 100 thousand population. Studied the reasons for late diagnosis of - 53, 3%, a complication - 15%, the differences in the diagnosis of - 8, 3%. The measures for practical public health data to improve performance.

Частота плеврального выпота туберкулезной этиологии среди всех плевральных выпотов различного происхождения не превышает 13-25% [1]. Наряду с этим, ряд исследователей отмечают высокий процент плевритов у больных туберкулезом от 35% до 55% [2]. Экссудативные плевриты характеризуются как выраженной симптоматикой, имеющей место у 70-80% больных, так и наличием бессимптомных или малосимптомных форм у 7-10% больных, что приводит к поздней верификации точного диагноза [3].

Целью данного исследования явилось изучение частоты распространенности экссудативных плевритов туберкулезной этиологии и причин поздней диагностики.

Материалы и методы. В Шымкентском городском противотуберкулезном диспансере за период 2008-2010г.г. пролечено 60 больных с экссудативным плевритом. Нами у них проанализированы своевременность диагностики и результаты лечения, а так же объем комплекса методов исследования.

Результаты исследования и их обсуждение. В возрасте 18-20 лет было 9(15%) больных, 21-30 лет – 30(50%), 31-40 лет – 18(30%), 41-50 лет – 2(3,4%), 50 лет и старше -1(1,6%). Женщин было 34(56,7%), мужчин

26(43,3%) из общего числа заболевших безработные составили 63,3%. Из анамнеза заболевания контакт с больными туберкулезом легких установлен у 17(28,3%). При экссудативных плевритах острое начало заболевания имело место у 20 (33,3%) больных, подострое начало – у 19(31,6%), хроническое у 12(20,1%) и у 9(15%) – бессимптомное. В связи с различным клиническим течением отмечены разные сроки госпитализации. В течение 1 – 10 суток с момента заболевания госпитализировано 12(20%), через 11-30 дней – 16(26,7%), в сроки один месяц и более 14(23,3%), свыше одного месяца – 18(30%). Сопутствующие заболевания установлены у 29(48,3%) больных, из них сахарный диабет у 3(5%), болезни желудочно-кишечного тракта у 8(13,3%), хронические неспецифические заболевания легких у 9(15%), гипертоническая болезнь у 4(6,7%), ишемическая болезнь сердца у 3(5%) больных.

От общего числа больных более половины (56,6%) до поступления в стационар лечились и наблюдались у терапевтов; 12%-у хирургов; 3,3%-у онкологов; 4,7%-у врачей фтизиатров (первичное обращение или консультативные), а 24,1% больных вовсе не наблюдались и не лечились. Если 68,6% больных плевритом наблюдались и лечились до поступления в стационар у терапевтов и хирургов, то лишь 4,7% их были под наблюдением фтизиатров. Всем больным проводились рентгенографические исследования, диагностические пункции с анализом клеточного состава и микробиологическим исследованием выпота, а в 8 случаях была выполнена компьютерная томография, у 14 больных произведено УЗИ, у 4- бронхоскопия с биопсией.

Необходимо отметить редкое использование ультразвукового метода исследования. УЗИ является высокочувствительным, информативным, не инвазивным и радиационно-безопасным методом исследования [4]. При исследовании плеврального экссудата серозный характер констатирован у 30(50%) больных, серозно-геморрагический у 2(3,3%), геморрагический у 3(5%) больных. Изучение клеточного состава выпота выявило преобладание лимфоцитов у 48(80%) больных, нейтрофильный характер установлен у 8(13,3%) больных, атипичные клетки и эозинфилы обнаружены в одном случае. При бактериологическом исследовании экссудата микробактерии туберкулеза обнаружены у 4(6,6%) больных.

Лечение больных проводилось комплексное: аспирация выпота, этиотропная терапия, введение в плевральную полость фибринолитических препаратов, кортикостероидов и др. Однако из-за поздней госпитализации у 9(15%) больных имелись осложнения плеврита (2 эмпиемы и у 7 больных на плевре образовались массивные спайки). На основании комплексного обследования экссудативный плеврит туберкулезного генеза установлен у 55(91,7%) больных, в остальных 3(5%) случаях плевриты были опухолевой этиологии и кардиогенные-2(3,3%). При рентгенологическом обследовании легких экссудативный плеврит был осложнением следующих форм туберкулеза легких: инфильтративного у 54(90%), диссеминированного у 3(5%), очагового у 3(5%) больных. В данном контексте практически значимым является сопоставление динамики заболеваемости экссудативным плевритом и заболеваемости туберкулезом органов дыхания в интенсивных показателях (таблица 1).

Таблица 1 – Динамика заболеваемости экссудативным плевритом и туберкулезом органов дыхания на 100 тыс. населения за 2008-2010 г.г.

Клиническая форма ТБ	2008	2009	2010
Экссудативный плеврит	16,6	12,0	12,7
Туберкулез органов дыхания	99,1	99,0	97,1

По таблице 1 видно постепенное снижение заболеваемости с анализируемой патологией, что является показателем намечившегося улучшения эпидемиологической ситуации по туберкулезу. В целом следует отметить, что туберкулезом плевры преимущественно страдают лица молодого возраста, в 1/3 случаев имевшие контакт с больными бацилярным туберкулезом. В данной категории больных плевриты характеризовались как выраженной симптоматикой имевшей место в 33,3% больных, так и наличием стёртой клинической картины у 35,1%, что в 53,3% случаев явилось причиной поздней диагностики. Туберкулез плевры у анализируемых больных – в 48,3% случаев протекал на фоне сопутствующих заболеваний. Изучение стандартных рентгенограмм и данных компьютерных томограмм органов грудной клетки у больных свидетельствует о том, что туберкулезный экссудативный плеврит редко является изолированной патологией, и в нашем материале у 55(91,7%) больных наряду с плевритом имелись поражения легких с участками деструкции. Наличие геморрагического экссудата не является исключением при патологии плевры туберкулезной этиологии. Больные с туберкулезным плевритом до поступления во фтизиатрический стационар в 63,6% случаев лечились и наблюдались у терапевтов и хирургов, что требует у них повышения фтизиатрической настороженности.

Таким образом, в настоящее время в диагностике экссудативных плевритов различной этиологии, необходимо применение широкого комплекса методов диагностики, позволяющих дифференцировать диагноз на бактериологическом, цитологическом и морфологическом уровнях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егенова Л.П. Методы диагностики и лечения плевритов// «Фтизиопульмонология – 2005. – №1(7). – С.122 -127.
2. Исмаилов Ш.Ш., Егенова Л.П., Берикова Э.А., Мусабекова Г.А., Диагностика экссудативных плевритов в клинике фтизиатрии// Актуальные вопросы фтизиатрии (Сб.научных трудов)А-Аты. 2008.-С.24-26.
3. Егенова Л.П., Клиническое течение и дифференциальная диагностика экссудативных плевритов //Актуальные вопросы фтизиатрии (Сб.научных трудов) – А-Аты. -2002.- С. 68-69.
4. Касымова Б.М., Чаймерденова С.Ш., Фирсов В.И., Джамиева Р.К. К ультразвуковому методу исследования экссудативных плевритов у больных туберкулезом легких //Фтизиопульмонология – 2003. - №2(4). – С.56-57.

УДК 616.31-002.1

ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ АФТОЗНЫЙ СТОМАТИТ

*Б. К. Койшыманов**Областной противотуберкулезный диспансе, г. Тараз*

ТҮЙІН

Мақалада СҚАС пайда болу себебі, өтуі, кезеңі, клиникасы, диагностикасы, емдеу жолдары көрсетілген.

SUMMARY

This article describes the causes, the current period, the clinic chronic recurrent aphthous stomatitis (HRAS), dif.diagnostika, treatment of such aid scheme.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС)– хроническое заболевание слизистой полости рта, характеризующееся периодическими ремиссиями и обострениями с высыпанием афт. По данным ВОЗ, поражает до 20% населения, болеют им лица обоего пола в возрасте от 10 до 60 лет и старше. Хотя этиология ХРАС остается до конца не выясненной, известно несколько важных предрасполагающих и приводящих к заболеванию факторов. Предполагают аллергическую природу возникновения ХРАС. В качестве аллергена могут быть пищевые продукты, зубные пасты, пыль, глисты и продукты их жизнедеятельности, лекарственные вещества. К причинам возникновения заболевания относят также нарушения функции желудочно-кишечного тракта, респираторные инфекции, функциональные расстройства центральной и вегетативной нервной системы, гиповитаминоз В1, В12, С, Ре, хронические воспалительные заболевания носоглотки (отиты, риниты, тонзиллиты) а так же травмы слизистой оболочки. Провоцирующие факторы - соматические заболевания, погрешности в диете.

Некоторые авторы считают, что в основе этиологии и патогенеза лежит аутоиммунная теория, позволяющая связать возникновение патологических элементов с нарушением клеточного и гуморального иммунитета как местного, так и общего. ХРАС наблюдается чаще у школьников и подростков, с возрастом частота заболевания нарастает. Отмечена генетическая предрасположенность к заболеванию. Дети, у которых оба родителя страдают этой патологией, имеют на 20% больше шансов заболеть в сравнении с другими. В патогенезе заболевания различают три периода: продромальный; период высыпаний; угасания болезни. Наличие бактериальной сенсибилизации подтверждается методом кожных проб, реакцией лейкоцитоза с бактериальными аллергенами, повышенной кожной гистаминовой пробой.

Клиника. В продромальном периоде отмечают чувство жжения, кратковременную болезненность. При осмотре слизистой оболочки полости рта видны участки гиперемии, незначительная отечность. Через несколько часов появляется морфологический элемент-афта. Она располагается на фоне гиперемированного пятна округлой или овальной формы, покрыта фибринозным налетом. Афты заживают без рубца через 5-7 дней. У некоторых больных некротизируется верхний слой собственно слизистой оболочки и афты углубляются. Заживление происходит только через 2-3 недели, после чего остаются поверхностные рубцы (форма Сеттона).

Афты локализуются на различных участках слизистой оболочки, но чаще на слизистой губ, щек, переходных складок верхней и нижней челюстей, боковой поверхности и спинке языка. Рецидивы высыпаний возникают через разные промежутки времени. При легком течении стоматита одиночные афты рецидивируют 1-2 раза в, год, при более тяжелом течении - через 2-3 месяца и чаще, в тяжелых случаях почти непрерывно. При этом увеличиваются и количество элементов поражения, и их глубина. Основные формы проявления ХРАС: фибринозная, некротическая, glandулярная, рубцующаяся, деформирующая.

Фибринозная форма характеризуется появлением на слизистой полости рта бело-желтого пятна с признаками гиперемии размером 0,1-0,5 см на поверхности которого выпадает • фибрин, плотно спаянный с окружающими тканями. При прогрессировании процесса фибрин отторгается и образуется афта, эпителизация

которой наступает через 5-10 дней без образования рубца. Некротическая форма начинается с кратковременного спазма сосудов, который приводит к появлению ограниченного участка побелевшего эпителия, быстро некротизирующегося с образованием поверхностной эрозии. Эпителизация наступает через 10-20 дней. Некротические эрозии имеют полигональную форму, слабоболезненны, окружены венчиком гиперемии, локализуются на обильно васкуляризованных участках слизистой оболочки полости рта.

Гландулярная форма. Самостоятельный воспалительный процесс на слизистой оболочке полости рта, развивающийся в виде острой, подострой хронической реакции МСЖ в области языка, губ, лимфо-глоточного кольца. В течение заболевания выделяют 3 стадии. Продромальная стадия длится от 6 до 24 часов, отмечается чувство жжения, покалывания, легкая болезненность слизистой. Затем появляются участки гиперемии на фоне которых концевые отделы МСЖ кажутся приподнятыми за счет отека ткани. Эрозивно-язвенная стадия характеризуется нарастанием напряженности, болезненности слизистой. Отмечается гиперсаливация, увеличение подчелюстных слюнных желез и регионарных лимфоузлов. Стадии эпителизации длится от 7 до 30 суток.

Рубцующаяся форма. Образуются 2-5 глубоких язв выполненных некротическим детритом, в основании которых пальпируется плотный болезненный инфильтрат. По периферии основной язвы может появиться несколько мелких эрозий, замедляющих репаративные процессы. Заживление идет с образованием грубого рубца. Деформирующая форма. Отличается более глубокой деструкцией соединительной ткани вплоть до мышечного слоя, что приводит к образованию грубых рубцов, деформирующих ткани. Язва при такой форме ХРАС резко болезненна, носит мигрирующий характер. Консультировать больных надо с терапевтом, невропатологом, оториноларингологом, аллергологом. Для уточнения диагноза и выявления причины заболевания необходимы: 1. Клинический анализ крови, мочи. 2. Исследование желудочного сока и дуоденального содержимого. 3. Биохимическое исследование крови для оценки функционального состояния печени. 4. Ректороманоскопия. 5. Рентгенография легких, желудка, по показаниям холецистография, ультразвуковые исследования. 6. Определение состояния придаточных пазух носа, миндалин.

Дифференциальная диагностика. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит дифференцируют от хронической травмы слизистой оболочки полости рта, острого и рецидивирующего герпетического стоматита. Неоценимую помощь здесь оказывает метод иммунофлюорисценции и вирусологические исследования.

Лечение. Комплекс лечебных мероприятий при ХРАС должен строиться с учетом многообразия клинических симптомов, характера сопутствующих заболеваний, возрастных особенностей и лабораторных исследований. Неадекватная терапия, отсутствие дифференциального подхода к лечению больных с различной клинической картиной приводят к увеличению рецидивов заболевания, сокращению периода ремиссии, удлинению сроков эпителизации элементов при обострении. Успех лечения зависит от обследования с целью выявления и лечения сопутствующей патологии, устранения очагов одонтогенной инфекции ЛОР-органов и санации полости рта, соблюдения диеты, богатой витаминами. В общее лечение включают Десенсибилизирующую терапию, витаминотерапию, иммуномодулирующую терапию, средства, нормализующие микрофлору кишечника. Хорошие результаты получены при применении гелий-неонового лазера. К местной терапии следует отнести обезболивание слизистой оболочки полости рта, аппликации протеолитических ферментов, обработку антисептиками и противовоспалительными средствами, нанесение кератопластических средств.

Схема оказания лечебной помощи. 1. Санация хронических очагов инфекции. Устранение предрасполагающих факторов и лечение выявленной органной патологии. 2. Санация полости рта. 3. Обезболивание слизистой оболочки полости рта: - Холисал, - топик анестетики, - 5% анестезиновая эмульсия, - лизохлор гель. 4. Аппликации протеолитических ферментов с целью удаления некротического налета (трипсин, химотрипсин, лидаза и др.). 5. Обработка антисептическими и противовоспалительными препаратами (Тамбум-Верде, «Мирамистин», «Холисал» гель в виде аппликаций). 6. Нанесение кератопластических средств (масло Витаон, «Солкосерил» дентальная адгезивная паста). 7. Десенсибилизирующая терапия («Клари-тин», «Телфаст» 1 таблетка 1 раз в день; «За-дитен», «Фенкарол», «Супрастин» 1 таблетка 2 раза в день). 8. Витаминотерапия («Супрадин», «Алвитил» и др) 9. Иммуномодулирующая терапия («Гистоглобулин» 2 мл 2 раза в неделю в/м, на курс 5-10 инъекций; «Имудон» 6-8 таблеток в день для рассасывания на курс 10-20 дней; «Ликопид» 1 таблетка 3.раза в день для рассасывания, 10 дней). 10. Средства, нормализующие микрофлору кишечника («Линекс», «Хилак-Форте» 40-60 капель до еды 2-3 раза в день). 11. Физиотерапевтическое лечение (излучение гелий-неонового лазера - 5 сеансов).

ЛИТЕРАТУРА

1. Терапевтическая стоматология Е.В. Боровский соав. Москва 1990 г.
2. Стоматология Н.Н. Баженов «Медицина» Москва 1990 г.
3. Клиника терапевтической стоматологии А.И. Рыбаков. В.С. Иванов. Москва 1980 г.

УДК 616.314.13

ОЧАГОВАЯ ДЕМИНЕРАЛИЗАЦИЯ ЭМАЛИ ЗУБОВ*Б. К. Койшыманов**Областной противотуберкулезный диспансер, г. Тараз***ТҮЙІН**

Тіс жегінің алдын-алуда эмалді реминерализациялау қаншалықты маңызды екені көрсетілген.

SUMMARY

The importance of early diagnosis and prevention of demineralization of enamel caries and its complications remains an important issue of dentistry.

При деминерализации эмали наблюдается расширение меж призматических пространств, нарушение ориентации кристаллов. Отличительной особенностью ранних стадий кариеса является резкое увеличение проницаемости тканей зубов. В эмаль могут проникать кальций, фосфор, натрий, фтор, углеводы, мочевины, аминокислоты, вода. Физиологический процесс минерализации и реминерализаций эмали зубов происходит за счет поступления минерализующих веществ из слюны, активно способствующей проникновению в эмаль. Динамическое равновесие непрерывно протекающих процессов в системе эмаль-слюна может быть нарушено воздействием общих и местных факторов. Поэтому у большинства лиц физиологическая реминерализация кариозной эмали минеральными элементами ротовой жидкости не способна приостановить патологический процесс. Это и является предпосылкой использования реминерализующих средств с целью ускорения процесса минерализации и лечения кариеса в начальной стадии.

Очаговая деминерализация эмали в зависимости от характера течения подразделяется на медленно- и быстротекущую форму и проходит, по меньшей мере, три стадии. Ранняя стадия - белое пятно размером 1-3 кв.мм. Во второй стадии появляются отличительные признаки медленно- и быстротекущей деминерализации эмали. Для медленнотекущей деминерализации характерна однородность изменений поверхности эмали. При зондировании поверхность эмали шероховатая, но плотная. Быстротекущая деминерализация эмали во второй стадии отличается активностью процесса. Очаги деминерализации теряют четкие границы, их края становятся расплывчатыми. Поверхность эмали шероховатая, матовая.

Зонд легко застревает в участке деминерализации. Эмаль теряет плотность, легко соскабливается экскаватором. Третья стадия-стадия дефекта. Медленнотекущей формой деминерализации эмали чаще поражается резцы верхней челюсти. Очаги быстротекущей деминерализации чаще встречаются на клыках верхней и нижней челюсти, а также в малых коренных зубах. Кроме того, при частом потреблении сладостей очаговая деминерализация эмали быстро распространяется. Возмещение убыли минеральных элементов деминерализованной эмали зубов - основной принцип локальной реминерализующей терапии. Наиболее широко применяемым методом местной терапии при начальной стадии кариеса является аппликационный метод, когда реминерализующее средство наносят на очищенную, высушенную поверхность зуба.

Реминерализующие средства содержат необходимые для рекристаллизации минеральные компоненты — кальций, фосфор, молибден, ванадий, железо, фтор и др. Биофизические методы воздействия на зуб как ультразвук, электрофорез усиливает проникновение минеральных элементов в ткани зубов. В настоящее время для лечения очаговой деминерализации зубов используют препарат с оптимальным составом реминерализующих компонентов «Ремодент». После установления диагноза перед аппликацией должна проводиться чистка зубов зубной пастой и зубной щеткой. Затем зубы изолирует от слюны ватными тампонами высушивают струей воздуха. На поверхность пораженных зубов накладывают рыхлый ватный тампон, пропитанный реминерализующим раствором. Длительность аппликаций 15-20 мин. В течение этого времени тампоны повторно увлажняют раствором. После аппликации больным не рекомендуется полоскать рот, пить и принимать пищу в течение 2 ч.

Последующие аппликации проводят два раза в неделю. Следует рекомендовать больным ограничение приема сладких, липких и кислых продуктов, соблюдать режим питания и гигиены полости рта. Естественный блеск и слабая пигментация после лечения свидетельствует о стабилизации процесса. Лучший исход лечения - полное исчезновение белых пятен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Терапевтическая стоматология Е.В. Боровский в соав.: - Медицина 1990.
2. Стоматология Н.Н. Баженов - Медицина 1990.
3. Клиника терапевтической стоматологии А.И. Рыбаков. В.С. Иванов. - Медицина 1980.

УДК 615.254.7

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТРАТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ УРАТНЫМ УРОЛИТИАЗОМ*А.Р. Каратаев**Южно-Казахстанская областная клиническая больница, г. Шымкент***ТҮЙІН**

Уроцит К препаратын 1 ай бойы 2 таблеткадан 42,2± 6,0 жас аралығындағы 22 уратты уролитиазбен ауыратын наукастар қабылдаған. Уроцит К көптеген көрсеткіштері бойынша өзінің тиімділігін байқатты.

SUMMARY

Research has involved 22 patients with urate urolithiasis, male and female, aged 42,2± 6,0 years, who took Urocit K in dose 1080 (2 tab) in e course 4 weeks. Analysing Urocit K action, we may conclude that Urocit K has high efficacy in treatment of urate urolithiasis.

Мочекаменная болезнь (МКБ), или уролитиаз является одним из самых распространенных урологических заболеваний. Распространенность уролитиаза, заболеваемость и смертность обуславливает актуальность данной проблемы. За последние годы заболеваемость мочекаменной болезнью имеет тенденцию к росту, что связано с увеличением продолжительности жизни, изменением режима питания людей. При этом страдают люди самого работоспособного возраста, мужчины несколько чаще женщин. Уратный нефролитиаз является одним из видов мочекаменной болезни, связанной с нарушением метаболизма пуринов и накоплением повышенного количества мочевой кислоты, вследствие увеличения потребления пищи богатой белком, на фоне уменьшения двигательной активности. Биохимическими основами нарушения пуринового обмена являются гиперурикемия и гиперурикурия, приводящие к образованию камней, состоящих из мочевой кислоты, а также натриевых, аммониевых и кальциевых солей этой кислоты.

Лечение МКБ основано на понятии метаболических нарушений, под которыми понимают расстройства обмена веществ, обусловленные экзогенными или эндогенными причинами, которые этиологически значимы в формировании мочевых конкрементов. Использование различных методов коррекции метаболических нарушений при нефролитиазе влияет на патофизиологию камнеобразования, что может существенно снизить частоту рецидивов. При наблюдении за больными с МКБ после оперативного лечения установлено, что у 7-10 % пациентов рецидив возникает в течении года, у 35 %- в течении 5 лет и у 50 % рецидив диагностируется в течении 10 лет после элиминации камня (7,8). Анализируя группу больных с рецидивами камней до 1 года после первичного удаления, многими исследователями выявлены у них те или иные метаболические отклонения, что позволило сформулировать факторы риска для рецидивного камнеобразования (9).

Наличие этих факторов у пациентов, подвергающихся оперативному лечению, требует обязательной диагностики метаболических нарушений, соответствующей терапии и наблюдения. У больных, которые получали коррекцию метаболических нарушений, рецидив наблюдался лишь у 15% в течении 10 лет с одиночными почечными камнями и у 30 % с первично множественными камнями (10,11). По данным других авторов рецидив зафиксирован у 34 % больных в течении 10 лет при медикаментозной терапии (9). Результаты этих исследований указывают на важность коррекции метаболических нарушений в метафилактике нефролитиаза. Рациональная, селективная метафилактика нефролитиаза, основанная на диагностике метаболических нарушений и направленная на нормализацию биохимических показателей в моче, является наиболее эффективной и безопасной. Коррекция метаболических нарушений при МКБ позволяет достичь ремиссии у 70-91 % камнеобразования у 88-100 % пациентов (11,12).

Достижение данного результата возможно при проведении цитратной терапии такими препаратами как блемарен, цитрат калия. Преимущество цитрата калия перед другими цитратными препаратами заключается в преобладании в нем лимонной кислоты над ее солями, при всасывании которой происходит ощелачивание мочи. Пониженное содержание натрия в препарате способствует ускоренному растворению мочевой кислоты в почечных канальцах и предотвращает дальнейшую кристаллизацию.

Прием препарата обеспечивает смещение рН мочи от кислого до щелочного, не изменяя кислотно-основного баланса крови. Цитрат связывает ионы кальция на всем своем пути от желудочно-кишечного тракта до мочевых путей, где этот эффект наиболее активен в связи с наибольшей концентрацией цитрата. Комплексное воздействие цитрата калия на физико-химическое состояние мочи приводит к повышению растворимости уратов, оксалатов, кальциатов, способствует торможению камнеобразования и растворению уже сформировавшихся конкрементов (12).

Цель. Оценить клиническую эффективность Уроцита К в лечении уратного уролитиаза.

Материалы и методы. Нами было проведено исследование 22 пациентов с уратным нефролитиазом, которые находились на стационарном и амбулаторном лечении в областной клинической больнице г. Шымкент с 2010 по 2011 г.г, средний возраст составил 42,2± 6,0 года. 1 группа-12 (59%) пациентов получали литолитическую монотерапию (амбулаторно) 2 группа-10 (41%) пациентов получали комплексное лечение-

контактную литотрипсию и литолитическую терапию. В таблице 1 представлена характеристика локализации конкрементов у больных с уратным нефролитиазом.

Таблица 1 - Характеристика локализации конкрементов у больных с уратным уролитиазом.

Локализация камней	Количество больных (n=22)			
	1 группа		2 группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Лоханка	5	37,9	2	36,1
Верхняя группа чашечек	3	27,5	2	11,1
Средняя группа чашечек	2	10,3	2	27,7
Нижняя группа чашечек	-	-	-	-
Верхняя треть мочеточника	2	24,1	2	16,6
Средняя треть мочеточника	-	-	2	8,3
Всего:	12	59	10	41

Таблица 2

Таблица 2 - Методы исследования

Методы исследования	Количество пациентов
Сбор анамнеза жизни и анамнеза заболевания	22
Общий анализ крови	22
Общий анализ мочи	22
Биохимический анализ крови	22
Ультразвуковое исследование	22
Рентгенологическое исследование	22
Гормоны щитовидной и паращитовидных желез	22
Проба по Зимницкому	22

Все больные испытуемой группы получали Уроцит К 1080 мг в дозе 2 таб. 2 раза в сутки в течении месяца, в последующем были переведены на дозу 1 таб. 2 раза в сутки. Таким образом, полученные результаты позволяют достаточно высоко оценить положительное действие Уроцита К в лечении больных с уратным нефролитиазом. Дальнейшие более широкие и длительные клинические исследования позволят раскрыть и другие перспективы этого средства, которое сегодня можно рассматривать как новое эффективное дополнительное средство лечения больных уратным нефролитиазом. В целом при правильном проведении больным литолитической терапии удастся растворить до 60% камней, а в 40% случаев применяются другие методы удаления камней. Цитратная терапия после лазерной литотрипсии значительно ускоряет очищение мочевыводящих путей от фрагментов конкрементов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю.Г., Кузьмичева Г.М., Рапопорт Л.М., Руденко В.И. Современные аспекты цитратной терапии у больных мочекаменной болезнью // Врачебное сословие. 2004. №4. С.20-24.
2. Тиктинский О.Л., Аляев Ю.Г., Рапопорт Л.М., Руденко В.И. и др. 1st International Consultation on Stone Disease. aris, 3-4 July 2000. Book of abstracts; 63:63.
3. Байбарин К.А. Оперативные методы лечения нефролитиаза у геронтологических больных: Дис. ... канд.мед.наук. М., 2004.
4. Бугаева Н.В., Балкаров И.М. Артериальная гипертензия и нарушение пуринового обмена //Тер.арх. 1996. №1. С. 36-39.
5. Дзеранов Н.К.,Бешлиев Д.А. Условия проведения дистанционной литотрипсии при различном физико-химическом составе мочевых конкрементов//Урология и нефрология. 1995. №6.С.10-13.
6. Пытель Ю.А.,Золотарев И.И. Уратный нефролитиаз. М., 1995.176с.
7. Дзеранов Н.К. Современные аспекты лечения некоторых форм мочекаменной болезни: Дис. ... д-ра мед.наук. М., 2004.
8. Алчинбаев М.К.,Кожабеков Б.С. Лечение больных с МКБ. М.,2000.
9. Пытель Ю.А., Агаев М.М. К вопросу применения консервативной терапии у больных уратным нефролитиазом //4-я Литовская конф.урологов. Каунас, 1998. С. 66-68.
10. Руденко В.И. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и выбора метода лечения: Дис. ... д-ра мед.наук. 1995.
11. Алчинбаев М.К.,Малих М.А. Мочекаменная болезнь М., 2000.
12. Ramello A., Vitale C., 1999; Tiselius H. The epidemiology, formation, composition and medical management idiopathic stone disease // Curr. Opin. Urol. 2000; 3:316-322.

УДК 616.62-003.7-089.879

ЛИТОТРИПСИЯ ГОЛЬМИЕВЫМ ЛАЗЕРОМ В ЛЕЧЕНИИ УРОЛИТИАЗА МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

А.Р. Каратаев

Южно-Казахстанская областная клиническая больница, г. Шымкент

ТҮЙІН

Максаты-гольмий лазері әдісімен несеп шығару жолдарындағы түрлі локализациядағы тастарды уатудағы контактілі лазерлік литотрипсияның тиімділігін анықтау. 2009-2010 жылдары арасында облыстық клиникалық ауруханада урология бөлімшесінде 286 науқасқа лазерлі литотрипсия жасалған. 94,5 % жағдайларда тас толық дезинтеграцияланды. 5 жағдайда тас бүйрекке қашқан. Науқастар стационардан операциядан кейін 4-5 күнде шығарылған. Осы әдіс уролитиазды емдеуде жоғары тиімділікке ие және МКБ ауруына шалдыққан ашық оперативтік араласу көлемін қысқартуға мүмкіндік береді.

SUMMARY

The purpose of our work is to determine the efficiency of contact laser lithotripsy in cases of ureteral calculus of different localization as well as to determine the size and the content of stones in clinical practice. During the last 1 year 286 patients have been treated by contact laser ureterolithotripsy in the Urologic Division Schymkent Regional Clinical Hospital. The patients were discharged from the hospital during 4-5 days after operation. This method is highly effective in treatment of Urolithiasis and may decrease the number of operative interventions among patients suffering from Urolithiasis.

Введение. Уролитиаз встречается во всех странах мира, но распространение его на земном шаре неравномерно. Во многих районах мира уролитиаз носит эпидемический характер и рассматривается как краевая патология, к таким зонам относится и Казахстан [1]. Уретеролитиаз является наиболее распространенной причиной обструкции мочеточников, что диктует необходимость срочного их удаления. В конце XX столетия произошел прорыв в лечении этого заболевания в связи с внедрением новейших технологий, позволивших свести к минимуму открытые оперативные вмешательства. Широкое внедрение в клиническую практику дистанционной литотрипсии (ДЛТ) и успешное ее применение для разрушения конкрементов мочеточников вывело данный метод лечения на первое место в лечении уретеролитиаза. Однако далеко не во всех случаях ДЛТ оказывается успешной в лечении уретеролитиаза.

В ряде случаев даже неоднократные сеансы ДЛТ не приводят к дезинтеграции конкремента, а при расположении конкрементов в проекции костей таза дистанционная литотрипсия технически невозможна. Кроме того, ДЛТ неэффективна при «вколоченных», рентгеногегативных и крупных камнях, фрагментация которых приводит к образованию длительно не отходящих «каменных дорожек» в мочеточнике той или иной протяженности, что является причиной затруднением пассажа мочи из почки. Кроме того, сейчас многие исследователи находят изменения, происходящие после воздействия ударной волны на стенку мочеточника и окружающие ткани, что заставляет в большинстве случаев применять альтернативные методы удаления камней мочеточника [2,3,4].

В настоящее время эндоскопические методы удаления камней мочеточников являются наиболее распространенными и эффективными. Контактная уретеролитотрипсия выходит на приоритетные позиции в лечении мочекаменной болезни. Настоящим технологическим прорывом в отрасли явилась разработка новых лазерных систем. С их помощью можно осуществлять высокоэффективную и быструю контактную дезинтеграцию конкрементов без риска повреждения мочевых путей [5].

Целью нашей работы является - определить эффективность применения в клинической практике контактной лазерной литотрипсии при камнях мочеточника различной локализации, а также размеров камней.

Материалы и методы. В урологическом отделении областной клинической больницы г. Шымкент контактная лазерная уретеролитотрипсия за период 2009-2010 годы была выполнена 286 больным в возрасте от 20 до 70 лет (100 мужчин и 186 женщин). Конкременты имели размеры от 5 до 30 мм, располагаясь в верхней, средней, нижней третях мочеточника и мочевом пузыре. (см.таблицу).

Таблица 1- Характер локализации камней в мочевыводящих путях и их размеры

Размеры камней	Локализация камней				Всего
	Лоханка и в/3 м-ка	с/3 мочеточника	н/3 мочеточника	Мочевой пузырь	
5-10 мм	25	42	87	-	154 (58,6%)
10-20 мм	19	24	33	-	76(26,8 %)
20-30 мм	8	10	17	21	56 (14,6%)
Всего:	52 (18,7%)	76 (26,8%)	137 (47,6%)	21 (6,9%)	286 (100%)

95% больных госпитализированы в экстренном, а 5% больных в плановом порядке. У 10 (4%) пациентов имелась единственная почка, у 120 (48,8%)-инфекционно-воспалительный процесс в почке, у 15 (6,1%) –двусторонняя окклюзия мочеточников и наличие олигоурии и анурии. Обследование включало стандартный набор общеклинических и лучевых методов исследования.

Результаты и обсуждение. Контактная лазерная уретеролитотрипсия проводилась с крупными камнями мочеточников (более 0,5см) неэффективность дистанционной литотрипсии камней мочеточников (1-2 сеанса); длительно стоящих «вколоченных» камнях, которые ухудшают функцию почек и нарушают уродинамику; неудачные попытки уретеролитоэкстракции. Литотрипсия проводилась в условиях операционной под спинальной анестезией. В 94,5% случаях у всех больных была достигнута полная дезинтеграция камня. У 5 (2%) больных имелась стриктура мочеточника ниже стояния конкремента, что привело к уретеролитотомии.

В 6 (2,5%) случаях при множественных камнях мочевого пузыря операцию пришлось завершить цистолитотомией, из-за высокой плотности и большого количества камней (6-15)В 5 случаях камни мигрировали в почку.. Всем больным устанавливался наружный стент катетер в 86,2% случаях на 2 дня, в 13,8%-на 3-4 дня. Это связано с тем, что длительная окклюзия мочеточника конкрементом привела, во-первых, к возникновению отека слизистой стенки мочеточника в месте стояния камня, а во-вторых, к возникновению воспалительного процесса в почке. От установки внутренних стент катетеров мы воздержались, так как был возможен ретроградный занос инфекции в почку.

У 25% пациентов наблюдалась макрогематурия, которая прекратилась в течении 24 часов, без проведения гемостатической терапии. В послеоперационном периоде обострение пиелонефрита не наблюдалось ни в одном случае, обострение хронического простатита в 1,7% случаев. Все больные до и после контактной лазерной литотрипсии получали противовоспалительную терапию. В зависимости от локализации, размера и сроков стояния камня время проведения контактной лазерной литотрипсии занимало от 20 до 40 минут. Пациенты были выписаны из стационара в течении 4-5 дней после операции. Перфораций и отрывов мочеточника не было ни в одном случае. Противопоказанием к контактной лазерной литотрипсии служили стриктуры мочеточника ниже расположения камня.

Заключение. Применение контактной лазерной литотрипсии в лечении уролитиаза мочевыводящих путей достаточно эффективный метод лечения позволяющий достигнуть 94,5% положительного результата, при различной локализации конкремента, а также их размеров и плотности. Внедрение данного метода лечения в экстренную урологию при уролитиазе позволяет сократить объем открытых оперативных вмешательств и значительно уменьшить койко-день, что способствует ранней реабилитации больных МКБ трудоспособного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алчимбаев М.К. Аспекты урологического здоровья населения – Актуальные проблемы урологии: Материалы III конгресса урологов Казахстана. – Алматы – 2000. –с. 1-4.
2. Мартов А.Г. Особенности эндоурологических операций на верхних мочевых путях у взрослых и детей // Материалы правления РОУ. Тюмень, 2005. С. 41-49.
3. Мартов А.Г., Лопаткин Н.А. Эффективность и перспективы современной эндоурологии // Материалы X съезда урологов РОУ. М., 2002. С. 652-659.
4. Лопаткин Н.А., Дзеранов Н.К. 15-летний опыт применения ДЛТ в лечении МКБ // Материалы пленума РОУ. Сочи. С. 7-14.
5. Marguet C.G., Sung J.C., Springhart W.P., L'Esperance J.O., Zhou S., Zhong P., Albala D.M., Preminger G.M. In vitro comparison of stone retropulsion and fragmentation of the frequency doubled, double pulse Nd:YAG laser and the holmium:yag laser // J. Urol. – 2005. –Vol.173(5). – P.1797-1800.

УДК 616.69-008.3-07

КЛАССИФИКАЦИЯ, ОПРЕДЕЛЕНИЕ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ УСКОРЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИИ

А.Р. Каратаев

Южно-Казахстанская областная клиническая больница, г. Шымкент

ТҮЙІН

Шәуһәттің тез бөлінуінің жүйелі түрде берілген анықтамасы, классификациясы және тексеру әдістері урологтардың жұмысын бірқалыпқа түсіріп, оңайлатады.

SUMMARY

Premature ejaculation: diagnosis, classification, algorithm examination and results of their application. PE is a polyetiological phenomenon and multidisciplinary problem. Urological examination must be used as the first stage of the diagnostic process.

Ускоренная эякуляция или преждевременная эякуляция (ПЭ), являясь полиэтиологическим феноменом, затрагивает мультидисциплинарные интересы, при этом очевидна целесообразность урологического обследования пациентов в качестве первого этапа диагностического процесса.

Введение. Преждевременная эякуляция (ПЭ)- весьма распространенный вариант копулятивной дисфункции. Она не является нозологической формой, однако за счет четкой очерченности и клинической зависимости этот феномен приобретает определенное самостоятельное значение. Очевидно, что ПЭ является не только серьезной медицинской, но и социальной проблемой за счет ее распространенности, а также отрицательного влияния на качество жизни мужчин, их психический статус и прочность брака. В настоящее время термин «преждевременная эякуляция» используют в качестве универсального, исключив иные названия, в частности «ускоренная эякуляция». Эпидемиологические исследования по проблеме ПЭ, не будучи исчерпывающими, свидетельствуют, что это одна из наиболее распространенных сексуальных дисфункций- встречается примерно у 30% мужчин в основной популяции.

Трудности решения проблемы ПЭ берут свое начало в отсутствии четкого определения этого феномена. Это связано с размытостью представлений о нормальной продолжительности фрикционной стадии копулятивного цикла (латентное время интравагинальной эякуляции). Ознакомление более чем с 600 публикациями выявило только 3 работы, в которых проблема изучалась со строго научных позиций. А. С. Kinsey и соавторы еще в 1948 г. Писали «Примерно у трех из каждых четырех мужчин оргазм достигается в пределах 2 мин после начала сношения». На основании специального исследования здоровых мужчин было установлено, что средняя продолжительность полового акта была равна 2 мин 2 с при 62 фрикциях.

Следует учитывать, что длительность фрикционной стадии зависит не только от состояния здоровья и физических особенностей мужчин, но также от использования и владения им техникой пролонгации полового акта. Интересно, что увеличение продолжительности полового сношения не имеет биологической целесообразности. W.H. Masters и V.E. Johnson определяют ПЭ как неспособность сдерживать эякуляцию достаточно долго для того, чтобы постоянный партнер достигал оргазма примерно в 50% случаев. Критики данного подхода справедливо указывают на значение сексуальной реактивности, которая значительно варьирует. Столь же неопределенными являются и другие дефиниции ПЭ. В США стандартом для классификации сексуальных дисфункций является «Диагностическое и статистическое руководство по психическим нарушениям» (DSM-IV, 1994 г.): «ПЭ-периодически или постоянно наступающая эякуляция при минимальной сексуальной стимуляции до или вскоре после пенетрации и прежде, чем мужчина этого желает». Рекомендации Европейской ассоциации урологов (2004 г.): «ПЭ-отсутствие возможности контролировать наступление эякуляции в течении «достаточного» промежутка времени после вагинальной пенетрации».

Определение ПЭ. Термином «преждевременная эякуляция» (ejaculatio praesox) следует обозначать эякуляцию, постоянно или эпизодически наступающую до достижения партнерами удовлетворения от полового сношения и менее чем через 2 мин после интроекции и начала непрекращающихся фрикций умеренной частоты (25-30 в минуту) и максимальной амплитуды, что вызывает психический дискомфорт у сексуальных партнеров (два первых критерия обязательны, а третий факультативный, за одну фрикцию принимается лишь поступательное движение полового члена.

Классификация ПЭ. Этиологическая форма: Психогенная; Органическая. Комбинированная (сочетание психогенных и органических причин), Период возникновения Изначальная Приобретенная Постоянство проявления Постоянная Эпизодическая Зависимость от условий полового акта Абсолютная Избирательная (ситуационная)

Степень (длительность фрикционной стадии копулятивного цикла): I Степень-1-2 мин (30-60 фрикций); II Степень-30-60 с (15-30 фрикций); III Степень-15-30 с (7-15 фрикций); IV Степень-до 15 с (несколько фрикций); V Степень-эякуляция до интроекция.

Этиологические формы ПЭ

Формы ПЭ	%
Органическая	39,1
Психогенная	30,8
Комбинированная	19,8
Идиопатическая	10,3
Всего...	100,0

Причины ПЭ

Причина ПЭ	%
Колликулит в сочетании с хроническим уретритом и (или) простатитом	17,0
Колликулит конгестивный	6,9
Простатодиния (хронический простатит, категория III B)	8,1
Врожденные аномалии (фимоз, короткая уздечка)	4,6
Неврозы (неврастения)	26,2
Личностные особенности (акцентуация, психопатия)	4,6
Синдром парацентральных долек	5,8
Травматические повреждения позвоночника и спинного мозга	3,4
Травматическая энцефалопатия	3,1
Задержка пубертатного развития	4,6
Первичный гипогонадизм	3,4
Воздействия алкоголя, лекарственных препаратов	1,5
Причина не установлена	10,3
Всего...	100,0

Заключение. Опыт использования сформулированного определения ПЭ, а также предложенной классификации и алгоритма обследования больных показал, что они полностью отвечают требованиям клинической практики, исключают двусмысленность толкования, способны экономить материальные затраты и время медицинского персонала, а также унифицируют клинические наблюдения и повышают достоверность эффективности терапии данного вида сексуальной дисфункции. ПЭ, являясь полиэтиологическим феноменом, затрагивает мультидисциплинарные интересы, при этом очевидна целесообразность урологического обследования пациентов в качестве первого этапа диагностического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barada J., Albany N., Lewis R. et al. Should the condition of premature ejaculation be renamed? In: American Urological Association. Annual meeting, 10 May 2004, San Francisco, USA. San Francisco; 2004.
2. Laumann E. O., Paik., Rosen. R. C. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. J.A.M.A. 1999; 281: 537-544.
3. Васильченко Г.С. (ред) Частная сексопатология. М.: 1983.
4. Васильченко Г.С. О нормальной продолжительности фрикционной стадии полового акта. В кн. Проблемы сексопатологии и бесплодия. Киев: 1973. 28-32.
5. Kinsey A. C., Pomeroy W.B., Martin C.E. Sexual behavior in the human male. Philadelphia; 1948.
6. Masters W.H., Johnson V. E. Human sexual inadequacy. Boston: Little, Brown and Co.; 1970.
7. Лоран О.Б. Сегал А.С. Шкала количественной оценки мужской копулятивной функции (Шкала МКФ) . Урол. и нефр.1998 : 5: 24-27.
8. Горпинченко И.И. Характеристика сексуальных расстройств у больных хроническим простатитом.: Дис.... Канд. мед. наук. Киев: 1977.

УДК J45.0

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Ж.М. Карабаева

ГКП на ПХВ «Городская больница №2», г. Шымкент

ТҮЙІН

Мақалада жүктілік кезіндегі демікпе астмасы ауруын алдын алу, эпидемиологиясы, диагностикасы және емдеу ерекшеліктері қарастырылған.

SUMMARY

The article describes the features of epidemiology, diagnosis and treatment of asthma and allergy medications during pregnancy

Эпидемиология. Распространенность аллергических заболеваний среди беременных в настоящее время колеблется от 5 до 20%. Возможны 3 вида влияния беременности на течение аллергии: Не влияет; На фоне беременности наступает ремиссия аллергического заболевания. На фоне беременности отмечают

обострение аллергических заболеваний и их более тяжелое течение, особенно БА и аллергодерматозов (атопического дерматита и крапивницы).

Диагноз. Диагноз аллергического заболевания при беременности выставляют на основании результатов клинического и аллергологического обследований.

Клиника. Существуют физиологические особенности период беременности, которые могут негативно отразиться на течении аллергических заболеваний. Факторы, которые могут повлиять на течение БА. Уплотнение диафрагмы и некоторое повышение внутригрудного давления. Повышение уровня $P_a O_2$ и снижение $P_a CO_2$ приводят к развитию респираторного алкалоза с колебаниями pH от 7,44 до 7,45. Увеличение потребности в кислороде (на 30%) вызывает увеличение дыхательного объема и повышение минутной вентиляции лёгких на 19-50%. Снижение эффективности воздействия кортизола за счёт конкурентного связывания прогестерона, альдостерон или дезоксикортикостерона с рецепторами к глюкокортикоидам. Повышение бронхиальной реактивности. Повышение проницаемости лёгочных капилляров. Появление гастроэзофагеального рефлюкса при беременности может провоцировать приступы удушья. Воздействие дополнительной стрессовой нагрузки на организм. Аллергический ринит: возможно утяжеление течения заболевания в связи с воздействием прогестерона (см. также дифференциальную диагностику). Наследственный АО: из-за повышения объема циркулирующей крови у беременных может понижаться концентрация С1- ингибитора, что способствует повышению частоты развития наследственного АО.

Диагностика. Специфические аллергологические и другие провокационные методы обследования, проводимые *in vivo* (тесты с использованием неспецифических раздражителей, физической нагрузки, аллергенов и медиаторов- гистамина, ацетилхолина и др.), при беременности использовать запрещено, поскольку их проведение может привести к обострению заболевания, что в свою очередь может отразиться на состоянии беременной и плода. С целью постановки диагноза или мониторинга состояния пациентки в период беременности рекомендовано использование других методов клинического и аллергологического обследования (анамнез, данные физикального обследования В[2], лабораторные данные), которые описаны в статьях по каждой нозологии. Анализ данных клинического обследования необходимо проводить с учётом физиологических особенностей беременных, указанных выше В[3]. При обследовании на наличие БА или при динамическом контроле беременных, страдающих БА, необходимо учитывать следующее.

ФВД: Максимальная скорость экспираторного потока не должна изменяться при беременности. Нормальный показатель при однократном исследовании не исключает наличие БА, ОФВ1 и ФЖЕЛ не должны изменяться при беременности. Вентиляционный объем при беременности увеличивается на 40%. Кислотно-щелочное состояние в условиях гипервентиляции: pH составляет 7,44-7,45; $p_a CO_2$ -28-32 мм РТ.ст., $p_a O_2$ -100-110 мм РТ.ст., PCO_3 -18-21 ммоль/л. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки радиационная нагрузка должна быть менее 0,01 Дж/кг. В норме при беременности могут регистрироваться горизонтальное положение сердца, увеличение поперечного размера грудной клетки, приподнятое положение диафрагмы. В общем анализе крови отмечают незначительное снижение уровня гемоглобина (из-за гемодилюции), повышение количества лейкоцитов. Лейкоцитарная формула остаётся неизменённой.

Лечение. Особенности лечения аллергических заболеваний при беременности приведены ниже. Необходимо динамическое наблюдение за беременными с приведением физикального обследования, контроля ФВД и оценки эффективности и безопасности терапии для беременной и плода. С целью определения тактики лечения заболевания во время беременности рекомендовано проведение консилиума в составе аллерголога, врача- акушера, а при необходимости- других специалистов. В период беременности категорически запрещено отказываться от лечения и прекращать приём противоаллергических ЛС, так как это служит причиной осложнений самого заболевания, а также течения беременности и родов. При лечении необходимо использовать ЛС, способные эффективно контролировать симптомы заболевания, но не влияющие на течение беременности и развитие плода. Назначение любых ЛС должно производиться с учётом установленного профиля безопасности препаратов. При условии достаточного контроля над симптомами заболеваниями (ингаляционными формам препаратов, аэрозолям, каплям и др.).

Цели лечения: Купирование симптомов заболевания или перевод пациентки в состояние максимальной безопасности для неё и плода во время беременности и родов: Сохранение нормального функционирования дыхательной, сердечнососудистой и других система организма, снижение частоты и тяжести обострений, повышение толерантности к физическим нагрузкам.

Медикаментозное лечение. При назначении любых препаратов отдают предпочтение ЛС с установленным профилем безопасности [7]. Агонисты В2- адренорецепторов достаточно безопасны для применения у беременных с БА. Стабилизаторы мембран тучных клеток для местного применения (коромоглициевая кислота, недокромил, лодоксамид) безопасны и эффективны в качестве базисной терапии при аллергических заболеваниях (БА, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит). Применение аминофиллина при беременности не рекомендовано в связи с наличием данных о трансплацентарной токсичности [8] препарата. Применение теофиллина также не рекомендовано в связи с тем, что препарат может вызывать аритмию у плода, а также оказывать негативное влияние на функцию ЖКТ пациентки.

При беременности могут применяться ингаляционные формы беклометазона, флутиказона, будесонида. Схема и дозы ингаляционных глюкокортикоидов при БА у беременных такие же, как у других пациентов.

Наиболее безопасный глюкокортикоид для назального применения- флутиказон. В качестве местных препаратов для лечения атопического дерматита рекомендовано использование нефторированных препаратов (моментазон, метилпреднизолон ацепонат) 1 раз в сутки не более 14 дней. Применение системных глюкокортикоидов при аллергических заболеваниях у беременных (при БА, острой крапивнице и АО) возможно по строгим показаниям.

Антигистаминные препараты для местного применения (азеластин и левокабастин) считают безопасными и эффективными ЛС для лечения антигистаминного препараты для наружного применения необходимо использовать с осторожностью, поскольку возможно развитие сенсibiliзирующего и фотосенсибилизирующего эффектов. Системные антигистаминные препараты не следует назначать в I триместре беременности. Предпочтительнее использовать блокаторы H₁- рецепторов второго поколения. При необходимости парентерального введения рекомендовано применению клемастина. Применения препаратов антагонистов лейкотриеновых рецепторов не рекомендовано (данных об эффективности и безопасности этой группы ЛС у беременных нет). В период беременности абсолютно противопоказано применение аминогликозидов и ЛС тетрациклинового ряда.

Дальнейшее ведение. В период беременности и послеродовом периоде показано динамические наблюдения пациентки у гинеколога и аллерголога-иммунолога. С пациентками необходимо проводить беседы о всех профилактических и лечебных мероприятиях, о необходимости четко следовать инструкциям врача, а также о способах самоконтроля, позволяющих предупредить развитие тяжелого заболевания.

Прогноз. Адекватная терапия аллергических заболеваний в период беременности позволяет снизить риск развития патологии беременности и осложнений родов.

Аллергические ринит. Нарушение дыхательной функции при выраженных симптомах длительно текущего аллергического ринита может проводить к нарушению газообмена и гипоксии.

Бронхиальная астма. При условии адекватной терапии БА легкой и средней тяжести в подавляющем большинстве случаев не приводит к перинатальной патологии или внутриутробной гибели плода. Однако с увеличением тяжести течения БА растет процент преждевременных родов, развития внутриутробной гипотрофии плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Haslam C. Maternal factor, obstetric history and smocing stage of change// j. Public Health Med. – 1999. – №21. – P. 185 -191 (PMID:10432248).
2. Schatz M., Zeiger R. S., Harden K., Hoffman C. C. et al. The safety of asthma and allergy medications during pregnancy // J. Allergy Clin. Immunol. – 1997. – №100. – P. 301-306 (PMID: 9314340).

УДК L51.2

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА

Ж. М. Карабаева

ГКП на ПХВ «Городская больница №2», г. Шымкент

ТҮЙІН

Мақалада Лайелла синдромасының эпидемиологиясы, диагностикасы және емдеу ерекшеліктері қарастырылған.

SUMMARY

The article describes the features of epidemiology, diagnosis and treatment of Laiella syndrome.

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз, синдром ошпаренной кожи) – тяжелейшее осложнение лекарственной аллергии, летальность при котором достигает 50%, развивается через несколько часов или дней (от 10 ч до 2 дня) после приема медикаментов (см. Цитотоксический тип реакции). Этиология в большинстве случаев неизвестна, часто (в 30–50%) связана с приёмом ЛС (сульфаниламидов, антибиотиков, НПВС и др.). Патогенез неясен. В случаях, связанных с приёмом ЛС, предполагают участие аллергических механизмов (III и IV типы аллергических реакций), где препарат вероятно играет роль гаптена, фиксирующегося к белкам клеток кожи. Некоторые исследователи рассматривают синдром Лайелла как наиболее тяжёлое проявление многоформной эритемы.

Клиническая картина. Заболевание часто начинается остро. Появляются озноб, рвота, понос, высокая температура тела (40-41°С), головные боли, боли в горле, суставах, мышцах, пояснице. Положения вынужденное: больной лежит только на спине. Сознание может быть затемнено. Сон, аппетит отсутствуют, отмечается тахикардия. Кожные покровы на груди, в подмышечных впадинах, промежности, на конечностях резко гиперемированы, с синюшным оттенком, множеством вялых пузырей различной величины, местами

слившихся. Пузыри наполнены серозным содержимым. Резко положительный симптом Никольского- при малейшем механическом воздействии на пузырь эпидермис легко отслаивается и за пределами пузыря, на видимой здоровой коже. На коже лица, живота и ягодицах- участки, лишенные эпидермиса (кожа напоминает таковую при ожоге II степени).

По краям эрозивной поверхности (на боковых поверхностях груди, ягодиц) эпидермис легко отслаивается и свисает в виде лохмотьев, местами пузыри имеют вид грушевидных образований. Отмечается гиперестезия- даже прикосновение простыни причиняет боль. Кожа кистей снимается, как перчатка. Язык обложен грязно- желтым налетом, отечен. На губах и вокруг глазных щелей эрозии, которые могут трансформироваться в вялозаживающие язвы с корочками. Глотание затруднено, неприятный запах изо рта. Рот открывается с трудом, в зеве множество эрозий. Конъюнктивы гиперемированы. Могут наблюдаться различные поражения со стороны ЦНС и паренхиматозных органов. Дифференциальную диагностику проводят со стафилококковым синдромом «обожжённой» кожи.

Неотложная помощь. Необходимо немедленное прекращение поступления аллергена. Затем вводят преднизолон внутривенно 200-250 мг, детоксикационные растворы. При гипертермии противопоказано введение жаропонижающих препаратов, это может привести к дополнительной алергизации. При токсическом эпидермальном некролизе необходима срочная госпитализация больного, желательна в реанимационное отделение. До этого врач поликлиники или скорой помощи должен отменить лекарственный препарат, вызвавший заболевание, и попытаться вывести его из организма (промывание желудка, очистительная клизма, обильное питье).

Необходимо ввести парентерально антигистаминные (супрастин, пипольфен, димедрол) и гипосенсибилизирующие (препараты кальция, натрия тиосульфат, магния сульфат) средства. В стационаре назначают кортикостероиды (в больших дозах), проводят гемосорбцию. В ряде случаев показаны антибиотики. Наружно применяют эпителизирующие (солкосерил), кортикостероидные и антибактериальные (для профилактики инфицирования) мази. При клиническом выздоровлении после выписки из стационара больной должен продолжать прием кортикостероидов в малых дозах, Постепенную их отмену проводит врач поликлиники. В амбулаторной карте больного должна быть пометка о лекарственном препарате, вызвавшем заболевание.

Лечение. Тактика ведения. Больной изолируется, соблюдается режим строгой антисептики, организуется индивидуальный пост по уходу за ним. Проводится дезинтоксикационная, гипосенсибилизирующая и корригирующая терапия: вводят внутривенно капельно гемодез, сухую плазму той же группы, плазмозамещающие препараты- реополиглокин, полиглокин, 10% раствор альбумина, в капельнице- антигистаминные препараты, кортикостероидные гормоны (солу- медрол- в виде пульс-терапии до 500-100 мг/сут в течение 2-3 дней), препараты калия, кальция, ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал - 40000 МЕ/сут, лазикс- по 10 мг 2 раза в сутки).

Суточный объем внутривенных инфузий составляет около 5000 мл. Смазывание эрозий водными растворами анилиновых красителей; на мокнущие эрозии назначают примочки с дезинфицирующими средствами (1-2% р-р борной кислоты, р-ра Кастеллани) • Применяют кремы, масляные болтушки, ксероформную, солкосерилловую мази, мази с ГК (бетаметазон+салициловая кислота, метилпреднизолон ацепонат) • При поражении слизистой оболочки полости рта показаны вяжущие, дезинфицирующие р-ры: настой ромашки, р-р борной кислоты, буры, калия перманганата для полосканий. Также применяют водные р-ры анилиновых красителей, р-р буры в глицерине, яичный белок. • При поражении глаз используют цинковые или гидрокортизоновые капли.

Эрозированные участки кожи обрабатывают мазью целестодерм В, элоком, адвантан. Полость рта полощут слабым раствором перекиси водорода, марганцовокислого калия, конъюнктивы промывают 2% раствором борной кислоты. При появлении на эрозивных поверхностях кожи, в полости рта гнойных выделений к лечению добавляют антибиотики в адекватной дозе, к которым у больного нет сенсибилизации. При наличии в посевах из крови и пузырей стафилококков показано введение противостафилококкового гамма-глобулина. По мере улучшения состояния больного дозу солу- медрол снижают до 60-120 мг/сут, продолжают введение антигистаминных средств, 5% раствора глюкозы до 1,5 л/сут с добавлением 0,5-1 мл 0,06% раствора коргликона, 8 ЕД висулина, назначают аскорбиновую кислоту- до 1000 мг/сут. По показаниям переливают одногруппную и резус- совместимую кровь.

В диете предусматривают яичный белок, творог, сливки в виде коктейля, обильное питье, для коррекции белкового обмена может назначаться неробол по 15 мг/сут. Прогноз неблагоприятный при сверхостром течении, позднем начале активных терапевтических мероприятий, а также присоединении вторичной инфекции. Летальность может достигать 30-60%. За период 2006-20011 годов в городской больнице №2 г. Тараз, случаев синдромом Лайелла было - 35. Летального исхода не было. Все больные выписаны с улучшением, без осложнений. Осложнения. Слепота при глубоких поражениях конъюнктивы • Конъюнктивит и светобоязнь в течение нескольких месяцев. Синоним. Токсический эпидермальный некролиз. МКБ-10 • L51.2 Токсический эпидермальный некролиз [Лайелла]

ЛИТЕРАТУРА

1. Ильина Н. И., Хаитова Р. М. Клинические рекомендации. Аллергология. Издательство «ГЭОТАР МЕДИА» - 2006г. – 147-168 с.
2. Н. А. Скепьян. Аллергические болезни. Минск, Беларусь – 2000г. стр. 192-194.

УДК 616.5-002.72

ПЕРВИЧНЫЙ АКТИНОМИКОЗ КОЖИ

*Л.А. Патсаева**Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

ТҮЙІН

Мақалада терең микоздардың оқылу тарихын, актиномикоздың клиникалық жақындығы мен жүйелі терең микоздар туралы әдебиеттер келтірілген. Патогенетикалық және клиникалық тері актиномикоздың алғашқы ерекшеліктері, диагностика мәселелері мен заманауи емдеу тәсілдері туралы сөз қозғалады.

SUMMARY

Here are the literal information of entire mycosis, ways of entire mycosis investigation, similarity of clinical actinomycosis effects and systematical entire mycosis. Here are submitted patogenetical and clinical features of essential skin actinomycosis, diagnostical problems of modern treatment.

Тяжелые хронические системные заболевания, протекающие с поражением кожи и главным образом, внутренних органов, обусловленные патогенными грибами и обозначаемые, поэтому как глубокие микозы, представляют важную проблему дерматологии. Ряд глубоких микозов, считавшихся редкими в нашем регионе, могут оказаться гораздо более распространенными, так как они проходят под другими диагнозами.

Общим для большинства глубоких микозов является наличие абсцедирующих инфильтратов, свищей, язвенных или язвенно-вегетирующих поражений, хотя каждый из них имеет свои особенности в отношении клинической картины, течения процесса, патогенеза, эпидемиологии и путей распространения инфекции в организме заболевшего /1/. Вся история развития учения о глубоких системных микозах свидетельствует, что основные фундаментальные и направляющие исследования в этой области были проведены микологами, вернее дерматомикологами и дерматологами /1,2/. Это становится понятным, если учесть, что глубокие, системные микозы сопровождаются в большинстве случаев клиническими проявлениями со стороны кожи и подкожной жировой клетчатки. То же относится и к актиномикозу, который в настоящее время относится к микозам лишь условно, в виду клинической близости проявлений /3/.

Впервые он был описан в виде актиномикотического парапроктита в 1882 г. за рубежом и в 1891г. в России. Сравнительная редкость выявления актиномикоза объясняется тем, что в патологическом материале от больных актиномицеты являются нечастой находкой, требуются повторные исследования гноя. По данным литературы от начала заболевания до установления диагноза актиномикоз проходило от 1 месяца до 32 лет /4/. На практике актиномикоз зачастую может напоминать такие хронические заболевания, как одонтогенная гранулема, нагноившаяся атерома, мастит, парапроктит, остеомиелит, большое сходство с клинической картиной хронической глубокой пиодермии, в частности язвенной и язвенно-вегетирующей, шанкриформной, акнеиформной и др /5/. Понятно, что эти больные длительно и безуспешно наблюдаются у стоматологов, хирургов, гинекологов и других специалистов, подвергаясь массивной антибиотикотерапии, повторным хирургическим вмешательствам и т.п.

Известны случаи, что пациенты с гуммозно-язвенными поражениями при глубоких в частности плесневых микозах длительно находились на обследовании и под наблюдением у фтизиатров, онкологов, венерологов. Актиномикоз кожи может быть первичным или вторичным. Первичный актиномикоз может развиваться: при экзогенном внедрении инфекции в месте травмы кожи, при эндогенном распространении, если основной первичный очаг актиномикоза располагается в коже. Наиболее частая локализация – челюстно-лицевая область /3, 6/. Вторичный актиномикоз кожи наблюдается в абсолютном большинстве всех других случаев заболевания актиномикозом, может иметь самую различную локализацию, зависящую от места расположения первичного основного очага актиномикоза, и характеризуется абсцедирующими инфильтратами и свищами с гнойным отделяемым. Между первичным и вторичным актиномикозом отсутствуют специфические клинко-морфологические различия. Выделяются отдельные формы первичного актиномикоза кожи /5/ (классификация Г.О. Сутеева):

Узловатая форма. Проявления начинаются с появления в глубоких слоях кожи плотного или плотно-эластического, малоподвижного, безболезненного инфильтрата. Постепенно инфильтрат увеличивается до 3х4 см и более и выступает над окружающими участками кожи.

Бугорковая форма. Характеризуется высыпанием на поверхности кожи мелких 0,5 см в диаметре плотных или плотно-эластичных безболезненных полушаровидных бугорков с четкими границами, количество может достигать до 30 элементов, они не сливаются. Далее вскрываются, с выделением капли гноя и образованием свищей. Кожа вокруг очагов быстро приобретает характерный багрово-фиолетовый оттенок.

Язвенная форма не характерна для актиномикоза, встречается редко, у ослабленных больных. Язвы формируются на месте абсцедировавших и вскрывшихся инфильтратов.

Атероматозная форма первичного актиномикоза кожи. Клинически на ранних этапах развития сходна с истинными атеромами. Чаще наблюдается у детей. Границы очагов, выступающих над окружающими участками кожи четкие, ровные, овальные или линейные. При всем многообразии форм первичного актиномикоза кожи заболевание протекает с периодическими обострениями, во время которых увеличиваются размеры инфильтратов, вскрываются абсцедировавшие участки очага, процесс распространяется на соседние участки кожи. Лечение комплексное, включающее применение актинолизата, орунгала, низорала, антибиотиков, сульфаниламидов, хирургическое вмешательство /7/. Сведения об этом, наиболее распространенном среди группы глубоких микозов, заболевании, вопросы его дифференциальной диагностики, описание клинических проявлений, вопросы лечения – несомненно, явятся интересными для врачей всех специальностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сергиев П.Г. Проблемы глубоких микозов, М.: Медицина, 1969.
2. Ариевич А.М., Минскер О.Б. К организации выявления больных глубокими микозами, М.: Медицина, 1969, 16с.
3. Студиницын А.А., Стоянов Б.Г. Кожные и венерические болезни. М.: Медицина, 1975, 280с.
4. Пинзур Г.С. Клиника и лечение актиномикоза параректальной, крестцово-копчиковой и ягодичной областей. М.: Медицина, 1969, 300с.
5. Сутеев Г.О. Актиномикоз, М.: Медицина, 1951, 217.
6. Минскер О.Б. Первичный актиномикоз кожи. М.: Медицина. 1969, 291.
7. Владимиров В.В. Диагностика и лечение кожных болезней. М. 1995 с.14.

УДК 616.5-07

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ В ДЕРМАТОЛОГИИ

Л.А. Патсаева

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент

ТҮЙІН

Дерматологияда диагностикалық қателік оның объективті мәселелері жайында диагностикалық қиындықтар, дәлірек айтсақ «дәрігер - аурудың тулғасы» және «дәрігер- белгі», «полиморбидтік» және «патоморфоз» деген түсініктемелердің заманауи сатыдағы әдістемесі және осы түсініктемелерді ажырата білу біліктілігі, дәрігердің диагностикалық қателіктер тудыратын дерматология саласындағы кәсіби мамандандырылған тәсілдік сұрақтары талқыланады.

SUMMARY

Here are submitted objective reasons of diagnostical dermatological mistakes, diagnostical problems such as “doctor is patient’s own” and “doctor-symptom”, notions like “polymorbidity” and “patomorphosis” in modern way, details’ differences, doctor’s specialty as one of facts, improving diagnostical dermatological mistakes.

Ошибка по содержанию означает не истинную мысль, т.е. не соответствующую действительности и искажающую связь между реальными событиями. Ошибка по форме представляет собой неправильную мысль в речи или является следствием нарушения формальной логики, результатом искажения связи между мыслями /1/. Существуют объективные причины диагностических ошибок в дерматологии, это прежде всего – сложность объекта познания, противоречивость процесса познания, ограниченность и односторонность на определенном этапе, условия и средства познания и наконец уровень развития науки и техники.

Недостаточность сведений современной медицинской науки о ряде дерматозов и служит объективной причиной ошибок диагностики в дерматологии /2/. Различают диагностические трудности двух типов: «врач-личность больного», «врач-симптом». Диагностические трудности первого типа обусловлены следующими факторами – обилие или отсутствие жалоб со стороны больного, жалобы невротического характера, недооценка или наоборот аггравация больным своего состояния, нечеткость анамнеза и наконец, негативное отношение больного к врачу или назначенному им обследованию.

Среди трудностей второго типа выделяют: атипичность клинической картины, малую выраженность симптомов, нетипичную локализацию высыпаний, множественность патологии (полиморбидность), изменение симптоматики заболевания в результате современных особенностей течения (патоморфоз), в том числе из-за

самолечения или неправильного лечения на предыдущих этапах, сложности дифференциальной диагностики ряда дерматозов, наличие переходных форм от нормы к патологии.

В дерматологии на современном этапе широко распространена сочетанная патология (полиморбидность), а при различных, патологических процессах может иметь место однообразие клинической симптоматики. Зачастую бывает очень трудно установить ведущий симптом или синдром и признать одну из патологий основным заболеванием, а другие – фоновыми или сопутствующими. Нельзя исключать и связанной полипатологии. Поэтому принято выделять такие понятия, как «семейство болезней» - этиологически и патогенетически связанные болезни и состояния, и «ассоциация болезней» - их случайные сочетания /3/.

Диагностические ошибки могут возникать в результате того, что врач специализировался в рамках какой-либо одной области дерматологии. Дифференциация знаний, специализация врача – явление неизбежное, оно связано с прогрессом в медицине. Следовательно, специализацию врачей, как и медицинской службы в целом, можно считать одним из объективных факторов, способствующих диагностическим (да и терапевтическим) трудностям. Другими словами, трудности диагностики зачастую обусловлены слишком узкой специализацией медицинской науки /4/.

Установление в качестве основной причины трудностей диагностики не снимает вопроса об ответственности врача, совершившего эту ошибку. Объективные причины не порождают фатальных ошибок, они создают лишь их возможность. Объективная возможность ошибки, обусловленная сложностью и противоречивостью объекта познания, имеется всегда, но реализация этой возможности и превращение ее в действительность зависят от субъективного фактора. Клиническое мышление – это та интеллектуальная, логическая деятельность, благодаря которой врач находит особенности, характерные для данного патологического процесса у данной конкретной личности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кассирский И.А. О врачевании. Проблемы и раздумья. - М.: Медицина, 1970.
2. Матвеев В.Ф. Основы медицинской психологии, этики и деонтологии. - М.: Медицина, 1984.
3. Скрипкин Ю.К., Марьясис Е.Д. Психозмоциональная сфера дерматологических больных и актуальные вопросы деонтологической тактики. – Вестн. дерматол., 1984, №11, С. 37-41.
4. Шапошников О.К., Браиловский А.Я. Ошибки в дерматологии. – Л.: Медицина, 1987.

УДК 616.379-008.64:616.33:616.342]-072.1

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

А.Ж. Саймасева

Областной консультативно-диагностический медицинский центр, г. Шымкент

ТҮЙІН

Ас қорытатын трактің жоғарғы бөлімдерінің клиникалық және эндоскопиялық зерттеулері 2 түрдің сусамырының 35 ауруларында өткізілген. Асқазанның ұтылуы және 12 елі ішектің клиникалық суреті 2 түрдің сусамырының ауруларында оқшау бөлігі бар синдроммен қатарлі абдоминальды ауру синдроммен бейнеленеді және лоқсық (34,3%), құсық (25,7%), қыжыл (25,7%), күйіктің түріндегі асқазан диспепсияның белгілерімен сиппаланады. Сусамыр сәйкесінше гастрит дуоденит, асқазанның шырышты қабығы және (31, 4%) 12еді ішектің эрозиялық міндері, (5, 7% және 11, 4% сәйкесінше) жара біту (40%) семген өнештің қабынуының дамытуымен (60%). Бұдан басқа, асқазанның және 12 елі ішек қозғағыш функциясының бұзушылығы 2 түрдің сусамырында байқалады.

SUMMARY

Clinical and endoscopic examinations of the upper gastrointestinal tract performed in 35 patients with type 2 diabetes. The clinical picture of gastric lesions and duodenal ulcers in patients with type 2 diabetes is characterized by pain syndrome, the localization abdominalalgia epigastric pain and symptoms of gastric dyspepsia in the form of nausea (34. 3%), vomiting (25. 7%), heartburn (25. 7%), bitterness mouth (28. 6%). Diabetes results in the development of esophagitis, neutroficheskogo (60%), atrophic (40%), gastritis, duodenitis (80%), erosive defects of the gastric mucosa (57. 1%) and duodenal ulcers (31. 4%), ulceration (5, 7% and 11. 4% respectively).

Сахарный диабет является распространенным заболеванием [1,2]. В литературе широко обсуждается тема сахарного диабета и его осложнений, однако гастроэнтерологический аспект освещен недостаточно [3,4]. Мало изучены патогенез, особенности клиники и лечебной тактики в условиях сочетания сахарного диабета и гастродуоденальной патологии.

Цель исследования. Изучение клинико-эндоскопических проявлений поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы исследования. Обследовано 35 больных сахарным диабетом 2 типа в возрасте от 35 до 55 лет с длительностью заболевания 5-10 лет, из них 11 женщин, 14 мужчин. Эндоскопические исследования проводились с использованием гастродуоденоскопа GF-Q30 фирмы "Olympus" (Япония). Исследования проводились натощак через 12 часов после последнего приема пищи под местной анестезией - орошением ротоглотки растворами дикаина, тримекаина или лидокаина.

Основанием для постановки диагноза хронического гастрита служили эндоскопические признаки в виде изменений, характерных для неатрофического и атрофического гастрита диффузного характера или с преимущественным поражением антрального отдела.

Результаты и обсуждение. Поражение верхних отделов пищеварительного тракта характеризовалось болевым синдромом и симптомами желудочной диспепсии (28-80%). Боли различной интенсивности локализовались преимущественно в эпигастральной и пилородуоденальной зоне. Симптомы желудочной диспепсии проявлялись тошнотой (34,3%), рвотой (25,7%), изжогой (25,7%), горечью во рту (28,6%) Дискинетические расстройства характеризовались тяжестью, распиранием в эпигастральной области.

Таблица 1- Макроскопическая характеристика слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта у больных сахарным диабетом 2 типа (n-35)

Эндоскопические показатели	%
СО пищевода	
Эзофагит	31,4
Эрозии	8,6
СО желудка	
Гастрит	100
Неатрофический	60
С очаговой атрофией	40
Эрозии	57,1
Язва	5,7
СО 12 перстной кишки	
Дуоденит	80
Эрозии	31,4
Язва	11,4
Рубцово-язвенная деформация луковицы	14,3
Дуодено-гастральный рефлюкс	34,3

Данные клинического обследования подтверждались результатами эндоскопического исследования. Полученные нами данные показали, что у больных сахарным диабетом 2 типа довольно часто (31,4%) наблюдается поражение СО пищевода, преимущественно катарального характера (таб). Эрозивные дефекты СО пищевода обнаруживались у 3 (8,6%) пациентов. Макроскопическая картина слизистой оболочки желудка у больных сахарным диабетом характеризовались развитием гастрита – не атрофического (60%) и с очаговой атрофией (40%) , эрозивными изменениями (57,1%) и образованием язв (5,7%).

Эндоскопические признаки дуоденита выявлялись у подавляющего большинства больных (80%), эрозии у 31,4% пациентов, рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки обнаруживалась у 14,3% больных, дуоденальные язвы – в 11,4% случаях. Как показали результаты исследования, у больных сахарным диабетом наблюдаются нарушения моторной функции желудка и ДПК. Так, дуодено-гастральный рефлюкс желчи диагностировали у 34,3% пациентов. Данные клинического обследования подтверждались результатами эндоскопического исследования. Полученные нами данные показали, что у больных сахарным диабетом 2 типа довольно часто (31,4%) наблюдается поражение СО пищевода, преимущественно катарального характера (таб). Эрозивные дефекты СО пищевода обнаруживались у 3 (8,6%) пациентов.

Макроскопическая картина слизистой оболочки желудка у больных сахарным диабетом характеризовались развитием гастрита – не атрофического (60%) и с очаговой атрофией (40%) , эрозивными изменениями (57,1%) и образованием язв (5,7%). Эндоскопические признаки дуоденита выявлялись у подавляющего большинства больных (80%), эрозии у 31,4% пациентов, рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки обнаруживалась у 14,3% больных, дуоденальные язвы – в 11,4% случаях. Как показали результаты исследования, у больных сахарным диабетом наблюдаются нарушения моторной функции желудка и ДПК. Так, дуодено-гастральный рефлюкс желчи диагностировали у 34,3% пациентов.

Выводы. Клиническая картина поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных сахарным диабетом 2 типа характеризуется болевым абдоминальным синдромом с локализацией болей в эпигастральной области и

признаками желудочной диспепсии в виде тошноты (34,3%) , рвоты (25,7%), изжоги (25,7%), горечи во рту (28,6%). Сахарный диабет сопровождается развитием эзофагита, неатрофического (60%), атрофического (40%) гастрита, дуоденита (80%), эрозивных дефектов слизистой оболочки желудка (57,1%) и двенадцатиперстной кишки (31,4%), образованием язв (5,7% и 11,4% соответственно). Кроме того, при сахарном диабете 2 типа наблюдаются нарушения двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (34,3%). В комплекс обследования больных сахарным диабетом рекомендуется включать эндоскопические исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта для раннего выявления патологии гастродуоденальной зоны и проведения адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базарбекова Р.Б., Зельцер М.Е. \ Консенсус по диагностике и лечению сахарного диабета.
2. Дедов И.И., Балаболкин М.И. Новая классификация, новые диагностические критерии и современные подходы к медикаментозной терапии сахарного диабета 2 типа.- М.-2001.
3. Молдабек Г.К., Шульга Е.А., Хабижанова С.А., Джумашева Б.Б. Поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных сахарным диабетом 2 типа \ Материалы международного конгресса «Современные достижения гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии».- Алматы, 20-21 мая, 2004.- С. 96.
4. Абылайұлы Ж., Молдабек Г.К., Хамидуллина Г.А., Утеулиев Е.С., Хабижанова А.С., Шульга Е.А., Абдукаримова М.К. Состояние слизистой оболочки гастродуоденальной зоны при эндокринных заболеваниях \ \ Материалы международного конгресса «Современные достижения гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии».- Алматы, 20-21 мая, 2004.- С. 12-15.

УДК 616.379-008.64:612.336

СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

А.Ж. Саймасева

Областной консультативно-диагностический медицинский центр, г. Шымкент

ТҮЙІН

Ішекті микрофлораның өзгерістерінің зерттеулері мақсатпен 37 емделушілерге сусамырдың ауруларында негіз микробиологиялық зерттеулер өткізілген. Аурулар барлығында жөткізген немесе (бифидо және сүт бактериялары) облигаттық микрофлораның санының төмендетуі және шартты - патогендік микробтардың өсуін күшейтулермен бейнеленетін ішекті микрофлораның дисбиотиялық өзгерістері айқындалған. Сусамырдың 45, 9% ауруларында ІІ дәреженің дисбактериозының дамытуымен жарысады, ІІІ дәреженің 24, 3% дисбактериозында, қасында 1/4 - І дәреженің дисбактериозы.

SUMMARY

In order to study changes in the intestinal microflora in patients with diabetes in 37 patients conducted microbiological examinations of feces. All patients identified dysbiotic changes of intestinal microflora, which are characterized by the absence or reduction in the number of obligate microflora (bifidobacteria and lactobacilli) and the increased growth of opportunistic bacteria. In 45, 9% of patients with diabetes mellitus accompanied by the development of dysbiosis II grade, at 24.3% dysbiosis III level, at 1/4 - I degree of dysbiosis.

Сахарный диабет является широко распространенным заболеванием. Так, зарегистрировано 285 миллионов больных сахарным диабетом в возрасте от 20 до 79 лет, что составляет 7% от всего населения земного шара. При этом 80-95% приходится на долю диабета типа 2 [1,2,3]. В РК по данным национального регистра число больных сахарным диабетом составляет 175 685 человек, что составляет 1,1% от всего населения. На долю сахарного диабета типа 2 приходится 92,5% (162590 больных) [1]. Дисбиотические состояния связанные с микробиологическими изменениями кишечника в настоящее время стали интересовать практически всех клиницистов [4,5], в том числе и эндокринологов. Торпидное течение и хронизация патологического процесса в ряде случаев связывают с развитием дисбактериоза, сопровождающего основное заболевание, в том числе при сахарном сахарном диабете [3,6].

Нарушения кишечной микрофлоры при сахарном диабете могут способствовать инициации вторичных изменений функциональных свойств иммунокомпетентных клеток пищеварительного тракта. По данным ряда исследователей, дисбактериоз является одним из факторов, содействующих срыву иммунной толерантности. В этих условиях условно-патогенные микробы способны адсорбироваться на поверхности кишечного эпителия и вызывать изменения антигенных свойств их мембран. На фоне снижения иммунологической защиты могут возникать условия для реализации патогенного действия микробов, что в свою очередь усугубляет иммунологическую недостаточность организма [7,8,9], способствует развитию вторичной инфекции, в

результате течение заболевания может принимать хронический рецидивирующий характер и сопровождаться более тяжелым течением с развитием различных осложнений.

Цель исследования - изучение состояния микрофлоры кишечника у больных сахарным диабетом.

Материалы и методы исследования. Обследованы 37 больных сахарным диабетом в возрасте от 35 до 65 лет с давностью заболевания от 3 до 10 лет, из них мужчин было 19, женщин-18. В комплекс исследований включали клинические, лабораторные, копроцитологические, микробиологические, ультразвуковые методы. Микробиологические исследования проводили по обычной методике: стерильно собранные испражнения разводили в 10 раз в физиологическом растворе и 1 петля заседалась на дифференцированные среды. Степень дисбактериоза устанавливали по И.Н.Блохиной [10].

Результаты и обсуждение. Полученные результаты бактериологического исследования показали, что у всех обследованных нами больных наблюдаются значительные нарушения микробного пейзажа кишечника. Установленные изменения у 45,9% больных соответствовали дисбактериозу II степени, у 14 пациентов (24,3%) – дисбактериозу III степени, у 14- дисбактериозу I степени (таблица 1).

Таблица 1 - Состояние микрофлоры кишечника у больных сахарным диабетом

	%
Дисбактериоз I степени	29,7
Дисбактериоз II степени	45,9
Дисбактериоз III степени	24,3

Нарушения анаэробной флоры характеризовались отсутствием бифидобактерий (35,1%) или снижением их количества до $6,7 \pm 0,20$ lg КОЕ/г (48,6%). Дефицит лактобактерий отмечался у 40,7% больных ($6,0 \pm 0,39$ lg КОЕ/г), у 13 (29,7%) -отсутствие роста лактобактерий (таблица 2). Более чем у половины пациентов (54%) выявлялись количественные изменения E. Coli - снижение их количества – у 13, увеличение – у 7). Обнаруживались и качественные изменения E. Coli- увеличение количества E.coli со сниженными ферментативными свойствами. Усиливалась высеваемость условно-патогенной флоры. Так, наблюдался рост лактозонегативных эшерихий, энтерококков, протей, клебсиелл, грибов рода *Candida albicans*. У 16,2% больных высевался у 18,3% больных в разведениях 10⁶, стафилококк высевался у 18,3% больных $6,2 \pm 0,29$ lg КОЕ/г, грибы рода *Candida albicans* – у 51,4% больных ($5,1 \pm 0,21$ lg КОЕ/г), протей у 18,3% больных ($6,5 \pm 0,27$ lg КОЕ/г), цитробактер у 32,4% пациентов ($7,7 \pm 0,21$ lg КОЕ/г), энтеробактерии у 32,4% ($7,4 \pm 0,27$ lg КОЕ/г). Условно-патогенные бактерии чаще высевались в ассоциациях.

Таблица 2 - Микробный пейзаж кишечника у больных сахарным диабетом

Микроорганизмы	%	Lg КОЕ/г, M±m
Бифидобактерии	48,6	$6,7 \pm 0,20$
Лактобактерии	40,7	$6,0 \pm 0,39$
E.coli	81,9	$7,1 \pm 0,25$
<i>Candida Albicans</i>	51,4	$5,1 \pm 0,21$
<i>Citrobacter</i>	32,4	$7,7 \pm 0,21$
<i>Enterobacter</i>	32,4	$7,3 \pm 0,27$
<i>Staphylococcus</i>	18,3	$6,25 \pm 0,27$
<i>Proteus</i>	18,3	$6,5 \pm 0,27$
<i>Klebsiella</i>	16,2	$6 \pm 0,21$

Вывод. Таким образом, сахарный диабет протекает на фоне выраженных нарушений кишечного микробиоценоза, характеризующихся отсутствием или снижением количества облигатной микрофлоры (бифидо и лактобактерий) и усилением роста условно-патогенных микробов, соответствующих дисбактериозу I, II, III степени. Полученные результаты позволяют полагать, что дисбактериоз обуславливая снижение иммунологической толерантности организма, способствует более тяжелому течению сахарного диабета. В комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий следует включать препараты для деконтаминации избыточной бактериальной флоры, пробиотики и пребиотики с целью восстановления эубиоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базарбекова Р.Б., Зельцер М.Е. \ Консенсус по диагностике и лечению сахарного диабета.
2. Дедов И.И., Балаболкин М.И. Новая классификация, новые диагностические критерии и современные подходы к медикаментозной терапии сахарного диабета 2 типа.- М.-2001.
3. Лавин Н. Эндокринология. –М.1999.

4. Бондаренко В.М., Воробьев А.А. Дисбиозы и препараты с пребиотической функцией // Журнал микробиологии.-2004.-№1.-С.84-89.
5. Бондаренко В.М., Грачева Н.М. Дисбиотические состояния и лечебные мероприятия при них // Вестник Российской Академии медицинских наук.-2005.-№2.-С.24-29.
6. Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микроэкологические и иммунные нарушения у детей. М.1991.
7. Жуков Н.А., Гусарова А.И. Иммунологические аспекты дисбактериоза // Тер. Архив.-1980.-№2.-С.82-86.
8. Simon D., Brand L.J. Diarrhea in patients with the acquired immunodeficiency syndrome // Gastroenterology.-1993.V. №4.-P.1238-1242.
9. Мишушкин О.Н., Минаева В.И. Комплексная диагностика, лечение и профилактика дисбактериоза (дисбиоза) в клинике внутренних болезней // Методические рекомендации.-М., 1997.-45 с.
10. Блохина И.Н. Дисбактериоз и его профилактика // Педиатрия.-1981.-С.6-9.

УДК 616.36-002.12

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

А. Ж. Саймасева

Областной консультативно-диагностический центр, г. Шымкент

ТҮЙІН

Аталған мақалада қант диабеті кезіндегі науқастардағы гепатобилиарлық жүйенің зақымдануын амбулаторлық жағдайда анықтау және емдеу тәжірибесі баяндалған.

SUMMARY

In this article the experience of definition and treatment of diseases of a hepatobiliars developing for diabets is described as a result of change in ambulance condition.

Сахарный диабет в начале нового тысячелетия продолжает оставаться чрезвычайно важной социальной и медицинской проблемой. В настоящее время число больных диабетом в мире превысило 170 млн. г. Число вновь заболевших сахарным диабетом, независимо от возраста, ежегодно увеличивается на 5-7 % и каждые 15 лет удваивается [1]. Целый ряд исследователей обращают внимание на частое поражение гепатобилиарной системы у больных сахарным диабетом с развитием жирового гепатоза и атонии желчного пузыря. Остается малоизученным вопрос о литогенности желчи у данной категории больных. Не в полной мере ясен патогенез поражения печени при сахарном диабете.

Инициация процессов перекисного окисления липидов с образованием активных форм кислорода, избыточное накопление которых приводит к формированию синдрома цитолиза, холестаза, хронизации поражения печени, а также гликозилированию белков, ведет к развитию сосудистых осложнений, «ответственных» за тяжесть сахарного диабета и инвалидизацию больных [2]. Внедрение в широкую практику ультразвукового метода исследования, имеющего более высокие разрешающие возможности по сравнению с рентгенологическим исследованием, позволило значительно улучшить диагностику и лечение патологий гепатобилиарной системы [3], в том числе и у больных с сахарным диабетом.

Целью данного исследования явилось изучение частоты поражения гепатобилиарной системы у больных с сахарным диабетом на приеме у врача-эндокринолога, а также описание результатов применения препарата урсodeоксихолевой кислоты (урсосан) при лечении данных патологий и сравнение с литературными данными.

Материал и методы. Проанализированы клиничко-инструментальные данные больных с сахарным диабетом, находившихся на амбулаторном лечении у врача-эндокринолога в областном консультативно-диагностическом центре г.Шымкент, у которых на УЗИ-обследовании гепатобилиарной системы зарегистрированы различные патологии гепатобилиарной системы, а также результаты применения урсodeоксихолевой кислоты (урсосан) в лечении. В исследование вошли амбулаторные карты 56 больных, у которых сопутствующий диагноз выставлен как «хронический холецистит» и 34 больных у которых также сопутствующий диагноз выставлен как «стеатогепатоз» на основании клинических данных и по данным УЗИ-исследования гепатобилиарной системы. Средний возраст больных составил 66,5±4.32 лет. Мужчин -36%, женщин-64 %.

Результаты и их обсуждения. Клинически у больных диабетическая сенсомоторная нейропатия диагностирована у 77,3 % больных СД 1 типа и у больных 2 типа СД в 70,4 % случаев. Непролиферативная ретинопатия выявлена у 42 (38,2%) больных СД 1 типа и у 18 (33,3%) больных СД 2 типа. Препролиферативная ретинопатия (II ст.) у больных 1 типом СД - в 17,3 % случаев, у больных 2 типом СД в 13,0 % случаев. Пропролиферативная ретинопатия (III ст.) встречалась у 1,8% больных СД 1 типа. Диабетическая нефропатия

выявлялась на стадии микроальбуминурии у 29,1% больных СД 1 типа и у 30,9% больных СД 2 типа. Стадия протеинурии диагностирована у 21,8 % больных СД 1 типа. Артериальная гипертензия чаще выявлялась у больных СД 2 типа. При анализе степени тяжести диабета было установлено, что тяжелое течение диабета было у 19,5 % больных 1 типа СД. Лабильное течение диабета встречалось у 8,2 % больных 1 типа СД. Стабильное течение диабета отмечалось у всех больных СД 2 типа и у 91,8 % больных СД 1 типа.

Помимо характерных клинических проявлений сахарного диабета, у больных клинические проявления развивались в рамках диспепсии билиарного типа (100 %). У больных нарушался аппетит, чаще всего частично (у 77%), имело место тошнота по утрам (у 43%). Боль в правом подреберье развивалась у 67%, горечь во рту с сухостью у 23% больных. По данным УЗИ обследования гепатобилиарной системы -густая неоднородная желчь определялась у 32% больных, у 56 % в виде микролитов, у 12 % сочетание застойной желчи с микролитами. У 78 % больных отмечалась диффузные изменения в паренхиме печени, у 67 % увеличение размеров поджелудочной железы. Гепатомегалия была выявлена у 21,3 % больных СД. Поражение печени при СД связано с гепатостеатозом, который обусловлен относительной или абсолютной инсулиновой недостаточностью, ведущей к уменьшению содержания гликогена в печени, что мобилизует жиры из депо и приводит к избыточному поступлению в печень свободных жирных кислот, которые ресинтезируются в триглицериды и при этом нарушается транспорт липидов из печеночных клеток. Жировой гепатоз при СД является прямым следствием нарушения углеводного и жирового обменов.

У больных для лечения нарушений гепатобилиарной системы применялся препарат урсodeоксихолевой кислоты (Урсосан), так как он обладает гепатопротекторными, антифибротическими, антиоксидантными и антиапоптотическими эффектами, а также литолитическим и гипохолестеринемическим эффектом-восстанавливает реологические свойства желчи, тормозит синтез холестерина и всасывание его в тонком кишечнике [4]. Урсосан назначен в дозе 10-15 мг/кг однократно на ночь. В результате лечения у 95 % больных исчезли симптомы билиарной диспепсии-боли в правом подреберье, горечь во рту в течение первой недели. УЗИ картина содержимого желчного пузыря также показала, что на фоне лечения Урсосаном в течение 1 месяца у 58 % больных исчезли, а у 42 % больных, у кого лечение урсосаном продолжается, уменьшились явления густой неоднородной желчи и БС. Также нужно отметить, что улучшились УЗИ картина печени и поджелудочной железы у больных, которые принимали урсосан 3 и более месяцев.

После проведенного курсового лечения урсосаном 78 (80,5 %) пациентов отмечают значительное улучшение состояния в виде уменьшения слабости, утомляемости, недомогания, повышения трудоспособности. Течение СД стало стабильным у 43 (95,5 %) больных 1 типа и у 36 (100 %) больных 2 типа. Лабильное течение диабета сохранялось у 2 (4,4 %) больных СД 1 типа. Увеличилось количество больных в состоянии компенсации до 15 (33,3 %) СД 1 типа и до 28 (77,8 %) больных СД 2 типа. Количество больных в состоянии субкомпенсации стало 30 (66,6 %) и 8 (22,2 %) больных соответственно. Снизился уровень гликемии натощак - $6,8 \pm 1,8$ ммоль/л у больных СД 1 типа и $6,2 \pm 0,8$ ммоль/л у больных СД 2 типа. Количество глюкозы в моче уменьшилось незначительно до $0,6 \pm 0,2$ % у больных СД 1 типа и до $0,7 \pm 0,2$ % у больных СД 2 типа. Улучшились показатели липидного обмена, снижение Р-липопротеидов до $46,4 \pm 3,7$ ед у больных СД 1 типа и у больных СД 2 типа до $48 \pm 3,7$ ед. Уменьшилось число больных СД 1 типа до 9 (20 %) и до 8 (22,2 %) больных СД 2 типа на стадии микроальбуминурии. Побочные эффекты у больных наблюдались в виде послабления стула у 10% на первой неделе приема, но после коррекции дозы они продолжили лечение, с постепенным повышением дозы до оптимальной (10-15 мг/кг).

Выводы: Своевременная диагностика и лечение заболеваний гепатобилиарной системы у больных с сахарным диабетом является актуальным, так как при сахарном диабете закономерно нарушается углеводный и жировой обмены, что в свою очередь приводит к нарушениям в печени и гликозилированию белков и осложнениям основного заболевания. УЗИ обследования гепатобилиарной системы показано всем пациентам с сахарным диабетом для ранней диагностики и лечения поражений гепатобилиарной системы. Урсodeоксихолевая кислота (Урсосан) является препаратом первого выбора для лечения различных патологии гепатобилиарной системы у больных с сахарным диабетом, обладая множеством лечебных эффектов, способствует стабилизации и компенсации основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демидова Т. Ю., Аметов А. С. Патогенез ИЗСД // Русский мед. журнал, №12,2008, С.757-758.
2. Урсосан при поражениях гепатобилиарной системы у больных сахарным диабетом / Павленко О.А., Калюжина М.И., Бабич Е.Н. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, №5, 2006, С.77-81.
3. Ильченко А.А., Делюкина О.В. Клиническое значение билиарного сладжа /Consilium medicum/ гастроэнтерология №2, 2005.
4. Буеверов А.О. Возможности клинического применения урсodeоксихолевой кислоты /Consilium medicum Том 07/ Гастроэнтерология №6, 2005, С.44.

УДК 616.895.84

КАТАТОНИЧЕСКАЯ ШИЗОФРЕНИЯ (F20.2)*А.А. Каракулова**МКТУ имени Х.А. Яссави, г. Шымкент***ТҮЙІН**

Шизофренияның кататониялық түрінде міндетті түрде және жиі кездесетін белгілері бұл психомоторлық бұзылымдар. Психомоторлық бұзылымдар әр түрлі көріністе кездеседі: гиперкинездерден бастап ступорға дейін, немесе автоматтық бағынудан бастап негативизмге дейін болады. Маңызды белгілерінің бірі болып агрессивті қимылдар есептеледі.

SUMMARY

Compulsory and dominant in this form of schizophrenia are psychomotor disorders, which may vary in extreme ways of hyperkinesia into a stupor, or automatic obedience to negativism. Compelled pose for a long time. An important feature of the state may be episodes of aggressive behavior.

Кататоническая шизофрения (F20.2) чаще возникает в молодом возрасте, в период юности, но может начаться и значительно позже. Начинается заболевание либо медленно, поступательно, либо остро каким-то аффективным (депрессивным или своеобразным маниакальным) синдромом, которому нередко предшествует неврозоподобное состояние. Начальные депрессии при кататонической форме болезни отличаются выраженностью моторной заторможенности, монотонностью речи, амимичностью и ипохондричностью больных; маниакальные – веселостью с оттенком дурашливости и шаловливости, двигательным и речевым возбуждением с манерностью и элементами резонерства. При тех и других аффективных синдромах уже заметны черты чувственной неадекватности. В дальнейшем, в одних случаях по мере редукции аффективной «окраски» картины болезни, в состоянии больных нарастает двигательная заторможенность с мутизмом и утратой контакта с окружающими. В таких субступорозных, а затем – и ступорозных состояниях у больных обнаруживаются явления двигательных стереотипий (позы, движения) и эхопраксий.

Мышечного напряжения нет, но тонус мышц повышен, налицо мышечная гипертония, в условиях которой больные подолгу могут сохранять неудобные положения (явления каталепсии). Больные неполно, недостаточно воспринимают окружающее, а по выходе из ступора многое амнезируют. Тогда удастся установить, что в период заторможенности у них наблюдались галлюцинации, бредовые идеи и в части случаев обнаруживались признаки помрачения сознания по онейроидному или сумеречному типу.

Время от времени такой кататонический ступор прерывается патетическим кататоническим возбуждением в виде умеренной, но непрерывной двигательной активности с манерностью, приподнятостью настроения и высокомерным пафосом в речи. При резкой выраженности такого возбуждения больные бегают, ползают, гримасничают, громко кричат, рвут одежду. Налицо атаксические замыкания и эмоциональное притупление (онейроидная кататония). В других случаях переход начальной депрессии в субступорозное состояние идет более энергично на фоне явной мышечной гипертонии, которая, однако, при дальнейшем прогрессировании, не достигая мышечной напряженности, выливается в ступор, исключая даже пассивные изменения положения частей тела больного. В этих случаях больной оказывает нарастающее сопротивление таким попыткам (пассивный негативизм), а иногда совершает и противоположное движение.

Такой негативистический ступор, как и третья его разновидность – ступор с оцепенением, когда больной принимает внутриутробную позу и обнаруживается симптом воздушной подушки, время от времени прерывается внезапно развивающимся и бурно протекающим с агрессивными, разрушительными тенденциями импульсивным кататоническим возбуждением. При наступлении ремиссии или при растормаживании больных до возможности речевого контакта удается установить, что в ступорозном состоянии они полностью воспринимали окружающее, у них отсутствовали бред, галлюцинации и признаки помрачения сознания и в последующем сохранялась память о пережитом (люцидная кататония). Так же, как и при онейроидном варианте, у этих больных выявлялись атаксические ассоциативные расстройства, чувственная тупость и разнообразные проявления парабулии.

Кроме того, возможен вариант кататонической шизофрении, который дебютируя резко выраженной депрессией (иногда с бредом самообвинения и суицидными мыслями), дает столь хороший выход из первого манифестного психотического приступа, что его можно расценить как интермиссию, а болезнь (по первому приступу и такому выходу) – как циркулярный психоз. Однако возврат на учебу (или на работу) быстро приводит к рецидиву, второму приступу, начинающемуся как депрессивный, но вскоре трансформирующийся в кататонический. Такие случаи кататонической формы дают ряд хороших (первых) ремиссий, однако постепенно нарастающая собственно – шизофреническая симптоматика не оставляет сомнения в диагнозе шизофрении. Клинический опыт показывает (главным образом в случаях онейроидной кататонии) возможность весьма обильной продуктивной симптоматики (галлюцинации, псевдогаллюцинации, нелепый отрывочный

бред) в рамках ступорозных и субступорозных состояний, которая, ослабевая, затем усиливается вновь и так многократно в динамике болезни. В таких случаях правомерно говорить о каиаино-параноидном состоянии. Большое значение в диагностике и прогнозировании случаев кататонической шизофрении имеют состояния кататонического возбуждения.

Как уже указывалось выше, варианты данной формы, протекавшие без приступов возбуждения, имели наилучшие ремиссии и наиболее благоприятный прогноз среди всех форм шизофрении. Хуже были ремиссии и прогноз в случаях онейроидной кататонии и самый неблагоприятный - при люцидной кататонии, где возбуждения протекали по типу импульсивных, порой безмолвных, опасных для окружающих состояний. Принимая во внимание тормозно-деструктивную патологическую основу шизофрении, следует полагать, что кататоническое возбуждение (в отличие от ступоров) во многом обусловлено деструктивными церебральными расстройствами. Видимо в наибольшей степени они «звучат» в импульсивных кататонических возбуждениях, что подтверждается клиническим опытом, так как прогноз этих случаев - самых неблагоприятный.

С другой стороны, состояния кататонического возбуждения при онейроидной кататонии в основном выливаются в более мягкие формы патетического типа (с экзальтацией в аффективной сфере, отсутствием разрушительных тенденций и т.д.), в большинстве случаев отличаются лучшим прогнозом. В части случаев патетическая «канва» возбуждения перекрывается манерностью, неожиданными нелепыми выходками больных, кривляньем и дурашливостью, т.е. выходом на какое-то время на передний план в картине кататонической формы гебефренического статуса. Такие случаи, которые могут быть квалифицированы как кататоногебефренические состояния, дают и худший исход, чем обычные онейроидно-кататонические картины.

В целом клинический опыт убеждает в крайнем полиморфизме клинической картины кататонической формы шизофрении, в динамике которой частые неполные ступоры (субступорозные состояния), неразвернутые состояния возбуждения и этапы течения, когда на первый план может выходить параноидная или гебефреническая симптоматика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиляровский В.А. – Психиатрия.-М.,1954.
2. Руководство по психиатрии. Под ред. А.С. Тиганова. Т.1.-П, М., 1999.

УДК 616.33 – 006.6 (574.5)

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ ЖЕЛУДКА ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2003-2007 ГГ

Б.С. Жаникулов

Южно-Казахстанский областной онкологический диспансер, г. Шымкент

ТҮЙІН

Мақалада Оңтүстік Қазақстан бойынша асқазан қатерлі ісігінің 2003-2007жж. арасындағы таралуы зерттелген. Қазақстан Республикасында асқазан қатерлі ісігінің аурушандығы 100 мың адамға шаққанда 20 болып, қатерлі ісіктер ішінде үшінші орында тұрады, және 10,3% құрады. ОҚО-да асқазан қатерлі ісігінің көрсеткіштері 100 мың адамға шаққанда 12,4-12,7, ал қатерлі ісіктер ішінде екінші орында тұрады, және 16,6% құрады. ОҚО-да асқазан қатерлі ісігінің IV сатысындағы науқастар саны 25,3%, олімділік 100 мың адамға шаққанда 10,2, бес жыл өмір сүруы 29% құрады.

SUMMARY

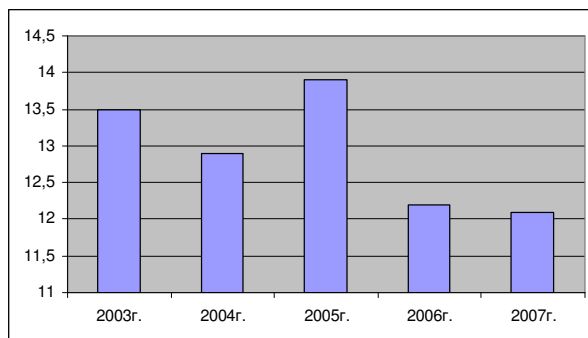
In clause the statistical analysis of disease, death rate and five years' survival rate sick by a stomach cancer on the South-Kazakhstan area for 5 years (2003-2007) is generalized. In Republic Kazakhstan disease of a stomach cancer makes 20 on 100000 population, in oncology pathological structure the stomach cancer takes the 3 place and makes 10,3%. This parameter is equal the South-Kazakhstan area 12,4-12,7 on 100000 population. For last two years in oncology pathological the South-Kazakhstan area the stomach cancer wins first place in structure, making 16,6%. Neglect makes 25,3%, death rate 10,2 on 100000 population, five years' survival rate of 29%.

Несмотря на многолетнее систематическое снижение заболеваемости раком желудка и смертности от него, для Казахстана эта патология остается одной из важнейших медицинских и социально-экономических проблем. В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями населения Республики Казахстан (РК) рак желудка устойчиво занимает 3-е место [1]. В Республике Казахстан заболеваемость раком желудка составляет 20 на 100000 населения, в структуре онкопатологии рак желудка занимает третье место и составляет 10,3%. Несмотря на динамическое улучшение состояния онкологической помощи в Республике Казахстан отмечается рост лиц с IV стадией заболевания (свыше 40%) и летальности на 1-м году с момента установления диагноза (до 52,5%). Соответственно снижается доля закончивших лечение к концу календарного года, но повышается частота применения комбинированного и комплексного методов лечения. Возможно, последнее

обстоятельство в определенной мере способствовало снижению летальности контингента больных раком желудка (с 52,5 до 45,7%).

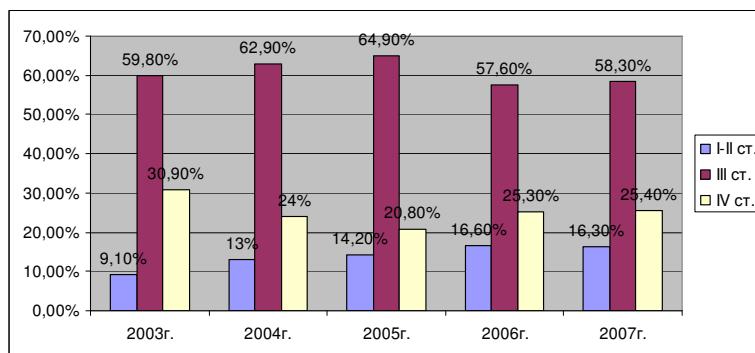
Нами изучена заболеваемость населения Южно-Казахстанской области (ЮКО) за 5 (2003-2007гг.) лет по данным областного онкологического диспансера (ООД). По уровню заболеваемости раком желудка Южно-Казахстанская область ЮКО занимает последнее место в РК и приближается к среднеазиатским республикам. За 2003-2007гг. заболеваемость раком желудка в ЮКО снизилась с 14,5 до 12,4 причем темпы снижения показателей были ниже в старших возрастных группах и последнем временном периоде. Возрастная кривая заболеваемости раком желудка лиц обоего пола имеет пик в 60-70 лет, смертности - в 70-79 лет. Различия между средним возрастом заболевших и умерших от рака желудка в ЮКО незначительны, что согласуется с низкой продолжительностью жизни таких больных, а также небольшими различиями между уровнями заболеваемости и смертности от рака желудка (от 100:90 до 100:95). Интенсивные показатели заболеваемости в ЮКО по годам (за 5 лет) приведены в рис.1.

Рисунок 1 - Динамика заболеваемости раком желудка по Южно-Казахстанской области за 5 (2003-2007гг.) лет (на 100000 населения).



Как видно из рис. 1 заболеваемость раком желудка по ЮКО снижается. Однако, в 2006 году отмечается некоторый рост заболеваемости, что объясняется проведением по РК и ЮКО широкомасштабных мероприятий среди населения по ранней диагностике злокачественных опухолей, в том числе и рака желудка (онкодекадники). При первичном обращении в областной онкологический диспансер ЮКО в 2007г. рак желудка диагностирован у 269 больных, I-II стадия процесса установлена у 44 (16,3%) больных, III стадия у 157 (58,3%), IV стадия у 68 (25,4%) больных. Динамика заболеваемости раком желудка по Южно-Казахстанской области за 5 (2003-2007гг.) лет по стадиям приведены на рис. 2.

Рисунок 2 - Динамика заболеваемости раком желудка по Южно-Казахстанской области за 5 (2003-2007гг.) лет по стадиям.



Максимальная заболеваемость раком желудка зарегистрирована в Байдыбекском (26,1 на 100000. чел.), Махтаральском (26,0), Ордабасинском (24,0), Төлебийском (15,4) районах и г. Шымкенте (13,7). Низкая заболеваемость отмечена в Шардаринском (4,1), Тюлькубасском (7,5), Казгуртском (8,1) районах и г. Туркестан (6,9 на 100000 чел.) [4]. Из данных рис.2 видно, что в основном рак желудка диагностируется в III стадии (57-64,9%), однако по сравнению с 2003г. отмечается рост (на 2%) больных с I-II стадией, что характеризуется увеличением количества профосмотров населения ЮКО, улучшением материально-технической базы районных больниц области. Количество больных с IV стадией процесса немного снижается к 2005г. и остается в пределах 21-25%. Показатель смертности от рака желудка по ЮКО колеблется в пределах 10,2-10,4 на 100000 населения. Высокие показатели смертности отмечаются в Отрарском (26,8), Ордабасинском (19,4), Казгуртском (15,3), Байдыбекском (14,9), Тюлькубасском (14,0) районах. Низкие показатели смертности отмечаются в Шардаринском (6,9), Сарыагашском (7,2) районах и в городах Туркестан (4,8), Шымкент (8,7).

Одногодичная летальность по ЮКО колеблется в пределах 43,8-52,5%, что отражает Катину заболеваемости населения по стадиям процесса, от 73% до 85% больных раком желудка в ЮКО выявляются в III-IV стадии процесса. Болезненность при раке желудка по сравнению с 2003г. растет с 18,4 до 25,7 на 100000 населения, что связано с внедрением новых технологий лечения больных в ООД ЮКО – неоадьювантная регионарная химиотерапия, расширенно-комбинированные операции с лимфодиссекцией ДЗ, высоким охватом спецлечением больных (более 80%) ростом финансирования на химиопрепараты 1,5 раза в 2007г. по сравнению с 2003г. Все это, естественно, отражается на 5 - летней выживаемости больных которая выросла на 5-6% по сравнению с 2003г. (с 23,2% до 29%), однако показатели 5 летней выживаемости остаются низкими и в дальнейшем увеличение этого показателя мы видим в результатах внедряемых в последние годы новшеств в лечении больных с такой тяжелой патологией как рак желудка.

Проведенные в различных странах исследования показали, что особенности распространения рака желудка обусловлены преимущественно различиями в характере питания, особенностями микроэлементного состава почв и растительной продукции, нитратной нагрузкой. Частота рака желудка выше в тех регионах, где преимущественно потребляют пищу, богатую крахмалом (хлеб, картофель, мучные продукты), и недостаточно животных белков, молока, свежих овощей и фруктов.

Преимущественное употребление свинины повышает риск заболевания по отношению к употребляющим баранину в 2,1 раза, а говядину - в 4,6 раза. В 2,5 раза выше риск заболеть раком желудка у ежедневно употребляющих животное масло по сравнению с лицами, предпочитающими растительное масло. Риск заболевания повышают нарушение ритма питания в 3,7 раза, недостаточное пережевывание пищи - в 1,6 раза, переедание - в 2 раза. В 1,5 - 3,4 раза выше риск заболеваний у злоупотребляющих алкоголем, причем у много и часто курящих он значительно возрастает. Относительный риск заболевания у лиц, которые вскармливались грудью матери менее года, в 3,4 раза выше, чем у вскармливавшихся более года. Установлена прямая корреляционная связь частоты рака желудка с содержанием в почве меди, молибдена, кобальта и обратная - цинка и марганца [2,3].

Важную роль в возникновении рака желудка играет поступление в организм повышенных концентраций нитратов и нитрозоаминов, снижающих резистентность организма к действию канцерогенных агентов [3]. Выявлена прямая корреляция между высоким содержанием нитратов в пище, почве, питьевой воде с уровнем заболеваемости раком желудка. Эффект воздействия этих веществ усиливается на фоне недостаточности питания.

Мероприятия, способствующие снижению заболеваемости раком желудка, в настоящее время представляются осуществимыми из-за роста экономического положения страны. Несмотря на экономические преобразования увеличивается число лиц, не получающих полноценного питания, а также отсутствия должного контроля за содержанием нитратов в продуктах питания. Сложившаяся ситуация из за вероятно приведет в перспективе к замедлению снижения заболеваемости раком желудка, а затем к стабилизации и, возможно, некоторому росту этого показателя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арзыкулов Ж.А. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2006г. (статистические материалы)/ Арзыкулов Ж.А. Сейтказина Г.Д. – Алматы. – 2005. – 66с.
2. Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и некоторых других стран СНГ, 1980-1991 г.г./ Аксель Е.М., Двойрин В.В., Трапезников Н.Н. –М. 1993. –112с.
3. Двойрин В.В. Статистика злокачественных новообразований в России и некоторых других странах СНГ в 1994 г. / Двойрин В.В., Аксель Е.М., Трапезников Н.Н. – М. –1995. –80с.
4. Кулакеев О.К. Показатели онкологической службы Южно-Казахстанской области за 2007г. (статистические материалы)/Кулакеев О.К. – Шымкент. – 2008.– 40с.

УДК 616.33-006.6-089

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА IV СТАДИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ООД ЮКО

Б.С. Жаникулов

Южно-Казахстанский областной онкологический диспансер, г. Шымкент

ТҮЙІН

Мақалада ОҚО қатерлі ісік диспансерінде 2003-2007 жылдарда асқазан қатерлі ісігінің IV сатындағы науқастарды емдеудің нәтижелері сарапталды. Аталған кезеңде 100науқасқа ота жасалды, оның 49 49% асқазаның циторедуктивті субтотальді дистальді резекциясы, 31 31,8% циторедуктивті гастрорезектомия және 20

20% циторедуктивті проксимальді резекция отасы жасалды. Отадан кейінгі өлімге соқтыру 13%. 61 науқасқа жүйелі ПХТ жүргізілді. Науқастардың 15,6% да ауру қайта өрістеді, оның 9,3% циторедуктивті дистальді асқазан резекциясынан кейін, 6,2% асқазан проксимальді резекциясынан кейін алды. Дистальді субтотальді резекциядан кейін 3 жылдық өмір сүру көрсеткіші гастроэктомияға қарағанда 3,3 есе, проксимальді субтотальді резекцияға қарағанда 3,8 есе жоғары екендігі нанымды түрде анықталды. Циторедуктивті дистальді субтотальді асқазан резекциясынан кейін науқастардың 6,1% 5 жылдан аса өмір сүрді, олар 4 нурсқа дейін жүйелі химиотерапия қабылдады.

SUMMARY

In clause results of treatment sick by a stomach cancer of IV stage according to the South-Kazakhstan regional oncological clinic during 2003-2007yy. are generalized. For the specified period 66 patients are operated, from them 49 (49 %) the patients had been made a citoreductive subtotal resection of a stomach, 31 (31%) to the patient - citoreductive gastrectomy and 20 (20%) the patients make citoreductive proximal resection of a stomach. Postoperative death has made 13%. 61 (61%) patients have received system polychemotherapy. After a citoreductive resection relapses have arisen at 15,6 % of patients, from them at 9,3% of patients after citoreductive distal resections, at 6,2 % of patients after proximal resections of a stomach. Three-year survival rate after distal a subtotal resection authentically above, than after gastrectomy in 3,3 times and proximal resections in 3,8 times. After distal a subtotal resection of a stomach of 6,1% of patients have lived five years' term, they received from to 4 rates of system chemotherapy.

Несмотря на устойчивое снижение заболеваемости, рак желудка сохраняет одно из ведущих мест. В структуре онкологической патологии населения России на него приходится 12,7% всех злокачественных новообразований, а по показателю смертности рак желудка занимает второе место (16,7%). В Республике Казахстан заболеваемость раком желудка составляет 20 на 100000 населения, в структуре онкопатологии рак желудка занимает третье место и составляет 10,3%. Несмотря на динамическое улучшение состояния онкологической помощи в Республике Казахстан отмечается рост лиц с IV стадией заболевания (свыше 40%) и летальности на 1-м году с момента установления диагноза (до 52,5%). Наибольшее число больных к началу лечения имеет местнорегионарное распространение процесса.

Основным и, как правило, единственным, вариантом лечения рака желудка является хирургический метод. Однако, радикальность большинства операций носит условный характер, что находит свое отражение в неудовлетворительных результатах лечения. Так, в течение 5 лет после радикальных операций 20–50% больных с локализованными (T1-2 N0), 40–90% больных с местно распространенными опухолями (T3-4 N1-2) умирают от прогрессирования заболевания. Для улучшения отдаленных результатов лечения рака желудка многие авторы связывают с разработкой комбинированных методов лечения [1, 3]. Лечение больных раком желудка IV стадии представляет собой труднейшую проблему в онкологии. Выбор клинической стратегии в терапии запущенного рака желудка зависит от общего состояния больного и его иммунной системы, от биологических особенностей самой опухоли и степени ее инвазии, от имеющихся в наличии активных противоопухолевых препаратов и иммуномодуляторов [2, 5].

Цель исследования. Улучшение результатов лечения больных раком желудка путем проведения анализа лечебной эффективности различных видов циторедуктивных операций при раке желудка IV стадии по данным Южно-Казахстанского областного онкологического диспансера.

Материал и методы. За период с 2003 по 2007г.г. в отделении торако-абдоминальной хирургии Южно-Казахстанского областного онкологического диспансера оперированы 100 больных по поводу рака желудка IV стадии. У всех больных (100%) на момент операции отмечены единичные метастазы в печени. Из 100 больных 49 (49%) больным была произведена циторедуктивная субтотальная дистальная резекция желудка, 31 (31%) циторедуктивная гастрэктомия и 20 (20%) больным произведена циторедуктивная проксимальная резекция желудка, уровень циторедукции по первичному очагу соответствовал R₀.

Общая послеоперационная летальность составила 13%. Летальность после дистальной резекции составила 6,1%, после гастроэктомии 19,3% и после проксимальной субтотальной резекции 20%. При сравнении послеоперационная летальность после гастрэктомии и проксимальной резекции оказалась в 3 раза выше, чем при дистальной субтотальной резекции желудка. Это объясняется различием объема операции при дистальных резекциях желудка и гастроэктомии, а также сложностью хирургической тактики при местнораспространенном проксимальном раке желудка с поражением смежных органов.

В наших наблюдениях из 100 оперированных больных у 38 (38 %) была экзофитная форма опухоли, у 36 (36%) эндофитная форма и у 26 (26%) больных смешанная форма роста опухоли (таблица 1). При этом у 18 (18%) отмечено прорастание опухоли в тело и хвост поджелудочной железы, у 11 (11%) прорастание в поперечно-ободочную кишку, у 4 (4%) прорастание левой доли печени, у 7 (7%) прорастание в ножки диафрагмы, у 13 (13%) больных прорастание опухоли в ворота селезенки. Летальность в целом при экзофитных опухолях составила 8%, при эндофитных формах 16,4%, при смешанной 17,6%.

Эндофитная и смешанная формы рака в прогностическом отношении оказались неблагоприятными факторами. Высокая летальность при этих формах опухоли объясняется тем, что происходит прорастание опухоли в смежные органы, а также процесс носит более распространенный характер, чем при экзофитном росте опухоли. Анализ послеоперационной летальности показал, что основной причиной смерти в послеоперационном периоде явились сердечно-легочная недостаточность (у 38,5% больных из 13) и

послеоперационный панкреатит с переходом в панкреанекроз (у 38,5% из 13 больных), затем послеоперационное кровотечение с развитием ДВС (15,3% больных из 13) и один больной умер от недостаточности швов анастомоза с последующим развитием разлитого гнойного перитонита.

Результаты и их обсуждение. Для изучения отдаленных результатов циторедуктивных операций проанализированы истории болезни и амбулаторные карты всех 100 больных, которые наблюдались нами в течение всей их жизни после операции. Результаты изучения летальности по годам представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Летальность больных раком желудка по годам и объему операции

Объем операций	циторедуктивных	К-во	Летальность, в %		
			1 год	2 года	3 года
Дистальная резекция	субтотальная	49	10,3	24,1	17,2
Гастрэктомия		31	38,1	47,6	14,3
Проксимальная резекция		20	37,5	37,5	12,5
Итого:		100	17	26	15

Из таблицы 2 видно, что летальность больных в течение 1 года (включая и послеоперационную летальность) составила 17% (умерло 17 больных). Наибольшая летальность отмечалась на втором году после операции - 26% (умерло 26 больных из них 7 после дистальной субтотальной резекции, 10 после гастрэктомии и 9 после проксимальной резекции). Летальность на 3 году после операции составила 15% (умерло 15 больных). После циторедуктивной дистальной субтотальной резекции более 3-х лет прожили 48,3% больных, а после гастрэктомии и проксимальной резекции ни один больной не прожил более 3-х лет. После циторедуктивной резекции трехлетняя выживаемость составила 48,3%, после гастрэктомии - 14,3%, после проксимальной резекции - 12,5% (P<0,05).

Трехлетняя выживаемость после дистальной субтотальной резекции достоверно выше, чем после гастрэктомии и проксимальной резекции. Успешное развитие методов лекарственной терапии злокачественных опухолей привело к значительному расширению показаний к хирургическим вмешательствам у больных с опухолевым процессом III-IV стадий, которые теперь выполняются в расчете на дополнительное химиотерапевтическое воздействие [4]. Отмечено, что паллиативные операции у больных раком желудка с последующей химиотерапией 5-фторурацилом, улучшают непосредственные результаты по сравнению с группой больных, которым выполнялась только паллиативная операция.

В наших наблюдениях из 100 больных в послеоперационном периоде 61 (61%) больному проведена системная полихимиотерапия препаратами 5-фторурацил 750мг/м², суммарно 3-5гр и цисплатин 80мг/м², суммарно 100-120мг. Причем 1 курс проведен 5 (8,2 %) больным, 2 курса – 17 (27,9%) больным, 3 курса - 20 (32,8%) больным, 4 курса химиотерапии проведено у 19 (31,2%) больных. Влияние системной полихимиотерапии на исход заболевания приведено в таблице 2.

Таблица 2 - Трехлетняя выживаемость после циторедуктивных резекций и гастрэктомии в зависимости от курсов химиотерапии при раке желудка

Объем циторедуктивных операций на желудке	К-во	Трехлетняя выживаемость в %				
		1 курс	2 курса	3 курса	4 курса	Всего
Дистальная субтотальная резекция	29	-	7,4	14,8	25,9	48,3
Гастрэктомия	21	-		4,8	9,5	14,3
Проксимальная резекция	16	-		6,2	6,2	12,5

Как мы отмечали выше, ни один больной после циторедуктивной гастрэктомии и проксимальной резекции не пережил 3-летний срок. Все больные после этих операций умерли в течение 3 лет. Поэтому мы ограничились приведением результатов трехлетней выживаемости. После операции циторедуктивной дистальной субтотальной резекции, трехлетний срок выжили 48,8% больных. Пятилетняя выживаемость после паллиативной дистальной субтотальной резекции составила 13,8%. После паллиативной резекции рецидивы возникли у 15,6% больных, из них у 9,3% больных после паллиативной дистальной резекции, у 6,2% больных после проксимальной резекции желудка. Метастазы в забрюшинной клетчатке возникли у 20,3% больных после дистальной субтотальной резекции желудка, 10,9% после гастрэктомии и 9,3% после проксимальной резекции.

Таким образом, трехлетняя выживаемость после дистальной субтотальной резекции достоверно выше, чем после гастрэктомии в 3,3 раза и проксимальной резекции в 3,8 раз. Необходимо отметить, что все больные, которые пережили трехлетний срок, получали в послеоперационном периоде 3-4 курсов системной полихимиотерапии. Трехлетнюю выживаемость после паллиативной резекции желудка мы рассматриваем как результат комбинированной терапии. После дистальной субтотальной резекции желудка 6,1% больных прожили пятилетний срок, они получали до 4 курсов системной химиотерапии.

Выводы: 1. Наличие единичных метастазов в печени при раке желудка не является противопоказанием к проведению циторедуктивных операций, при этом большинству пациентов удастся произвести циторедукцию в объеме Ro. 2. Выживаемость больных достоверно отличается от объема операции. Форма роста опухоли и ее взаимосвязь со смежными органами определяет частоту и характер послеоперационных осложнений, а также является одним из прогностических факторов. 3. Анализ наших результатов показал, что лечение больных раком дистального отдела желудка протекают более благоприятно, а сочетание хирургического лечения с послеоперационной химиотерапией дают возможность 5-летней выживаемости у 6,1% больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов М.И., Тер-Ованесов М.Д., Абдихакимов А.Н., Марчук В.А. Рак желудка: что определяет стандарты хирургического лечения// Практическая онкология. -№3(7). – 2001. - С 18-24.
2. 8th Generral Meeting of the WHO;CC for primary prevention, Diagnosis and Treatment of Gastric Cancer. New;York, USA, April 29, 2001.
3. Inada T., Ogata Y., Ozawa I. et al. Long-term postoperative survival of a gastric cancer patient with numerous para-aortic lymph node metastases// Gastric Cancer. – 1999. – Vol. 2. – P. 235–239.
4. Macdonald JS., Smalley S., Benedetti J. et al. Postoperative combined radiation and chemotherapy improves disease free survival and overall survival in resected adenocarcinoma of the stomach and gastro-esophageal junction . Results of intergroup study INT 0116 (SWOG 9008). IV th International Gastric Cancer Congress, – 2001. – Abstr., S 43, – P. 661.
5. Yonemura Y., Kawamura T., Nojima N. et. al. Postoperative results of left upper abdominal evisceration for advanced gastric cancer // Hepatogastroenterology. – 2000. – Vol. 47(32). – P. 571–574.

УДК 616.8-009.831-08-02

ЛЕЧЕНИЕ КОМ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

К.О. Акимбаева

городская станция скорой медицинской помощи, г. Шымкент

ТҮЙІН

Команы емдеу нақтыланған және нақтыланбаған терапияның жеке және комалық күйден, жан-жақты іс-шаралардан, патогендік және клиникалық көрінулердің себептеріне тәуелсіздіктен құралады.

SUMMARY

Treatment of coma is composed of undifferentiated and differentiated treatment of comatose states, and some general, universal, in dependent of the causes of the pathogenesis and clinical manifestations.

КОМА - состояние глубокого угнетения функций центральной нервной системы с утратой сознания и реакции на внешние раздражители, расстройством регуляции жизненно важных функций. Оказывая помощь больному в коме, врач должен параллельно решить 2 основные задачи: 1) предупредить вторичные осложнения, связанные с нарушением дыхания и гемодинамики, 2) исключить курабельные заболевания, которые могли послужить причиной комы (например, гипогликемию или гнойный менингит). Беспорядочное использование дополнительных методов исследования в попытке выявить причину комы занимает неоправданно много времени [1].

А. Недифференцированная терапия коматозных состояний. 1. Немедленная госпитализация в реанимационное отделение, а при черепно-мозговой травме или субарахноидальном кровоизлиянии - в нейрохирургическое отделение. Несмотря на обязательную госпитализацию, неотложная терапия при комах во всех случаях должна быть начата немедленно.

2. Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций: а) дыхания санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, маски или через интубационную трубку, в редких случаях - трахео- или кониктомия; кислородотерапия (4-6 л/мин через носовой катетер или 60% через маску, интубационную трубку); интубации трахеи во всех случаях должна предшествовать премедикация 0,1% раствором атропина в дозе 0,5-1,0 мл (за исключением отравлений холинолитическими препаратами); б) кровообращения при артериальной гипертензии - снижение АД до уровня, превышающего привычные значения не менее, чем на 15-20 мм рт.ст., а при отсутствии анамнестических сведений не ниже 150-160/80-90 мм рт.ст. путем снижения внутричерепного давления (см. ниже); введением 5-10 мл 25% раствора магния сульфата (в/в болюсно в течение 7-10 мин или капельно), болюсного введения 3-4 мл 1% раствора (6-8 мл 0,5% раствора) дибазола, а при незначительном повышении АД бывает достаточно болюсного введения 5-10 мл 2,4% раствора эуфиллина (в течение 3-5 минут); борьба с

артериальной гипотензией проводится в три этапа: медленное в/в введение дексаметазона в дозе 8-20 мг или мазипредона (преднизолон) в дозе 60-150 мг; при неэффективности - декстран 70 (полиглюкин) в дозе 50-100 мл в/в струйно, далее в/в капельно в объеме до 400-500 мл; комы на фоне интоксикаций, эксикоза и гемоконцентрации служат показанием к инфузии 1000-2000 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы; при неэффективности - капельное введение допамина в дозе 5-15 мкг/кг/мин или норадреналина. При аритмиях - восстановление адекватного сердечного ритма.

3. Имобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.

4. Обеспечение необходимых условий для проведения лечения и контроля. "Правило трех катетеров" (катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка желудочного, лучше назогастрального зонда) при ведении комы на догоспитальном этапе не столь категорично: при коматозном состоянии лекарственные средства вводятся только парентерально (при пероральном приеме высока опасность аспирации) и предпочтительнее - внутривенно; обязательна установка катетера в периферическую вену; через него проводятся инфузии, а при стабильной гемодинамике и отсутствии необходимости дезинтоксикации медленно капельно вводится индифферентный раствор, что обеспечивает постоянную возможность вводить лекарственные препараты; катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по строгим показаниям, поскольку в условиях догоспитальной помощи эта манипуляция сопряжена с опасностью септических осложнений, а при транспортировке сложно обеспечить необходимую степень фиксации; введение желудочного зонда при сохраненном рвотном рефлексе без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой чревато при коме возможным развитием аспирации желудочного содержимого (потенциально летального осложнения, для предупреждения которого и устанавливается зонд).

5. Диагностика нарушений углеводного обмена и кетоацидоза: определение концентрации глюкозы капиллярной крови с использованием визуальных тест-полосок; уровень гликемии позволяет диагностировать гипогликемию, гипергликемию и заподозрить гиперсмолярную кому; при этом у больных с сахарным диабетом, привыкшим вследствие неадекватного лечения к гипергликемии, необходимо учитывать возможность развития гипогликемической комы и при нормальном уровне глюкозы; определение кетоновых тел в моче с использованием визуальных тест-полосок, данная манипуляция невыполнима при анурии, а при выявлении кетонурии требует дифференциальной диагностики всех состояний, способных проявиться кетоацидозом (не только гипергликемическая кетоацидотическая, но и голодная или алиментарнодистрофическая, некоторые отравления).

6. Дифференциальная диагностика и борьба с гипогликемией, являющейся патогенетическим звеном ряда коматозных состояний. Болюсное введение 40% раствора глюкозы в количестве 20,0-40,0; при получении эффекта, но недостаточной его выраженности доза увеличивается (см. ниже).

7. Профилактика потенциально смертельного осложнения - острой энцефалопатии Вернике.

Этот синдром является результатом дефицита витамина В1, наиболее выраженного при алкогольном опьянении и длительном голодании и усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы. В связи с этим введению 40% раствора глюкозы во всех случаях при отсутствии непереносимости должно предшествовать болюсное ведение 100 мг тиамина (2 мл витамина В1 в виде 5% раствора тиамин хлорида).

8. Лечебно-диагностическое применение антидотов: а) антагониста опиатных рецепторов к диагностическому введению налоксона следует относиться с осторожностью, поскольку положительная реакция (правда неполная и кратковременная) возможна и при других видах комы, например, при алкогольной; показаниями к введению налоксона служат: частота дыханий < 10 в мин. точечные зрачки; подозрение на интоксикацию наркотиками. Начальная доза налоксона (в/в или эндотрахеально) может колебаться от 0,4-1,2 мг до 2 мг с возможным дополнительным введением через 20-30 минут при повторном ухудшении состояния, однако чаще всего достаточно 0,4-0,8 мг, что обеспечивает и потенцирование эффекта возможно комбинирование в/в введения с подкожным. б) антагониста бензодиазепиновых рецепторов при отравлении или при подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда (диазепамом [реланиумом, седуксеном], оксазепамом [тазепамом, нозепамом], медазепамом [рудотелем, мезапамом], фенозепамом) показано введение флумазенила в течение 15 секунд с последующим введением при необходимости по 0,1 мг каждую минуту до общей дозы 1 мг; опасность использования флумазенила заключается в риске развития судорожного синдрома при смешанном отравлении бензодиазепинами и трициклическими антидепрессантами.

9. Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием мозга и мозговых оболочек: а) наиболее действенным и универсальным методом служит ИВЛ в режиме гипервентиляции, обеспечивающим необходимый результат в течение часа, однако в связи с необходимостью для его выполнения специальной аппаратуры и из-за множества тяжелых побочных эффектов, особенно при отсутствии адекватного контроля, на догоспитальном этапе он может применяться только по жизненным показаниям; б) при отсутствии высокой осмолярности крови (имеющейся, например, при гипергликемии или гипертермии) эксикоза и при отсутствии угрозы развития или усиления кровотечения (наблюдающейся, например, при травме, невозможности исключения геморрагического характера инсульта) дегидратация достигается введением осмотического диуретика - маннитола в количестве 500 мл 20% раствора в течение 10-20 минут (1-2 г/кг); для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдрома "рикошета") после завершения инфузии маннитола вводится до 40 мг фуросемида; в) традиционное применение

глюкокортикоидных гормонов, уменьшающих сосудистую проницаемость и тканевой отек вокруг очага поражения головного мозга, основано на их доказанном эффекте в случаях опухоли головного мозга; используются глюкокортикоиды с минимальной сопутствующей минералокортикоидной активностью, а потому не задерживающие натрий и воду; наибольшими эффективностью и безопасностью обладает дексаметазон (8 мг); г) ограничение введения гипотонических растворов, а также 5% раствора глюкозы и 0,9% раствора хлорида натрия (не более 1 л/м²/сутки), что не относится к комам, протекающим на фоне гемоконцентрации (гипергликемические, гипертермическая, гипокортикоидная, алкогольная).

10. Нейропротекция и повышение уровня бодрствования: при превалировании очаговой симптоматики (особенно при речевом дефекте и других изменениях высших корковых функций) над общемозговой (нарушение сознания не глубже поверхностного сопора) эффективен пирацетам, активизирующий обменные процессы и кровообращение головного мозга, оказывающий защитное действие при гипоксических и токсических поражениях (капельная инфузия в дозе 6-12 г); при нарушениях сознания до уровня поверхностной комы показаны: сублингвальное (или за щеку) введение глицина в дозе 1 г. внутривенное введение антиоксиданта мексидола в дозе 200 мг (6 мл 0,5% раствора) болюсно за 5-7 мин;

Б. Дифференцированная терапия отдельных коматозных состояний 1. Гипогликемическая кома. Болюсное введение 40% раствора глюкозы (с предварительным введением 100 мг тиамин) в дозе 20-40-60 мл, но из-за угрозы отека мозга не более 120 мл; при необходимости дальнейшего ее введения - инфузии глюкозы в убывающей концентрации 20%-10%-5% с введением дексаметазона в дозе 4-8 мг для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярного фактора; при введении больших доз глюкозы и отсутствии противопоказаний допустимо подкожное введение до 0,5-1 мл 0,1% раствора адреналина; при длительности коматозного состояния более нескольких часов показано внутривенное введение до 2500 мг магния сульфата (10 мл 25% раствора).

2. Гипергликемическая кетоацидотическая и гиперосмолярная некетацидотическая комы. Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в объеме, соответственно, 1 и 1,5 л. за первый час. При гиперосмолярной и длительном течении кетоацидотической комы показана гепаринотерапия - до 10 тыс. ЕД внутривенно.

3. Голодная (алиментарно-дистрофическая кома). Согревание больного, инфузия 0,9% раствора натрия хлорида из расчета на 50 мл раствора с начальной скоростью 200 мл за 10 минут под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких, дробное введение витаминов - тиамин (100 мг), пиридоксин (100 мг), цианокобаламин (200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); гидрокартизон 125 мг; при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии и появления признаков застоя - прессорные амины - дофамин, норадреналин.

4. Алкогольная кома. Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл за 10 минут под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких с возможным последующим переходом на раствор Рингера, болюсное или капельное введение до 120 мл 40% раствора глюкозы, введение витамина В1- тиамин (100 мг); при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии - прессорные амины - дофамин, норадреналин.

5. Опиатная кома. Введение налоксона при необходимости интубации трахеи обязательная премедикация 0,5-1,0 мл 0,1% раствора атропина.

6. Церебро-васкулярная кома (кома при инсульте). Здесь проводится только недифференцированное лечение: нарушения гемодинамики корректируются по обычным для коматозных состояний рекомендациям; для улучшения перфузии мозга - болюсное медленное введение 7 мл 2,4% раствора эуфиллина (при АД, превышающем 120 мм рт.ст.); при тяжелом течении для уменьшения капиллярной проницаемости, улучшения микроциркуляции и гемостаза - болюсное введение 250 мг этамзилата, для подавления протеолитической активности - капельное введение апротинина (гордокса, контрикала, трасилола) в дозе 300 тыс. КИЕ (30 тыс. АТрЕ); инсульт служит основным показанием для применения глицина, семакса, мексидола, пирацетама.

7. Эклампсическая кома. Болюсное введение 3750 мг магния сульфата в течение 15 минут, при сохранении судорожного синдрома - диазепам болюсно по 5 мг до его купирования; капельное введение раствора Рингера со скоростью 125-150 мл/час, декстрана 40 (реополиглюкина) 100 мл в час.

8. Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома. Болюсное введение 40% раствора глюкозы и тиамин, гидрокортизон 125 мг, инфузия 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора с учетом уже введенного болюсно количества) с начальной скоростью 1-1,5 л. в час под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких. При глубокой коме проводится интраназальное введение семакса в дозе 3 мг (по 3 капли 1% раствора в каждый носовой ход).

11. Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при подозрении на отравление: а) промывание желудка через зонд с введением сорбента: - при поступлении яда через рот - при выведении яда слизистой желудка - после интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой б) обмывание кожи и слизистых водой: - при поступлении яда через покровные ткани

12. Симптоматическая терапия: а) нормализация температуры тела: при переохлаждении - согревание больного без использования грелок (при отсутствии сознания возможны ожоги) и внутривенное введение подогретых растворов; при высокой гипертермии - гипотермия физическими методами (холодные компрессы

на голову и крупные сосуды, обтирания холодной водой и растворами этилового спирта и столового уксуса в воде) и фармакологическими средствами (препараты из группы анальгетиков-антипиретиков);б) купирование судорог: введение диазепама (реланиума) в дозе 10 мг; в) купирование рвоты: введение метаклопрамида (церукала, раглана) в дозе 10 мг в/в или в/м.

13. При всех комах обязательная регистрация ЭКГ. МЕРОПРИЯТИЯ, НЕДОПУСТИМЫЕ ПРИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ. При любом коматозном состоянии вне зависимости от глубины церебральной недостаточности применение средств, угнетающих ЦНС (наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов) чревато усугублением тяжести состояния; исключение составляют комы, с судорожным синдромом, при котором показан диазепам [2]. Кома служит противопоказанием к применению средств со стимулирующим действием (психостимуляторов, дыхательных analeптиков); исключение составляет дыхательный analeптик бемеград, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами. Ноотропные препараты (пирацетам) противопоказаны при нарушениях сознания глубже поверхностного сопора. На догоспитальном этапе непозволительно проведение инсулинотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. Справочник практического врача. М. : - Медицина. 2002г.
2. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология. Справочное руководство. М.: -Медицина. 2007г.

УДК 616.895.82

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРОСТОЙ ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ

Е.С. Доцманов

Областной психоневрологический диспансер, г. Шымкент

ТҮЙІН

Шизофренияның жай түрі (простая форма) көбіне пубертатты және балғын кезеңдерде кездеседі (14-20 жас аралығында). Жай түрдің басталуы жай, байқатпай, «ұрланып» келеді. Аурудың бастапқы кезінде науқаста әлсіздік, белсенділіктің төмендеуі, енжарлық пайда болады. Ешкіммен араласқысы келмейді, жекелене бастайды, сабақ оқығысы келмейді, сабаққа дайындалуды, мектепке баруды жиелете бастайды. Ешкімді керек етпей қояды, өзімен өзі жүреді, өзіне өзі қарамайды, кір, лас, болып жүре беруі мүмкін. Тез арада науқаста шизофрениялық ақыл ес кемуі пайда болады. Продуктивті белгілер сирек және аса байқалмайды: галлюцинаторлық эпизоттар мен сандырақ белгілері аурудың бас жағында және қысқа мерзімде өтіп кетуі мүмкін.

SUMMARY

A simple form of schizophrenia usually begins in adolescence and is characterized mainly by negative symptoms: lethargy, decreased activity, lack of interest in activities, autistic, unwillingness to communicate, the coldness, passivity, and emotional dullness. Productive symptoms observed in the form of short, hallucinatory episodes quickly provided and delusional experiences.

Простая форма шизофрении в подавляющем большинстве случаев начинается в пубертатном и юношеском возрасте (14-20 лет) Для простой формы шизофрении характерно медленное, крайне постепенное, как бы «крадущееся», «подводное» течение. В самом начале болезни обычно обнаруживаются черты вялости, пассивности, ослабления активности. Раннее живой подросток, отличавшийся активностью и желанием к учебе, утрачивает тягу к общению и живость интересов, тяготеет к учебной, перестает готовиться к занятиям, пропускает школу. Всё это довольно долго воспринимается близкими больного как обычная нерадивость и ленность. Сужается круг интересов больного, к друзьям, родным и близким появляется холодность, раздражение и неприязнь психологически непонятные и напоминающие негативизм. Иными словами, нарастающая пассивность больного выявляется наряду с эмоциональной тупостью, хотя ещё и нерезко выраженной. На этом фоне возможны неврозоподобные расстройства, позднее и отдельные нелепые.

Поступки больного заставляют родственников задуматься над судьбой молодого человека. Когда у них возникает мысль о болезни юноши, симптоматика чаще уже достигает стадии полного развития. Больной теряет интерес не только к учебе, но и к своим близким, к окружающему и к своей судьбе. Эмоциональная тупость становится выраженной, более четко обнаруживается и особые ассоциативные расстройства в виде атаксических замыканий. Больной перестает следить за собой, теряет интерес к своей внешности, у него обнаруживается выраженная абулия. Заболевание течет непрерывно, не давая спонтанных ремиссий, с быстрым формированием ославоумливания по специфически шизофреническому типу.

Продуктивная психопатологическая симптоматика возможна в начале заболевания и обычно весьма скудная: в виде кратковременных галлюцинаторных эпизодов и нестойких отрывочных бредовых идей преследования, отношения, особого значения. В дебюте заболевания она выявляется на короткое время (2-3 нед.) и затем редуцируется. Впрочем, в ряде случаев возможны отдельные редкие (исчисляемые днями) «всплески» такой продуктивной симптоматики, существенно не отражающейся на поведении больных. В большинстве же случаев все ограничивается лишь дебютными продуктивными расстройствами и далее заболевание течет непрерывно на протяжении многих лет, проявляясь лишь собственно-шизофренической симптоматикой и завершается специфическим для этого заболевания слабоумием, исходным состоянием.

Своеобразием простой формы, как видно из её описания, в отличие от других форм шизофрении, является отсутствие продуктивной симптоматики, которая в своей основе, в своих патогенетических механизмах (наряду с собственно патологическими) содержит и защитные тенденции (фазовые состояния, охранительное торможение и др.). Отсутствие продуктивной симптоматики при простой форме шизофрении свидетельствует о безусловном доминировании в патогенезе болезни у таких пациентов собственно-патологических церебральных расстройств и о полной капитуляции в их ЦНС (при развитии заболевания) защитных приспособительных реакций. Не случайно эта форма болезни является самой злокачественной, всегда ведёт к ослабумливанию (в той или иной степени) и имеет лишь один непрерывно-прогредиентный тип течения.

Сомнения в обоснованности выделения простой формы шизофрении в такой-то степени смыкается с указаниями самых авторитетных ученых на большие трудности дифференциальной диагностики простой формы от олигофрении и психотических вспышек на её фоне (Осипов В.П., 1931, Гиляровский В.А., 1954. Bleuler E, 1920) и от постинфекционного слабоумия и последствий перенесённого в детстве энцефалита (Иванов-Смолинский А.Г., 1974). Однако, легкие случаи олигофрении отличаются равномерной слабостью памяти и суждений вплоть до неспособности к абстрактным понятиям при сохранности низших чувств и влечении, и адаптационной активности в конкретной ситуации.

При простой же шизофрении, напротив, грубо страдает адаптационная активность в конкретной ситуации, выражена чувственная тупость при сохранности памяти и возможность абстрактных суждений, что позволяет дифференцировать её от олигофрении. Также и при последствиях детского энцефалита, отражающегося, главным образом, на недостаточности памяти и интеллекта, не соблюдения атаксических расстройств мышления и чувственной тупости, а, напротив, налицо расторможенность, усиление низших чувств и влечений и повышенная аффективность. И, хотя дифференциальная диагностика здесь весьма деликатна, всё же она оказывается практически возможной и, таким образом, не противоречит выделению простой формы шизофрении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). СПб.: «Оверлайд».-1994 г.
2. Попов Ю.В., Вид В.Д. Клиническая психиатрия. СПб, 1996 г.,-442с.

УДК 617.7-07-053.2

РОЛЬ ОРГАНА ЗРЕНИЯ В ГАРМОНИЧНОМ РАЗВИТИИ РЕБЕНКА. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ У ДЕТЕЙ

А.Б. Махашева

Таласская ЦРБ, Жамбылская область

ТҮЙІН

Бұл мақалада көз аурулары және көздің көру функцияларының өзгерістерін ерте диагностикалау жолдары көрсетілген. Көз аурулары себептері, емдеу жолдары қаралады.

SUMMARY

In this article describes practice of early diagnosis by children with defect of sense vision of eye diseases. here are causes of contraction of eye diseases and methods of treatment.

Заботиться о здоровье малыша надо задолго не только до его рождения, но и до зачатия - следует готовить свой организм к беременности, а затем и к родам, вести правильный образ жизни. Если женщина страдает хроническими заболеваниями, то обязательно должна регулярно посещать своего врача и при необходимости корректировать лечение. Во время беременности организм женщины подвергается интенсивным гормональным перестройкам, что может приводить к изменению органа зрения. Первые зачатки глаз у малыша появляются на 3-й неделе беременности, а затем до 36-й недели постепенно идет развитие всех

структур глаза. Именно в этот период женщина должна быть особенно внимательна. Основными факторами, которые нарушают нормальный процесс формирования глаз, являются: авитаминоз или гипервитаминоз витамина А; недостаток фолиевой кислоты, витамина Е; облучение рентгеновскими лучами во время беременности; инфекционные заболевания (особенно краснуха); гипоксия плода; гипертиреоз; длительный прием сульфаниламидов; гипогликемия у беременных, страдающих сахарным диабетом. Ребенок видит мир совсем не так, как взрослый человек, кроха рождается дальновзорким. Дальновзоркость – физическая норма для малыша.

В первые 2 месяца жизни врачи оценивают зрительную функцию с помощью «рефлекса слежения» - малыш кратковременно скользит взором в сторону движущегося предмета. На 2 – м месяце жизни формируется «рефлекс фиксации» - малыш фокусирует взгляд на игрушках и следит за их движением.

Родителям нужно знать, что чем больше в поле зрения ребенка ярких движущихся предметов, тем быстрее развивается его зрительная функция. Цветовое зрение становится полноценным только к 1 – 1,5 годам жизни. Развитие зрительно – нервного аппарата у детей происходит постепенно к 5 годам. Оценить преломляющую силу глаза (рефракцию), окулисту помогает специальные приборы (рефрактометры), а остроту зрения – таблица Снеллена для самых маленьких, где вместо букв – изображения разных фигурок. Используются таблицы с 2-3-х лет.

Считается, что малыш должен осматриваться окулистом ежегодно, но особенно важен осмотр в 1 год и в 3-4 года – это самый подходящий возраст для обнаружения и наиболее эффективного лечения глазных болезней. Родители должны знать, что болезни глаз и плохое зрение – не одно и то же. Болезни возникают в результате патологических изменений в различных частях глаза. Плохое зрение (близорукость, дальновзоркость) представляет собой неспособность глаза приспособиться к физиологическому акту видения.

Повод для тревоги – любые отклонения в самочувствии ребенка и поведении такие, как головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, двигательная неловкость, нарушение координации движений и многое другое. Внимательные родители всегда могут ответить на вопрос: хорошо ли видит Ваш ребенок?

Мы живем в мире высоких технологий и не представляем уже свою жизнь без компьютеров, а это все пагубно влияет на зрение. Головные боли, спазм аккомодации, близорукость могут быть признаками зрительной усталости. В таких случаях применяется метод зрительной стимуляции. В его основу положена условно-рефлекторная технология, позволяющая восстановить контроль со стороны нервной системы за процессами, протекающими в зрительном анализаторе.

А если у ребенка выявлены близорукость или дальновзоркость, то для сохранения зрения необходима адекватная коррекция. Появление новых неонатологических технологий привело к выживаемости глубоких недоношенных детей. На сегодняшний день в связи с переходом на новые критерии живорожденности увеличилось число случаев ретинопатии у недоношенных. За последние два года нами выявлено три случая ретинопатии недоношенных. Всем детям диагноз был выставлен на основании прямой офтальмоскопии. Все дети были взяты на учет и были консультированы в НИИГБ в г.Алматы.

Вывод: Дети в обязательном порядке ежегодно должны осматриваться окулистом. Важно не только выявить заболевание и назначить лечение, но и предотвратить возможное возникновение патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалевский Е.И. Офтальмология. М.: - Москва, 1995.
2. Алексеев В.Н., Садков В.И., Мартынова Е.Б., Медведникова Т.Н. Диагностические исследования и лечебные манипуляции при глазной патологии. М.: -Медицина, 2001
3. Ковалевский Е.И. Руководство к практическим занятиям по детской офтальмологии. М.: - Медицина.2000.

УДК -616.12-008.331.1:622.012.2

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ: ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ

*Ф.С.Аширбек
Ордабасинская ЦРБ, ЮКО*

ТҮЙІН

Тамыр арқылы урапидила (Эбрантила) енгізу ефективтілігін және қауіпсіздіктің гипертониялық кризистер кезінде көрсетілді, кейін ұзақ уақытқа әсері беретін антигипертензиялық дәрі дәрмек қолданады.

SUMMARY

Intravenous of urapedili (Ebrantili) drug management demonstrated the efficacy and safety in hypertensive crises, further requires taking additional antihypertensive action prolonged

Артериальная гипертония (АГ) является одним из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы и основным фактором риска возникновения ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и нарушений мозгового кровообращения [1–5]. Несмотря на очевидные успехи в лечении АГ, общее число больных АГ в мире, превысив 1 млрд человек [3, 5], неуклонно увеличивается, и к 2015г. может составить 1,5 млрд случаев [4]. При этом АГ является ведущей причиной смерти населения (12,8%), что составляет 7,5 млн человек в год [3].

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. По проблеме ГК у больных АГ опубликован ряд обобщающих работ зарубежных авторов [6–18]. ГК, по данным разных исследователей, имеют место у 1–7% больных АГ [12, 13, 15, 16]. Таким образом, число больных АГ, у которых развивается ГК, весьма велико, в том числе и в России, где насчитывается около 40 млн больных АГ [1], и в США, где ежегодно фиксируется 500 тыс. случаев ГК [19].

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 Основываясь на данном определении, еще раз важно подчеркнуть неприемлемость отнесения к ГК эпизодов остро возникшего выраженного повышения АД, не сопровождающихся клинической симптоматикой. Кроме того, важно не относить к ГК случаи острого инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, сопровождающиеся вторичным выраженным повышением АД (обусловленным болевым синдромом, острой ишемией головного мозга и т.д.). Гипердиагностика ГК у больных АГ в вышеуказанных случаях может приводить к завышению истинного числа как неосложненных, так и осложненных кризов. Также статистика общего числа ГК, частоты их развития у больных АГ зависит от критериев выраженности повышения уровня АД при развитии ГК (чем меньше этот уровень, тем больше будет число кризов, и наоборот).

Отдельным частным вопросом являются случаи остро возникшего индивидуально высокого АД, меньшего чем 140/90 мм рт. ст., но сопровождающегося клинической симптоматикой. Это касается лиц без АГ, преимущественно подросткового и -молодого возраста со стрессорно обусловленным остро возникшим индивидуально высоким АД, не превышающим его высокого нормального уровня. Применять в данных случаях термин «гипертонический криз» не совсем правильно, по-скольку отсутствуют: - АГ как эпизод АД, равного или большего 140 и 90 мм рт. ст.; - АГ как патология, характеризующаяся стойким повышением АД выше данного уровня при отсутствии антигипертензивной терапии. 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 гипертонии РФ, подготовленными ВНОК [5] (секция артериальной гипертонии) неотложная терапия осложненного ГК требует снижения АД в течение первых минут и часов при помощи парентерально вводимых препаратов. Лечение больных, госпитализированных по поводу ГК, состоит из трех последовательных этапов: купирования криза, посткризовой стабилизации на госпитальном этапе, поддерживающей антигипертензивной терапии в постгоспитальном периоде. Критерии эффективности лечения – это исчезновение или выраженное уменьшение клинической симптоматики ГК и снижение уровня АД < 180 и 110 мм рт. ст., скорость снижения АД составляет 15–25% в течение 90–120 мин. Последующее достижение целевого АД в течение нескольких часов, но не более 24–48 ч от начала терапии.

Кроме того, имеются данные о том, что наиболее быстрым и краткосрочным действием обладает нитропруссид натрия, а урапидил при быстром начале действия обладает наибольшей его продолжительностью. Наибольшей токсичностью характеризуется нитропруссид натрия, а наименьшим числом побочных эффектов – урапидил (Эбрантил). Это препарат, обладающий как центральным (влияет на активность сосудодвигательного центра, что проявляется в предотвращении рефлекторного увеличения тонуса симпатической нервной системы), так и периферическим (блокирует периферические постсинаптические α_1 -адренорецепторы) механизмами антигипертензивного действия. Клиническая эффективность урапидила (Эбрантила) у больных с ГК доказана в ряде исследований, что нашло отражение в информационном письме Европейского общества гипертонии [15]. Опыт использования урапидила в нашей стране значительно меньше, чем в странах Западной Европы.

Целью нашей работы было изучение эффективности и безопасности применения внутривенного введения урапидила Эбрантила у больных с ГК.

Материал и методы. Включены 27 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. 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. Таким образом, у 27 больных внутривенное введение (средняя доза 50 мг в течение 90 мин инфузии) приводило к снижению систолического АД на 26% и диастолического – на 23%, при этом частота сердечных сокращений достоверно не изменялась. Отмечена хорошая переносимость препарата. Скорость введения 0,6 мг/мин считали оптимальной, позволявшей избежать избыточного снижения АД.

Выводы. 1. Учитывая большой позитивный опыт зарубежных исследователей и широкого использования урапидила в лечении больных с ГК, полученных положительных результатов собственных наблюдений дает основания для более широкого практического применения данного препарата. 2. На этапах посткризовой стабилизации в госпитальном периоде и поддерживающей антигипертензивной терапии в постгоспитальном периоде лечение следует проводить в соответствии с общепринятыми рекомендациями по лечению больных АГ с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений [1, 2, 5]. Важно подчеркнуть, что эффективное лечение АГ у больных в посткризовом периоде является одновременно основным средством эффективной профилактики повторных ГК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов. Кардиоваск. тер. и проф. 2008; 7 (6). Прил. 2.
2. Manchia G, De Backer G, Dominiczak A et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007; 25 (6): 1105–87.
3. Global Health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, World Health Organization 2009.
4. Jones D, Hall J. Hypertension: pathways to success. Hypertension 2008; 51: 1249–51.
5. Chambanian AV, Bakris GL, Black HR et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report. JAMA 2003; 289: 2560–72.
6. Голиков А.П., Рябинин В.А., Лукьянов М.М. Кризы при гипертонической болезни. Врач. 2002; 1: 34–5.
7. Арабидзе Г.Г., Арабидзе Гр.Г. Гипертонические кризы: классификация, диагностика осложнений, лечение. Междунардн. мед. журн. 1999; 5 (1): 40–4.
8. Задонченко В.С., Белякова Т.И., Горбачева Е.В. Гипертонические кризы. Тер. арх. 1998; 8: 72–4.
9. Верткин А.Л. Гипертонические кризы. Cons. Med. 2000; 2: 362–7.
10. Терещенко С.Н. Гипертонические кризы, современные принципы терапии. Системн. гипертенз. 2004; 6 (2).
11. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Гипертонические кризы: существуют ли реальные противоречия в классификации и лечении? Сердце. 2003; 2 (3): 116–27.
12. Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. Chest 2000; 118: 214–27.
13. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet 2000; 356: 411–7.
14. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. AJN 2001; 14: 1154–67.
15. Elliott WJ. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies. J Clin Hypertens 2004; 6: 587–92.
16. Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. Cardiol Clin 2006; 24: 135–46.
17. Herbert CJ, Vidt DG. Hypertensive crises. Prim Care Office Pract 2008; 35: 475–87.
18. Rodriguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. Cardiol Rev 2010; 18 (2): 102–7.
19. Rhoney D, Peacock WF. Intravenous therapy for hypertensive emergencies, part 1. Am J Health-Syst Pharm 2009; 66: 1343–52.

УДК 616.379-008.64:615.368

ОПТИМИЗАЦИЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

М.П. Серикбаева

Областной эндокринологический диспансер, 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 hyperglykaemia. It is well-known that, the diabetes mellitus is the factor of risk which are specific for the diabetes of cardiovascular complications. In forming of the lasts, besides hyperglykaemia the great importance is attached to the disturbance of lipids exchange. There are many information regarding the displacements in exchange of lipids with DM of the 2 type. There are not many information concerning similar disturbances 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 устраниения постпрандиальной гипергликемии.

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

Материал и методы исследования. Исследование было проведено на базе детского отделения Шымкентского областного эндокринологического диспансера. Обследовано 60 детей в возрасте от 5 до 12 лет, больных сахарным диабетом 1 типа. Дети получали инсулинотерапию по интенсифицированной схеме с использованием в качестве болюсных препарат ультракороткого действия (Хумалог). С учетом уровня компенсации заболевания дети были разделены на две группы: компенсированные (30) и декомпенсированные (30). Среди них выделяли пациентов, получавших Хумалог (подгруппа «Хумалог» - компенсированные 30 детей и декомпенсированные 30). 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	5,4±1,2	9,6±3,8
Вторая (декомпенсированны)	30	8,8±3,2	14,3±4,2

Примечание: п – количество детей

Проводилось определение посталиментарной гликемии на фоне приема обычной пищи [7]. Исследование проводилось в обеденное время. Необходимая для подсчета гликемия исследовалась непосредственно перед едой и через каждые 30 мин в течение 2-х часов после приема пищи.

Результаты. Согласно полученным данным у компенсированных детей с диабетом в подгруппе «Хумалог», максимальный подъем гликемии после пищевых нагрузок происходит раньше - через полчаса после еды. Кроме того, для этих детей характерны более высокие, цифры максимальной гликемии (табл. 2). Через 2 ч после пищевых нагрузок уровни гликемии у компенсированных больных соответствовали критериям компенсации.

Таблица 2 - 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.
30	5,4 ± 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 (табл. 3).

Таблица 3 - 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.
30	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, в декомпенсированной подгруппе. 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. Ультракороткие препараты инсулина оказывают большее влияние на цифры постпрандиальной гликемии, что находит отражение в величинах посталиментарной гликемии. Проведенное исследование в очередной раз доказало, что возможности современной инсулинотерапии, несмотря на появление ультракоротких препаратов инсулина, ограничены. Безусловно, это связано с 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: 1. 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. Ekrbegeh C. A 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 standart in patients//Diabetes Metabolism. — 2003. N 29.- p.200.
6. Franc С.Я., Van D.K., Juosi B.L. Сент-Винсентская декларация и ее значение в общей практике//Диабетология. - 1998. - с.7-10.

УДК 616.12-008.331.1-053.2:615.21

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

М.П. Серикбаева

Областной эндокринологический диспансер, г. Шымкент

ТҮЙІН

Гипоталамдық синдромы бар баларды емдеуде ноотропты препаратты «Энцефабол» и «Танакан» қолдану тиімділігі. Осы күнде бұл балалар неврологиясы мен эндокринологиясында ең жиі диагноз әсіресе кішкене сәбилерде. Бұл мәселе тек Қазақстанда емес, дүние жүзінде өзекті. Жыл сайын аурулар саны өсуде.

SUMMARY

Today, intracranial hypertension is a common spreading problem that parents of a sick child consult to the pediatrician, and then to a neurologist and an endocrinologist. This problem is actually not only in Kazakhstan but also worldwide. Every year number of sick children is increasing. The result of study was identification of an effective treatment for children with hypothalamic syndrome with signs of intracranial hypertension. Studying the treatment materials of children with intracranial hypertension, it was found, that 2 drugs - nootropics "Encefabol" and "Tanakan" are used more often in the treatment.

На сегодняшний день внутричерепная гипертензия является одной из распространенных проблем, с которой родители больного ребенка обращаются к педиатру, а затем к невропатологу и эндокринологу.

Внутричерепная гипертензия — группа состояний, характеризующихся повышенным внутричерепным давлением без признаков внутричерепного очага, гидроцефалии, инфекции (например, менингита) или гипертензионной энцефалопатии (1). Синдром внутричерепной гипертензии обусловлен избыточным накоплением спинномозговой жидкости (ликвора) в желудочках мозга и под оболочками мозга, возникающий в результате препятствия оттоку, избыточного образования и нарушения обратного всасывания ликвора. Это один из наиболее частых синдромальных диагнозов в детской неврологии и эндокринологии, особенно у детей раннего возраста с перинатальной энцефалопатией (2,3). Данная проблема актуальна не только в Казахстане, но и во всем мире. Ежегодно число больных детей возрастает.

Таблица 1 - Статистические данные за период 2008-210 годы Дети от 7 до 13 лет

	Казахстан	Шымкент
2008-2009	На 1000 - 315	100 – 17
2009-2010	На 1000 - 337	100 – 21

Из данной таблицы мы видим, что с каждым годом число больных детей с внутричерепной гипертензией растет. Для решения этой проблемы исследовала материалы лечения детей с гипоталамическим синдромом и с признаками внутричерепной гипертензии.

Целью моей исследовательской работы было выявление эффективного лечения детей с гипоталамическим синдромом с признаками внутричерепной гипертензии. Изучая материалы лечения детей с внутричерепной гипертензией, выяснила, что в лечении наиболее часто используют 2 препарата – ноотропа: «Энцефабол» и «Танакан». Препарат Эцефабол используется в 57 % случаях, танакан – 31%, 12 % - другие ноотропы.

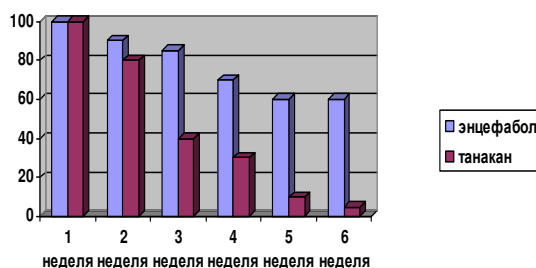
Материалы и методы. В исследовательской работе в течение 1,5 месяца обследовали 50 детей, находящихся на диспансерном учете у эндокринолога в ОЭД с диагнозом: «Гипоталамический синдром». Данные диагнозы были подтверждены клинико-лабораторными и инструментальными методами обследования. В исследовании принимали участие дети без фоновых заболеваний. Обследуемые дети были разделены на 2 подгруппы: - 25 детей первая группа – «Энцефабол» (А) - 25 детей вторая группа – «Танакан» (Б).

Данные группы были разделены на 2 подгруппы по 25 детей, которые на фоне базовой терапии получали 2 ноотропных препарата – «Энцефабол» и «Танакан». Группы IA, IА – Энцефабол, группы IB, IB – «Танакан». «Энцефабол» (активное вещество – пиритинол) - ноотропный препарат. Повышает патологически сниженный метаболизм в тканях головного мозга, что обусловлено повышением захвата и утилизации глюкозы, повышает метаболизм нуклеиновых кислот и высвобождение ацетилхолина в синапсах нервных клеток, улучшает холинергическую передачу в нервной ткани. Пиритинол способствует стабилизации структуры клеточных мембран нейронов и их функции за счет ингибирования лизосомальных ферментов, предотвращая этим образование свободных радикалов. Энцефабол улучшает реологические свойства крови, повышает пластичность эритроцитов путем увеличения содержания АТФ в их мембране, что приводит к снижению вязкости крови и улучшению кровотока.

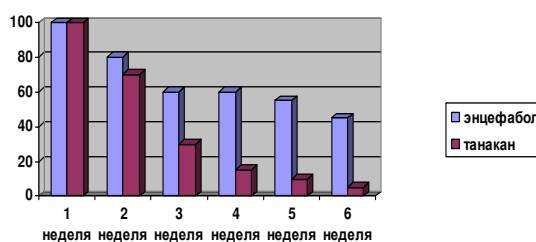
Улучшает кровообращение в ишемизированных участках мозга, увеличивает их оксигенацию, интенсифицирует обмен глюкозы в первично ишемизированных участках мозга. В результате улучшаются показатели памяти и восстанавливаются нарушенные обменные процессы в нервной ткани, что способствует полноценному функционированию ее клеток. Обследуемые дети получали препарат в следующих дозировках: Группа IA по 20 мг (1 мл суспензии) в сутки, затем дозу увеличивали на 20 мг (1 мл) каждую неделю, до тех пор, пока суточная доза не достигнет 100 мг (5 мл суспензии). Группа IIА от 50 мг до 300 мг (по 2.5-5 мл суспензии 1-3 раза/сут). Побочное действие у исследуемых детей не наблюдалось.

«Танакан» (активное вещество – сухой стандартизованный экстракт Гинкго билоба) - Ноотропный препарат. Стандартизованный и титрованный растительный препарат, действие которого обусловлено влиянием на процессы обмена веществ в клетках, реологические свойства крови и микроциркуляцию, а также на вазомоторные реакции кровеносных сосудов. Улучшает кровоснабжение головного мозга, улучшает доставку кислорода и глюкозы, нормализует тонус артерий и вен, улучшает микроциркуляцию. Способствует улучшению кровотока, препятствует агрегации эритроцитов, оказывает тормозящее влияние на фактор активации тромбоцитов. Улучшает метаболические процессы, оказывает антигипоксическое действие на ткани. Препятствует образованию свободных радикалов и перекисному окислению липидов клеточных мембран. Воздействует на высвобождение, обратный захват и катаболизм нейромедиаторов (норадреналина, ацетилхолина) и на их способность к связыванию с мембранными рецепторами. Оказывает выраженное противоотечное действие как на уровне головного мозга, так и на периферии.

Обследуемые дети получали препарат в следующих дозировках: Группа IB по 0,5 мл раствора 3 раза в сутки Группа IB по 1,0 мл раствора 3 раза в сутки Побочное действие у исследуемых детей не наблюдалось. После проведенной терапии мы получили следующие результаты: Динамика эффективности ноотропных препаратов у детей 1 группы: подгруппа IA, IB



Вывод: На диаграмме мы видим, что у подгруппы Б, принимавшей Танакан, клинические симптомы заболевания улучшились к 3 недели, к концу 6 недели клиническая картина внутричерепной гипертензии сохранилась лишь у 5 %. У детей, принимавших Энцефабол, эффект от лечения наблюдался лишь у 40 % детей к концу исследования. Динамика эффективности ноотропных препаратов у детей 2 группы: подгруппа IIА, IIБ



Выводы. На 2 диаграмме динамика эффективности препаратов такая же, как и детей 1 группы. Эффективность от применения Энцефабола наблюдалась у 55 % детей. Таким образом, подводя итог нашего исследования, мы пришли к выводу, что наиболее эффективным препаратом в лечении гипоталамического синдрома с внутричерепной гипертензии является препарат «Танакан» в обеих возрастных группах, а препарат «Энцефабол» оказался менее эффективным у детей в обеих группах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абеуов Б. А. Основные закономерности оттока ликвора и механизмы его нарушения при некоторых патологических состояниях организма (эксперим. исслед.): Автореф. дисс. канд. мед. наук/ Б. А. Абеуов. -Фрунзе, 1988. -25 с.
2. Алексеев В.В. Стабилизация перфузионного давления мозга у больных с тяжелой ЧМТ в ближайшем послеоперационном периоде: Автореф. дисс. канд. мед. наук/ В.В. Алексеев. СПб., 1999. 21 с.
3. Артарян А. А. Современные методы диагностики и лечения заболеваний нервной системы/ А.А. Артарян, О.Б. Гаевый, И.А. Воробьев. Уфа, 1996.-С. 146-147.

УДК 616.366-002.2-053.2

**ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ У ДЕТЕЙ ИЛИ О НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМАХ,
ПРЕТЕРПЕВШИХ СУЩЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ***Г.Ж. Сапиева**Областной консультативно-диагностический медицинский центр, г. Тараз***ТҮЙІН**

Бұл мақалада холециститпен ауыратын балалар санының артуына байланысты барлық холепатияларды ерте анықтап, емдеу, алдын алу маңызды мәселелердің бірі болып саналатындығы қарастырылған.

SUMMARY

The increase in number sick of a cholecystitis does even more important by a problem of early diagnostics and treatment of all холепат

В структуре гастроэнтерологической патологии у детей всегда видное место занимали холепатии. Проблема хронического холецистита всегда привлекало и привлекает внимание педиатров. В последние годы хронический холецистит как нозологическая форма претерпел существенные изменения. Так, например, среди детей, прошедших обследование в Жамбылском областном консультативно-диагностическом центре в 2010 году по холециститу, получали назначение на лечение 49, из них по холецистохолонгиту – 5, что составляло 17 % от получивших лечение заболеваниями органами пищеварения.

Надо отметить, что период от выявления жалоб до постановки диагноза составил у них от полугода до 3-х лет и более (у 35,8 %). Наибольшее количество детей к началу заболевания были в возрасте 9-14 лет (26 %) и 6-7 лет (17%), что полностью подтверждает повышенную вероятность заболевания в этих возрастных группах. Что характерно? Девочки болели в 4 раза чаще мальчиков. У всех детей, надо заметить, в анамнезе часто встречались инфекционные и паразитарные заболевания желудочно-кишечного тракта, то есть у 15-и детей (29%), а вот аллергические и неврологические состояния зафиксированы у 19-и детей (32%), хронические очаги инфекций характерны были и зафиксированы у 15-и детей (29%).

Среди причин рецидивов холецистита фигурировали нарушения в диете, чрезмерные физические нагрузки, острые заболевания, психические травмы. Анамнестические данные показали, что наиболее частыми были жалобы на боли в животе и диспепсические явления. Боли в животе были у всех детей. Они локализовались в правом подреберье и у пупка, в правом подреберье и в эпигастрии. Диспепсический синдром был представлен у половины больных тошнотой, рвотой, у 30% был снижен аппетит. Изменения характера и частоты стула в анамнезе отмечены в 40% случаев, чаще отмечались запоры.

При пальпации болезненность в правом подреберье отмечались у 29 детей (59%), в области эпигастрии и в правом подреберье у 14 детей (21%), вокруг пупка у пятеро детей (10%). Увеличение печени в 50-и % случаях с умеренной болезненностью при пальпации. Симптом Ортнера, Мерфи были положительными у 37 из 49 (83%) больных хроническим холециститом при обследованиях выявлено поражение других органов пищеварения, причем большинства - верхних отделов желудочно-кишечного тракта (у 18 гастродуоденит, у 15 гастрит, у 4 эзофагит, у 12 дискинезии двенадцатиперстной кишки). Среди сопутствующих заболеваний встречались лямблиоз, энтеробиоз, дисбактериоз.

Лабораторно при холециститах отмечались умеренное повышение СОЭ у 8(10%), умеренный лейкоцитоз, чаще лимфоцитоз у 20(40%) больных, в остальных случаях показатели крови не менялись. В биохимических исследованиях отмечались повышение уровня щелочной фосфатазы у 11(27%), гипергаммаглобулинемия у 22(13%) больных. При ультразвуковых исследованиях обнаружены различные виды перетяжек, перегибов желчного пузыря у 19(28,5%) больных, аномалия развития желчного пузыря и желчных ходов у 2(1%), камни желчного пузыря у 4(1,5%). Лечение холецистита комплексное: диета, стол № 5, с ограничением жирной, жареной, острой пищи, копченостей. Посиндромно назначались спазмолитики, прокинетики, ферментные препараты, физиолечение (электрофорез с магнезией, новокаином, папаверином, парафиновые аппликаций). Из антибактериальных средств амоксиклав, нитрофураны, гентомицин.

Для нормального оттока желчи назначались желчегонные средства сочетанного действия и растительного происхождения (бонджигар, хофитол, фламин, гепабене). При перенасыщенной желчи урсосан, холдексан, циквален, урсофаль. Ферментные препараты назначались после снятия спазма (креон, фестал, карсил). Для снятия спазма чаще назначался селективный спазмолитик - одестон в дозе 300-600 мг (1/2 таблетке 3 раза за полчаса до еды), которые обладают спазмолитическим и желчегонным эффектом, обеспечивает хороший дренаж, облегчает приток желчи в двенадцатиперстную кишку. После медикаментозного лечения назначалось фитотерапия (желчегонные чаи, отвары). После чего у детей исчезали боли, диспепсические явления, улучшился стул

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазурин А.В., Запруднов А.М.//Вопросы детской гастроэнтерологии. 1980.
2. Новикова А.В. Зернов Н.Г. – //Вопросы также детской энтерологии. 1981.
3. Василенко В.Х. Дербенев А.Л. Болезни желудка и 12-ти перстной кишки. 1981.
4. Пайков П.Л. Фармакотерапия в детской гастроэнтерологии. 1998.
5. Радбиль О.С. Фармакотерапия в гастроэнтерологии. 1987.
6. Виноградова В.В. Мазаев П.Н. Зима П.И. Диагностика холецистита. 1978.

УДК 616.15.155.194

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ «КОСМОФЕР» И «ФЕРКАЙЛ» В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ*М.К. Уалиева**Жамбылская областная больница, г. Тараз
ОҚДМЦ, г. Тараз***ТҮЙІН**

Темір жетіспеушілігін болдыртпау үшін асқазан-ішек жолдарында тез сіңірілетін құрамында эквивалентті темірі бар түрліше медикаменттік дәрілер ұсынылып отыр. Қазіргі таңда «Космофер» және «Феркайл» дәрілеріне көп көңіл бөлінуде, олар жоғары клиникалық тиімділік пен қауіпсіздікті қамтамасыз етеді. Зеріттеудің нысаны етіп осы дәрілік заттардың тиімділігін бағалау алынды.

SUMMARY

Different kind of medical preparations are offered for liquidation of iron deficiency, containing ferrous iron, which absorbs in the gastrointestinal track well. At present time the important role take medical preparations "Cosmofer" and "Ferkail", which provide the high clinical effectiveness and safety. Aim of investigation is assessment of efficiency of given preparations.

Для ликвидации дефицита железа предложены различные медикаментозные средства, содержащие двухвалентное железо, которое хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте. Особая роль в настоящее время отводится препаратам «Космофер» и «Феркайл», которые обеспечивают высокую клиническую эффективность и безопасность. Целью исследования явилась оценка эффективности данных препаратов. Железодефицитная анемия (ЖДА) является одной из наиболее частых патологий человека. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) железодефицитная анемия составляет 90% всех анемий и ею страдает 1788600000 жителей. В относительно развитых странах, где в рационе имеется достаточно много мяса и женщины рожают 1-2 детей, железодефицитная анемия составляет всего 15-20 % всех случаев анемий среди женщин детородного возраста, но во время беременности этот уровень повышается и частота анемий превалирует у женщин, увеличивается с возрастом и связана с развитием различных заболеваний.

У беременных с железодефицитной анемией чаще возникают осложнения во время беременности и в родах. На фоне длительного дефицита железа развиваются дистрофические изменения в тканях, в том числе и атрофия слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта с нарушением процессов пищеварения и всасывания. Для ликвидации дефицита железа предложены различные медикаментозные средства, содержащие двухвалентное железо, которое хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте («Сорбифер», «Дурулес», «гемофер», «тардиферон» и др.). Особая роль в настоящее время отводится препаратам железа, содержащих 3-х валентное железо, особенно препаратам «Космофер» и «Феркайл», которые обеспечивают высокую клиническую эффективность и безопасность.

По показаниям для парентерального введения препаратов железа являются: - наличие патологии кишечника с нарушением всасывания (тяжелые энтериты, синдром недостаточности всасывания, резекция тонкой кишки, токсикозы беременных и др.); - абсолютная непереносимость препаратов железа при приеме внутрь (тошнота, рвота), не позволяющая продолжать дальнейшее лечение, - необходимость быстрого насыщения организма железом, когда больным ЖДА планируется оперативное вмешательство), - обострение язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, болезни Крона, неспецифического язвенного колита, при которых назначение внутрь препаратов железа не рекомендуется: - ренальная анемия (у больных ХПН) при лечении эритропоэтином, когда на короткое время возрастает потребность в железе в связи с его активным потреблением эритроцитами. Курсовая доза «Космофера» рассчитывается в зависимости от уровня исходного гемоглобина и массы тела. «Космофер» вводится по 100-200 мг (2,0-4,0 мг) 2-3 раза в неделю внутривенно

капельно в разведении на 100,0 мл 5% глюкозы или физраствора медленно. При терапии «Феркайлом» также производится расчет курсовой дозы с учетом уровня гемоглобина и массы тела больного. Препарат вводится внутримышечно по 2,0 мл ежедневно.

Целью исследования явилась оценка эффективности препаратов «Космофер» фармацевтической фирмы Denmark (Дания) и «Феркайл» (Бельгия).

Материалы и методы. У всех больных отмечалась тяжелая степень ЖДА. С января по август 2011 года было проведено лечение препаратом «Феркайл» у 46 больных и «Космофер» у 28 больных. Возраст больных от 16 до 55 лет, из них женщин-49, мужчин-25. Диагноз ЖДА был установлен на основании клинических данных, включающих симптомы анемического и сидеропенического синдрома, а так же подтвержден анализом периферической крови и исследованием сывороточного железа и ОЖСС. Перед началом лечения содержание гемоглобина колебалось от 49 до 70 г/л, число эритроцитов $-1,6-3,7 \cdot 10^{12}/л$, во всех случаях имела место гипохромия эритроцитов. Показатели сывороточного железа ниже 8,0 мкмоль/л. Причиной дефицита железа у 25 женщин были обильные менструации, в 20 случаях в результате кровоточащего геморроя, в 3 случаях на фоне патологии кишечника (хронический энтерит и энтеропатии с синдромом мальабсорбции), в 18 случаях у беременных, 2 случаях – после резекции желудка по Бильрот II, в 2 случая – недостаточное поступление железа с пищей, 4 случаях хронические эрозии желудка и ДПК. Продолжительность лечения составила 23 недели, побочных реакций не отмечалось.

Результаты. Эффективность лечения оценивалась по клиническим данным и по показателям периферической крови. Необходимо отметить, что эффективность терапии данными препаратами была высока. На 2-й неделе терапии у больных уменьшилась слабость, одышка, сердцебиение, головокружение, бледность кожных и слизистых покровов. Одновременно наблюдался умеренный ретикулоцитоз к концу первой недели, что свидетельствовало об активизации эритропоэза. Повышение уровня гемоглобина и эритроцитов отмечалось на 2-й неделе терапии.

Выводы. Приведенные данные подтверждают, что препараты «Космофер» и «Феркайл» являются высокоэффективными средствами для лечения железодефицитной анемии, особенно при их тяжелой степени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биртанов Е.А., Новикова С.В., Акшалова Д.З. «Разработка клинических руководств и протоколов диагностики и лечения с учетом современных требований». Методические рекомендации. - Алматы, 2006г.
2. Косанова А.К. Дифференциальный диагноз и лечение анемического синдрома. Алматы 2002 г. с. 25-26, с. 35-39.
3. «Актуальные вопросы гематологии и внутренних болезней» Материалы II республиканской научно-практической конференции. Караганда, 2006г.

УДК 616.15.151.5

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЕМОФИЛИЕЙ А В УСЛОВИЯХ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА

М.К. Уалиева

Жамбылская областная больница, г. Тараз

ОҚДМЦ, г. Тараз

ТҮЙІН

Гемофилиямен ауыратын науқастардың алдын алу еміндегі негізгі ұстаным – науқасты ауыр күйден орташа күйге көшіру болып табылады. Алдын ала амбулаториялық емдеулердің арқасында науқастарды ауруханаға жатқызудың құрылымын өзгерттік, тез арада ауруханаға жүгінетін аурулардың санын азайтып, жоспарлы түрде жататын науқастарға ауыстырды, сонымен қатар гемофилиямен ауыратын науқастардың стационарда болу күні де өзгерді. 2008 жылы стационарға 7 науқас жатқзылды, 2009 жылы – 3 науқас, 2010 жылы – 1 науқас.

SUMMARY

The main principals of prophylactic treatment of the patients with hemophilia are the transition of patient from severe form to moderate. Thanks for preventive dispensary treatment we changed the hospitalization structure to the order of planning, to reduce the quantity of hospitalizing patient for extra indexes, as well as duration staying of patients in hospital. Hospitalized patients were 7 in 2008, 3 patients - in 2009, 1 patient - in 2010.

Гемофилия «А» является наиболее тяжелым заболеванием из группы наследственных коагулопатии, передающееся рецессивно, характеризующееся снижением или нарушением синтеза антигемофильных

факторов: фактора VIII. Благодаря разработке принципов пожизненной заместительной терапии, заболевание перестало быть смертельным. Средняя продолжительность жизни больных гемофилией меньше продолжительности жизни здоровых людей всего на 10 лет. До применения профилактического лечения гемофилии, заместительная гемостатическая терапия больным осуществлялась по модели «лечение по необходимости», то есть введение антигемофильных препаратов только при развитии клинических проявлений болезни.

Больным с гемофилией А терапия проводилась исключительно невирусинактивированными препаратами криоперципитатом. Что сказывалось на самом процессе лечения, то есть повышался риск инфекционных осложнений, как вирусный гепатит В и С, ВИЧ. Профилактическое лечение гемофилии является актуальной проблемой для современного здравоохранения как с позиции высокой терапевтической эффективности в предотвращении инвалидизации, так и с ростом ингибиторных форм гемофилии.

Материалы и методы. На «Д» учете по гемофилией А по Жамбылской области находились 17 больных, то есть под пристальным наблюдением врачей. Основная масса больных гемофилией А, состоящих на диспансерном учете на период включая и 2011 год, составляет в возрасте от 21 года до 30 лет - 70,6%, в том числе в возрасте до 20 лет – 17,6% пациентов, от 41 до 50 лет – 1,7% больных. Этим больным с 2009 года проводится профилактическое лечение: 1. Плазматическими концентратами фактора свертывания крови VIII: а) Октанат (FVIII стабилизированный VWF 250 ME, 500 ME, 1000 ME); б) Иммунат (250 ME, 500 ME, 1000 ME); в) КОЭЙТ ДВИ. 2. Рекомбинантными концентратами фактора свертывания крови VIII Когенейт ФС (250 ME, 500 ME, 1000 ME).

За время профилактического применения этих препаратов отмечается стабилизация состояния пациентов, значительно уменьшилась обращаемость по поводу кровотечений и их осложнений. Не отмечено ни одного случая аллергической реакции на препарат или ухудшение состояния пациентов. Основной принцип профилактического лечения больных с гемофилией – перевод больного из тяжелой формы в умеренную. Расчетная доза препаратов при профилактическом лечении предусматривает введение VIII фактора в дозе 25 ЕД/ кг 2 раза в неделю, а тяжелая форма - 40 ЕД/кг фактора 3 раза в неделю. Благодаря профилактическому амбулаторному лечению, нам удалось изменить структуру госпитализации в пользу плановой, снизить количество госпитализируемых больных по экстренным показаниям, а также сроки пребывания больных гемофилией в стационарах. В 2008г. госпитализировано в стационар 7 больных, в 2009г. 3 больных, 2010г. -1 больной.

По экстренным показаниям в настоящее время госпитализируются больные только с тяжелыми осложнениями гемофилий абдоминальными гематомами, желудочно-кишечными кровотечениями, черепно-мозговыми травмами. Плановая госпитализация осуществляется для лечения ингибиторных форм и проведения подготовительного лечения перед неконструктивно- восстановительными операциями на суставах. Следует отметить, что экстракция зубов, купирование гематурии проводится в амбулаторных условиях. При экстракции зуба и малоинвазивных оперативных вмешательствах у больных с ингибиторной формой вводят ЭПТА КОГ-АЛЬФА (активированный) в дозе 90-120 мг/кг массы тела непосредственно перед операцией и сразу после экстракции зуба при возникшем луночковом кровотечении с интервалом 2 часа до получения четких признаков отсутствия кровотечения.

При гемофилии расчет требуемой дозы фактора VIII при формах средней тяжести и легкой рассчитывается по следующей формуле: $X = M * (L - P) * 0,5$; При тяжелых формах: $X = M * L * 0,5$, Где X – доза фактора свертывания крови для однократного введения, M – масса тела больного, кг, L – желаемый уровень фактора в плазме пациента, P – исходный уровень фактора у больного до введения препарата. Таким образом, профилактическое амбулаторное лечение позволило у наших больных гемофилии значительно сократить расходы на лечение каждого больного, быстрее восстановить трудоспособность и социальную адаптацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биртанов Е.А., Новикова С.В., Акшалова Д.З. «Разработка клинических руководств и протоколов диагностики и лечения с учетом современных требований» Методические рекомендации Алматы, 2006г.
2. О.П.Плющ «Гемофилия и болезнь Виллебранда» «Актуальные вопросы гематологии и внутренних болезней» Материалы II республиканской научно-практической конференции. Караганда, 2006г.

УДК 616-089.844-616.379-008.64

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СЕТЧАТЫХ ИМПЛАНТОВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ*Б.Ю. Аблатаев**Районная больница «Сайрам», г. Шымкент***ТҮЙІН**

Бұл мақалада қант диабетімен ауыратын науқастарда операциядан кейінгі вентральді жарықты емдеуде торлы эксплантты қолдану тәжірибіесі туралы айтылады. Осы әдіс бойынша аталған науқастарға емдеу жүргізілген.

SUMMARY

The article tells about the experience of using net explants in surgical treatment of postoperative ventral hernia of patients with diabetes mellitus. Data and successful results of such operations are given.

Послеоперационные венральные грыжи являются распространенным заболеванием и составляют от 22% до 26% среди наружных грыж брюшной стенки. По данным литературы, примерно в 2-8% случаев после операции лапаротомии возникают послеоперационные венральные грыжи. Больные сахарным диабетом представляют собой особую категорию пациентов хирургических стационаров. У таких больных в результате операционного стресса развивается инсулиновая недостаточность, гипергликемия, метаболический ацидоз, тканевая гипоксия [1,2]. Пластика передней брюшной стенки собственными тканями без их значительного натяжения возможна только лишь при небольшом размере грыжевого дефекта.

При больших размерах послеоперационной грыжи после иссечения рубцовых тканей и грыжевого мешка остается обширный дефект передней брюшной стенки. При закрытии большого по размерам грыжевого дефекта путем натяжения и сшивания краев грыжевых ворот нарушается кровообращение и иннервация тканей, прорезываются нитями ткани, нарушаются процессы сращения. Эти процессы значительно увеличивают вероятность рецидива послеоперационной грыжи. Кроме того, при выполнении данного вида пластики высока вероятность развития острой дыхательной недостаточности, которая возникает в результате уменьшения объема брюшной полости и увеличения внутрибрюшного давления.

В последние годы разработаны новые способы пластики передней брюшной стенки с использованием различных синтетических материалов, которые позволяют восстановить целостность брюшной стенки, надежно ее укрепить и значительно уменьшить число рецидивов [1,3,4]. Нами в 2009-2010 годы прооперировано 22 больных с послеоперационными венральными грыжами, из которых было 19 (86,4%) женщин и 3 (13,6%) мужчин, возраст пациентов вариировал от 40 до 70 лет. У 5 (22,7%) больных имелись рецидивирующие грыжи, при устранении послеоперационных вентральных грыж нами применялась ненатяжная пластика брюшной стенки с использованием сетчатого экспланта «Эсфил Тяжелый» производства ООО «Линтекс».

У всех больных устранение грыжи производилось по способу «onlai» с размещением сетчатого экспланта поверх апоневроза передней брюшной стенки. Дренажное подкожное клетчатка не проводилось. На сегодняшний день мы имеем опыт применения сетчатых эксплантов для закрытия грыжевых дефектов у трех больных с сахарным диабетом. Все пациенты – женщины в возрасте от 48 до 64 лет с сахарным диабетом второго типа в стадии компенсации, больные до поступления в стационар на оперативное лечение прошли курс терапии у эндокринолога, терапевта. Больные после оперативного лечения получали курс инсулина в терапевтической дозе. Дренажное подкожное клетчатка проведено только у одной больной, дренажная трубка удалена на 3 сутки. С первого дня после операции применялся бандаж, антибактериальная терапия. Послеоперационных осложнений и отторжений сетчатого экспланта не отмечено.

Вывод: Использование сетчатых эксплантов при геринопластике является надежным способом оперативного лечения наиболее сложной категории больных с обширными грыжевыми дефектами передней брюшной стенки. Наличие сахарного диабета II типа в стадии компенсации у больных с послеоперационной вентральной грыжей не является противопоказанием для выполнения геринопластики с использованием сетчатого экспланта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамьян А.А., Накашидзе Д.Н., Чернышева Л.М. Лечение послеоперационных вентральных грыж, сочетающееся с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости // Хирургия. 1994. – №7. – С.45-47.
2. Аксенов А.К., Емельянов В.А. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж у больных с большими и гигантскими грыжами // Сб. науч. трудов Всерос. науч. конф. – Ростов-на-Дону. – 1998. – С.121-122.
3. Белоконов В.И. Пластика брюшной стенки при вентральных грыжах комбинированным способом // Хирургия. 2000. – №8. – С.24-26.
4. Белослудцев Д.Н. Применение углеродного имплантата в лечении больных с послеоперационными венральными грыжами // Вестн. хирургии. – 2000. – Т. 158, – №5. – С.90-91.

УДК 616.681-007.43

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ МЕТОДОМ ЛИХТЕНШТЕЙНА В СЕЛЬСКИХ УСЛОВИЯХ

Б.Ю. Аблатаев

Районная больница «Сайрам», г. Шымкент

ТҮЙІН

Бұл мақалада ауыл емханасында герниопластиканың Лихтенштейн әдісінқолдануы көрсетілген.

SUMMARY

The article is about the experience of using “tension-free” method of hernioplastic in village hospital.

Необходимым условием качественного хирургического лечения больных паховой грыжей является его патогенетическая обоснованность. В патогенезе паховых грыж важную роль играет анатомическое неустойчивость паховой области: незаращенный влагалищный отросток, высокий паховый промежуток, слабость поперечной фасции и апоневроза наружной косой мышцы, расширение отверстия паховых каналов. Направление сил повышенного внутрибрюшного давления, действующих в зоне слабых мест задней стенки пахового канала из брюшной полости с учетом противодействия апоневроза наружной косой мышцы, изменяется в сторону бугорков лонных костей, обуславливающих разрушение задней стенки пахового канала. Формирующееся грыжевое выпячивание, прежде всего, деформирует ткани задней стенки пахового канала и лишь в последующем видоизменяет переднюю стенку пахового канала.

При этом грыжевой мешок в большинстве случаев не может сформироваться за пределами пахового канала без изменений в задней стенке. Одним из наиболее распространенных методов пластики пахового канала при устранении паховых грыж остаются методики Жирара - Спасокукоцкого со швами Кимбаровского и их модификации с пластическим усилением передней стенки лоскутом апоневроза. Применение пластики передней стенки пахового канала при паховой грыже у взрослых людей на 2 Всероссийской конференции «Актуальные вопросы герниологии» было признано нецелесообразным.

Несмотря на многообразие традиционных методик паховой герниопластики, принципы хирургического лечения не могут быть приняты как устоявшиеся. Необходимость дифференцированного и индивидуального подхода при герниопластике ввиду значительного числа негативных результатов устранения паховых грыж обуславливают привлечение в лечебный процесс новых хирургических технологий с применением аллопластических материалов. Одним из первых способов ненатяжной герниопластики с применением аутологического пластического материала был предложен Киршнером в 1923году.

На сегодняшний день наиболее популярной становится ненатяжная пластика по Лихтенштейну, при которой осуществляется протезирование задний стенки пахового канала биоинертным синтетическим материалом. В течение 2007-2009 годов нами в хирургическом отделении районной больницы «Сайрам» произведено 27 операций паховых грыж по методике Лихтенштейна. При этом использовался синтетический материал фирмы «Линтекс».

Распределение по возрасту	20-40 лет	41-60 лет	Старше 60 лет
Количество больных	18	5	4

Обезболивающие препараты применяли лишь в первые сутки. Среднее пребывание в стационаре составило в среднем 4 дня. Осложнений в послеоперационном периоде не отмечалось. Таким образом, использование ненатяжных методов герниопластики может рассматриваться как путь улучшения результатов лечения больных паховой грыжей, целесообразным для внедрения в практику стационаров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мовчан К.Н., Борисов А.Е. Особенности устранения паховой грыжи у мужчин, проживающих в муниципальных образованиях провинции//СПб.: «Изд-во ВМА», 2005.-224с.
2. Борисов А.Е. Современные технологии в хирургии//СПб.: МАПО, 2006.-82-84с.

УДК 616.61-002.53-053.2-07-08

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Б.М. Джумакулова

Областная детская больница, г. Тараз

ТҮЙІН

Пиелонефрит – анықтау барысында анамнезге, наукастың клиникалық белгілеріне және параклиникалық зерттеулерге сүйену қажет. Пиелонефриттің жалпы емі жан-жақты болуы керек. Емінде бактерияларды жоятын емдік әсері мол антибиотиктер қолданылады, мерзімінің ұзақтығы қабыну процесінің дәрежесіне байланысты. Жалпы емінде антиоксиданттар, иммуномодуляторлар, емдік шөптердің тұнбалары тағайындалады.

SUMMARY

The diagnosis of pyelonephritis is based on the result! u of clinical manifestation and laboratory bata. Therapy olchildren with pyelonephritis should be integrated. It should include broad - spectrum antibiotics and antioxidants immunotherapy and phytotherapy.

Пиелонефрит – одно из наиболее часто встречаемых заболеваний органов мочевой системы у детей. Согласно эпидемиологическим исследованиям распространенность пиелонефрита среди детского населения колеблется от 0,4 до 5,4% (Игнатова М.С., Вельтишев Ю.Е.). В последние годы частота пиелонефрита имеет тенденцию к росту, особенно у детей раннего возраста. Основной задачей при лечении детей является ликвидация микробно-воспалительного процесса в почечной ткани и мочевыводящих путях. Несмотря на большой выбор антибактериальных препаратов, лечение пиелонефрита успешно не у всех больных.

С учетом того, что микробно-воспалительный процесс в почечной ткани нередко рецидивирует, требуется проведение повторных курсов антибактериальной терапии. Оттого, насколько правильно выбрана эмпирическая антимикробная терапия, зависят в конечном итоге эффективность лечения и прогноз заболевания. В то же время необоснованное назначение антибиотиков может быть причиной нарастания устойчивости микрофлоры мочи к целому ряду препаратов. Помимо этиотропной терапии пиелонефрита у детей, лечебный комплекс должен предусматривать лечебно-охранительный режим, диетотерапию, восстановление почечной гемо- и уродинамики. Уменьшение склеротических изменений в интерстиции почек. Учитывая вышеизложенные данные, была поставлена цель – повысить эффективность лечения за счет применения антибактериальных препаратов Цефтриаксона, Нитроксолина, наряду с противомикробковой терапией Дифлюканом. В основу работы положены результаты комплексного обследования и лечения детей с пиелонефритом за 2009-2010 гг.

Материал и методы. За 2 года в Областную детскую больницу поступило 988 детей с пиелонефритом, из них с острым – 715. Все больные были госпитализированы в нефрологическое отделение. Микробиологическое исследование мочи с определением чувствительности к антибиотикам и динамическое ультразвуковое исследование проведены всем больным. Удалось установить, что этиологическим фактором являются грамотрицательные условно-патогенные микроорганизмы, а также грибы *Candida* и хламидии. С помощью динамического УЗИ было возможно четко выделить локальные эхографические изменения, сопровождающие клинико-лабораторные проявления пиелонефрита. Постоянство этих изменений позволило обозначить признаки последовательно развивающихся стадий морфологических трансформаций, лежащих в основе патоморфогенеза пиелонефрита: реактивная фаза интратенальных, фаза гнойной экссудации, фаза деструкции и фаза репарации.

Реактивная фаза интратенальных изменений характеризовалась очаговым или диффузным транзиторным повышением эхогенности паренхимы, которая иногда была настолько выражена, что нарушался рисунок отдельных пирамид и отсутствовала кортико-медулярная дифференцировка на ограниченных участках визуализируемых тканевых фрагментов. Инфильтративная фаза острого пиелонефрита отличалась сочетанием двух постоянных эхографических признаков: это повышение эхогенности интратенальных тканей (преимущественно паренхимы) и утолщение стенок лоханки. Эти изменения обусловлены массивной лейкоцитарной инфильтрацией и воспалительным отеком ткани. Экссудативная (преддеструктивная) фаза острого пиелонефрита характеризовалась нарастанием периваскулярного и перитубулярного отека и инфильтрации, а также наличием воспалительной экссудации. Именно появлением гипохогенных фокусов в зонах повышенной эхогенности, где наиболее выражены отечно-инфильтративные проявления. Эти фокусы с изначальными размерами до 1-2-3 мм, не имели четкой локализации, визуализировались и в медулярном, и в кортикальном отделах паренхимы с преимущественным поражением последнего.

Деструктивная фаза обструктивного пиелонефрита характеризовалась появлением пораженных участков анэхогенных (т.е. жидкостных), аваскулярных фокусов, что определяется нарушением целостности тканей в результате их воспалительной деструкции. Эти фокусы ассоциировались с следующими морфологическими субстратами: апостема почки – скопление экстравазата мочи, смешанного с лейкоцитарной массой вследствие воспалительного лизиса стенок тубулярных структур или в результате нарушения

целостности последних за счет нарастающей перитубулярной воспалительной обструкции; карбункул почки - анэхогенное образование в паренхиме, иногда включающее септальные тканевые элементы; абсцесс почки - образование, представляющее собой анэхогенный очаг, ограниченный перифокальной тканевой реакцией в виде неравномерного по плотности валика; интракортикальный очаговый некроз – гипо – или анэхогенное образование специфичной треугольной формы в кортикальном отделе паренхимы, обращенное основанием к капсуле почки.

Репаративная фаза острого пиелонефрита. В случаях, когда имели место преддеструктивные и деструктивные изменения на фоне полного клинического выздоровления отмечались сохраняющиеся в паренхиме или почечном синусе различные по размеру зоны повышенной эхогенности на месте воспалительных очагов. Эти зоны расценивались как участки пролиферативных изменений, окончившихся локальным фиброзом или склерозом различной степени выраженности. В отдельных случаях следствием гнойно-деструктивных изменений паренхимы было образование стойких очаговых ограниченных кистозных включений небольших размеров, что можно объяснить формирование ложных кист.

Хронический пиелонефрит обычно имеет рецидивирующее течение в виде атак острого пиелонефрита. Характерными признаками при ультразвуковом исследовании были уплотнение, деформация чашечно-лоханочной системы (ЧЛС). Отмечалось уменьшение размеров почки при относительном увеличении площади ЧЛС по отношению к ее паренхиме. Соотношение толщины паренхимы и ЧЛС в этих случаях составляло 1,5:1, 1,2:1. В отдельных случаях чашечки не определялись, границы между корковым и мозговым веществом были стерты, были видны расширение канальцев с явлениями нефрогидроза, а также типичный распространенный склероз интерстиции. При прогрессировании воспалительного процесса визуализировались сморщенные почки.

До выделения микроорганизмов из мочи антибиотики назначались эмпирически. Больные были распределены на 2 группы: 1 группа детей получала ампициллин + нистатин + нитроксилин; 2 группа - цефтриаксон + дифлюкан + нитроксилин. Оценка эффективности лечения проводилась по следующим параметрам: общее состояние, выраженность интоксикации, длительность лихорадки, мочевого, болевого, дизурического синдромов, бактериурии, лейкоцитоз, изменение СОЭ, длительность пребывания в стационаре.

Результаты и обсуждение. Анализ динамики течения пиелонефрита при использовании в комплексном лечении цефтриаксон + дифлюкан + нитроксилин показал благоприятное влияние на общеинфекционные и местные процессы. У больных 2-й группы по сравнению с 1-й наблюдали более быстрое улучшение общего состояния, уменьшение признаков интоксикации. На 10-й день проведения лечения: снижение температуры тела до нормальных цифр во 2-й группе наступило у 77% детей, тогда как в 1-й группе - у 54%; уменьшение общей интоксикации наблюдалось во 2-й группе у 80% больных, в 1-й группе - 60%; общий анализ мочи - умеренная лейкоцитурия продолжалась во 2-й группе у 23% больных, тогда как в 1-й группе - у 39%; количественные анализы мочи (по Нечипоренко, Адисса-Каковского) - лейкоцитурия выявлена во 2-й группе у 29%, в 1-й группе - 44%; боли (в пояснице, животе, иррадиация по ходу мочеточников) наблюдались во 2-й группе - 21% детей, в 1-й группе - до 35%; дизурия (нарушение мочеиспускание) удерживалась во 2-й группе у 17% больных, в 1-й группе - у 26%; бактериурия продолжалась во 2-й группе у 25% больных, в 1-й группе - у 42%. Лейкоциты снизились до нормальных цифр во 2-й группе от 10 до 14 дней, в 1-й группе - от 12 до 18 дней.

СОЭ во 2-й группе достигло нормальных показателей на 14-20 день, в 1-й группе - на 20-25 день. Пребывание в стационаре длились в среднем во 2-й группе до 21 дня, в 1-й группе - 27 дней.

Выводы. Повышение эффективности лечения пиелонефрита объясняем: а) созданием оптимальной пролонгированной концентрации антибактериальных препаратов в организме; б) применением активных препаратов против грамотрицательных, условно-патогенных микроорганизмов; в) проведением адекватной противогрибковой терапии; г) минимальными побочными эффектами. По результатам проведенных исследований можно сделать вывод, что, во-первых, в этиологии пиелонефрита имеет место ассоциация микроорганизмов. Во-вторых, применение цефтриаксона способствует более раннему выздоровлению, а применение дифлюкана предотвращает кандидоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтишев. Детская нефрология. Ленинград.: -Медицина 1989 г. стр. 50-85.
2. И.М. Беркович, М.С. Маслов Многоотомное руководство по педиатрии. Том IV. Москва. «Медицина» 1963 г. стр. 381-387, 431-435.
3. Н.П. Шабалов. Детские болезни. Санкт-Петербург.: -Питер 2000 С. 633-635, 677-670.
4. М.Я. Студеникин, В.К. Таточенко. Советская педиатрия. М.: -Медицина. 1988. С.47-61.

УДК 616.34-002. 255-07

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ С ГАСТРИТОМ*Ж.С. Гусманова**Областная клиническая детская больница, г. Шымкент***ТҮЙІН**

Эзофагогастродуоденоскопия әдісімен созылмалы гастритпен ауыратын 86 бала зерттелген. Әр түрлі жастағы балаларда асқазанның кілегей қабатының қабыну үдерісінің ерекшеліктері анықталған.

SUMMARY

The method ezofagogastroduodenoskopis surveys 86 children sick of a chronic gastritis. Features of inflammatory process of a muemos membrane of a stomach at children of various age are revealed.

Болезни органов пищеварения занимает ведущее место в структуре общей заболеваемости и сохраняет тенденцию к росту в последующие годы. Полагают, что около 20% патологии ЖКТ взрослых имеют дебют в детстве. Довольно частой формой поражения ЖКТ у детей является гастриты. Наиболее высокие показатели заболеваемости приходится на возрастные группы 5-6 лет и 9-12 лет. Несмотря на успехи в разработке и внедрении новых методов диагностики и лечения проблема гастритов остается актуальной. В связи с вышеуказанным, целью настоящей работы явилось изучение характера воспалительного процесса при гастритах у детей в различные возрастные периоды. Объекты и методы исследования. Всего обследовано 86 детей, больных гастритом в возрасте 10, 12 и 14 лет. Исследования желудка проводилась методом фиброэзофагогастродуоденоскопией (ЭФГДС).

Результаты исследования и их обсуждения. У детей 10 лет воспалительные изменения слизистой оболочки желудка (СОЖ) носили поверхностной характер у 94,6% больных, атрофический гастрит - в 2,7% случаях, поверхностно-атрофические изменения у 2,7%. У детей в возрасте 12 лет эндоскопические изменения СОЖ были поверхностными у 92,0%, у 2,0% больных отмечалось поверхностно-субатрофические изменения СОЖ, атрофические у 2,0% больных и в 4, 0 случаях – гипертрофический. У детей 14 лет поверхностные изменения были обнаружены у 84,1% больных, У 7,2% больных – поверхностно – гипертрофическая форма гастрита. По результатам гистологического исследования биоптатов желудка инвазия СОЖ *Helicobacter pylori* (НР) выявлялось в 82% случаях. У обследованных детей НР на слизистой оболочке были представлены преимущественно спиралевидной формой [1]. НР плотно прилегали к апикальной поверхности эпителиоцитов. Для определения количественной обсемененности НР слизистой желудка были использованы критерии, предложенные Л. И. Аруином и соавтором [2].

Слабая степень обсемененности была выявлена у 60,5%, средняя- у 18,9%, высокая- у 11,6% обследованных детей. При высокой степени обсемененности НР отмечалось массивная воспалительная инфильтрация. При окраске биоптатов СОЖ у 45,2% больных 12 лет и 21,7% больных 14 лет были обнаружены грибы рода *Candida*. Клетки кандид часто прирастая собственную пластинку слизистой, доходили до подслизистого слоя. В подслизистом слое отмечались периваскулярный отек, геморрагии и места большого скопления гранулоцитов.

Таким образом, синергизм хеликобактериозной и кандидозной инфекции свидетельствует об их значительной роли в формировании воспаления СОЖ. При сопоставлении эндоскопической и морфологической картины СОЖ, воспаление определялось во всех эндоскопических формах гастрита[3]. Активность воспалительного процесса была выражена у 100% больных с эрозивно-геморрагическим гастритом и в 55,6% случаях с гипертрофическим гастритом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев П. Я. *Helicobacter pylori*: гастрит, дуоденит, гастродуоденит, язвенная болезнь. /Практикующий врач.-1999г.№16,с.2-5.
2. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника М.: -Медицина 1998.
3. Изатуллаев Е.А., Алдиярова М.А., Атабекова М.А. и др. Значение инфекции *Helicobacter pylori* в патологии желудка и двенадцатиперстной кишки. – Алматы, 2000г.

УДК.616.13-98-004

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ*М.Б. Аманов**Жамбылская областная больница, г. Тараз***ТҮЙІН**

Мақалада облыстық аурухана қантамыр бөлімшесі жұмысының бір бағыты - порталдық гипертензия синдромымен науқас ауруларды көкбауыр және бауыр артерияларын эмболизация әдісімен емдеу ұсынылады

SUMMARY

In article has a one of directions of vascular branch of regional hospital – treatment of patients with a syndrome of a portal hypertension with the method for embolization of lineal and hepatica arteries

Портальная гипертензия (ПГ) – (гипертония портальная) - комплекс изменений возникающих при нарушении оттока крови из системы воротной вены. Эти изменения сводится к резкому повышению давления в системе воротной вены с замедлением тока крови, возникновению спленомегалии, варикозного расширения вен пищевода, желудка и кроаствечения из них расширения вен передней брюшной стенки асцита. Понятие «Портальная гипертензия» введено в медицинскую практику, французскими клиницистами Жильбером и Вилларе, установившими наличие повышенного давления в воротной вене асците.

В зависимости локализации процесса, вызвавшего нарушение портального кровообращения, различают надпочечную, внутричерепную, подпеченочную и смешанную формы портальной гипертензии. Основным органом портального кровообращения – печень, в которую поступает кровь из двух систем сосудов (артериальная - из собственной печеночной артерии, венозная - из воротной вены) с единой системой дренирования через печеночные вены. Через воротную вену проходит 70-80 % всей поступающей в печень крови, через собственную печеночную артерию 20-30 %.

Этиология. Причиной надпеченочной портальной гипертензии являются такие заболевания, как болезнь Киари (облитерирующий эндофлебит или тромбофлебит печеночных вен) синдром Бадда – Киари (тромбофлебит) печеночных вен с переходом на нижнюю полую вену. Наиболее частая причиной внутрипеченочной портальной гипертензии – цирроз печени реже опухолевые заболевания печени. Причина смешанной формы портальной гипертензии – цирроз печени, с вторичным тромбозом портальной системы.

Патологическая физиология. Циррозы печени, развиваются в результате инфекционных процессов или токсических поражений, характеризуются избыточной пролиферацией соединительно – тканевых элементов по периферии печеночных долей или в их центре. В результате соединительной ткани наступает сдавление воротных или печеночных венул, что и ведет к существенному повышению сопротивления кровотоку в венозных сосудах печени и затруднению оттока крови из воротной вены. Наличие большого количества артериопортальных анастомозов на различных уровнях микроциркуляторного русла, через которые в систему воронной вены может поступать артериальная кровь под большим давлением и проводит к возрастанию сопротивления кровотоку по портальным сосудам, вследствие возникновения так называемого гидравлического блока [1].

Повышение давления в воротной вене при портальной гипертензии бывает значительным – до 600 мм. вод ст. (в норме 60-115 мм. вод. ст.). При циррозе печени только 13-15 % крови портальной системы достигает синусоидов. Это ограничивает транспорт кислорода по воротной вене, что неизменно компенсируется активизацией артериального кровотока. В свою очередь увеличение кровоснабжения печени по системе печеночной артерии неизбежно углубляет явления гидравлического блока. Затруднение оттока крови из воротной вены по сосудам печени и возникновение портальной гипертензии – ведет к расширению портокавальных анастомозов и активизации коллатерального кровоснабжения.

Особенно большое количество крови оттекает по портокавальным анастомозам через вены кардиальной части желудка, меньше- по венам передней брюшной стенки, печеночно – двенадцатиперстной связки, прямой кишки. Портокавальные анастомозы обычно начинают функционировать при портальном давлении превышающем 300 мм. вод.ст. Застой крови в воротной вене часто ведет к развитию спленомегалии и задержке крови в селезенке. При выраженной ПГ - особенно, если она является следствием внутрипеченочного блока, часто развивается асцит. В образовании асцитической жидкости значительная роль принадлежит избыточному лимфообразованию в печени, усилению экстравазации в сосудах ее микроциркуляторного русла [2].

Клиническая картина Синдром ПГ – характеризуется следующими симптомами: - возникновение коллатерального кровообращения – расширение вен на передней брюшной стенке, варикозное расширение вен пищевода и желудка, геморроидальных вен; - спленомегалия; - гиперспланзизм; - геморрагические проявления (кровотечение из вен пищевода и кардии желудка); - асцит. Часто первым симптомом выявляющим

заболевания является случайно обнаруженная увеличения селезенки или внезапно возникшее кровотечение из вен пищевода. Больные жалуются на общее недомогание чувство тяжести в левом подреберье, иногда сопровождающиеся и повышением температуры, метеоризм, увеличение живота.

У больных с асцитом часто выявляются расширение вены на передней брюшной стенке вокруг пупка либо по направлению к грудной клетке или надлобковой области с характерным при аускультации шумом волчка над ними. Наиболее грозным симптомом ПГ является кровотечение из вен пищевода и желудка. Летальность от кровотечения из вен пищевода остается высокой, особенно при циррозе печени (45-60 %). При портальной гипертензии всегда увеличена, часто больные отмечают чувство тяжести и боли в левом подреберья, которые обусловлены обширными сращениями селезенки, а также инфарктами селезенки.

Диагностика. Диагностика синдрома ПГ часто невозможна без специальных методов исследования, из которых наиболее информативными являются рентгеноангиографические методы: кавография, мезентерикография, спленопортография, гастроскопия, целиакография, эзофаграфия. Большое значения имеет анамнез. Указание в анамнезе на перенесенный гепатит, в т.ч. вирусный, алкогольный должно навести на мысль о внутрипеченочной портальной гипертензии.

Лечение. При надпочечной и внутричерепной портальной гипертензии в период активности воспалительного процесса в печени лечение только консервативное. При возникшем кровотечении из вен пищевода печени вначале также может быть консервативным, направленным на остановку кровотечения и возникшие кровопотери. Оперативное лечение портальной гипертензии-может производится как в экстренном так и в плановом порядке. Показанием к экстренному оперативному вмешательству является массивное кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода или кардии, а также возможность рецидива его в ближайшие часы после остановки. Показаниями к оперативному вмешательству в плановом порядке являются наличие варикозного расширения вен пищевода и кардии, а также спленомегалия и асцит [3].

Применяемы методы операции условно можно разделить на следующие группы: Создание новых путей оттока крови из портальной системы (портокавальные анастомозы). Уменьшение притока крови в портальную систему (сплено-эктомия), перевязка ветвей главной артерии, (эндоваскулярная эмболизация печеночной или селезеночной артерии) [1]. Прекращение связи вен желудка и пищевода, венами портальной системы (гастротомия пришиванием вен желудка и пищевода). Одним из направлений работы сосудистого отделения областной больницы является лечение больных с синдромом портальной гипертензии. В лечении синдрома ПГ как паллиативное вмешательство применяется эмболизация селезеночной и печеночной артерии. Эти вмешательства позволяют коррегировать ПГ, что приводит в результате к регрессу гиперспленизма, отечно-асцитического синдрома, спленомегалии позволяя тем самым улучшить самочувствие больного.

Эмболизация выполняется по традиционной методике. Пунктируется по Сельдингеру бедренная артерия и выполняется селективно целиакография. Затем катетер суперселективно устанавливается в селезеночной или собственно печеночной артерии. В просвет артерии вводилось от 1 до 5 спиралей, иногда дополнительно 2-4 мл спирта и антибиотика. Эмболизирующие материал спирали типа Гиантурко, изготавливается из оплеток проводника [1,3]. В отделении сосудистой хирургии это методика применяется с 1987 года. У всех пациентов наблюдалось улучшение общего состояния, уменьшения слабости, исчезновения болей в левом подреберье, уменьшение или устранение отечно-асцитического синдрома, уменьшением носовых кровотечений.

Таким образом, эмболизация селезеночно и печеночной артерии у больных синдромом ПГ приводит к снижению портального давления, снижает вероятность осложнений и создает условия для дальнейшего консервативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рабкин И.Х., Матевозов А.Л., Готман Л.Н./ «Рентгеноэндовакулярная хирургия», «Медицина»,-Москва.-1987.
2. Логинов А.С., Блох Ю.В./ «Хронические гепатиты и циррозы печени», «Медицина»,-Москва-2001.
3. Каримов Ш.И., Боровский С.П., Рахманов С.У., Атаханов Г.А. «Ангиологияи сосудистая хирургия» том 9,-2003.

УДК 616.248-053.88-07-08

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Г.М. Ким

Городская поликлиника №4, г. Тараз

ТҮЙІН

Мақалада жасы ұлғатын созылмалы өкпе бітелу ауруларының қауіп факторлары, диагностика ерешеліктері мен емдеуі қарастырылады.

SUMMARY

The article discusses the risk factors, especially the diagnosis and treatment of elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ) определяют как медленно прогрессирующее заболевание дыхательных путей, которое характеризуется постепенным снижением функции легких. Помимо типичных симптомов ХОБЛ - кашля с выделением мокроты, одышки и чувства нехватки воздуха, хронические заболевания легких приводят к резкому ограничению физической активности пожилых людей, потере независимости, появлению потребности в постоянной медицинской и социальной помощи.

Цель исследования. ХОБЛ, как правило, развивается у лиц старше 45 лет, медленно прогрессирует, и тяжелое и крайне тяжелое течение болезни обычно приходится на возраст 55–65 лет. Для этой возрастной популяции свойственна полиморбидность, и обычно ХОБЛ не является единственной болезнью для пожилого человека. Наиболее часто в старших возрастных группах ХОБЛ протекает на фоне ишемической болезни сердца с проявлениями застойной сердечной недостаточности или с аритмиями, гипертонической болезни, сахарного диабета, пиелонефритов, опухолей, тромбозов, что влияет на характер течения, лечение и прогноз заболевания. Нередко лечение больных ХОБЛ, протекающей на фоне полиморбидности, затруднено из-за необходимости одновременного назначения препаратов различных групп и их неизбежного фармакологического взаимодействия. Сопутствующая патология, ограниченная способность к самообслуживанию, когнитивные нарушения требуют многопланового подхода к лечению пожилых больных ХОБЛ. Многоплановый подход и постоянное клиническое наблюдение за больным позволяют добиться контроля над течением болезни, улучшения качества и увеличения продолжительности жизни, а также снижения смертности у пожилых больных ХОБЛ.

Особенности диагностики ХОБЛ у пожилых: Запоздалая диагностика ХОБЛ связана с поздней обращаемостью больных в лечебное учреждение. На прием к врачу они попадают чаще на стадии развернутых клинических проявлений болезни, когда к хроническому кашлю присоединяется одышка, существенно снижающая качество жизни. Следовательно, хронический обструктивный бронхит можно отнести к болезням зрелого возраста, хотя первые его проявления могли отмечаться несколькими десятилетиями ранее. У пожилых больных диагностическая ценность основных симптомов ХОБЛ (кашля и одышки) снижается в силу ряда причин. Во-первых, возрастное снижение кашлевого рефлекса и наличие изменений со стороны центральной нервной системы у ряда больных с нарушением мозгового кровообращения, болезнью Альцгеймера, хроническими прогрессирующими заболеваниями сосудов головного мозга приводят к снижению выраженности кашля или его отсутствию. Во-вторых, более половины пожилых больных ХОБЛ, ограничивающей их обычную физическую активность, вообще не жалуются на одышку, что, вероятнее всего, связано с замедлением процессов адаптации и самоограничением активной деятельности, возрастным снижением чувствительности дыхательного центра к гипоксии.

С другой стороны, кашель может быть проявлением других заболеваний и патологических состояний у пациентов пожилого и старческого возраста (туберкулез и рак легкого, бронхиальная астма, бронхоэктазы). Исследованиями последних лет доказано, что кашель может быть и внелегочным проявлением гастроэзофагеально-рефлюксной болезни - одной из самых частых патологий пищевода, частота которой в общей популяции составляет 29% и имеет тенденцию к увеличению. Наконец, он может возникать на фоне приема некоторых медикаментов (например, ингибиторов АПФ). Одышка также может быть проявлением других заболеваний и сопровождать нередкие в пожилом возрасте сердечную недостаточность, анемию, альвеолиты, выпотной плеврит любой этиологии, ожирение и др. Стертость клинической симптоматики, наличие "сопутствующей" патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, имеющей схожую клиническую картину, делает обязательным исследование функционального состояния легких всем пожилым больным, в том числе и не имеющим клинических признаков бронхиальной обструкции. Лечение ХОБЛ у пожилых: Доказано, что каждое обострение хронического бронхита усугубляет течение патологического процесса, ухудшает функцию легких и прогноз заболевания.

В гериатрической практике в силу характерной для пожилых полиморбидности обострение одного из заболеваний отягощает течение других вплоть до развития декомпенсации сопутствующей патологии. Поэтому своевременное распознавание и лечение обострений ХОБЛ у пожилых особенно актуально. Каких-либо специальных препаратов для лечения пожилых больных ХОБЛ не существует, оно проводится по общей схеме, но с учетом особенностей, свойственных пожилому возрасту. Лечение обострений ХОБЛ у пожилых направлено на борьбу с бронхообструктивным синдромом, бактериальной инфекцией, осложнениями и контролем фоновой патологии. Современная ингаляционная терапия является основным методом лечения обструкции дыхательных путей у пациентов любого возраста. Препаратами первого ряда в лечении бронхообструктивного синдрома у пожилых являются антихолинергические средства, в частности - тиотропия бромид (ТБ) - четвертичное аммониевое соединение.

Для пожилых пациентов привлекательность ТБ заключается в возможности однократного использования препарата в течение суток. Препаратами из группы β_2 -агонистов, применяемыми для лечения ХОБЛ, являются короткодействующие сальбутамол, фенотерол и длительно действующие сальметерол и

формотерол. Фенотерол и салбутамол назначаются в виде ДАИ в дозе 0,1-0,2 мг каждые 4-6 ч, тербуталин - в дозе 0,25-0,5 мг каждые 4-6 ч. При использовании небулайзера данные препараты дозируются по 0,5-0,2, 2,5-5,0 и 0,25-0,5 мг соответственно каждые 4-6 ч. Формотерол и салметерол, являясь пролонгированными препаратами, назначаются 2 раза в сутки в виде ДАИ в дозе 12-24 и 50-100 мкг соответственно. Использование препаратов данной группы у пациентов старших возрастных групп требует большой осторожности, так как их применение может вызывать тахикардию, нарушения сердечного ритма, тремор. У пожилых больных с дыхательной недостаточностью на фоне инволютивных нарушений вентиляционно-перфузионных отношений они могут усугубить гипоксемию в связи с сосудорасширяющим эффектом и привести к развитию гипокалиемии.

Необходимо учитывать и тот факт, что α_2 -адренорецепторы с возрастом утрачивают свою чувствительность, поэтому эффективность α_2 -агонистов снижается у пожилых. Снизить выраженность токсического влияния α_2 -агонистов позволяет использование комбинированных бронхолитических препаратов (холинолитик + симпатомиметик), в которых доза α_2 -агониста ниже, чем при монотерапии. Комбинированным препаратом реализующий свое действие на всем протяжении дыхательных путей, оказывая более выраженный бронхолитический эффект, является беродуал, содержащий в одной ингаляционной дозе 20 мкг ИБ и 50 мкг фенотерола, и его бесфреоновая аэрозольная форма - беродуал Н. Терапевтическая доза 1-2 ингаляции 3-4 раза в день.

Метилксантинны. Метилксантинны или теofilлины являлись препаратами выбора для устранения бронхоспазма на протяжении последнего полувека, несмотря на их относительно небольшой бронхолитический эффект, широкий спектр взаимодействия с другими лекарственными препаратами, узкий терапевтический диапазон и большое количество побочных реакций. Перекрывающие друг друга терапевтический и токсический эффекты при терапевтической концентрации теofilлина в сыворотке крови могут привести у пожилых людей к угрожающим жизни побочным реакциям. Известно, что эуфиллин обладает феноменом "обкрадывания", когда быстро введенный внутривенно препарат, перераспределяя коронарный кровоток, может привести к развитию острого инфаркта миокарда или аритмий. Препараты теofilлина целесообразно назначать с целью расширения объема бронхолитической терапии в случаях недостаточной эффективности предшествующей терапии, а также если отмечено их положительное влияние. Чтобы избежать развития осложнений, не рекомендуется сочетать их быстродействующие и пролонгированные формы, а суточная доза теofilлина не должна превышать 600 мг.

Муколитики и мукорегуляторы. Развитию обострений ХОБЛ и прогрессированию бронхиальной обструкции способствуют нарушения мукоцилиарного клиренса и реологии бронхиальной слизи. Применение муколитиков и мукорегуляторов является одним из звеньев патогенетической терапии обострений ХОБЛ. Наиболее эффективными признаны амброксол и N-ацетилцистеин. Амброксол рекомендуется назначать по 1 таблетке 3 раза в день после еды, по 10 мл сиропа 3 дня, затем по 5 мл 3 раза в день или в виде ингаляций по 2-3 мл ингаляционного раствора 1-2 раза в день. Амброксол при необходимости может использоваться через небулайзер вместе с бронхолитиками. N-ацетилцистеин наряду с прямым муколитическим действием обладает и выраженной антиоксидантной активностью, что имеет особое значение для больных старших возрастных групп, у которых наблюдается снижение антиоксидантной активности сыворотки. Имеются сведения об уменьшении частоты и продолжительности обострений ХОБЛ при курсовом (3-6 мес) лечении N-ацетилцистеином. Препарат назначают внутрь в суточной дозе 600 мг или в ингаляциях через небулайзер по 150 мг 2 раза в день.

Противовоспалительные препараты. Хорошо зарекомендовал себя в лечении ХОБЛ фенспирид, который оказывает противовоспалительное, бронхолитическое и муколитическое действие, обусловленное его антагонизмом к H₁-гистаминным рецепторам, уменьшением действия провоспалительных факторов (цитокины, производные арахидоновой кислоты и др.). Назначают по 1 таблетке (80 мг) 2 раза в день в течение нескольких месяцев. При тяжелых обострениях ХОБЛ иногда приходится прибегать к назначению глюкокортикостероидов, которые применяются ингаляционно в виде ДАИ, перорально и внутривенно. Доза должна подбираться индивидуально с учетом ответа на проводимую бронхолитическую терапию и наличия противопоказаний к применению стероидов. При использовании ингаляционных глюкокортикостероидов важно предупредить больного о необходимости полоскания рта обычной водой после каждой ингаляции, чтобы избежать развития дисбактериоза полости рта.

Антибактериальная терапия. Антибактериальная терапия показана в случаях инфекционного характера обострений ХОБЛ, так как нередко причинами обострения заболевания могут быть и неинфекционные факторы: повышение уровня аэрополлютантов, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, гемодинамические нарушения в малом круге кровообращения. Одним из значимых факторов обострения ХОБЛ у пожилых является длительная медикаментозная терапия сопутствующих хронических заболеваний лекарственными препаратами, снижающими мукоцилиарный клиренс (цитостатики, седативные), вызывающими бронхоконстрикцию (β -блокаторы, амиодарон), угнетающими дыхательный центр (транквилизаторы, седативные, наркотические анальгетики) и др.

Свидетельством инфекционной природы обострения ХОБЛ является увеличение количества мокроты и изменение ее слизистого характера на гнойный, наличие признаков интоксикации. Однако у пожилых больных

не всегда наблюдаются повышение температуры тела и изменения в периферической крови. Наиболее частыми бактериальными патогенами при обострении ХОБЛ являются гемофильная палочка, пневмококки, моракселла, риновирусы и вирусы гриппа, парагриппа. У пожилых больных причиной обострения ХОБЛ может быть смешанная (грамположительная и грамотрицательная) флора.

Основное значение для лечения имеют антимикробные препараты групп β -лактамов, макролидов, фторхинолонов и цефалоспоринов II-III поколения. При выборе антибиотика для лечения пожилых необходимо учитывать ряд факторов, наиболее важными из которых являются следующие: прием других медикаментов для лечения фоновой патологии, влияющих на фармакокинетику антибиотика, пути элиминации антимикробного препарата. При заболеваниях печени предпочтительно назначение антибиотиков с почечной элиминацией, а при заболеваниях почек - с утилизацией их в печени. Антибактериальная терапия проводится обычно в течение 7-14 дней. Длительное лечение антибиотиками и назначение их с целью профилактики не рекомендуется в связи с опасностью развития суперинфекции у пожилых. Иммуномодуляторы. В последнее время появились сообщения о положительном опыте применения иммуномодуляторов для профилактики и лечения обострений ХОБЛ, однако эта проблема требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Федорова И.В., Павлов С.В., Ли В.В., Нестеренко О.И. АГ и ХОБЛ: патогенетические параллели и клинико-функциональные особенности. CardioСоматика 2010, 5.
2. Каражанова Л.К., Жумагалиева А.Н. Комплексная оценка эффективности муколитической терапии при ХОБЛ. // «Медицина» №2, 2010, с.51-54.
3. Ноников В.Е. Хроническая обструктивная болезнь легких: диагностика и лечение. Врач. 2006; №3 С. 3-5.
4. Ноников В.Е., Ноников Д.В. Лечение хронической обструктивной болезни легких. Клини. фармакол. и тер. 2002; №5: С. 12-5.
5. Лазебник Л.Б., Михайлова З.Ф. ХОБЛ у пожилых. М.: Медицина. 2001. С. 9-12.

УДК 616.34-002.08

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ОСОБЕННОСТЯХ ФЕРМЕНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

К. Шуканов

Областная больница г. Тараз

ТҮЙІН

Ас қорытудың әртүрлі түрде бұзылуы кезінде ферменттік дәрі-дәрмектер қолданылады. Бұл препараттар әдетте асты жақсы қорытуға көмектеседі, сонымен қатар қарсы көрсетілімдерімен кері әсерлері де аз шамада болады. Ферментті препараттар ас қорытудың бұзылуымен ауырсынуды (күсу, кекіруді, метеоризмді іштің кебуі, желденуі, іш өтуді және абдоминальді аймақтың ауырлық сезінуін және т.б.) кетіреді, басады.

SUMMARY

Enzyme preparations used in different types of digestive disorders. They are generally well tolerated, have a minimum of contraindications and side effects, eliminate pain and symptoms of disturbed digestion (nausea, belching, discomfort and a feeling of heaviness in the abdomen, bloating, diarrhea, etc.).

На прием к участковому врачу часто записываются пациенты, страдающие заболеваниями желудочно-кишечного тракта, кстати, как показывает статистика, большей частью они в возрасте 40 лет и старше. В 50 лет такие больные имеют еще и некоторый «букет» заболеваний. Ферментные препараты, принимаемые больными, имеют тоже свой специфический характер, то есть прием их следует обговаривать с врачом после проведения процедур по сдаче анализов в лабораториях поликлиник и больниц.

Итак, если быть откровенным, то для усвоения разнообразных пищевых продуктов организм человека вырабатывает 4 основные группы ферментов: протеазы, амилазы, липазы и нуклеазы. Следует знать, что процесс пищеварения начинается в тот момент, когда человек пережевывает пищу. В слюне содержится амилаза, которая расщепляет полисахариды. В желудке ежедневно вырабатывается 1,5-2 литра желудочного сока, содержащего пепсин (фермент, расщепляющий белки до пептидов) и соляная кислота (пепсин активен только в кислой среде). В двенадцатиперстной кишке желудочный химус обрабатывается желчью и ферментами поджелудочной железы. Поджелудочная железа вырабатывает около 20 пищеварительных ферментов и проферментов. Основными из них являются:

Протеолитические: трипсин, химотрипсин, пептидаза и эластаза (расщепляют белки и пептиды до аминокислот). Выделяются в виде проферментов — трипсиноген и др. (иначе бы произошло самопереваривание железы). Проферменты активируются энтерокиназами в кишечнике.

Липолитические: липаза (расщепляет триглицериды до моноглицеридов и жирных кислот; активна только в присутствии желчных кислот, которые эмульгируют жиры) и фосфолипаза (расщепляет фосфолипиды и лецитин). Амилолитические: амилаза (расщепляет крахмал и другие полисахариды до дисахаридов; дисахариды, в свою очередь, расщепляются до моносахаридов ферментами тонкого кишечника — мальтазой, лактазой, инвертазой и др.).

Нуклеолитические: рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза (расщепляют нуклеиновые кислоты; их выделяется небольшое количество). Ферменты поджелудочной железы активны только в щелочной среде. В состав панкреатического сока входят гидрокарбонаты, которые обеспечивают нейтрализацию кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстной кишке. Продукты ферментации проходят через мембрану энтероцитов и всасываются в верхних отделах тонкого кишечника. Следует добавить, что в нашем организме нет ферментов, расщепляющих растительную клетчатку — целлюлазы и гемицеллюлазы.

Растительные волокна ферментируются микроорганизмами толстого кишечника с образованием ряда полезных веществ (кислот, сахаров) а также небольшого количества газов, которые стимулируют кишечную моторику. Ферментные препараты поджелудочной железы выпускаются фармацевтической промышленностью уже более 100 лет. Их основой в большинстве случаев являются липаза, протеаза и амилаза, которые содержатся в панкреатине — порошке из поджелудочной железы свиней. Активность ферментов оценивается в стандартных Международных единицах или в единицах Европейской фармакопеи (эти единицы идентичны). Липазная активность 1 мг сухого панкреатина колеблется в пределах 15–45 ЕД. Липаза, амилаза и протеазы входят в состав препаратов в оптимальных соотношениях (препарат не должен содержать большое количество протеаз, т. к. они подавляют активность липазы).

Ферментные препараты применяют при различных типах нарушений пищеварения. Они обычно хорошо переносятся, имеют минимум противопоказаний и побочных эффектов, устраняют боль и синдром мальдигестии¹ (тошноту, отрыжку, дискомфорт и чувство тяжести в абдоминальной области, метеоризм, диарею, полифекалию и др.). Показания к применению ферментных препаратов чрезвычайно широки. Их применяют при заболеваниях желудка (хронический гастрит с пониженной секреторной функцией, состояние после резекции желудка и др.), заболеваниях поджелудочной железы (хронический панкреатит, состояние после резекции поджелудочной железы, муковисцидоз и др.); заболеваниях печени и желчного пузыря (хронический гепатит, хронический холецистит, состояние после холецистэктомии); заболеваниях кишечника (хронический энтерит и энтероколит); нарушениях пристеночного пищеварения (глутеновая энтеропатия, дефицит дисахаридаз, болезнь Крона и т. д.); при функциональной диспепсии и др.

Основные показания для применения ферментных препаратов — это хронический панкреатит с нарушенной внешнесекреторной функцией и состояние после резекции поджелудочной железы. Для обеспечения нормального процесса пищеварения организму требуется не менее 400000 МЕ липазы в сутки (при выборе лекарства ориентируются в первую очередь на липазную активность, т. к. продукция и секреция липазы нарушается больше всего). Поэтому после полного удаления поджелудочной железы больному жизненно необходимо ежедневно принимать препараты с высоким содержанием ферментов (Креон 25000, Ликреаз). Для подбора препарата больному хроническим панкреатитом необходимо оценить уровень внешней секреции лабораторными методами и определить степень тяжести клинически. При легких нарушениях достаточно назначить ферментные средства с липазной активностью 6000–8000 МЕ, при более выраженных расстройствах назначают препараты с активностью липазы 8000–12000 МЕ и более. Оптимальные дозы подбираются с учетом характера питания пациента, индивидуальной чувствительности и распределяются на каждый прием пищи по 1 или несколько таблеток или капсул.

Панкреатические ферменты теряют активность в кислой среде, поэтому их препараты выпускают в кислотоустойчивых оболочках. В последние десятилетия появились двуболочечные капсулярные препараты с микросферами, покрытыми кислотоустойчивой оболочкой (Креон, Ликреаз, Панцитрат). Внешняя оболочка капсулы быстро разрушается в кислой среде желудка, а содержащиеся в ней мелкие гранулы равномерно перемешиваются с желудочным химусом. Кислотоустойчивые оболочки гранул разрушаются в двенадцатиперстной кишке под влиянием повышения рН. Микрогранулированные двуболочечные ферментные препараты обеспечивают более физиологичный процесс пищеварения и более активны при заместительной терапии, чем традиционные одноболочечные препараты.

Ферментные препараты обладают свойством уменьшать болевой синдром у больных панкреатитом. Это свойство основано на принципе отрицательной обратной связи: трипсин и химотрипсин (в меньшей степени липаза и амилаза) попадая в 12-перстную кишку инактивируют холецистокинин-рилизинг фактор, который повышает в крови уровень холецистокинина основной гормон, стимулирующий секрецию ферментов поджелудочной железы и желчи. В результате этого тормозится секреция ферментов, уменьшается активность поджелудочной железы, снижается внутрипротоковое давление, уменьшается отечность и аутолиз клеток. Все это способствует снижению боли и нормализации функции поджелудочной железы. При болевом синдроме более эффективными являются одноболочечные ферментные препараты (Мезим-форте, Панкреатин, Пензитал и др.).

О правильном подборе препарата и дозы свидетельствует прекращение похуждания больного, уменьшение боли, диспепсических расстройств, нормализация стула и улучшение результатов копроскопии. Многие ферментные препараты кроме панкреатина содержат дополнительные компоненты: Фестал, Дигестал, Энзистал — желчные кислоты и гемицеллюлазу; Панкурмен — экстракт куркумы (обладает желчегонными, антисептическими и противовоспалительными свойствами); Панзинорм-форте — пепсин, хлористоводородную кислоту и холевую кислоту; Панкреофлет — диметикон; Панкреаль Киршнера — целлюлазу и папаин. Эти дополнительные вещества способствуют устранению синдром нарушенного переваривания пищи. Назначая такие препараты, необходимо учитывать: Уровень желудочной секреции (если кислотность понижена, то показан панзинорм-форте, который содержит пепсин и хлористоводородную кислоту; при повышенной кислотности соответственно этот препарат противопоказан).

Препараты, содержащие желчные кислоты или желчегонные компоненты показаны при гипофункции желчного пузыря, при холецистэктомии (в ряде случаев), при склонности к запорам. Однако, они могут вызвать секреторную диарею, выход конкрементов (не проявляющие себя мелкие и более крупные конкременты желчного пузыря встречаются довольно часто), стимулируют секрецию поджелудочной железы и могут вызвать обострение панкреатита. Они противопоказаны при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита, гепатитах, воспалительных заболеваниях кишечника. Препараты, содержащие диметикон, гемицеллюлазу и целлюлазу эффективны при метеоризме.

В последнее время стали шире использоваться препараты, содержащие ферменты растительного, грибного и микробного происхождения (Пепзим, Пепфиз, Полензим, Солизим, Сомилаза, Ораза, и др.). Они обладают природной кислотоустойчивостью, в связи с этим могут использоваться в жидкой форме, что улучшает их перемешивание с пищей и является более удобным для лечения детей. Кроме этого они резистентны к ингибиторам панкреатических ферментов и обладают широкой субстратной специфичностью. Основными компонентами таких лекарств являются папаин (протеолитический фермент из дынного дерева) и грибные амилаза, целлюлаза, гемицеллюлаза и липаза. Эти препараты менее эффективны при заместительной терапии хронического панкреатита, в связи с невысокой активностью ферментов. Однако, они достаточно перспективны при лечении панкреатита легкой степени тяжести, хронического гастрита, дисфункций желчного пузыря, хронических энтеритов и энтероколитов, функциональной диспепсии и др.

Индивидуальный подбор ферментного препарата достаточно сложен, т. к. нужно учитывать конкретные особенности нарушений пищеварения пациента. И поэтому удивляет нездоровая реклама таких препаратов как Мезим-форте и Фестал («С фесталом едим без ограничений»). Фестал не является абсолютно безопасным препаратом, т. к. компоненты желчи могут вызвать побочные эффекты. Кроме этого, для переваривания 500 г калорийной пищи необходимо как минимум 30000–35000 Ед липазы (Мезим-форте содержит 3500 Ед, Фестал — 6000 Ед), а попадание ферментного препарата в двенадцатиперстную кишку может вызвать уменьшение собственной секреции поджелудочной железы по принципу обратной связи. Секреторную функцию поджелудочной железы стимулирует в основном пищевой химус, попадающий в двенадцатиперстную кишку. Следует помнить, что у людей, регулярно употребляющих ферментные препараты при переедании, могут возникнуть различные дисфункции ЖКТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Самура Б.А., Черных В.П., Самура Б.Б. и др. // Фармакотерапия, Харьков: Изд. НФаУ, 2007. – 836 с.
2. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. М.: АстрафармСервис. - 2007 г. - 1632 с.
3. Регистр лекарственных средств России РЛС Энциклопедия лекарств. — 16-й вып. / гл. ред. Г. Л. Вышковский. — М.: РЛС2008–1456 с.
4. Компендиум 2007 — лекарственные препараты / Под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова. -К.: Морион, 2007. — 2270 с.
5. Белоусов Ю. Б., Гуревич К. Г. Взаимодействия лекарственных препаратов с пищей // Фарматека. - 2002. - № 6. — С. 49–52.
6. Венгеровский А. И. Фармакологическая несовместимость // Бюл. сибирской медицины.- 2003.. № 3 С. 49–56.
7. Зупанец И. А., Викторов А. П., Бездетко Н. В., Деримедведь Л. В. Фармацевтическая опека: взаимодействие лекарств и пищи // Провизор.— 2003.— № 5.
8. Михайлов И. Б. Настольная книга врача по клинической фармакологии: руководство для врачей.— СПб.: Фолиант, 2001.— 736 с.
9. Муравьева Т. И. Взаимодействие лекарственных средств с пищей // Новая аптека.— 2001.— № 4.— С. 50–54.

УДК 618.3.616.13

ВИДЕОЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ*М.Б.Аманов**Областная больница г.Тараз***ТҮЙІН**

Бұл мақалада созылмалы көктамырлық жеткіліксіздігі бар 16 науқасқа жасаған видеоэндоскопиялық диссекциялау әдісінің тәжірибесі талданады. Видеоэндоскопиялық диссекция әдісінің басқа операцияларға қарағанда тиімділігі және көк қан тамырдың варикозды жарақаттарының тез жазылынуына көмегі көрсетілген.

SUMMARY

The paper presents the experience of endoscopic dissection of perforans veins in 16 patients with chronic venous insufficiency. Particular features of the technique and prevention of possible complication are given. The use of the given technique made it possible to minimize the time of operation to decrease traumatic injury of intervention due to the exclusions of incisions in the area of trophic disorders. All patients demonstrated regression of venous insufficiency signs in postoperative period.

Введение. Ведущим фактором в патогенезе декомпенсированных форм варикозной болезни (ВБ) является сброс крови из глубоких вен в поверхностную венозную систему через несостоятельные перфорантные вены голени. При хирургическом лечении варикозной болезни нижних конечностей полная ликвидация рефлюкса по недостаточным перфорантным венам считается обязательным компонентом радикального вмешательства и признается сегодня всеми флебологами. Сохранение перфорантной недостаточности, по мнению ряда авторов (1-3), является причиной рецидива заболевания от 15 до 47 % наблюдений после комбинированных флебэктомии.

Перевязка несостоятельных перфорантных вен в основном осуществляется из надфасциальных или субфасциальных доступов, которые многократно модифицировались. Несмотря на радикальность, подобное вмешательство имеет ряд существенных недостатков. Широкие надфасциальные или субфасциальные доступы операций (Линтона - Фельдера, Кокетта), особенно в зоне трофических расстройств, в 20 – 30 % случаев осложняется краевыми некрозами кожи. Хирургическая травма требует длительного периода медико – социальной реабилитации. Немаловажное значение имеет и грубый послеоперационный рубец, который значительно снижает косметический эффект. Локальная перевязка перфорантных вен из малых разрезов возможно только при точной топической диагностике недостаточной перфорантной вены и отсутствии трофических нарушений кожи в области предполагаемого доступа. Бурное развитие эндоскопических технологий привело к внедрению малоинвазивных методов и для ликвидации низкого вено – венозного сброса при варикозной болезни. В первую очередь это относится к субфасциальной эндоскопической хирургии перфорантных вен.

Цель исследования. Цель настоящей работы показать преимущества субфасциальной эндоскопической хирургии перфорантных вен перед операцией Линтона – Фельдера у больных с декомпенсированными формами варикозной болезни.

Материалы и методы. Видеоэндоскопических коагуляция перфорантных вен голени (ВКПВ) выполнена нами у 16 больных (14 женщин и 2 мужчин) в возрасте от 40 до 65. Причина хронической венозной недостаточности (ХВН) у 1 больных была обусловлена ВБ, а у 6 – реканализованной формой посттромбофлебитической болезни. У всех больных отмечалась гиперпигментация кожи в нижней трети голени липодермасклероз с трофической язвой в анамнезе у 5 из них, а у 3 больных имелась активная трофическая язва. Во всех случаях была выявлена несостоятельность перфорантных вен заднемедиальной группы, являющихся наиболее значимыми в патогенезе трофических расстройств. Диаметр несостоятельных перфорантных вен колебался от 2,5 до 6 мм и в среднем составил 4,2 мм. В предоперационном периоде больным проводили курс медикаментозной терапии и физиотерапии, местное лечение трофических нарушений, соответствующую компрессионную терапию. Непосредственно перед операцией с помощью ультразвукового ангиосканирования (УЗАС) варикозные вены, подлежащие удалению, и несостоятельные перфорантные вены маркировали на коже.

Всем больным наряду с эндоскопической коагуляцией несостоятельных перфорантных вен были выполнены комбинированные оперативные вмешательства на поверхностных венах. Операция выполнялась под комбинированным наркозом или с использованием одного из видов проводниковой анестезии. Методика операции. В работе использовали операционный эндоскоп и инструменты, выпускаемые фирмой «K. Storz». Операционный доступ производили обязательно проксимальнее зоны трофических расстройств. Разрез кожи фасции протяженностью до 2 см и выполнялся по медиальной поверхности голени, отступая на 1,5 – 2 см сзади от линии Линтона. Фасция мануально тупо отделяется от мышцы, в образовавшееся пространство вводится операционный тубус с эндоскопом, которым фасция тупо отслаивается от мышцы в

направлении перфорантных вен, в дистальном направлении к позадилодыжечному пространству. После обнаружения, перфорантная вена выделяется из окружающих тканей на протяжении 1 – 1,5 см.

Нами внедрен способ субфасциальной эндоскопической диссекции перфорантов голени. Согласно способу, мы не закладывали клипсы на вену перед ее пересечением. Для этого пользовались крючком – каутером. Сначала каутером прикасались к наружной поверхности к наружной поверхности стенки вены и добивались образования в просвете сосуда тромба, обтюрирующего просвет. После этого крючком захватывали сосуд и, нажимая на педаль каутера, пересекали его. При необходимости концы пересеченной вены дополнительно коагулировали. Операция завершилась ушиванием фасции и кожи. При уверенности в гемостазе дренирование субфасциального пространства не проводили.

Результаты и обсуждения. При выполнении эндоскопической диссекции в исследуемой группе не было интраоперационных угрожающих жизни осложнений и летальных исходов. Инфекционных осложнений со стороны кожных швов не выявлено. Количество перфорантных, обнаруженных и подвергнутых эндоскопической коагуляции, колебалось у разных пациентов от 2 до 5 и зависело от выраженности заболевания и объема ревизии субфасциального пространства. Продолжительность эндоскопического вмешательства составляла в среднем 40 минут и была наименьшей у больных без индурации и рубцово-язвенных изменений тканей. Ревизия позадилодыжечного пространства у пациентов с выраженным фиброзом в субфасциальном пространстве представляет большие трудности, так у 2 пациентов она было невозможно в связи с большим риском повреждения заднего большеберцового сосудисто-нервного пучка.

Больным разрешали ходить на следующий день и выписывали на амбулаторное наблюдение на 4 – 6 сутки. Средний срок пребывания больного в стационаре составил 5 дней. Для оценки эффективности устранения низкого вено-венозного сброса после ВКПВ всем пациентам перед выпиской выполняли УЗАС. Во всех случаях рефлекс крови в подкожную венозную систему не обнаружен. Лечение пациентов с открытой венозной трофической язвой является наиболее сложным. Препятствием для выполнения открытого хирургического вмешательства у этих больных является большой риск гнойно-септических осложнений. Эндоскопическая коагуляция перфорантных вен голени у больных с открытыми язвами позволяет избежать этих осложнений и добиться достаточно быстрого заживления трофических язв.

Заключение. Эндоскопическая коагуляция недостаточных перфорантных вен является одним из компонентов комбинированного хирургического лечения декомпенсированных форм ХВН. За счет снижения операционной травмы, возможности дистанционной травмы, возможности дистанционной коагуляции перфорантных вен, уменьшения риска гнойно-некротических осложнений эта методика позволяет расширить радикальность хирургического вмешательства у пациентов с наиболее тяжелыми формами ХВН и открытыми трофическими язвами.

Высокая эффективность, простота выполнения коагуляции и низкая частота осложнений повышают практическую ценность ВКПВ при лечении ХВН. ВКПВ выгодно отличается от операции Линтона малой травматичностью вмешательства, значительным снижением гнойно-некротических и других видов осложнений, уменьшением сроков госпитализации возможностью амбулаторного применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. М.Берег. 1999;125.
2. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Золотухин И.А. Флебология. Руководство для врачей. Под редакцией В.С. Савельева. М. Медицина. 2001; 664 с.
3. Покровский А. В. Клиническая ангиология, руководство в 2-х томах. Т. 2.М: - Медицина , 2004.
4. Сейдалин А. О. Венозные язвы голени, пособие для врачей. Алматы. 2001.г. с. 70 -71

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 610+614+615.2

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОТОКОЛОВ ВРАЧАМИ СТАЦИОНАРОВ КЫРГЫЗСТАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ И ХОБ

*А.А. Зурдинова, М.М. Муратова, Т.С. Сабирова**Кыргызская государственная медицинская академия, г. Бишкек, Кыргызская Республика*

РЕЗЮМЕ

В статье приводятся результаты изучения приверженности врачей стационаров МЗ Кыргызстана использованию клинических протоколов при лечении больных ХОБЛ и ХОБ. Показано, что в стационарах г. Бишкек недостаточно выполняются принципы рационального использования лекарственных средств (РИЛС) и только 25,4% больных с ХОБЛ и ХОБ были пролечены в соответствии с клиническими протоколами. Ключевые слова: клинический протокол, рациональное использование лекарственных средств, стационар.

SUUMMARY

The article presents the results of a study of doctors' in hospitals commitment to the use of clinical protocols for the treatment of patients with COPD and COB in Kyrgyzstan. It is shown that in Bishkek hospitals is not fulfilled the principles of rational drug use (RDU) and only 25.4% of patients with COPD and COB were treated according to clinical protocols. Key words: clinical guidelines, rational drug use, hospital.

Введение. В настоящее время к одним из наиболее распространенных нозологий по всему миру можно отнести болезни органов дыхания. В США, например, в 1995 году было зарегистрировано 14 млн. больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ). С 1982 по 1995 гг. число больных возросло на 41,5 %, и теперь в США ХОБЛ страдают около 6 % мужчин и 3% женщин, а среди лиц старше 55 лет — 10% больных. В России по результатам подсчетов с использованием эпидемиологических маркеров предположительно около 11 млн. пациентов с болезнями органов дыхания, а по официальной медицинской статистике - около 1млн [1].

В Кыргызстане деятельность по разработке и внедрению клинических протоколов в практику медицинских работников была начата еще в 1996 году. В апреле 2001 года был создан Координационный Совет при Министерстве Здравоохранения (МЗ) Кыргызской Республики (КР) по разработке и внедрению клинических протоколов (КП), в который вошли 12 ведущих специалистов здравоохранения республики. На сегодняшний день в Кыргызстане разработано около 160 клинических протоколов по наиболее распространенным нозологиям, в том числе КП по ХОБЛ и ХОБ для первичного и вторичного уровней здравоохранения. Известно, что КП являются одним из инструментов повышения качества медицинской помощи, если они используются разумным способом, а внедрение и последующее использование КП значительно более важно, чем сам документ [2].

Основной целью внедрения КП в клиническую практику является предоставление практикующему врачу современных рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению наиболее распространенных заболеваний [3]. В настоящий момент к одним из наиболее распространенных нозологий, от которых страдают 23,9% взрослых и подростков всего населения Кыргызстана, относятся ХОБЛ и ХОБ. Указанные заболевания органов дыхания стоят на первом месте среди остальных нозологий, а среди детей болезнями органов дыхания страдают до 42,9% [4]. В связи с этим, проведение исследования по изучению степени приверженности врачей МЗ КР использованию в своей практике КП по ХОБЛ и ХОБ является достаточно актуальным.

Целью настоящего исследования явилось изучение степени приверженности врачей стационаров МЗ Кыргызстана использованию КП при проведении фармакотерапии пациентов с ХОБЛ и ХОБ.

Материалы и методы исследования. Степень приверженности врачей использованию в своей практике КП изучалась нами на основании записей врачей стационаров в медицинских картах путем выкопировки данных из листов назначений пациентов в специально разработанные регистрационные карты. Всего в ходе исследования было изучено 248 медицинских карт за 2007-2009 гг. пациентов с ХОБЛ 2 - 3 степени, среднее и тяжелое течение; ХОБ в фазе обострения; эмфиземой легких; диффузным пневмосклерозом; легочной недостаточностью 1 и 2 степени.

Результаты исследования. Наиболее часто среди сопутствующих заболеваний встречались следующие патологии: ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз аорты, мозговых сосудов, гипертоническая болезнь 2 и 3 степени высокого риска. Количество проведенных койко-дней на стационарном лечении в среднем составило 11. После обработки карт и анализа полученных данных выяснилось, что весь перечень лекарственных препаратов (ЛП), назначенных пациентам, был представлен 50 наименованиями лекарственных средств (ЛС). В этот список были включены те ЛП, которые были назначены врачами более 5 раз (более 5 случаев). Было установлено что, из всех ЛС, назначенных пациентам с ХОБЛ, только 5 препаратов входят в КП по диагностике и лечению болезней органов дыхания. Среди этих 5-ти препаратов аэрозоль и

дыхательный раствор атровента (ипратропия бромид), ампициллин, цефуроксим, беродуал, цефтриаксон. Остальные ЛП из этого перечня соответствуют клиническому протоколу, но были назначены под брендовыми наименованиями. Также были обнаружены и другие несоответствия. Так, по протоколу при ХОБЛ из числа глюкокортикостероидов рекомендуется преднизолон, а в реальной клинической практике чаще назначался дексаметазон.

В ходе исследования установлено, что в среднем пациентам назначались 7-9 препаратов на курс лечения. Выявленный факт можно расценить как полипрагмазию. Довольно часто, в 34,3% случаев, пациентам был назначен раствор аскорбиновой кислоты с глюкозой. При этом следует отметить, что в настоящий клинический протокол по ХОБЛ витаминные препараты не были включены. Введение 2,4% раствора эуфиллина на изотоническом растворе внутривенно чаще всего осуществлялось при лечении пожилых пациентов в возрасте 70-80 лет с сопутствующей КБС и атеросклерозом. Как известно, введение эуфиллина внутривенно у таких пациентов ведет к увеличению риска развития побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия, учащение приступов стенокардии) [5].

Кроме того, хотелось бы отметить, что проблеме необоснованного назначения антибактериальных препаратов в настоящее время уделяется большое внимание по всему миру. Так, по результатам фармакоэпидемиологических исследований, проведенных в России, которые были посвящены изучению антибактериальной терапии обострения хронических бронхитов, было выявлено частое необоснованное назначение антибиотиков [6]. Как показало наше исследование, данная проблема существует и в Кыргызстане. По результатам анализа листов назначений пациентов с ХОБЛ и ХОБ было установлено, что среднее число назначенных ЛС больному за одно стационарное пребывание, продолжительность которого была в среднем 11 дней, составило 8 лекарственных препаратов.

При проведении исследования, нами были использованы некоторые критерии РИЛС, рекомендованные ВОЗ в целях анализа приверженности врачей КП при проведении фармакотерапии пациентов. В качестве критериев нами были использованы следующие: среднее число ЛС, назначенных пациенту; процент назначения антибиотиков; процент назначения инъекционных лекарственных форм; процент соответствия назначенного лечения клиническому протоколу. В результате подсчета полученных данных были получены следующие цифры. Процент назначения больным антибиотиков на курс терапии составил в среднем 11,4%. Процент назначения инъекционных лекарств составил 98%. Процент соответствия назначенного лечения клиническому протоколу был равен 25,4%.

Таким образом, полученные данные позволяют констатировать, что в указанных выше пилотных стационарах г. Бишкек недостаточно выполняются основные принципы РИЛС. Так, в среднем один стационарный больной получал до 8 препаратов, из них 98% составили инъекционные препараты, 11,4% - антибиотики. В итоге, из 250 пациентов только 25,4% больных были пролечены в соответствии с клиническими протоколами. При этом следует отметить, что низкий процент пролеченных больных в соответствии с КП может быть связан с тем, что многие ЛС (практически 50%) были назначены под торговыми наименованиями; а у 90% пациентов имелись, как минимум, 2 сопутствующих заболевания, вследствие чего и увеличивалось количество назначенных ЛП. На основании проведенных исследований можно сделать вывод, что, судя по проанализированным критериям РИЛС, при проведении фармакотерапии стационарных больных, уровень рационального использования ЛС в Кыргызстане остается не вполне удовлетворительным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лещенко, И.В. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких / И.В. Лещенко, С.И. Овчаренко // РМЖ. — 2003. — Т. 4. — № 11. — С. 98.
2. kg.carebmc.net/page/news_dok_medical/371.
3. Клинические протоколы по пульмонологии для первичного и вторичного уровней здравоохранения в Кыргызской Республике. – Бишкек, 2010. – 71с.
4. Сборник статистических материалов Кыргызской Республики, 2008 – 286с.
5. Кукес, В.Г. Клиническая фармакология / В.Г. Кукес. М: Наука, 2006.- 112 с.
6. Козлов, С.Н. Фармакотерапия обострения хронического бронхита в амбулаторной практике: результаты фармакоэпидемиологического исследования // КМАХ, 2001. – Т. 3, №2. – С. 148-155.

УДК 616-002.5

НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ В ЮКО

Т.А. Атемов

Областной противотуберкулезный диспансер, г. Шымкент

ТҮЙІН

Мақалада 2008-2010 жылдар аралығында Оңтүстік Қазақстан облысы балалар арасындағы туберкулездің негізгі эпидемиологиялық көрсеткіштері бойынша сараптама жүргізілген. Балалар арасында туберкулезбен ауыру саны азайғанымен, жасөспірімдер арасында бұл көрсеткіш жоғарлап отыр, сонымен қатар оның ішінде алғаш рет анықталған өкпе туберкулезінің патоморфозы да ауырлаған, бактерия бөлу және деструкция көрсеткіштері де өскен. Осыған байланысты, балалар мен жасөспірімдер арасында туберкулезді анықтау әдістерін қайта қалпына келтіре отырып, жалпы емдеу мекешелердегі педиатрлар мен фтизиопедиатрлардың осы ауруды алдын алу, ерте бастан анықтауда назарын күшейту қажет.

SUMMARY

This article was just to the analysis of epidemiological indicators of tuberculosis among children in South – Kazakhstan region for 2008-2010. Despite the fact that the incidence of tuberculosis among teenagers is has risen. At the same time, among new- onset pulmonary tuberculosis indicated weighting pathomorphism, neightening the number of patients with bacterio-alloctfion and the destruction of lung tissue. In this regard, the methods of detection of tuberculosis among children and adolescents must be improved and efforts need to focus the general practice of pediatricians in prevention, early detection and diagnosis of the disease.

Туберкулез как хроническое инфекционное заболевание остается важной национальной и международной проблемой, сохраняющей высокую активность и в настоящее время. Несмотря на снижение заболеваемости и смертности по туберкулезу, эпидемиологическая ситуация характеризуется напряженной как в республике, так и в нашей области. Дети особенно четко и чувственно реагируют на все отрицательные социально-экономические трудности и эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу среди взрослого населения. Профилактика, раннее выявление заболевания и лечение туберкулеза у детей и подростков являются важнейшими разделами комплексного плана борьбы с туберкулезом.

Целью настоящей работы явилось изучение эпидемиологических показателей по туберкулезу у детей в ЮКО за 2008-2010 годы.

Материалы и методы исследования. Для характеристики эпидемиологической обстановки по туберкулезу проведен анализ данных статистической отчетности формы ТБ-01 и формы ТБ-03 Шымкентского областного противотуберкулезного диспансера за 2008-2010 годы.

Результаты и обсуждения. Динамика уровня заболеваемости туберкулезом у детей за период наблюдения представлены в таблице 1. Из таблицы 1 следует, что заболеваемость туберкулезом сократилась с 13,5 на 100 тысяч населения в 2008 году до 10,2 в 2010 году, а у подростков наоборот отмечается увеличение этого показателя с 42,8 на 100 тысяч населения в 2008 году до 72,3 в 2010 году. Снижение заболеваемости у детей в 2008-2010 годы происходило на фоне низкого профилактического выявления. Установлено, что с помощью туберкулиновых проб, как основного метода выявления заболевания, туберкулез в эти годы диагностировался в среднем в 42,6% новых случаев. Это возможно, обусловлено отсутствием в настоящее время сплошной туберкулинодиагностики среди детского населения [1].

Таблица 1 - Уровень и динамика заболеваемости туберкулезом органов дыхания у детей и подростков за 2008-2010 годы

Годы	Заболеваемость на 100 тысяч		Темпы динамики заболеваемости	
	Дети	Подростки	Дети	Подростки
2008	13,5	42,8	-	-
2009	12,3	66,2	<13,3	>59,8
2010	10,3	72,1	<12,8	>5,7

Вместе с этим, увеличение заболеваемости у подростков может быть обусловлено как некоторыми анатомо-физиологическими особенностями, своеобразной реактивностью организма, связанного с

гормональной перестройкой, лабильностью вегетативной нервной системы и отменой второй ревакцинации [2, 3, 4]. По возрасту больные распределялись следующим образом (таблица 2): наиболее часто болеют дети в возрасте от 8-14 лет – 58,6%, меньше 23,7% дети в возрасте 5-7 лет и еще меньше 17,6% от 0-4 лет.

Таблица 2 – Распределение больных по возрастному составу

Годы	Возраст						Всего	
	0-4		5-7		8-14			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
2008	19	6,8	26	9,4	59	21,2	104	37,4
2009	10	3,6	15	5,4	68	24,5	93	33,5
2010	20	7,2	25	8,9	36	12,9	81	29,1
Всего	49	17,6	66	23,7	163	58,6	278	100,0

При изучении клинической структуры туберкулеза легких у детей за наблюдаемый период (таблица 3) выявлено, что отмечается утяжеление клинических форм впервые выявленного туберкулеза легких. А именно, происходит рост удельного веса инфильтративного туберкулеза легких, который характеризуется с ярко выраженными клиническими проявлениями и быстрым развитием полости деструкции. При этом отмечается увеличение числа впервые выявленных больных с бактериовыделением до 5,3% в 2009 году и с деструкцией легочной ткани до 48,0% в 2010 году. Приведенные данные характеризуют высокую тяжесть патоморфоза нового случая туберкулеза легких у детей и подростков. Вместе с этим отмечается увеличение удельного веса туберкулезного плеврита до 25,0% в 2008 году.

Таблица 3 - Клиническая структура нового случая туберкулеза органов дыхания у детей

Клиническая форма туберкулеза легких	2008г.		2009г.		2010г.	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Первичный туберкулезный комплекс	4	3,8	6	6,4	3	3,72
Туберкулез внутригрудных лимфоузлов	45	43,3	36	38,7	27	33,3
Диссеминированная	1	0,9	1	1,1	2	2,5
Очаговая	2	1,9	1	1,1	2	2,5
Инфильтративная	16	15,4	27	21,0	21	22,6
Туберкулема	-	-	-	-	-	-
Фиброзно-кавернозная	1	0,9	-	-	-	-
Туберкулезный плеврит	26	25,0	17	18,3	18	22,2
Туберкулез бронхов	-	-	-	-	-	-
Милиарная	-	-	1	1,1	1	1,2
Всего	104	100	93	100	81	100
Из них с деструкцией	8	7,7	14	46,7	12	48,0
С бактериовыделением	3	2,9	5	5,3	6	7,4

Таким образом, в результате вышеизложенного можно сказать, что снижение показателей заболеваемости у детей в современных условиях не свидетельствует об улучшении эпидемиологической ситуации в целом. Тем более что, среди подростков заболеваемость туберкулезом растет и наиболее значимыми причинами способствующими этому являются наличие контакта с больными активными формами туберкулеза легких, особенно внутрисемейного, а также плохие социально-бытовые условия жизни.

Проблема своевременного выявления туберкулеза среди детей и подростков остается весьма актуальной. Проводимые противотуберкулезные мероприятия, включающие вакцинацию новорожденных БЦЖ, химиопрофилактику, санитарно-противоэпидемическую работу в очагах туберкулезной инфекции не всегда дают желаемый эффект. До сих пор повсеместно выявляются поздно диагностированные случаи туберкулеза органов дыхания среди детей и подростков. Это является важной проблемой, требующей пристального внимания со стороны врачей педиатров общей практики и диспансерных врачей фтизиопедиатров, для профилактики, своевременного выявления и диагностики данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скребцов Б.А., Култасова С.С.ю, Ержанов О.Ш. и др. Современные клинико-эпидемиологические тенденции туберкулеза среди детей //Актуальные вопросы фтизиатрии. Сбор. научных трудов 6 съезда фтизиатров РК с междунар. участ. 14-15окт. 2010. С.142-145.
2. Асемғалиев Д.Ж., Нурғалиева А.К., Рақишева А.С. Особенности выявления и течения туберкулеза у детей в современных условиях //Актуальные вопросы фтизиатрии. Сбор. научных трудов 6 съезда фтизиатров РК с междунар. участ. 14-15окт. 2010. С.188-191.
3. Статистический обзор по туберкулезу в Республике Казахстан /Под ред. Исмаилова Ш.Ш. - Алматы, 2009.- 68с.
4. Хоменко А.Г. Современные тенденции распространения туберкулеза в России //Рус. мед. журн.-1998.-№ 5.- С.121-125.

УДК 616.1 - 036.8(574)

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ КЛИМАТА В КАЗАХСТАНЕ

Т. З. Сейсембеков, А. Б. Жапбасбаева, Р. К. Нурғалиева, З. З. Кенжина
 АО «Медицинский университет Астана», г. Астана
 РГП «Казгидромет», г. Астана

ТҮЙІН

2000 – 2009 жылдар аралығында Қазақстанның әртүрлі аймақтарында қан айналым жүйесімен науқастарда аурушандық пен өлім көрсеткіштері салыстырмалы түрде талданып, олардың жеке қала мен облыс мысалында ауа-райының бір қатар көрсеткіштеріне тәуелділігі анықталған.

SUMMARY

He comparative analysis of indicators of disease and death rate from illnesses of system of blood circulation in various regions of Kazakhstan for 2000-2009 is carried out their dependence on a number of indicators of a climate on an example of one city and area is defined.

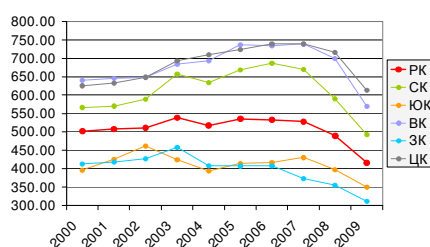
Введение. Сердечно-сосудистая заболеваемость (ССЗ) продолжают оставаться ведущей причиной смерти в развитых странах. В Казахстане, с 1975 года по 2006 также наблюдался постоянный рост смертности от болезней системы кровообращения (БСК): с 255,4 до 533,1 на 100 тыс. населения, более чем в 2 раза, и только с 2007 г. отмечено снижение этого показателя, особенно заметное с 2008 г. до 489,7 и до 403,7 в 2010 г. Территория Казахстана обширная, растянута с востока на запад примерно на 3000 км., с севера на юг- на 1600 км. По признакам территориально-хозяйственного единства, своеобразию экономических и природных условий, в Республике и ранее выделялись 5 регионов: Северный (СК), Южный (ЮК), Западный (ЗК), Восточный (ВК) и Центральный (ЦК)[1]. Известно, что каждый регион и даже область имеют свои климатические особенности, влияние которых на показатели ССЗ и смертности до сих пор недостаточно исследованы.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ показателей заболеваемости и смертности от БСК в различных регионах Казахстана за последние 10 лет и попытаться определить возможную их зависимость от ряда показателей климата на примере одного города и области.

Материал и методы. Обработаны официальные статистические данные МЗ РК по заболеваемости и смертности от БСК по областям Республики и г. Астане за 2000– 2009 г.г. [2], материалы которых сгруппированы по выше указанным 5 регионам. Получены данные РГП «Казгидромет»: сумма осадков за год и среднегодовая температура воздуха по Акмолинской области и г. Астана за эти же годы.

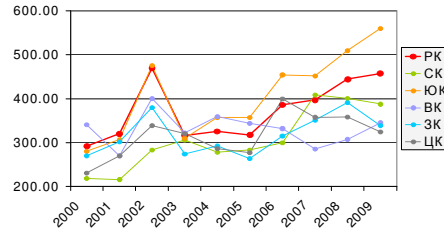
Результаты и обсуждение. Выявлено, что показатели смертности от БСК по регионам заметно разнятся (рис.1). За все анализируемые годы отмечаются достоверно высокие показатели смертности в Северном (СК), Восточном (ВК) и Центральном (ЦК) регионах Республики, тогда как в Южном (ЮК) и Западном (ЗК) она достоверно ниже среднего республиканского показателя смертности по годам.

Рисунок 1 - Смертность от БСК по регионам РК (2000-2009гг.) на 100 тыс.населения



Учитывая то обстоятельство, что основную долю в показателях смертности занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС) мы также проанализировали заболеваемость ИБС по регионам (рис. 2).

Рисунок 2 - Заболеваемость ИБС взрослых (18 лет и старше) по регионам РК (2000-2009 г.г.) на 100 тыс. населения



Так, заболеваемость ИБС в Южном регионе выше и имеет тенденцию к последующему росту, особенно с 2006 года - 454,3 (при республиканском показателе 386,0) и возросла до 559,6 (при республиканском = 457,3) в 2009 г. В остальных регионах заболеваемость ИБС ниже, особенно в Западном составляя в 2009 г. соответственно 338,9 (457,3) на 100 тыс. населения. При этом, обращает внимание то обстоятельство, что указанным показателям заболеваемости ИБС не соответствуют показатели заболеваемости основным проявлением ИБС - острым инфарктом миокарда (ОИМ). Последние уже существенно разнятся по регионам, причем в Южном, в противоположность высоким показателям заболеваемости ИБС в течение всех 10 лет наблюдается самая низкая по регионам Республики заболеваемость ОИМ – от 28,7 в 2000 г. до 31,8 в 2009 г., при республиканских показателях в эти же годы от 58,0 до 56,8 на 100 тыс. населения. Заболеваемость ОИМ достоверно выше в Северном, Восточном и Центральном регионах, соответственно выше в них же летальность от болезней системы кровообращения (БСК).

Одной из существенных характеристик регионов является климат. По данным Е.Струковой и соавт.,2010 [3] территория Казахстана существенно разнится как по уязвимости (рис. 3), так и чувствительности (рис. 4) областей к изменению климата (чем выше уязвимость и чувствительность, тем интенсивнее окраска). Как видно на рис. 3 и 4 Северный регион Казахстана, в частности Акмолинская область относится к регионам повышенной чувствительности и уязвимости к изменениям климата.



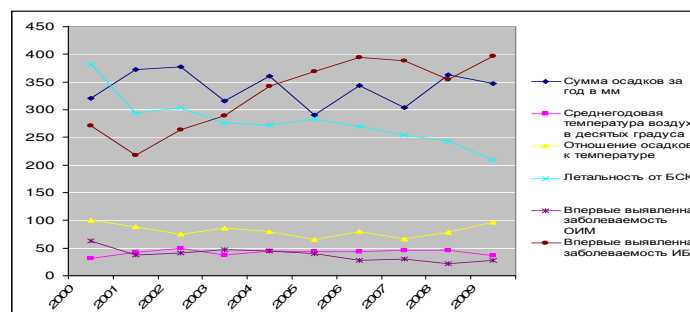
Рисунок 3 - Карта уязвимости областей Казахстана к изменению климата



Рисунок 4 - Карта чувствительности областей Казахстана к изменению климата

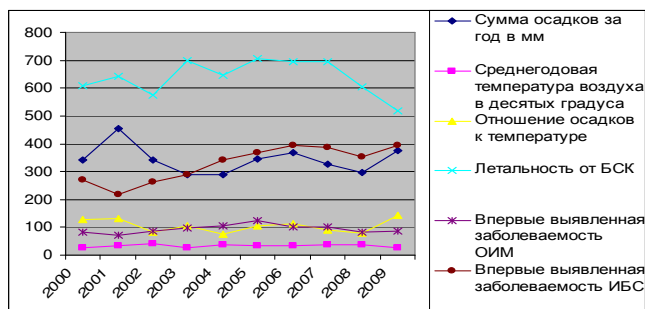
Учитывая это мы попытались провести анализ взаимосвязи таких показателей как впервые выявленная заболеваемость ИБС и ОИМ за последние 10 лет (2000-2009 г.г.) с среднегодовой температурой и суммой осадков в г. Астане и Акмолинской области в соответствующие годы (рис. 5 и 6).

Рисунок 5 - Взаимосвязь некоторых показателей климата, сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в г. Астана за 2000-2009 г.г.



Выявлена четкая коррелятивная связь между показателями смертности от БСК и заболеваемостью ОИМ, более выраженное по г. Астана ($r = 0,85$) по сравнению с данными Акмолинской области ($r = 0,62$). Зависимости смертности от БСК от суммы осадков за год как по г. Астана, так и по Акмолинской области, практически не выявлено ($r = - 0,11$ и $- 0,17$). Вместе с тем, имеет место несколько более выраженная обратная связь между показателями суммы осадков и заболеваемостью ОИМ в городе и области ($r = - 0,21$ и $- 0,41$ соответственно). Отмечена средней степени коррелятивная связь зависимости средней годовой температуры воздуха и смертности от БСК ($r = 0,30$), а также заболеваемости ОИМ ($r = 0,48$) только по г. Астане, по области такой зависимости не выявляется ($r = 0,11$).

Рисунок 6 - Взаимосвязь некоторых показателей климата, сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в Акмолинской области за 2000-2009 г.г.



Как видно из рис. 5 и 6 заметна некоторая нестыковка и несоответствие изученных показателей климата и летальности в последние 2 года. Это, по-видимому, связано с заметным снижением летальности от БСК в связи с возросшей кардиохирургической активностью в Республике. Так, только в г. Астане за 2007 – 2009 г.г. в Национальном научном медицинском центре произведено более 2000 операции аортокоронарного шунтирования [4]. Отмечена практически одинаковые взаимосвязи показателей смертности от БСК и заболеваемости ОИМ с предлагаемыми нами отношением - суммы осадков к температуре, как интегральному показателю характеристики климата, по г. Астане оно составило соответственно $r = 0,28$ и $0,38$, тогда как по области- $r = 0,29$ и $0,31$.

Следует отметить, что проведенные нами анализ взаимосвязи изученных показателей взят усредненный за год. Однако даже и при этом выявлена определенная корреляция смертности от БСК и заболеваемости ОИМ от характеристик климата, в частности по показателю – отношения суммы осадков к температуре. Если провести анализ изученных взаимосвязей по сезонам или, ещё лучше, по дням можно ожидать более уточненных данных такой взаимосвязи, что является предметом нашего дальнейшего изучения. Таким образом, полученные нами предварительные результаты зависимости ряда усредненных за год показателей сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности от климатических особенностей даже в пределах одной области и города диктует необходимость проведения более углубленных исследований в этом плане с охватом различных регионов Республики, характеризующимися выраженными климатогеографическими различиями, а также существенными различиями в показателях чувствительности и уязвимости к климату всех областей Казахстана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Казахская советская энциклопедия.//Энциклопедический справочник - Алма-Ата, 1981 -704 с.
2. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2000 - 2009 гг. //Статистический сборник МЗ РК.- Астана-Алматы, 2001 - 2010гг.
3. Струкова Е., Исагулова Г., Долгих С. Картирование уязвимости регионов Республики Казахстан к изменению климата// Материалы круглого стола «Национальная концепция по адаптации к изменению климата: приоритеты и подходы» 5 ноября 2010 г. Астана.
4. Бекбосынова М.С., Пя Ю.В., Сейсембеков Т.З., С.А. Андосова, А.Ж. Канапина. «Опыт организации реабилитационных мероприятий больным ишемической болезнью сердца после реваскуляризации миокарда» // Профилактическая кардиология, 2010, том 13, № 5, с.51.

УДК 616.24-002.5

НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В ШИЕЛИЙСКОМ РАЙОНЕ КЫЗЫЛОРДИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Г.А. Мустафаева

Шиелійский РПТД, Кызылординская область

ТҮЙІН

Бұл мақалада Қызылорда облысы Шиелі ауданы бойынша туберкулездің эпидемиологиялық көрсеткіштерін анықтауға арналған. Соңғы үш жыл ішінде аурушандық көрсеткіші 109,0-дан 86,9-ға 100 мың тұрғындарға шаққанға, немесе 20,3%-ға төмендеген. Оның ішінде, аурушандықтың төмендеуі жасөспірімдер арасында 48,0%, ересектер арасында 22,6%. Ал балалар арасында аурушандық 25,8%-ға өскен. Өкпе туберкулезінің белсенді түрінің өсуі оны анықтау жүйесін жетілдіру қажеттілігін, сонымен қатар туберкулезге қарсы лабораториялық қызметті арттыруды талап етеді.

SUMMARY

The paper studies the basic epidemiological indices of tuberculosis in the area Shiely Qyzylorda region. Over the past 3 years course of tuberculosis characterized by a decrease morbidity from 109.0 to 86.9 per 100 thousand population, ie 20.3%. Along with this, the reduction of morbidity was due to its reduction in adolescents at 48,0%, in adults - 22,6%. At the same time, among children there is an increase in the incidence of 25,8%. Number of destructive forms of tuberculosis has decreased from 44,3% to 26,2%, although the bacillary forms increased from 41,7% to 44,2%. All this requires improved system for identifying patients with pulmonary tuberculosis, including the strengthening of TB laboratory services.

Туберкулез как хроническое инфекционное заболевание остается важной национальной и международной проблемой, сохраняющей высокую активность и в настоящее время. Несмотря на снижение заболеваемости и смертности по туберкулезу, эпидемиологическая ситуация характеризуется напряженной как в области, так и в республике. Анализ заболеваемости и смертности за период 2008-2010 годы показывает, что меры, принятые Правительством Казахстана и руководящими органами здравоохранения, оказались достаточно эффективными. Заболеваемость в стране снизилась на 16,1% (с 126,4 до 105,3 на 100 тысяч), а смертность - на 28,7% (с 18,1 в 2007г. До 12,9 в 2009г.). В Кызылординской области несмотря на снижение заболеваемости показатели остаются по-прежнему высокими (167,1 в 2007г. и 118,5 в 2009г. на 100 тысяч) [1,2].

Целью настоящей работы явилось изучение эпидемиологических показателей по туберкулезу в Шиелійском районе Кызылординской области за 2008-2010 годы.

Материалы и методы исследования. Для характеристики эпидемиологической обстановки по туберкулезу нами проанализированы данные статистической отчетности формы ТБ-01 и формы ТБ-03 Шиелійского районного противотуберкулезного диспансера Кызылординской области за 2008-2010 годы.

Результаты и обсуждения. За исследуемый период самый высокий уровень заболеваемости приходится на взрослых и подростков (таблица 1). Вместе с этим, сокращение заболеваемости произошло за счет ее снижения у подростков, на 48,0%, у взрослых – 22,6%. В тоже время, среди детей отмечается увеличение заболеваемости на 25,8%, что требует восстановления плановых ежегодных обследований детей с помощью внутрикожной пробы Манту с 2 ТЕ во всех возрастных группах. Вместе с этим, необходимы кардинальные меры по улучшению клинической диагностики туберкулеза у детей в общей педиатрической сети.

Таблица 1 - Уровень и динамика заболеваемости туберкулезом органов дыхания в различных возрастных группах за 2008-2010 годы

Годы	Заболеваемость на 100 тысяч				Темпы динамики заболеваемости			
	Все возрасты	Дети	Подростки	Взрослые	Все возрасты	Дети	Подростки	Взрослые
2008	109,0	16,3	152,1	157,4	-	-	-	-
2009	88,3	20,4	39,6	132,6	<18,9	>25,2	<74,0	<15,8
2010	86,9	20,5	79,1	121,8	<1,6	>0,5	>99,7	<8,1

Наряду с этим, из таблицы 1 следует, что наиболее высокий риск заболевания приходится на взрослое население, что требует усиления значений и организационных мероприятий для проведения профилактических флюорографических осмотров. Необходимо отметить, что уровень заболеваемости детей, в сравнении с подростками и взрослыми, структура ее остается неблагоприятной, так как до сих пор выявляются формы туберкулеза с деструкцией легочной ткани и с бактериовыделением. По данным таблицы 2 видно, что

клиническая структура туберкулеза органов дыхания у впервые выявленных больных по курабельности улучшается, хотя еще остается тяжелой.

Таблица 2 - Клиническая структура туберкулеза органов дыхания у впервые выявленных больных

Клиническая форма туберкулеза	2008г.		2009г.		2010г.	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Первичный тубкомплекс			1	1,5	-	-
Туберкулез внутригрудных лимфоузлов	-	-	-	-	1	1,6
Диссеминированная	1	1,3	2	3,1	-	-
Очаговая	1	1,3	1	1,5	3	4,9
Инфильтративная	74	93,6	58	89,3	50	82,0
Туберкулема	-	-	-	-	-	-
Фиброзно-кавернозная	-	-	-	-	-	-
Тубплеврит	3	3,8	3	4,6	7	11,5
Туберкулез бронхов	-	-	-	-	-	-
Милиарная	-	-	-	-	-	-
Всего	79	100,0	65	100,0	61	100,0
Из них с деструкцией	35	44,3	20	30,7	16	26,2
С бактериовыделением	33	41,7	32	49,2	27	44,2

Отмечается тенденция к улучшению клинической структуры впервые выявленного туберкулеза, а именно сократился удельный вес тяжелых форм туберкулеза легких: диссеминированная с 1,3% до 0%, фиброзно-кавернозная форма, милиарный туберкулез и туберкулема легких за исследуемый период не были зарегистрированы, количество деструктивных форм туберкулеза снизилось с 44,3% до 26,2%, хотя бациллярные формы увеличились с 41,7% до 44,2%, что требует совершенствования лабораторной службы в диагностике туберкулеза. Наиболее часто в структуре нового случая определяется инфильтративный туберкулез легких, который характеризуется ярко выраженными клиническими проявлениями и быстрой деструкцией с массивным бактериовыделением [3, 4, 5, 6]. В структуре впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания высокий среднегодовой удельный вес больных с деструктивным – 33,7%, бациллярным туберкулезом – 45,0%, что позволяет утверждать, что существующая на сегодняшний день система выявления туберкулеза не эффективна.

Таким образом, современная эпидемиологическая обстановка по туберкулезу в Шиелийском районе Кызылординской области, несмотря на снижение и стабилизацию некоторых эпидемиологических показателей, остается напряженной. Ограничения распространения туберкулезной инфекции и уменьшения ее резервуара требуется усиление целенаправленной работы фтизиатров и врачей ПМСП.

Выводы. Для улучшения выявления больных туберкулезом необходимо усилить внимания на группах риска заболевания. Необходимо усилить эпидемиологический контроль туберкулеза в очагах инфекции. 3. Необходимо восстановить плановые ежегодные обследования детей с помощью внутрикожной пробы Манту с 2 ТЕ во всех возрастных группах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абилдаев Т.Ш. Результаты реализации национальной программы борьбы с туберкулезом в Казахстане. Актуальные вопросы фтизиатрии. Сб. научных трудов 6 съезда фтизиатров РК с междунар.участием, Алматы, 2010 С.5-10.
2. Статистический обзор по туберкулезу в Республике Казахстан /Под ред. Исмаилова Ш.Ш.- Алматы, 2009. – 68с.
3. Стрелис А.К., Янова Г.В., Петрова Л.Е. и др. Остро прогрессирующий туберкулез – новая категория больных в практике современной фтизиатрии //Пробл. туб. –1999.- № 2.- С.5-7.
4. Белова Е.С., Жумабаев Ш.К., Сыздыкова Н.С. и др. Структура клинических форм туберкулеза легких и их исходы в современных условиях //Вопросы туберкулеза и других инфекционных заболеваний: сб. тр. -Алматы, 2000.- ч.2.- С.26-28.
5. Серебрякова В.А., Мишин В.Ю. Особенности клинического течения прогрессирующего туберкулеза легких //7ой-Национальный конгресс по болезням органов дыхания: тез. докл.- М., 1997.- С. 22.
6. Хоменко А.Г., Мишин В.Ю. Диагностика и лечение остро прогрессирующих форм туберкулеза //Пробл. туб.-1996.- № 5.- С. 21-23.

УДК-616.62-006.6-07

**ҚУЫҚ ҚАТЕРЛІ ІСІГІНІҢ ӨСУ ЕРЕКШЕЛІГІН АНЫҚТАУҒА КӨМЕКТЕСЕТІН ҚОСЫМША
РЕНТГЕН БЕЛГІЛЕРІ***Б.А.Ержанов**Облыстық клиникалық диагностикалық орталық, Қызылорда қаласы***РЕЗЮМЕ**

В статье даны дополнительные рентген признаки при определении роста злокачественной опухоли мочевого пузыря.

SUMMARY

The additional X-ray symptoms in determining of a growth of a malignant bladders tumor are given in this article.

Қуықтың экзофитті қатерлі ісігіне «тілік немесе жолақ» белгісі тән, бұл ісік шеті мен қуық шырышты қабатының арасындағы жолақ. Ісік ұзын аяқты болса тілік немесе жолақ жалпақ, енді болады, ал қысқа аяқты ісік кезінде тілік немесе жолақ ұзынша, жіңішке болады да, «контрасты сұйықтың жолағы» белгісін береді, бұл аяқты қатерлі ісіктен қуықтың төменгі бөлігіне қарай контрастты сұйықтықтың ағуы. Экзофитті-эндофитті ісік кезінде - ісік жалпақ, енді негізі бар және қуық пен ісік арасындағы тіке емес жолақпен; контраст зат пен ісіктің біркелкі емес, толмауымен; кейбір жерлерінде контраст жиналуымен; қуық қабырғасының тікіреюімен немесе ісік бар зонаның деформациясымен; қуықтың сау жаққа қарай ығысуымен сипатталады. Қуық ісігінің жағдайы жайлы толық және дәл мәліметті полипозициялы компьютерлі томографиялық зерттеу арқылы алуға болады. Полипозициялық рентген көрінісі арқылы қуық ісігінің басқа да жаңа қосымша рентген белгілерін анықтауға болады, бұл белгілер қуық ішілік қатерлі ісіктің қуық қабырғасымен байланысын анықтайды.

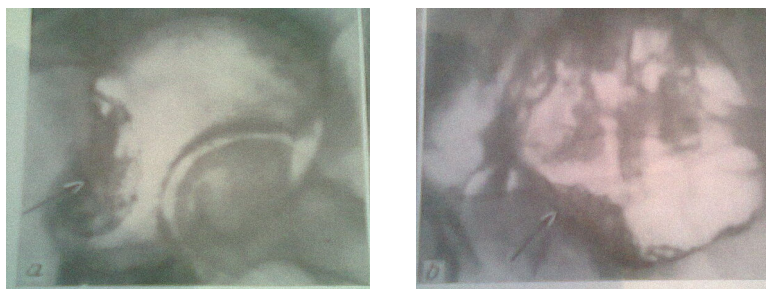
Экзофитті ісіктің қосымша белгісіне, оның аяқты ісік екенін анықтайтын белгі, бұл «ісік негізіндегі ойық»-симптомы - доға немесе үш бұрыш тәрізді ісік аяғы орналасқан төменгі бөлігінің көтеріліп тұруы (сурет 1). «Сәулелену» белгісі ісік аяғының сәуле тәрізді шеттері болуы және ол папиллалардың орналасуының көлеңкесі (сурет 2). Жалпақ аяғы бар экзофито-эндофитті өсетін ісікке «қабырғаның ішке қарай тартылу» белгісі тән, бұл ісік орналасқан қабырғаның ішке қарай доға тәрізді деформациялануы. Белгі ісіктің 4 см-ден асқан кезінде анықталады және қуықтың барлық қабатының инфильтрациясының куәсі (сурет 3): «ісік арты инфильтраты» белгісі - белгі ісіктің қуықтың етті қабатына таралуын, кейбір кезде паравезикалды қабатқа таралуын көрсетеді. Тікелей проекцияда қуық ішілік ісік фондында интенсивті аймақ анықталады, бұл ісік инфильтратының қуық айналасы клетчаткасымен қабаттасуының салдары.



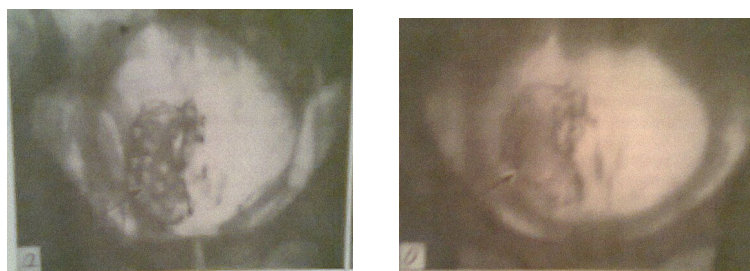
Сурет 1 - Пневмоцистоперицистограмма тікелей (а) және оң қиғаш проекциясында (б) «ойық» белгісі. а-шар тәрізді экзофитті ісік оң бүйір қабырғасының төменгі сегментімен ұзын және жіңішке аяқпен байланысқан (бағыттағыш); б-ісікке аяқтың кіру зонасында үш бұрышты ойық анықталады (бағыттағыш).



Сурет 2 - Пневмоцистоперицистограмма тікелей (а) және сол жақты қиғаш проекцияда (б). «Сәулелену» белгісі. а-сол бүйір қабырғасының төменгі бөлігінде сопақша формалы қысқа аяқты экзофитті ісік анықталады (бағыттағыш), ісік аяғынан сәуле тәрізді сызық байқалады; б-үш бұрышты ойық және сәулелі сызық анықталады (бағыттағыш).



Сурет 3 - Пневмоцистоперицистограмма сол жақты қиғаш (а) және дорсалды проекцияда (б). «Қабырғаның ішке қарай тартылу» белгісі. Экзофито-эндофитті ісік айналасында қуық қабырғасының ішке қарай ығысқан деформациясы анықталады (бағыттағыш).



Сурет 4 - Пневмоцистоперицистограмма (а) және томограмма(б). «Ісік арты инфилтраты» белгісі. Қуықтың артқы қабырғасында екі үлкен ісік анықталады. Оң жақта орналасқан ісік көлеңкесі жоғарғы қоюлықта, ісік инфилтратының қуық қабырғасы мен қуық клетчаткасымен қабаттасуына байланысты (бағыттағыш).

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Труфанов Г.Е. Петров С.Б. Лучевая диагностика опухолей почек, мочеточников и мочевого пузыря; Санкт-Петербург 2008 – 135с, 170с.
2. Братчиков О.И., Шумакова Е.А. Рак мочевого пузыря; Курск 2002 - 59 с.
3. Габуня Р.И., Колесникова Е.К. Компьютерная томография в диагностике заболеваний почек 1980.- №6.-С.17-22.
4. Лопаткин Н.А. Опухоли почки//Руководство по урологии. М.:Медицина, 1998.-Т.3. 190с., 232с.
5. Пытель А.Я., Пытель Ю.А., Рентгенодиагностика урологических заболеваний - М.: Медицина, 1996 - 48 с.
6. Чиссов В.И. Современные возможности и новые направления в диагностике и лечении рака почки, мочевого пузыря, предстательной железы.- Уфа: Здравоохранение Башкортостана, 2001 - 267 с.

УДК 613.6:616.057

ТЫНЫС АЛУ ЖҮЙЕСІ АУРУЛАРЫ МЕН ӨНДІРІСТІК ОРТАНЫҢ АРАҚАТЫНАСЫ ЖӘНЕ ПРОФИЛАКТИКАСЫ

Г. Ш. Елтаева

№ 5 қалалық емхана, Шымкент қаласы

РЕЗЮМЕ

В научной статье раскрывается этиологическая роль неблагоприятных факторов при производстве углеводородов на нефтеперерабатывающем заводе, под воздействием которых у работников основных профессий формируются хронические, атрофические заболевания дыхательной системы. Полученные научные результаты взяты за основу при подготовке дифференцированных, профилактических и лечебных мероприятий по отношению к болезням бронхо-легочной системы работников нефтеперерабатывающего производства.

SUMMARY

This article deals with etymological role of negatively factors in production of carbon hydrates in oil-mineral fabric especially workers which have the main profession is formed chronic, atrophic diseases of respiratory system. In result the main is preparing differential, prophylactic and clinic action to attitude diseases bronch-pulmonary system of workers oil production.

Өндірістік орындарда адам организміне зиянды әсер ететін және бейспецификалық ауруларды туындататын қатерлі себептер өте көп, олардың қатарында химиялық, биологиялық, физикалық себептер ерекше орын алады. Еңбек ету аумағына бөлінетін зиянды химиялық заттар тозандар түрінде ауада қалықтап жүреді және олардың ауа құрамында шоғырлану ұзақтығы олардың салмағы мен көлеміне тікелей байланысты. Өндіріс орындарында кездесетін осындай аэрозольдардың көбісі майда дисперсиялық құрамда және олардың көлемі 0,1 мкр/гр - 0,25 мкр/гр диапазонында кездеседі, олар адам организміне тыныс жолдары арқылы еніп, бүкіл организмге тарайды. Алайда өндірістік поллютанттар тозандары бірінші кезекте жоғарғы тыныс жолдарымен өкпені зақымдайды. Ол зақымдардың тереңдігі және органдарда туындайтын патоморфологиялық өзгерістер химиялық зиянды заттардың уландырғыш қасиетіне және қуатына тікелей байланысты. Сондықтан, тыныс алу жүйесінде туындайтын патоморфологиялық өзгерістер әртүрлі болып қалыптасады, олардың клиникалық көріністері де өзгеше бір-біріне ұқсамайтын болады.

Өндірістік ортаға бөлінетін және атмосфералық ауаны ластайтын қалдықтар еңбек ету ортасын денсаулыққа қатерлі етеді. Оның зиянды әсеріне көбінесе негізгі кәсіптегі жұмысшылар ұшырайды. Ал өндірістік тозаңы жоқ кәсіпорын жоқтың қасы. Осыдан өндірістік шаңдармен тозаңдардың әсерінен өкпе-бронх жүйесі зақымданбаған жұмысшылар сирек кездеседі. Олардың саны жылдан жылға арту үстінде. Еңбек ету ортасының химиялық заттармен ластануына өндіріс орындарындағы технологиялық жүйелердің гермитизациялық қалпының бұзылуы қондырғылардың тозуы, оларда саңлаулардың пайда болуы қондырғыларды жөндеу барысында оларды байланыстыратын жүйелердің ашылып кетуі себеп болады. Осындай жағдай кез келген өндірісте жиі кездеседі. Сонымен қатар, қоршаған еңбек ортасы атмосфералық ауасын тазалайтын асперациялық және вентиляциялық қондырғылардың істей шығуы және тиімсіз жұмыс істеуі химиялық воллютанттардың қоршаған ортадағы шоғырлану мөлшерін қауіпті деңгейге көтереді. Көп жағдайда олардың шоғырлану деңгейі шектеулі рұқсат етілген шамадан бірнеше есе жоғары болады [1,2].

Соңғы 20 жылдың ғылыми зерттеу жұмыстардың нәтижелері, өндірістік орындарындағы еңбек ету ортасының гигиеналық жағдайы айтарлықтай жақсарғандығын көрсетеді. Алайда, еңбек ету ортасының атмосфералық ауасы толығымен химиялық поллютанттардан тазарды, деп айту ерте. Осыған байланысты жұмысшылардың организмде және тыныс алу жүйесінде респираторлық патологиялардың және бронх-өкпе ауруларының туындау қаупі жойыла қойған жоқ. Осыған байланысты өндірістік шаң-тозаңнан аурулардың этиологиясын, даму механизмін, клиникасын, профилактикасын және емдеу шараларын, жан-жақты ғылыми тұрғыда негіздеу өте өзекті мәселелер болып табылады. Алайда шаң-тозаңдардан туындайтын тыныс жүйесінің патологиялары осы күнге дейін толық зерттелмеген және тыныс жолдарында туындайтын патологиялық өзгерістерге гигиеналық және клиникалық тұрғыда толық мағына берілмеген. Мұнай өңдеу өндірісінде жұмыс атқаратын адамдардың организміне еңбек ортасынан бөлінетін шексіз, шектеулі хош иісті көмір-сутектері, күкірт ангидриттерді үнемі және тоқтаусыз зиянды әсерін тигізеді. Олардың шоғырлану мөлшері шектеулі рұқсат етілген шамадан артпағанымен, ұзақ мерзімді экспозициясы тыныс алу жүйесінде патоморфологиялық өзгерістер туындатпай қоймайды.

Өндірістік шаң-тозаңдардың жұмысшылар денсаулығына қауіптілігі тек қана олардың мөлшеріне байланысты емес. Сонымен қатар, олардың жоғары тыныс жолдарында және өкпе тіндерінде жиналу және сіну қасиеттеріне тікелей байланысты. Ал бұл қасиеттер олардың химиялық құрамына және көлеміне тікелей байланысты. Сонымен қатар, олардың патологиялық белсенділігі шаң-тозаңдарды седиментациялық, иммунологиялық, диффузиялық, термопретипетациялық қасиеттеріне де тәуелді. Сонымен шаң-тозаңдардың көлемі 1-3 мкм-ге жеткенде осы қасиеттер 30% жоғарлайды, ал олардың мөлшері 0,3 – 1 мкм-ге дейінгі аралықта болса, оның тіндерге сіңірілуі және өкпеде сақталып қалу қуаты өте жоғары болады. Сондықтан тыныс жүйесінде ауру туындататын шаң-тозаңдарды гигиеналық тұрғыда бағалау үшін, міндетті түрде олардың мөлшері мен көлемдеріне, дисперсиялық қасиеттеріне, электрлік қуатына, диффузиялық қасиеттеріне барынша және жан-жақта баға беру дұрыс. Басқа жағдайда зерттеу нәтижелері дұрыс болмайды.

Тыныс жүйесі ағзаларының бейэпидемиялық аурулары бойынша аурушандық, мүгедектік және қаза болу оқиғаларының түзілу ерекшеліктері. Соңғы жылдары созылмалы өкпе-бронх ауруларының әлеуметтік – медициналық маңызы айтарлықтай жоғарлайды. Оның ең басты себебі, осы аурулардан туындайтын мүгедектік және өлім оқиғаларының денсаулық көрсеткіштерінің түзілуіндегі алатын орнының артуымен айқындалады. Өкпе-бронх жүйесі ауруларының кеңінен таралуына бірінші кезекте адамдар мен қоршаған өмір сүру ортасының арасында қалыптасқан ара-қатынасы алып келіп отыр деуге болады. Тыныс алу жүйесі ауруларына алып келетін аса қатерлі себептердің қатарына темекі түтіні мен өндірістік поллютанттар жатады. Өндірістік поллютанттардың сипаттамасы әртүрлі болып келеді. Олар ең бастысы органикалық тозаңдар (ұн, мақта тозаңдары) және бейорганикалық тозаңдар (көмір, кварц, цемент, асбест, ауыр металдар тозаңдары), деп екі топқа жіктеледі. Өндіріс орындарының ауқымды түрде автоматтандырылуы және механикаландырылуы жұмысшылардың зиянды поллютанттардың әсеріне ұшырауын азайтпай отыр.

Сонымен қатар, өндірістен қоршаған ортаға бөлінетін қалдықтар экологиялық қатерлі жағдайды қалыптастырады. Осыдан, химиялық заттардың зиянды әсері өндірістен тыс жағдайда да жалғасын табады. Әр түрлі минералдық, өсімдік тектес және синтетикалық заттарды өндіру және өңдеу, жаңа тұрмысқа қажетті заттарды шығару, міндетті түрде қатты заттарды ұнтақтау арқылы жүзеге асырылады. Бұл үрдіс қоршаған ортаға, оның ішінде атмосфералық ауаға шаң-тозаңның көптеп бөлінуіне себеп болады. Өндірістік шаң-тозаң

өте жиі кездесетін кәсіби қатерлі себеп. Оның әсеріне көптеген жұмысшылар топтары ұшырайды. Ал өндірістік шаң-тозаңның кездеспейтін өнеркәсіп орындары жоқтың қасы [3,4]. Сондықтан шаң-тозаңға туындайтын өкпе – бронх жүйесі ауруларының қатары да жиі кездеседі. Қазіргі таңда өндірісті шаң-тозаңдардың 60 астам түрлері белгілі. Олардың барлығы тыныс алу жүйесінде созылмалы аурулардың туындауына олып келеді. Сондықтан, өндірісте туындайтын шаң-тозаң бронх-өкпе жүйесіне тигізетін әсерін, осы жүйеде туындайтын аурулардың этиологиясы мен патогенезін тыныс жүесіндегі қызметтік ауытқулардың даму бағытын анықтап, шаң-тозаңнан туындайтын патологиялардың алдын-алу шараларының ғылыми негізін жасаудың өзектілігі айтпасада түсінікті.

Өкпе және бронх ауруларын туындататын және асқындыратын себептерді есепке ала отырып, қоршаған ортадағы атмосфералық ауа құрамын қадағалау әдістерін жетілдіру мәселелерін шешу қажет. Сонымен өндірістік және экологиялық ортада атқаратын кез келген жұмыс, организмге тигізетін өзіндік зиянды әсерімен ерекшеленеді.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Кулқыбаев Г. А. Итоги и перспективы научных исследований по проблеме профессиональной патологии бронхо-легочной системы //Сб.науч.трудов межд.конферен. «Современные проблемы профессиональных заболеваний бронхо-легочной системы» - Караганды, 2001.-С.1-10.
2. Шик Л.Л., Канаев Н.Н. Руководство по клинической физиологии дыхания- Ленинград-Медицина 1985.-С.5-10.
3. Величовский Б.М. Новые представления по патогенезе профессиональных заболеваний пылевой этиологии //Пульмонология. 1995.-С.6-16.
4. Жумабекова Б.К., Байманова А.М., Бакирова Р.Е., Рахметова А.М. Профессиональная патология органов дыхания у рабочих современного резинотехнического производства //Сборник научных трудов Международная научная конференция «Современные проблемы профессиональных заболеваний бронхо-легочной системы». – Караганда. 2001 – С.225-228.

УДК: 616.9-053:613.22

РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ПРИ ДИСБАКТЕРИОЗЕ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Ш.Н. Наркулова

Областной реабилитационный центр «Мать и дитя», г. Шымкент

ТҮЙІН

Ішектердің микроэкологиясының мәселесі соңғы жылдары тек педиатрлар емес, басқа мамандардың да назарын аударып отыр. Мақалада ішектердің балалардағы дисбактериозы кезіндегі функционалды тамақтанудың негізі болып табылатын пребиотиктер, пробиотиктер және синбиотиктердің маңыздылығы ашылады.

SUMMARY

For the last years the problem of bowels microecology draws a great attention not only of pediatricians, but also doctors of other specialities. In the paper it is shown the role of functional nutrition of disbacteriosis of childrens bowels, where the most, components are prebiotics, probiotics and synbiotics.

Проблема микроэкологии кишечника в последние годы привлекает большое внимание не только педиатров, но и врачей других специальностей (гастроэнтерологов, неонатологов, инфекционистов, бактериологов). Известно, что микроэкологическая система организма, как взрослого, так и ребенка, - очень сложный филогенетически сложившийся, динамичный комплекс, включающий в себя разнообразные по количественному и качественному составу ассоциации микроорганизмов и продукты их биохимической активности (метаболиты) в определенных условиях среды обитания [1]. Состояние динамического равновесия между организмом хозяина, микроорганизмами его заселяющими и окружающей средой принято называть "эубиоз", при котором здоровье человека находится на оптимальном уровне [2]. Существует множество причин, из-за которых происходит изменение соотношения нормальной микрофлоры пищеварительного тракта. Эти изменения могут быть как кратковременными - дисбактериальные реакции, так и стойкими - дисбактериоз.

Дисбиоз – это состояние экосистемы, при котором нарушается функционирование ее составных частей и механизмов их взаимодействия, результатом чего является развитие заболевания человека. Дисбиоз характеризует состояние всех групп микроорганизмов, включая бактерии, грибы, вирусы, простейшие, а также гельминты. Дисбактериоз отражает состояние бактериальных форм представителей микрофлоры. Термин «Дисбактериоз» предложен в 1916 году А.Nissle для обозначения гнилостной и бродильной кишечной диспепсии.

Дисбактериоз кишечника - это не болезнь, а чисто бактериологическое понятие, характеризующее нарушение в качественном составе и количественном соотношении кишечного микробиоценоза. Для

клиницистов необходимо помнить, что дисбактериоз - это не диагноз, а тот неблагоприятный фон или состояние на основе которого может развернуться целый ряд патологических процессов с четкой нозологической очерченностью [3]. В настоящее время разделяют дисбактериоз тонкой и толстой кишки. За рубежом в английской литературе синонимом дисбактериоза является «синдром избыточного роста кишечной микрофлоры» (bacterial overgrowth), в немецкой литературе используется термин «ошибочное заселение бактерий» (bacterielle Fehlbesiedlung).

При бактериальной обсемененности тонкой кишки происходит преждевременная деконъюгация первичных желчных кислот, вторичные желчные кислоты и их соли вызывают диарею и в большом количестве теряются с калом. Избыточная микрофлора может приводить к повреждению эпителия кишечной стенки, может нарушаться активация панкреатических липаз, всасывание жирорастворимых витаминов А, Д, К. Клинически дисбиоз тонкой кишки проявляется в виде диарейного синдрома, вздутия живота. Дети раннего возраста проявляют беспокойство, у них снижается аппетит, уплощается весовая кривая. У детей старшего возраста могут быть боли в животе неопределенной локализации, метеоризм, жидкий стул, в кале - стеаторея.

В ряде случаев дисбактериозы кишечника, становятся доминирующими в формировании патологического состояния человека и могут явиться в последующем причиной самостоятельно заболевания человека. При оценке нарушений микрофлоры кишечника рекомендуется учитывать следующие показатели: количественный показатель нарушений анаэробного компонента (отсутствие или снижение бифидумбактерий); количественный показатель аэробного компонента (увеличение количества условно-патогенных возбудителей протей, лактозонегативных энтеробактерий, гемолизирующего стафилококка и др.) и / или появление и увеличение грибов; изменение качества представителей аэробной флоры — появление лактозонегативных и гемолизирующих кишечных палочек, патогенного стафилококка и др.; соотношение анаэробного и аэробного компонентов микрофлоры.

По микробиологической характеристике принято выделять 3 степени дисбактериоза кишечника [4]: 1 степень: анаэробная флора преобладает над аэробной, бифидо- и лактобактерии содержатся в разведении 10^8 - 10^9 или обнаруживается один из этих видов бактерий в разведении 10^7 - 10^{10} . Условно-патогенные бактерии (не более 2-х видов) определяется в разведении. не более, чем в 10^7 - 10^8 . 2 степень: анаэробная флора угнетена, ее количество равно аэробной, полноценная кишечная палочка заменяется ее атипичными вариантами (лактозонегативными, гемолизирующими). Обнаруживаются в ассоциации условно-патогенных возбудителей. 3 степень: аэробная флора становится преобладающей, бифидо и лактобактерии в фекалиях отсутствуют или их количество резко снижено. Значительно возрастает удельный вес условно-патогенной флоры. Могут быть обнаружены различные ассоциации условно-патогенных возбудителей, как бактерий (стафилококк, протей, клебсиеллы, клостридии, лактозонегативные кишечные палочки, синегнойная палочка, и др.), так и грибов.

И.Б. Куваевой и К.С. Ладодо (1991) предложена “Унифицированная рабочая классификация нарушений микробиотоза кишечника у детей раннего возраста”[5]. Авторами предлагается выделять следующие фазы развития дисбактериоза кишечника: 1 - латентная фаза. Характеризуется незначительным снижением количества защитной флоры кишечника- бифидо- и/или лактобактерий на 1-2 порядка, а полноценной кишечной палочки не более, чем на 20%. Представители условно-патогенной флоры могут обнаруживаться в количествах не более, чем 10^3 . 2 - пусковая фаза. Характеризуется выраженным уменьшением бифидобактерий (менее 10^8) при нормальном или сниженном количественном и качественном составе лактобактерий. Уменьшается доля полноценных кишечных палочек с одновременным увеличением количества лактозонегативных и цитратассимилирующих *E. coli*. Возможно размножение в кишечнике дрожжеподобных грибов рода *Candida*, а также транзитное вегетирование плазмокоагулирующих стафилококков, протей. 3 - фаза растормаживания и агрессии аэробной флоры. Количество аэробов в микробном пейзаже кишечника равно или преобладает над анаэробами.

Количество полноценных кишечных палочек снижается до 50% и менее. Нарастает удельный вес лактозоотрицательных, гемолизирующих или цитратассимилирующих энтеробактерий. Возможно вегетирование клебсиелл, цитробактера, гемолитических стрептококков, стафилококков, энтерококков и др. Выявляются ассоциации 2-3 представителей условно-патогенной флоры в разведениях до 10^8 - 10^9 . 4- фаза ассоциативного дисбактериоза. Характеризуется расбалансированием кишечного микробиотоза. Отмечается резкое снижение функциональной активности лактобактерий - уменьшение кислотопродукции и бактериального антагонизма. Происходит размножение энтеропатогенных серотипов *E. coli*. Отмечается повышение вирулентных свойств возбудителей условно-патогенной флоры (накопление токсических метаболитов, увеличение протеолитической и гемолизирующей активности и пр.). Возможно вегетирование сальмонелл, шигел, кампилобактерий, иерсиний и др. возбудителей кишечных инфекций. Основными факторами, способствующими развитию дисбактериоза кишечника у детей раннего и старшего возраста представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Основные факторы, способствующие развитию дисбактериоза кишечника у детей раннего и старшего возраста.

Дети раннего возраста	Дети старшего возраста
- Патологическое течение беременности у матери (гестоз)	- Прием антибактериальных препаратов
- Гормональные нарушения во время беременности, прием гормональных препаратов	- Рецидивирующие ОРВИ
- Патологическое течение родов (длительных безводный промежуток, затяжные роды)	- Рецидивирующие острые кишечные инфекции
- Роды путем кесарева сечения	- Несбалансированное питание (избыточное потребление мяса)
- Внутриутробное инфицирование	- Гнойно-воспалительные заболевания
- Реанимационные мероприятия в родах	- Патология пилородуоденальной зоны
- Позднее прикладывание к груди	- Дискинезия толстой кишки
- Раннее искусственное вскармливание	- Пищевая аллергия
- Рецидивирующие ОРВИ	- Хронические колиты
- Рецидивирующие острые кишечные инфекции	- Иммунодефицитные состояния
- Пищевая аллергия	- Химио- и лучевая терапия
	- Прием кортикостероидов
	- Стрессы
	- Экологические факторы
	- Радиация

Таким образом, в отличие от детей старшего возраста и взрослых, у которых одной из основных причин развития дисбактериоза кишечника является массивная терапия антибактериальными препаратами, особенно антибиотиками, у новорожденных и грудных детей нарушение кишечного микробиоценоза может быть обусловлено такими факторами, как: 1) осложненное течение беременности и родов; 2) заболевания кормящей матери; 3) неблагоприятным состоянием здоровья ребенка (морфофункциональная незрелость, недоношенность, переносимость, пренатальная дистрофия, перинатальная гипоксия, внутриутробное или интранатальное инфицирование); 4) время первого прикладывания к груди; 5) характер вскармливания; 6) степень обсеменности окружающей среды.

Восстановление кишечного микробиоценоза предусматривает: 1. Коррекцию питания с использованием продуктов бифидо и лактобактериями: обогащенных живыми микроорганизмами; содержащих пребиотики (олигосахариды, пищевые волокна, антиоксиданты, органические кислоты и др.); содержащих продукты метаболизма бактерий. 2. Назначение препаратов, содержащих пробиотики: из монокультур или ассоциаций живых микроорганизмов; из убитых микробных клеток и их метаболитов; синбиотики (сочетание живых микроорганизмов с пребиотиками); пищевых добавок с пробиотическим действием; веществ немикробного происхождения.

Сбалансированное содержание в пище компонентов функционального питания способствует нормализации функций ЖКТ [6]. В настоящее время, наряду с понятиями о пре- и пробиотиках, существует представление о функциональном питании. Термин «функциональное питание» предложен японскими авторами в 1989 году. Оно предусматривает систематическое употребление продуктов естественного происхождения, оказывающих регулирующее воздействие на организм человека. Питание может называться «функциональным», если продукты, входящие в его состав положительно влияют на одну или несколько функций организма. При этом функциональное питание наряду с обычным нутритивным эффектом приводит либо к улучшению состояния здоровья, либо к снижению риска возникновения различных заболеваний. Создается впечатление, что понятие «функциональное питание» объединяет рациональное использование пре- и пробиотиков, хотя многих аспекты его реализации остаются нерешенными.

Функциональное питание должно выполнять три основные функции: [6]. Питательная функция – продукт оказывает влияние на нутритивный статус человека. Сенсорная функция – способность продукта и его ингредиентов положительно воздействовать на обонятельные, вкусовые и другие рецепторы человека. Регулирующая функция – участие в процессе регуляции процессов пищеварения функций иммунной, эндокринной, нервной и других систем организма. По мнению зарубежных исследователей (Vzoek K. (1999), Woolen A. (1990)), основными составляющими функционального питания являются продукты, содержащие: 1) бифидобактерии; 2) олигосахариды; 3) пищевые волокна; 4) эйкозопентаеновую кислоту; 5) аминокислоты, пептиды; 6) холины; 7) витамины. По мнению отечественных ученых, к продуктам функционального питания необходимо отнести лактобактерии, антиоксиданты, органические кислоты и другие факторы. Роль функционального питания: 1) оказывает влияние на всасывание микроэлементов (Ca, Mg, Fe, Zn) в толстом кишечнике; 2) способствует снижению концентрации холестерина крови; 3) снижает уровень глюкозы крови; 4) обладает антиканцерогенным действием; 5) обладает иммуномодулирующим действием.

Таким образом, к компонентам функционального питания относятся пребиотики, пробиотики и синбиотики. Применение пробиотиков и пребиотиков приводит к одному и тому же результату - увеличению числа молочнокислых бактерий, естественных обитателей кишечника. Таким образом, эти препараты в первую

очередь должны назначаться детям грудного возраста, пожилым людям и тем, кто находится на стационарном лечении [9].

Пребиотики - неперевариваемые ингредиенты пищи, стимулирующие рост и метаболическую активность одной или нескольких групп собственных бактерий (лактобактерий, бифидобактерий) в толстой кишке. Чтобы компонент пищи был классифицирован как пребиотик, он не должен подвергаться гидролизу пищеварительными ферментами человека, не должен абсорбироваться в верхних отделах пищеварительного тракта, однако должен являться селективным субстратом для роста и/или метаболической активации одного вида или определенной группы микроорганизмов, заселяющих толстый кишечник, приводя к нормализации их соотношения [10, 11]. Пребиотики находятся в молочных продуктах, кукурузных хлопьях, крупах, хлебе, луке репчатом, цикории полевом, чесноке, фасоли, горохе, артишоке, аспарагусе, бананах и многих других продуктах. На жизнедеятельность микрофлоры кишечника человека в среднем расходуется до 10% поступившей энергии и 20% объема принятой пищи [12].

Основным компонентом пребиотической составляющей функционального питания являются пищевые волокна. основоположник теории «адекватного питания» академик А.М.Уголев писал о том, что «пищевые волокна эволюционно включены в желудочно-кишечную технологию и необходимы для нормального функционирования пищеварительной системы и организма в целом. Эти вещества служат основой для продукции в желудочно-кишечном тракте за счет микрофлоры нескольких групп важнейших витаминов, незаменимых аминокислот, некоторых физиологически активных гормоноподобных веществ».

Пищевые волокна – сумма полисахаридов и лигнина, которые не перевариваются эндогенными секретами желудочно-кишечного тракта человека [Trowell H., Burkitt D. (1987)]. Одним из важнейших эффектов пищевых волокон является улучшение пищеварительной функции организма и формирование здоровой микрофлоры кишечника. Для грудного ребенка основными пищевыми волокнами являются олигосахариды, находящиеся в материнском молоке. Олигосахариды грудного молока являются естественными пребиотиками, благодаря чему бифидофлора является доминирующей в кишечнике ребенка. Олигосахариды представляют собой углеводы, состоящие из моносахаридов, которые связаны между собой гликозидными связями. Первый олигосахарид был получен японцем Yakult Honsa при обработке молока бета-галактозидазой, полученной из гриба рода *Aspergillus*. В настоящее время получено большое количество олигосахаридов. Однако доказанным пребиотическим эффектом у детей обладают фрукто- и галактоолигосахариды (ФОС и ГОС).

Пребиотики – живые микроорганизмы, которые, попадая в определенных количествах в желудочно-кишечный тракт при приеме пищи, оказывают благотворное влияние на здоровье человека. Пребиотики - живые микроорганизмы: молочнокислые бактерии, чаще бифидо - или лактобактерии, иногда дрожжи, которые, как следует из термина "пробиотик", относятся к нормальным обитателям кишечника здорового человека. Препараты-пробиотики на основе этих микроорганизмов широко используются в качестве питательных добавок, а также в йогуртах и других молочных продуктах. Микроорганизмы, входящие в состав пробиотиков, не патогенны, не токсичны, содержатся в достаточном количестве, сохраняют жизнеспособность при прохождении через желудочно-кишечный тракт и при хранении [7, 8]. Пребиотики не считаются лекарственными препаратами и рассматриваются как средства, полезно влияющие на состояние здоровья людей.

Симбиотики – представляют собой сочетание пре - и пробиотиков, оказывающее положительное влияние на здоровье человека, улучшая выживаемость и приживляемость в кишечнике живых бактериальных добавок и избирательно стимулируя рост и активацию метаболизма индигенных лактобактерий и бифидобактерий [13, 14]. Таким образом, при функциональном питании дисбактериоза кишечника у детей важным фактом становится то, что на первое место выходят про- и пребиотики, а не биотерапевтические агенты, бактериофаги или антибиотики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазанкова Л.Н., Запруднов А.М. Микроэкология кишечника у детей в норме и при патологии. //Российские медицинские вести. - 1996. - №1. - С.34-43.
2. Коршунов ВМ., Володин ВВ., Ефимов Б.А. Дисбактериозы кишечника. // Детская больница. - 2000. - №1. - С.66-74.
3. Копанев Ю.А., Алешкин В.А. Дисбактериоз кишечника и дисбиотические реакции у детей // Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. 2002; 6: 100–103.
4. Копанев Ю.А., Соколов А.Л. Дисбактериоз у детей. М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2008; 128.
5. Куваева И. Б., Ладодо К.С. Микроэкологические и иммунные нарушения у детей. М.: Медицина, 1991, 240 с.
6. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. -Москва, 2001.
7. Gibson G.R., Fuller R. Aspects of in vitro and In vivo research approaches directed toward identifying probiotics and prebiotics for human use. J Nutr 2000; 130 (2) Suppl: 391S-395S.
8. Fuller R., Gibson G.R. Probiotics and prebiotics: microflora management for improved gut health. Clin Microbiol Infect 1998; 4: 477-480.
9. Fuller R., ed. Probiotics: the scientific basis. London: Chapman S Hall, 1992.

10. Gibson G.R., Roberfroid M.B. Dietary modulation of the human colonic micro-biota: introducing the concept of prebiotics. J Nutr 1995; 125: 1401-12.
11. Tanaka R., Takayama H., Morotomi M. et al. Effect of administration TOS and B. breve 4006 on the human fecal flora. Bitidobacteria microflora 1983; 2: p.17-24.
12. Bengmark S. Colonic food: pre- and probiotics. Am J Gastroenterol 2000; 95 (1) Suppl: S5-7.
13. Kailasapathy K.A., Chin J. Survival and therapeutic potential of probiotic organisms with reference to Lactobacillus acidophilus and Bifidobacterium spp. Immunol Cell Biol 2000; Immunol Cell Biol: 78: 80-8.
14. Me Farland LI/, Elmer G.W. Bioferapeutic agents: past, present and future. Microecology Ther 1995; 23: p.. 46-73.

УДК 616.155.194.8

ШЫМКЕНТ ҚАЛАСЫНДА АНЕМИЯНЫҢ АНЫҚТАЛУ ЖИІЛІГІ

Г.К. Сауытбекова

№ 5 қалалық емханасы, Шымкент қаласы

РЕЗЮМЕ

Выявлена высокая частота анемии при исследовании периферической крови в условиях лаборатории № 5 городской поликлиники г. Шымкента.

SUMMARY

Reveal in high degree anemia by analyse the blood of laboratory condition of polyclinic № 5 the city Shymkent

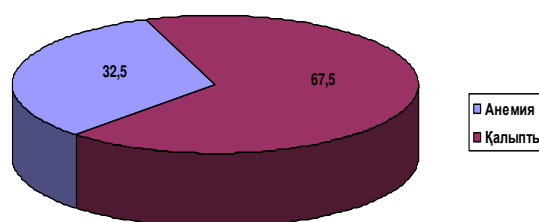
Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы (ДДҰ) сарапшыларының мәліметтері бойынша қан жүйесі ауруларының арасында анемия барлық елдерде кең таралған клиникалық-зертханалық синдром болып табылады [1,2]. Анемияның таралу жиілігі әр елде әртүрлі, ол көптеген шарттарға тәуелді – елдің экономикалық дамуына, тұрғындардың кірісіне, тамақтану ерекшелігіне, медициналық көмектің қамту деңгейіне және басқалар. Мысалы, дамушы – Африка және Оңтүстік-Шығыс Азия елдерінде анемия балаларда 60 % және бала босанатын жастағы әйелдерде 50 % жиілікте анықталса, экономикасы дамыған – АҚШ пен Европада елдерінде ол 7-12 % құрайды [3,4]. Анемия балаларда физикалық және танымдық дамуды тежейді, іш өтудің және жедел респираторлық инфекциялардың ауыр жүруіне себеп болады, ересектерде ой жұмысын нашарлатады, жұкпа ауруларды жеңіл жұқтырады, жоғары деңгейде аналар өліміне, аз салмақты балалардың туылуына және басқа да асқынуларға алып келеді [4,5].

Мақсаты. Шымкент қаласының № 5 емханасы шарттарында тұрғындар арасында анемияның кездесу жиілігін анықтау.

Материалдар және әдістер. Жұмыста 2010 жылы Шымкент қаласы № 5 емханасының зертханасында жасалған 9 842 қан талдауының нәтижелері қолданылды. Анемия ДДҰ критерийіне сәйкес әйелдерде 120 г/л-ден, ерлерде 130 г/л-ден төмен болған жағдайларда қойылды. Гемоглобин деңгейі цианидтік, эритроциттер санын ФЭК-56М фотометрлік әдіспен анықталды. Сондай-ақ түстік көрсеткіші есептеліп, гипохромды, нормохромды және гиперхромды анемиялар ажыратылды. Гемоглобин деңгейіне байланысты анемияның 3 дәрежесі анықталды: жеңіл (әйелде 119-90 г/л, ерде 129-90 г/л), орташа (89-70 г/л) және ауыр (69 г/л және одан төмен). Жасқа байланысты әйелдер келесі топтарыға бөлінді: 20 жасқа дейінгілер, 21-30 жас, 31-40 жас, 41-50 жас, 51-60 жас және 61 жастан асқандар.

Нәтижелер мен талқылаулар. Зертханалық мәліметтер бойынша 3 197 (32,5 %) адамда анемия анықталды (1- сурет). Олардың 839 (26,2 %) 16 жасқа дейінгі балалар, ал 2 358 (73,8 %) ересек тұрғындар құрады.

Сурет 1 - Шымкент қ. анемияның анықталу жиілігі



16 жасқа дейінгі балаларда анемияның жеңіл дәрежесі 91,3 % (766 бала), орташа – 7,6 % (64 бала) және ауыр дәрежесі 1,1 % (9 бала) кездесіп, басылымдағы әдебиеттердегі «балаларда анемия негізінен жеңіл жүреді»

деген мәліметке сәйкес келді [4,5]. Ұлдармен (48,1 %) салыстырғанда қыздарда (51,9 %) анемия жиірек анықталды. Анемия анықталған 2 358 ересек тұрғындардың 241 (10,2 %) ерлер және 2 117 (89,8 %) әйелдер болды. Ересек адамдар арасында жеңіл дәрежелі анемия 81,3 % (1 917 адам), орташа – 14,2 % (334 адам) және ауыр дәрежесі 4,5 % (107 адам) құрады. Балалармен салыстырғанда ересектерде орташа дәрежелі анемия 1,9 есе, ауыр дәрежелі – 4,1 есе жиі кездесті.

Анемия анықталған 2 117 әйелдердің жас ерекшеліктеріне байланысты талдауы жасалды. Бұнда 20 жасқа дейін әйелдер 10,3 % (217 адам), 21-30 жастағылар 26,3 % (556 әйел), 31-40 жас – 23,9 % (506 әйел), 41-50 жас – 20,2 % (429 әйел), 51-60 жас – 10,4 % (219 әйел) және 61 жастан асқандар 8,9 % (190 әйел) құрады. Бұл мәлімет әдебиет беттеріндегі «анемия бала босанатын жастағы әйелдерде жиі кездеседі» деген пікірге сай келеді [1,2]. Түстік көрсеткіші бойынша гипохромды анемия 56,2 % (1795 адам), нормохромды – 40,1 % (1283 адам) және гиперхромды анемия 3,7 % (119 адам) жиілікпен кездесті.

Қорытынды. Алынған мәліметтер бойынша Шымкент қаласы тұрғындары арасында анемия (32,5 %) жиі кездеседі. Балалармен салыстырғанда ересектерде орташа және ауыр анемия 1,9 және 4,1 есе сәйкес жиі анықталды. Ересектер арасында анемия әйелдерде 9 есе жиі табылды және олар бала босанатын жастағы әйелдер екен. Жартысынан көп жағдайда гипохромды анемия анықталды.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Тарасова И.С., Чернова В.М., Румянцев А.Г. Профилактика дефицита железа – актуальная проблема здравоохранения всех стран мира //Гематол. и трансфузиол., 2009, № 2, С.31-39.
2. World Health Organization. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneva; 2001 (WHO/NHD/01.3).
3. The World Health Report 2002. Reducing risk, promoting healthy life. Geneva; 2002 (WHO/NHD/02. 1).
4. Анемия – скрытая эпидемия: Пер. с англ. М.: Мега Про; 2004.
5. Шевченко Ю.Л. Анемия (от А до Я), 2002, 320 б.

УДК 616.89-008.441.33

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАБОТЫ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ОБЛАСТНОГО НАРКОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА

А. Л. Шаукенбаева

Областной наркологический диспансер, г. Шымкент

ТҮЙІН

Мақалада облыстық наркологиялық диспансерінің амбулаторлы поликлиникалық бөлімше қызметтің 2009-2010жж салыстырмалы нәтижелер,наркологиялық бұзылулары бар науқастарға қызмет көрсетумен және халыққа наркологиялық көмек көрсету аймағында әрі қарай жақсарту туралы ұсыныстар бар.

SUMMARY

In the article comparative results of activity of out-patient-polyclinic division of the regional narcological centre for 2009-2010 are resulted. On service of patient with narcological frustration offers the further improvement of a narcological aid(service) also are submitted to the population of served territory.

Наркологическая служба сеть специализированных учреждений, оказывающих лечебно-профилактическую, медико-социальную и медико-юридическую помощь больным хроническим алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями. Созданная в 1976 г. наркологическая служба имеет стационарные, стационарозамещающие, внебольничные подразделения, что дает возможность врачу, учитывая индивидуальные особенности больного, его микросоциальное окружение, выявлять, привлекать к лечению и адекватно лечить больных хроническим алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями. При этом необходима взаимосвязанная деятельность наркологических учреждений и подразделений не только органов здравоохранения, но и других министерств и ведомств. Наркологическую помощь населению Южно-Казахстанской области и городу Шымкенту оказывает областной наркологический диспансер, в составе которого имеется амбулаторно-поликлиническое подразделение на 50 посещений с 1,5 сменным режимом работы, клиничко-биохимическая и токсикологическая лаборатория, стационар на 210 коек. С 2002 года функционирует реабилитационное отделение на 30 коек

Работа амбулаторно-поликлинической службы проводится по принципу «участковости». Всего в областном наркологическом диспансере девять участков по обслуживанию больных страдающих наркоманией, токсикоманией, и восемь участков обслуживают больных страдающих алкоголизмом. За каждым районом

закреплен свой врач психиатр-нарколог. Основными задачами наркологического диспансера являются раннее выявление и учет больных хроническим алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями, лечебно-диагностическая, консультативная и психопрофилактическая помощь этим больным в стационарных и амбулаторных условиях; динамическое, диспансерное наблюдение за ними, изучение заболеваемости хроническим алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями; анализ эффективности оказываемой лечебной и профилактической помощи; социально-бытовая помощь больным, находящимся под наблюдением диспансера; психогигиеническая и профилактическая работа как в пределах самого диспансера, так и вне его, а также участие в мероприятиях по борьбе с алкоголизмом и наркоманиями совместно с другими ведомствами, организациями и учреждениями.

В структуре диспансерной службы работает подразделение психологов и психотерапевтов. Диагностика психопатологических особенностей каждого пациента, психокоррекция, психотерапия (гештальттерапия, холотропное дыхание и так далее) является одной из важных составляющих успеха в лечении наркологических заболеваний. Специалисты диспансерной службы владеют современными методиками блокирования (кодирования) алкогольной зависимости, методами имплантации против наркотической зависимости, лудомании (игровой зависимости), табакокурения.

Активно внедряется анонимное лечение. С этой целью в структуре наркологического диспансера организован кабинет для анонимного бесплатного лечения больных хроническим алкоголизмом и токсикоманиями. В состав наркологического диспансера входят приемное отделение с регистратурой и кабинетом первичного отбора: отделение внебольничной помощи с кабинетами участковых психиатров-наркологов, в т.ч. подростковых, терапевта, невролога, психолога, других специалистов и кабинетами экспертизы опьянения; стационарное отделение; дневной стационар, физиотерапевтическое отделение; организационно-методический консультативный отдел.

При первичном обращении больного за наркологической помощью в регистратуре на основании документа, удостоверяющего личность, на него заполняется медицинская карта амбулаторного больного, и контрольная карта диспансерного наблюдения. Вследствие особенностей течения хронического алкоголизма и наркомании страдающие этими заболеваниями должны находиться на учете в течение длительного времени и регулярно проходить противорецидивные курсы лечения. Длительность и порядок непрерывного наблюдения за этим контингентом больных регламентируются соответствующими документами. Согласно приказа №814 от 02.12.2009г. МЗ РК. "Об утверждении Правил учета, наблюдения и лечения лиц, признанных больными алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией" сроки диспансерного наблюдения для больных с диагнозом: 1) Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя - 3 года. 2) Психические и поведенческие расстройства в следствии употребления ПАВ(кроме алкоголя) - 5 лет.

Продолжительность срока зависит от соблюдения пациентом назначений врача, течения болезни, объективно подтвержденной ремиссии. Основную деятельность по оказанию внебольничной наркологической помощи осуществляет участковый психиатр-нарколог, в обязанности которого входят диагностирование хронического алкоголизма или наркомании, решение вопроса о выборе метода лечения (амбулаторный или стационарный), проведение основных и поддерживающих курсов лечения в течение всего срока динамического учета. Амбулаторно - поликлинической службой было проведено в 2010 году профилактических осмотров – 84006, что на 74,3% больше чем в 2009 году, амбулаторное лечение получили 595 человек, на стационарное лечение направлено 2123 больных.

Таблица 1 - Качественные и количественные показатели поликлинического отделения

Наименования	2009г.	2010г.
Всего принятых	108648	143559
Посещение на дому	18338	15415
Прием по поводу заблевания	13239	13803
Пролеченных в поликлинике	584	555
Пролеченных анонимно	4015	4847
Проф. осмотр	48193	84006
Состоящие на учете (в начале года)	12334	12669
Взятые на учет	3188	3072
Снятые с учета	2853	3218
Состоящие на учете (на конец года)	12669	12523

Из таблицы №2 видно, что выросло число принятых больных в 2010г по сравнению с 2010 г на 34911, что составляет 24,3% %, увеличилось число анонимно пролеченных больных на 832, что составляет 17,16 %, уменьшилось число лиц взятых на учет на 116, что составляет 3,6%. Несмотря на то, что число принятых больных в 2010 году по сравнению с 2009 годом выросло на 24,3%, число взятых на учет снизилось, это связано

с тем , что страдает нормативно –правовая база для выявления больных,страдающих наркологическими заболеваниями.

Таблица 2 - Качественные сравнительные показатели за 2009-2010гг по ОНД

	Всего с наркологическими расстройствами		Из них женщин		Из них подростков	
	2009г	2010г	2009г	2010г	2009г	2010г
Состояло	12669	12523	1347	1325	339	318
Из них с алкоголизмом	9956	9794	1014	1006	80	65
Страдающие наркоманиями и токсикоманиями	2418	2448	226	225	5	7
Из них ПИНЫ	2112	2109	213	211	2	1
Табакокурение, насвай	235	281	107	94	225	221

На сегодняшний день среди многих проблем, состоящих перед казахстанским обществом, одно из первых мест занимает проблема распространения психоактивных веществ среди несовершеннолетних и их употребления с негативной динамикой. Учитывая вышеизложенную ситуацию при областном наркологическом диспансере, работу ведет врач подростковой службы. Основной задачей подростковой службы является профилактика употребления психоактивных веществ несовершеннолетними. Работа ведется совместно с Управлением образования и Департаментом внутренних дел, Управлением по защите прав ребенка. Работа врача –нарколога тесно связана с Центром адаптации несовершеннолетних и Центром социальной реабилитации детей и подростков.

Наркологическое отделение (кабинет) для детей является структурным подразделением наркологической организации. Данное отделение осуществляет профилактическую работу среди детей по предупреждению наркологических заболеваний и оказывает специализированную медицинскую помощь больным детям, употребляющим с вредными последствиями алкоголь и (или) другие ПАВ и с зависимостью от алкоголя и (или) других ПАВ в соответствии со стандартами оказания наркологической помощи, утверждаемыми уполномоченным органом в области здравоохранения.

Медицинский персонал наркологического кабинета для подростков осуществляет: 1) мониторинг наркологической ситуации в сфере распространения рисков вовлечения в зависимость от алкоголя и (или) других ПАВ среди детей и эффективности противодействующих усилий по профилю первичной профилактики; 2) широкомасштабную диагностику и формирование групп повышенного риска по профилю употребления и зависимости от алкоголя и (или) других ПАВ в организованных группах детей; 3) эффективную коррекцию высоких рисков вовлечения в зависимость от алкоголя и (или) других ПАВ в организованных группах детей; 4) активное выявление признаков употребления и вовлечения в зависимость от алкоголя и (или) других ПАВ среди детей, мотивация выявленного контингента на участие в программах наркологической помощи с учетом диапазона приемлемости; 5) реализация стандартных первично-профилактических технологий мотивационного информирования населения через средства массовой информации; 6) диспансерное и профилактическое наблюдение детей, склонных к употреблению с вредными последствиями алкоголь и (или) другие ПАВ и с зависимостью от алкоголя и (или) других ПАВ; 7) обеспечение преемственности в лечении больных детей, употребляющих с вредными последствиями алкоголь и (или) другие ПАВ и с зависимостью от алкоголя и (или) других ПАВ; 8) оказание амбулаторно-поликлинической и стационарной наркологической помощи больным детям, употребляющим с вредными последствиями алкоголь и (или) другие ПАВ и с зависимостью от алкоголя и (или) других ПАВ; 9) проведение анализа эффективности, оказываемой наркологической помощи. Наркологическая помощь детям проводится с письменного согласия их законных представителей. Сведения о состоящих на диспансерном учете в областном наркологическом диспансере указаны в таблице 3.

Таблица 3- О состоящих на диспансерном учете больных в наркологическом диспансере.

№	Наименование назологии	«Диспансерная Группа»	«Профилактическая группа»	всего
1	F10 (алкоголизм)	20	45	65
2	F12 (канабиноиды)	-	-	-
3	F16 (галлюциногены)	-	1	1
4	F17 (табак)	53	127	180
5	F17 (насвай)	11	47	58

6	F18 (токсикомания)	24	3	27
7	F19 (полинаркомания)	1	-	1
	Всего	116	223	
8	Опекуны	17	39	46
9	Полные семьи	32	76	108
	Неполные семьи	67	118	185
10	Благополучные	31	31	68
	Неблагополучные семьи	85	192	271
11	Учащиеся	67	191	258
	Не учащиеся	49	32	81
12	Судимость родителей	7	24	31
13	Родители - потребители ПАВ	64	123	187
14	Устроенные в дома ребенка	6	28	34
15	Устроенные в Кентаускую специальную школу-интернат	9	-	9
16	Устроенные в Ленгерский профессиональный лицей	3	-	3
17	Осужденные несовершеннолетние	11	1	12

С целью раннего выявления среди подростков немедицинского употребления психоактивных веществ при лечебно- профилактических учреждениях г.Шымкента были организованы медико-психологические кабинеты, совместно с преподавателями учебных заведений на местах постоянно проводится опрос среди подростков. В 89 школах города организованы наркопосты, за которыми закреплены врачи-наркологи, в их функции входит не только консультирование, но и профилактический осмотр учащихся. Врач-нарколог подростковой службы областного наркологического диспансера входит в состав комиссии по защите прав несовершеннолетних. За 2010 год было проведено 12 заседаний, рассмотрено 90 дел, по результатам заседания комиссии 7 подростков направлены в специальную школу-интернат г.Кентау, 27 - в оздоровительные центры, 7 - в дома ребенка.

Большое внимание уделяется санитарно просветительной работе, антинаркотической, антиалкогольной, и антитабачной пропаганде. Совместно со ЦФЗОЖ и ОЦ СПИД, управлением образования, управлением по защите прав ребенка проводится санитарно- просветительная работа среди учащихся школ, студентов колледжей и ВУЗов в виде проведения круглых столов ,семинаров , акций и показов видеороликов на темы наркопроблемы среди детей и молодежи. Налажена связь с ЮКГФА, сотрудники кафедры «Неврологии, психиатрии и основ психологии» оказывают консультативную помощь, совместно с практическими врачами проводят анкетирование среди учащейся молодежи.

Выводы: С целью улучшения наркоситуации в Южно-Казахстанской области необходимо: 1) усилить межсекторальное и межведомственное взаимодействия по вопросам охраны здоровья граждан и раннего выявления употребления психоактивных веществ; 2) активизировать участие неправительственных организаций в формировании здорового образа жизни и формировании у молодежи нетерпимого отношения к ПАВ(наркотикам, алкоголю, табаку) ; 3) повысить дозированную адекватную информированность населения о последствиях злоупотребления алкоголем, активного и пассивного курения и употребления наркотиков; 4) расширить сеть медико- психологических кабинетов, в дальнейшем продолжить практику анонимного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов, К.Ю. Регионарная медикаментозная терапия гнойно-воспалительных хирургических заболеваний// Диссертация д.м.н. Москва, 1988.
2. Джумабаев, Э.С. Место лимфатической терапии в современном лечении хирургической патологии// Материалы первого конгресса ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова.Ташкент,1996.-С.20-21.
3. Ермолов, А.С. и др. Выбор препаратов для эндолимфатической антибиотикотерапии хирургической инфекции//А.С. Ермолов, Е.Е. Удовский, А.Р. Григорян// Клиническая лимфология. Москва - Подольск, 1985. - Г. 145146.22.Воробьев//Хирургия.1995.-№3.-С.49-51.
4. Заварина, И.К. Послеоперационные нарушения периферического лимфотока// Ангиология и сосудистая хирургия (приложение) № 2. Материалы. Международной конференции ангиологов и сосудистых хирургов.-Москва,1995.- С.86.
5. Затевахин, И.И. и др. Эндолимфатическая антибиотикотерапия в профилактике и лечении гнойно-септических осложнений в сосудистой хирургии/ И.И. Затевахин, С.А. Дроздов// Клиническая хирургия. -1990. 3. -С.30-32.

УДК 616.89-008.441.16 (574.5)

РАБОТА ПОДРОСТКОВОЙ СЛУЖБЫ НА ПРИМЕРЕ ЮЖНО –КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Р.А. Баймурунова

Областной наркологический диспансер, Южно-Казахстанской области

ТҮЙІН

Мақалада облыстық наркологиялық диспансерінің жасөспірімдер бөлмесінің дәрігері – наркологтің толық жұмысы көрсетілген. ПБЗ қолданатын жасөспірімдерді есепке алған кезде пайда болатын қиыншылықтар көрсетілген.

SUMMARY

In article the volume of work of the doctor of teenage service of a regional narcological clinic is shown. Problems connected with statement on the account of the teenagers, using PAV are shown.

В последние два десятилетия все специалисты, связанные с проблемами молодежи и подростков, отмечают рост химической зависимости в этой возрастной группе. Особое беспокойство в последнее десятилетие XX века и начало XXI вызвал бурный рост наркомании, преимущественно героиновой. Кроме того, существенно расширился ассортимент потребляемых ПАВ: появились новые для нашей страны синтетические наркотики – галлюциногены, психостимуляторы. Параллельно с этим на рубеже веков страна столкнулась с еще одной новой проблемой – проблемой пивного подросткового алкоголизма. Резко увеличилось число лиц, сочетанно потребляющих два и более ПАВ [1].

На сегодняшний день среди многих проблем, состоящих перед казахстанским обществом, одно из первых мест занимает проблема распространения психоактивных веществ среди несовершеннолетних и их употребления с негативной динамикой [2]. Учитывая вышеизложенную ситуацию при областных наркологических диспансерах, работу ведут врачи подростковой службы. Основной задачей подростковой службы является профилактика употребления психоактивных веществ несовершеннолетними. Работа ведется совместно с Управлением образования и Департаментом внутренних дел, Управлением по защите прав ребенка. С целью раннего выявления среди подростков немедицинского употребления психоактивных веществ при лечебно- профилактических учреждениях г.Шымкента были организованы медико-психологические кабинеты.

Совместно с преподавателями учебных заведений на местах постоянно проводится опрос среди подростков. В 89 школах города организованы наркопосты, за которыми закреплены врачи-наркологи, в их функции входит не только консультирование, но и профилактический осмотр учащихся. За 2010 год в ходе профилактических осмотров выявлено - 3 подростка, употребляющие психоактивные вещества. С 2009 года проводится обследование при помощи диагностических специфических тестов (тест-полоски на определение содержания психоактивных веществ и их метаболитов в биологических средах) призывников, проходящих медицинский осмотр при военкоматах: за 2010 год обследовано – 6300 призывников, выявлено – 88 человек, употребляющих психоактивные вещества, из них же подростков – 3 (2- каннабиды, 1 - опиоиды).

Таблица 1 - Сведения о состоящих на диспансерном учете в областном наркологическом диспансере

№	Наименование назологии	«Диспансерная Группа»	«Профилактиктическая группа»	всего
1	F10 (алкоголизм)	20	45	65
2	F12 (каннабиноиды)	-	-	-
3	F16 (галлюциногены)	-	1	1
4	F17 (табак)	53	127	180
5	F17 (насвай)	11	47	58
6	F18 (токсикомания)	24	3	27
7	F19 (полинаркомания)	1	-	1
	Всего	116	223	
8	Опекуны	17	39	46
9	Полные семьи	32	76	108
	Неполные семьи	67	118	185
10	Благополучные	31	31	68
	Неблагополучные семьи	85	192	271
11	Учащиеся	67	191	258
	Не учащиеся	49	32	81
12	Судимость родителей	7	24	31
13	Родители - потребители ПАВ	64	123	187

14	Устроенные в дома ребенка	6	28	34
15	Устроенные в Кентаускую специальную школу-интернат	9	-	9
16	Устроенные в Ленгерский профессиональный лицей	3	-	3
17	Осужденные несовершеннолетние	11	1	12

Таблица 2 - Сведения о школьниках состоящих на профилактическом и диспансерном учете по городу Шымкенту за 2010 год

№	Шымкент	всего		алкоголизм		токсикомания		наркомания	
		П'	Д'	П'	Д'	П'	Д'	П'	Д'
	всего	13	21	1	9	11	11	1	1
	34	13	21	1	9	11	11	1	1

Примечание: «П'» - профилактический осмотр, «Д'» - диспансерный учет.

Врач-нарколог подростковой службы областного наркологического диспансера входит в состав комиссии по защите прав несовершеннолетних. За 2010 год было проведено 12 заседаний, рассмотрено 90 дел, по результатам заседания комиссии 7 подростков направлены в специальную школу-интернат г.Кентау, 27 - в оздоровительные центры, 7 - в дома ребенка. В 2010 году проводилось анонимное анкетирование учащихся старших классов и колледжей города. Было опрошено 1190 учащихся в возрасте от 15 до 17 лет, из них 601 девушка, 589 мальчиков - подростков. По результатам исследования из опрашиваемых - 359 регулярно курят табак - это составило 30,1%, из них -38 девушек, что составляет -3,1%, 321 парней, что составило - 27%. Из пробовавших до 14 лет - 183, что составило -15,3%, из них девушек - 20, что составило - 5,57%.

После 14 лет курят 176 человек, что составило 14,7%, из них девушек - 18 (3%). В семьях курят табак у 335 респондентов, что составляет - 28,15%. Позитивное отношение к табаку у 43 респондентов (3,6% опрошенных). У 639 (53,69%) респондентов сформировано негативное отношение к табакокурению. 508 анкетированных отмечают безразличное отношение к табакокурению, что составляет - 42,6% всех опрошенных. По причине употребления табака регулярные курильщики распределились следующим образом: курят из интереса - 149, что составило-41,05%; курят под влиянием друзей - 181 (50,4%); под влиянием стресса - 10, что составило 2,7% ; под влиянием семья-9, что составило-2,5%; под влиянием других причин-10, что составило-2,7 %.

Учащиеся колледжей показали недостаточное знание о вредном воздействии табачного дыма на здоровье человека: только 585 из числа опрашиваемых знали о вреде пассивного курения, что составило - 49,2%. 250 человек, из числа опрашиваемых знали о существовании запрета на курение в общественных местах, что составило- 21% опрошенных. И только 15% опрашиваемых знали о запрете на поштучную продажу табачных изделий. Рекламная продукция оказывает сильное влияние на приобщение подростка к курению. 255 человек высказались против рекламы на телевидение, что составило 21,42% ,остальные отметили свое безразличие. Из 359 регулярных курильщиков только 58 изъявили желание бросить курить, что составило16,1%, из них 8 девушек, что составило2,2 %. Половина из регулярно употребляющих табак обращают на надписи на сигаретных коробках.

Выводы: Среди учащихся колледжей Южно-Казахстанской области отмечается высокий уровень табакокурения. Низкий уровень знания о вреде табакокурения и табачного дыма. У 42,6% безразличное отношение к табакокурению и соответственно слабая гражданская позиция. Слабое знание законов о запрете на курение. Существуют следующие актуальные проблемы при взятии на учет детей и подростков: Постоянно возникают терния при взятии на учет детей из группы риска со стороны администрации школ, это связано с тем , что снижается рейтинг по воспитательной работе и они не заинтересованы, а у врачей наркологов нет четких законодательных руководств;

Проблемы возникают с родителями детей и подростков, которые поступают в токсикологическое отделение с острым алкогольным отравлением, с острым медикаментозным отравлением. Это связано с тем, что: при посещении на дому после выписки из отделения, родители категорически отказываются от помощи врачей наркологов, не понимая, что дети и подростки относятся к группе риска по развитию зависимостей, а доктора без согласия и признания родителей проблемы, также не имеют право взять на учет детей в группу риска; есть и бывают факты, что родители стараются скрыть факт наркологического расстройства из-за того, что подросток, страдающий этим заболеванием со всех сторон (школа, полиция) подвергается осуждению, репрессии, что является дополнительной психологической травмой для ребенка. Проблема также в том, что мы работаем стихийно, отсутствует слаженность, последовательность в работе со школьными психологами, валеологами, инспекторами по делам несовершеннолетних и врачами-наркологами, и не учитывается реальная ситуация по развитию зависимостей от ПАВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. Егоров, А. Сафронов. Эпидемиология и клинические особенности наркоманий и токсикоманий подростков и молодежи.
2. Е.А Джампеисов. Из опыта работы подростковой службы Восточно-Казахстанского областного наркологического диспансера //Вопросы наркологии Казахстана. Том V, №3 стр. 61-63.

УДК 616.12-008-084

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

М. А.Тоимбетова
ОКЦ, г. Шымкент

ТҮЙІН

Төменде айтылғандарды ескере отырып, жүрек қан-тамырларының алдын-алу шаралары: «Жүректің ишемиялық ауруы және гипертония мектептерінде» білім бағдарламаларын ұйымдастыру, тазалық-ағарту шараларын халық арасында насихаттау әрбір жан-жақты дамыған адам, өзінің липидтік көрсеткішін білу керек және де жалпы холестерин мөлшері 5,17 ммоль/л жоғары болған жағдайда өзінің липид мөлшерін қалыпқа келтіру қажет.

SUMMARY

In order to prevent cardiovascular disease and cardiovascular risk need to: to conduct wide public awareness of sanitary and health education, to organize an educational program in the schools of hypertension and ischemic heart disease, every civilized person should know their level of lipids, with increasing of cholesterol over 5.17 mole / l is necessary to determine the lipid profile.

У врачей существует выражение: "Наш возраст - это возраст наших сосудов". При этом имеется в виду, что возраст человека, его физическая активность определяется состоянием кровеносных сосудов. Хорошее состояние аппарата кровообращения в значительной мере обеспечивает здоровье и долголетие человека. Многие сердечно-сосудистые заболевания, как правило, проявляются в пожилом возрасте: гипертоническая и ишемическая болезни, атеросклероз. У здоровых людей кровь свободно поступает по артериям во все части тела, снабжая их кислородом и другими питательными веществами.

Мы рождаемся с чистыми, розового цвета эластичными сосудами. Но, к сожалению, уже на втором десятилетии жизни сосудистая стенка становится более твердой. На ней появляются желтые липидные (жировые) полосы, которые постепенно превращаются в бляшки. Эта болезнь называется атеросклероз. Это самое популярное заболевание прошлого и наступившего столетия. Этот факт позволил известному врачу А.Давыдовскому определить атеросклероз как «естественный процесс старения».

В развитии сердечно-сосудистых заболеваний и инфаркта миокарда играют роль многие факторы риска. Те факторы риска на которые мы можем повлиять, называются модифицируемыми, на которые не можем- неустраняемыми (немодифицируемые). Так, мужчины более подвержены развитию ИБС, чем женщины. Такая тенденция сохраняется приблизительно до 50-55 лет, то есть до наступления менопаузы у женщин, когда выработка женских половых гормонов (эстрогенов), обладающих выраженным «защитным» действием на сердце коронарные артерии, значительно снижается. После 55 лет частота развития ИБС у мужчин и женщин приблизительно одинакова. К устранимым факторам риска относятся: повышенный уровень холестерина, артериальная гипертония, курение, сахарный диабет, избыточная масса тела, гиподинамия, стрессы, повышенная частота сердечных сокращений. В настоящее время среди кардиологов мира достигнут консенсус в отношении того, что в возникновении ишемической болезни (ИБС) основная роль принадлежит атеросклерозу и при этом играет значительную роль дислипидемия.

Дислипидемия - один из основных факторов высокого риска развития атеросклероза и его осложнений (внезапная смерть, острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, мозговой инсульт.). Поэтому, немедикаментозная и медикаментозная терапия уровней в крови общего холестерина (ОХС) и наиболее атерогенной его фракции-холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП)- является главной составляющей в программах профилактики атеросклероза (2). Нарушение уровня холестерина - это очень важный момент. К примеру каждый человек знает, что температура 40 градусов- это очень много и от этого можно умереть. А спросите наших пациентов, холестерин 7,5 ммоль/л- это много? Практически ни один человек не скажет, а ведь от такого холестерина, вероятнее всего, тоже наступит летальный исход. Для обучения пациентов необходимо наглядно объяснить «правило пяти».

Общий холестерин должен быть строго меньше 5,0 ммоль/л, индекс атерогенности должен быть строго меньше 4,0, липопротеиды низкой плотности должны быть строго меньше 2,0 ммоль/л. и только

липопротеиды высокой плотности больше 1,0 ммоль/л. Статины уже испытаны во многих странах мира и дали высокие результаты как в лечении, так и в профилактике атеросклероза. Доказано, что если у пациентов удастся снизить уровень холестерина лишь на 0,026 ммоль/л, то уменьшается риск смерти на 1%. Исследования показали, что у людей, считающих себя относительно здоровыми, но с повышенным уровнем холестерина, применение статинов уменьшает риск развития грозных осложнений атеросклероза. Снижая уровень «плохих» липидов приостановить прогрессирование атеросклероза, а при возможности и частично уменьшить его выраженность. Статины принимаются ежедневно без перерывов. Не существует так называемых «курсов» лечения, потому что с помощью статинов мы решаем стратегические задачи- предотвращение преждевременной смерти, инфарктов, инсультов и других серьезных осложнений атеросклероза.

Таким образом, нормализация измененных уровней липидов крови играет важную роль в профилактике атеросклеротических заболеваний у здоровых людей, имеющих различные факторы риска, и в лечении больных атеросклерозом. Согласно рекомендациям Европейских научных обществ, терапия статинами должна проводиться всем больным с уровнем общего холестерина (ОХС) выше 5,0 ммоль/л и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) выше 3,0 ммоль/л. По рекомендациям Американской Ассоциации сердца, статины больным коронарной болезнью сердца (КБС) назначаются еще раньше- при уровне ОХС выше 4,1 ммоль/л, ХС ЛПНП- выше 2,6 ммоль/л (1).

Снижение уровня ОХС на 10% уменьшает смертность от коронарной болезни сердца на 38% (Law M.R.,1994). Есть основания полагать, что хроническое, субклиническое воспаление сосудистого эндотелия играет существенную роль в развитии атеросклероза.

Цель исследования. Все вышеперечисленное позволяет переосмыслить роль самого воспаления и его маркеров при первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и учесть значимую роль С-реактивного белка, как независимого предиктора сердечно-сосудистого риска (5).

Материалы и методы. Нами проведены обследования 150 больных на общий холестерин. У 20 пациентов повышен уровень липопротеидов низкой плотности и очень низкой плотности. У 30 пациентов - уровень СРБ плазмы. У всех обследованных больных были повышены цифры. Выявлены достоверные, прямые, корреляционные связи уровня СРБ плазмы с другими классическими факторами ССР. Все пациенты пролечены статинами в течение 3 месяцев и в 80% случаях получены удовлетворительные результаты.

Результаты. Учитывая вышеперечисленное, с целью профилактики ССЗ и ССР необходимо; - для осведомленности населения широко проводить санитарно-просветительную работу, организовывать образовательную программу в «Школах гипертонии и ИБС» (5). В «Школе» реализуется образовательная программа, направленная на увеличение знаний не только больных, но и членов их семей о главных причинах возникновения заболевания, факторов риска ИБС, вариантах течения заболевания, неотложных состояниях; каждый цивилизованный человек должен знать уровень своих липидов, при повышении ОХ свыше 5,17 ммоль/л необходимо определить липидный профиль; необходимо регулярное информирование и обучение больных, что несомненно повысит мотивацию по коррекции факторов риска (соблюдение гипохолестериновой диеты, выполнение дозированных физических нагрузок, контроль за массой тела, уровнем АД, холестерином, сахара крови), повысит приверженность к лечению, к уменьшению необоснованных вызовов скорой помощи, повторных госпитализаций, улучшит качество жизни и будет способствовать снижению сердечно-сосудистых осложнений в отдаленном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Международный профессиональный журнал «Медицина» № 4, 2010. стр. 20 - 22.
2. Шулуток Б.И., Макаренко С.В. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. 3-е изд.-СП-б; Эльби- СП б. 2005.
3. Бурцев В.И. Об актуальных вопросах проблемы атеросклероза, артериальной гипертонии// Клиническая медицина.-2001.
4. Н.М.Ахметжанов. Гиполипидемическая терапия у больных ИБС// Лечащий врач ,2002 г, № 7 .Стр.16-19.
5. Терапевтический вестник № 4 -2004г. стр.9-12.
6. Л.А.Бокерия, Р.Г.Гудкова. Сердечно-сосудистая хирургия-2004.Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. НЦССХ им .А.Н.Бакулева РАМН.М.2005,9-13.
7. Воробьева Е.Н, Симонова Г.И., Варшавский Б.Я, Организация первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний на базе специализированного центра// Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.-2004-№4-С/20-24.
8. Джусипов А.К., Аманов Т.И., Шынгисова Ф.С., Ошакбаев К.П., Абылайулы Ж. Региональная характеристика здоровья населения и состояния терапевтической службы в Восточно-Казахстанской области за 2004г-2004г // Проблемы социальной медицины и управления здравоохранением.-2006.-№ 38(1)-С.125-129.

УДК 618.2.616.084(574.5)

РОЛЬ ПРОГРАММЫ «БЕЗОПАСНОЕ МАТЕРИНСТВО» В СНИЖЕНИИ АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Р. Т. Тлеужан, Н. А. Жусипов, В. В. Чесноков, Л. С. Саулешиова, Г. К. Сарсенкулова
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент
Областной перинатальный центр №1, г. Шымкент
Областной перинатальный центр №4, г. Шымкент
Шымкентская городская поликлиника №5, г. Шымкент*

ТҮЙІН

Сонымен, ана қауіпсіздігі бағдарламасының қағидаларын ұстану ана, перинаталды өлімді төмендетуге, медициналық көмек сапасын, пациенттердің өмірін жақсартады. Ана қауіпсіздігі бағдарламасының нәтижесінде жүктілік, босану және босанғаннан кейінгі кезеңдерде қажетсіз дәрігерлік іс-әрекеттерді төмендетуге алып келді. Ана қауіпсіздігі бағдарламасының қағидаларын ұстану арнайы медициналық көмек көрсететін дәрігерлік стационарларда акушерлік асқынуларды азайтады, сонын салдарынан перинаталдық көрсеткіштер жақсарады.

SUMMARY

Thus, the observance of principles of safe maternity reduces a maternal, perinatal death rate, improves the high – quality of life of patients. Due to the program of safe maternity groundless medical interferences are taken to the minimum during pregnancy, luingins and down-lying. In the conditions of the establishments rendering the specialized help, introduction of technologies of safe motherhood decreases in development of obstetric complications that renders beneficial effect on dynamics of perinatal indicators.

Проблема охраны репродуктивного здоровья населения Казахстана в настоящее время приобретает особую значимость, является важной государственной задачей и требует участия в ее решении не только заинтересованных министерств и ведомств, но и всего общества в целом. Сегодня достижения положительных параметров в демографическом развитии являются одним из значимых аспектов в жизни государства. В Казахстане проживает более 4 млн. женщин репродуктивного возраста, что составляет практически 30% населения. Индекс здоровья женщин фертильного возраста остается низким и составляет 30,8%, в регионах Семипалатинского полигона и Приаралья доходит до 12,0% (1). В стране разработана программа по охране репродуктивного здоровья и снижению материнской и перинатальной смертности. Данная программа включает такие мероприятия, как: введение эффективных перинатальных технологий, стандартизация перинатальной помощи (регионализация родовспомогательных учреждений, разработка единых алгоритмов и стандартов на основе принципов доказательной медицины), основание и внедрение системы новых технологий по укреплению здоровья девочек, женщин репродуктивного возраста, новорожденных, по снижению репродуктивных потерь и т.д.

Цель нашего исследования явилось влияние внедрения программы «Безопасное материнство» на качество показателей работы акушерской и неонатологической службы. Цель программы «Безопасное материнство» – это оказание высококачественной медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам для снижения материнской смертности (2). В настоящее время в родильных учреждениях ЮКО обеспечены партнерские роды, поощряется свободное положение роженицы, демедиализация родов. Эпизиотомии применяются по показаниям со стороны плода, используются минимальные приемы защиты промежности. Сотрудники родильного отделения обучены методикам немедикаментозных обезболивающих манипуляций в родах, которым обучают партнера в родах и роженицу. Обезболивание родов индивидуализировано с учетом ситуации у роженицы. Вагинальный осмотр осуществляется согласно партограмме. Большое внимание уделяется бережному ведению второго периода, обеспечивающее постепенное физиологическое продвижение головки по родовому каналу. Новорожденный выкладывается на живот матери, находится постоянно с нею для получения полноценного грудного вскармливания. Ниже приводится динамика родов в Южно-Казахстанской области за 2008-2010гг (таблица 1). Как свидетельствуют материалы табличных данных, в сравнении с 2008 годом, количество родов к 2010 году уменьшилось на 620 родов.

Таблица 1 - Динамика родов в ЮКО за 2008-2010гг.

Наименование	2008	2009	2010
По районам	56744	53039	55838
По г.Шымкент	18434	18455	18720
По области	75178	71494	74558

Внедряя в течение ряда лет в родовспомогательных учреждениях ЮКО принципы этой программы, мы имеем улучшение ряда перинатальных показателей. Все вышеперечисленные акушерские технологии направлены на максимально физиологическое течение родового акта, обеспечивая бережное отношение к плоду и новорожденному. Наглядно результаты влияния этих методик на перинатальные исходы представлены в таблице №2.

Таблица 2 - Перинатальные показатели по ЮКО за 2008-2010гг.

Наименование	2008	2009	2010
Перинатальная смертность	25,5	22,3	20,5
Ранняя неонатальная смертность	14,1	11,0	9,3
Мертворождаемость	11,5	11,4	11,1

Как видно из таблицы №2, отмечается постепенное снижение показателя перинатальной смертности (с 25,5 в 2008г. до 20,5 в 2010г.), ранней неонатальной смертности (с 14,1 в 2008г. до 9,3 в 2010г.), мертворождаемости (с 11,5 в 2008г. до 11,1 в 2010г.). В структуре ранней неонатальной смертности в 2008-2010гг. на 1 месте находится синдром дыхательных расстройств с летальностью до 6 суток (50-60%), на 2 месте геморрагические и гематологические нарушения (30%), на 3 месте внутриутробные инфекции (10%). Снижение показателей явилось результатом внедрения следующих перинатальных технологий: эффективная первичная реанимация новорожденных (наличие базового оборудования, обученный персонал, алгоритм действий), соблюдение «тепловой цепочки» (профилактика гипотермии новорожденного, ранний контакт «кожа к коже», Т-ра в палате не ниже 25 градусов, раннее прикладывание к груди, ИГВ, совместное пребывание матери и ребенка, свободное пеленание, транспортировка и реанимация в теплых условиях), ведение партограмм во время родов (своевременность диагностики внутриутробного состояния плода, прогресс родов, диагностика «затяжных и обструктивных» родов, диагностика инфекции в родах), рациональная антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия, назначение кортикостероидов при преждевременных родах.

С внедрением Программы «Безопасное Материнство» процент эпизиотомий снизился более чем в 2 раза. Если в 2008 году он составлял 1,5%; в 2009 году он снизился до 1%, в 2010 году он составил 0,8%. С внедрением программы более чем в 2 раза снизился процент стимуляций в родах. Если в 2008 году он составлял 3%; в 2009 году он снизился до уровня 2%, в 2010 году он составил 1,7%. С внедрением Программы снизилась слабость родовой деятельности в 2 раза. Если в 2008 году она составляла 2,1%; в 2009 году снизилась до уровня 1,8%, в 2010 году составила 1,5%. Большинство родов проходят при поддержке партнеров, что улучшает исходы родов, удовлетворенность семьи процессом родов.

Процент партнерских родов в 2008 году составлял 37,5%, в 2009 году – 41,0%, в 2010 году данный показатель вырос до уровня 53,3%. Увеличение частоты партнерских родов приводит к снижению использования медикаментов (демедицинализация родов). Мониторинг состояния плода во время родов привел к увеличению оперативных родоразрешений. В 2008 году % КС составлял 7,1%, к 2009 году он увеличен до 9,1%, а к 2010 году составил 9,7%. В результате внедрения программы БМ отмечается положительная динамика основных качественных показателей деятельности службы родовспоможения.

Таким образом, соблюдение принципов Безопасного материнства снижает материнскую, перинатальную смертность, улучшает качественные показатели работы, улучшает качество жизни пациентов. Благодаря программе Безопасного Материнства сведены к минимуму необоснованные врачебные вмешательства во время беременности, родов и послеродовом периоде. В условиях учреждений, оказывающих специализированную медицинскую помощь, внедрение технологий безопасного материнства способствует снижению развития акушерских осложнений, что оказывает благоприятное влияние на динамику перинатальных показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедалиева Н.М. Основные приоритеты акушерско-гинекологической службы Казахстана. // Материалы VII съезда акушеров-гинекологов Казахстана. Павлодар, 2006. – С.3-4.
2. Руководство по Безопасному материнству. Под ред. Кулакова В.И. и др. – М.: Из-во «Триада -Х», 1998. – 531с.

УДК 616.127-005.8:615.273.55(574.5)

АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

А. А. Шаханова

Шымкентская городская станция скорой медицинской помощи, г. Шымкент

ТҮЙІН

Жедел миокард инфаркты кезінде ауруханаға дейінгі кезеңде тромболитикалық ем қолдану окклюзияланған қоранарлы тамырдың тез қалпына келуіне, ангинозды ауырсынудың басылуына, миокард инфарктының көлемінің азайып, ары қарай тарауына жол бермеуге, сол қарынша қызметінің сақталуына және өлімнің азаюына септігін тигізеді.

SUMMARY

Application at a pre – hospital stage trombolitic therapy at a sharp heart attack of a myocardial infarction leads fast reconalization occlusion coronary artery, knocking over an anginous pain, restriction of the size of a heart attack of a myocardial infarction and its prevention of districlution, to preservation of function of the left ventrical and lethality decrease.

Введение: Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - хроническое заболевание для которого характерны периоды стабильного течения и обострений. Обострение ИБС обозначают как острый коронарный синдром (ОКС). ОКС – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ОИМ) или нестабильную стенокардию (НС), включает в себя ОКС с подъемом сегмента (СП) ST, ОКС без подъема сегмента (БП) ST, ОИМ и НС. Полная окклюзия тромбом просвета коронарной артерии приводит к развитию ОКС СП ST, частичная - к развитию ОКС БП ST. Отмечается рост смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) во всем мире, в том числе и в Казахстане, по данным ВОЗ показатель смертности населения в РК вследствие болезни системы кровообращения в 2 раза выше показателя стран Европейского региона (867,9 против 448,0 на 100 тыс. населения соответственно). За период с 1990 по 2008 гг показатель ССЗ увеличился трехкратно, в том числе заболеваемость ИБС почти в 5 раз.

Ежегодно скорая медицинская помощь (СМП) госпитализирует около 900 больных в областной кардиологический центр (ОКЦ) пациентов с ОИМ, ОКС, НС. Около 50% больных ОИМ умирают на догоспитальном этапе в течение 1,5-2 часов от начала ангинозного приступа, и большая часть этих больных умирает до прибытия бригады СМП. Поэтому самые большие усилия должны быть предприняты, чтобы первая медицинская помощь была оказана больному как можно раньше, и чтобы объем этой помощи был оптимален. В странах, где применяется ранняя реперфузионная стратегия лечения больных (ТЛТ- тромболитическая терапия) летальность от ОИМ достигает от 5-7% до 1-3%. Таким образом, для оказания наиболее эффективной в плане снижения смертности и инвалидности помощи больным с ОКС и ОИМ необходимо широкое применение в реальной клинической практике тромболитической терапии.

Тромболизис особенно рекомендуется, если транспортировка больного в стационар займет более 30 минут или общая задержка ТЛТ превысит 60 минут. Все больные ОКС СП ST, ИМ должны быть безотлагательно обследованы для уточнения показаний и противопоказаний ТЛТ и восстановления коронарного кровообращения. При отсутствии противопоказаний тромболитическую терапию следует проводить у больных с элевацией сегмента ST: если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 ч; на электрокардиограмме (ЭКГ) отмечается подъем сегмента ST > 0,1mV, как минимум в 2х отведениях от конечностей, появления полной блокады ножек пучка Гисса; введение тромболитиков оправдано в те же сроки при ЭКГ признаках истинного заднего ИМ.

Целью исследования явилось изучение влияния ТЛТ на динамику ИМ на догоспитальном этапе. Снижение риска развития ИМ и смерти путем активной агрессивной терапии антитромбоцитарными и антиишемическими препаратами и своевременно восстановленной перфузии миокарда (ТЛТ).

Материал и методы: проведен анализ карт вызовов 79 больных с диагнозами ИМ, которым проведена ТЛТ и изучены отрывные талоны к сопроводительным листам за 2010 г. ТЛТ проведена Эберкиназой (стрептокиназа 1 500 000 МЕ), циклеадоном (стрептокиназа 1 500 000 МЕ), актилизе (рекомбинантный тканевой активатор плазминогена, фибринолитик 2 поколения) «болос 15,0+инфузия 35,0».

Результаты и их обсуждение: всего проанализировано 79 карт больных с диагнозом инфаркт миокарда, которым проведена ТЛТ, из них госпитализировано в ОКЦ 76 человек (96,2%), 2 – смерть в присутствии бригады СМП (2,5%), 1-перенаправлен в Больницу скорой медицинской помощи с диагнозом: Тромбоэмболическая болезнь (1,3%). Досуточная летальность в ОКЦ - 2 случая (2,6%) из госпитализированных в ОКЦ, так как ТЛТ была неэффективна. Заболеваемость ИМ у мужчин превосходит и составляет 64 случая (81 %), у женщин -15случаев (18,9%).

Таблица - Возрастная категория больных.

Возраст	31-40лет	41-50 лет	51 – 60 лет	61-70 лет	71 -80 лет	81-90 лет
Абс.	3	22	21	13	18	1
%	3,8	27,8	26,6	16,5	22,8	1,3

В 5 случаях вызова поступили из медучреждений для транспортировки в ОКЦ. Из 79 вызовов первично выезжали к больным в 19 случаях (24,1 %) линейные счврачебные бригады, в 50 (63,3%) - бригады интенсивной терапии (БИТ), в 10 (1,3%) – реанимационная бригада. БИТ в 15 случаях (19%) вызывали на себя реанимационную бригаду из-за нестабильности состояния. До октября 2010г. 57 больным был введен циклеадон, в 3 случаях эберкиназа, с октября 2010г. в 19 случаях актилизе 50 мг с продолжением 50 мг актилизе в ОКЦ. Больные обслуженные БИТ и реанимационными бригадами получили медицинскую помощь в полном объеме. В 10 случаях линейными врачебными бригадами объем помощи неполный: дожидаясь регистрации ЭКГ затягивали время введения наркотических анальгетиков, антитромботических препаратов. У

67 больных ТЛТ проведена до 3 часов от начала ангинозного приступа, т.к. был своевременный вызов СМП и первично выезжали специализированные бригады; до 6 часов – 5 больным – из-за позднего обращения к СМП; до 12 часов – 2 больным, до 24 часов – 1 больному – т. к. вызова сделаны поликлиникой (позднее обращение за медицинской помощью).

У 8 больных (10,1%) зарегистрированы осложнения: в 2 случаях (2,5%) -единичная желудочковая экстрасистолия, оценена как реперфузионная аритмия, медицинская помощь не оказана; в 1 случае (1,3%) - возобновление болевого синдрома, купирован дополнительным введением наркотического препарата (морфин 1%-1,0); в 1 случае (1,3%) - неуправляемая гипотензия, прервана ТЛТ, доставлен в ОКЦ на инфузии вазопрессора (дофамин 4%-5,0), ТЛТ завершена в ОКЦ; в 2 случаях (2,5%) - фибрилляция желудочков, ритм восстановлен дефибрилляцией (100-150-200Дж), оценено как вариант реперфузионной аритмии; в 2 случаях (2,5%) - фибрилляция желудочков, предположительно разрыв сердца, проведены реанимационные мероприятия - без эффекта. Почти во всех случаях ТЛТ начата у постели больного и продолжена во время транспортировки, только 1-му больному из 19 актилизе введена в полном объеме из-за задержки транспортировки, а 18 случаях введение 50 мг продолжено в ОКЦ. При ЭКГ мониторинговании, на контрольном ЭКГ - прекращение элевации сегмента ST и последующий за ТЛТ возврат его вниз до <50% от его исходного уровня на ЭКГ (является показателем прерванного ИМ). Из госпитализированных 76 больных - 74 выписались из ОКЦ в удовлетворительном состоянии (по отрывным талонам к сопроводительному листу).

ЛИТЕРАТУРА

1. Кириченко А. А. Стенокардия и ОКС. Кафедра терапии Российской Медицинской Академии последипломного образования, Москва: компания «Века Про», 2002. С. 30-35.
2. Абсеитова С. Р. Острый коронарный синдром. Учебное пособие. Шымкент, 2005. С. 98-107.
3. Абсеитова С. Р., Алипова Г. Ш., Ойларова Т. М., Басс Е. Е. Острый коронарный синдром. Диагностика и лечение на этапах медицинской помощи. Методическое пособие. Представительство компании «ГлаксосмитКляйн Экспорт ЛТД» в Казахстане. Алматы, 2009. С. 38-39.
4. Багненко С. Ф., Верткин А. Л., Мирошниченко А. Г., Хубутия М.Ш. Руководство по скорой медицинской помощи. Москва: Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2008. С. 45-49.

УДК 616.12-008.331.1:616.155.1-076.5

ДИНАМИКА АНТИОКСИДАНТНЫХ ПАРАМЕТРОВ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОРИНФАРА И БЕРЛИПРИЛА

Л. Н. Калматаева

Госпиталь ДВД ЮКО, г. Шымкент

ТҮЙІН

Артериялық гипертониялық ІІ дәрежелі жоғарғы қауіп-қатерлі сырқаттарды 24-апта бойы коринфар және берлиприл препараттарымен емдегенде, олардың эритроциттеріндегі депрессиялық жағдайдағы антиоксиданты жүйенің көрсеткіштерінің мөлшері жоғарылап дені сау адамдардың көрсеткіштеріне теңеледі.

SUMMARY

Application corinfar and berlipril in current of 24 weeks in treatment of patients with an arterial hypertension of the second degree, high risk results at depression of erythrocyte in increase of parameters antioxidant the systems, corresponding parameters of healthy.

В этой работе [1] хорошо указаны показатели пол и АОЗ у больных с высокой стойкой артериальной гипертонией (аг). В результате чего было установлено, что усиление пол, изменение проницаемости мембран, осмотической резистентности эритроцитов, недостаточность АОС зависят от степени тяжести АГ и существенно возрастают при осложнении недостаточностью кровообращения. Было установлено, что длительность течения АГ оказывает влияние на уровень интенсивности процессов пол и функционального состояния клеточных мембран. Изменение в системе ПОЛ-АОЗ были зарегистрированы и у пациентов с эссенциальной гипертонией, однако влияние коринфара и берлиприла на антиоксидантную систему крови у больных с артериальной гипертонией в доступной литературе полностью не освещено.

Цель работы. Оценить влияние длительной, комбинированной терапии, включающей коринфар и берлиприл, на антиоксидантную систему крови больных с артериальной гипертонией.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования служили эритроциты крови больных артериальной гипертонией II степени высокого риска. До и после лечения определяли активность супероксиддисмутазы [3], каталазы [4], глутатион пероксидазы и глутатион-редуктазы [5] в эритроцитах крови. Одновременно в крови у обследуемых больных определяли содержание альфа-токоферола [6] и sh-группы [7], а в жидкой части крови определяли антиокислительную и антирадикальную активность [8,9].

Результаты исследования. Как видно из таблицы, в эритроцитах крови больных достоверно снижается активность супероксиддисмутазы [СОД], каталазы [КТ], глутатион пероксидазы [ГР] и глутатион-редуктазы [ГР] в эритроцитах крови. Активность этих энзимов в эритроцитах крови у обследованных больных уменьшается на 23,8%, на 24%, на 28,6% и на 28,6% по сравнению с показателями здоровых лиц. У обследуемых больных содержание витамина «Е» в плазме и эритроцитах крови снизилось на 28% и 27,8% по сравнению с показателями здоровых лиц.

Содержание SH-группы в крови снизилось на 24,5%. Антиокислительная (АОА) и антирадикальная активность уменьшились на 33,2% и 34,7% по сравнению с показателем здоровых лиц. Результаты исследования показали, что у больных с артериальной гипертензией 2 степени высокого риска антиоксидантные параметры находятся в состоянии депрессии, что подтверждают литературные данные [1]. Из данной таблицы следует, что через 24 недели у больных артериальной гипертензией II степени высокого риска не происходит достоверного повышения показателей антиоксидантной системы в эритроцитах крови под влиянием контрольной терапии. Лечение больных с артериальной гипертензией II степени высокого риска коринфаром и берлиприлом в течение 24 недель достоверно повышает активность супероксиддисмутазы, каталазы, глутатион пероксидазы и глутатион-редуктазы в эритроцитах крови.

Таблица 1 - состояние антиоксидантных параметров крови у больных АГ II степени высокого риска в результате лечения, включающего коринфар и берлиприл

Группы Показатели	Здоровые лица	Больные АГ - II степени		
		До лечения	Контрольная терапия	Коринфар + берлиприл
Активность СОД (103 на/мл. ЭМ)	67,3±4,7	51,3±2,2*	56,3±2,1*	65,6±3,4#Δ
Каталаза (нмоль, H ₂ O ₂ (мл)	0,5±0,03	0,38±0,01*	0,39±0,01*	0,48±0,08#Δ
ГПО (мкм GSH/ на 1,0 мл ЭМ)	36,7±1,9	26,2±1,3*	28,3±1,0*	35,3±1,8#Δ
ГР (мкм НАДФ/мл ЭМ)	55,5±1,6	42,8±2,1*	46,9±2,0*	54,3±1,9#Δ
А-ТКпл (мг/мк)	2,23±0,04	1,61±0,08*	1,59±0,06*	2,19±0,03#Δ
А-ТКэр (мг/г)	0,54±0,01	0,39±0,02*	0,42±0,01*	0,52±0,02#Δ
SH-групп (мкмоль/мл)	57,5±1,6	43,4±1,9*	45,4±2,1*	56,4±1,2#Δ
АРА пл (уе)	57,3±2,4	38,3±1,8*	40,1±1,9*	55,3±2,1#Δ
АОА пл (уе)	37,7±1,5	24,6±1,6*	29,7±1,3*	35,3±1,6#Δ

Примечание: * - p<0,05 – по сравнению с группой здоровых;
 # - p<0,05 – по сравнению с группой до лечения;
 Δ - p<0,05 – по сравнению с контрольной группой.

Активность СОД в эритроцитах крови по сравнению с показателем до лечения и контрольно-лечебной группой возрастает на 27,7% и 16,5%, соответственно, приближается к уровню здоровых лиц. Активность каталазы в эритроцитах крови повысилась по сравнению с показателем до лечения и контрольно-лечебной группой на 26,3% и 23%, соответственно и доходит до значения здоровых лиц. Активность энзимов, регулирующих обмен глутатиона, под влиянием длительного применения коринфара и берлиприла в течение 24 недель достоверно повышает активность глутатион пероксидазы и глутатион-редуктазы в эритроцитах крови на 34,7% и 26,9% по сравнению с показателем до лечения.

Содержание витамина «Е» в эритроцитах крови по сравнению с показателем до лечения и контрольно-лечебной группой возрастает на 23,8% и 33,3% соответственно и приближается к уровню здоровых лиц. Концентрация витамина «Е» в плазме крови по сравнению с показателем до лечения и контрольно-лечебной группой возрастает на 37,7% и 36% соответственно и приближается к уровню здоровых лиц. Содержание SH-группы крови по сравнению с показателем до лечения и контрольно-лечебной группой возрастает на 24,2% и 29,9% соответственно и приближается к уровню здоровых лиц. Антирадикальная и антиокислительная активность крови по сравнению с показателем до лечения и контрольно-лечебной группой возрастает на 37,9%, 44,4 и 18,8%, 43,5% соответственно и приближается к уровню здоровых лиц.

Таким образом, лечение больных с артериальной гипертензией II степени высокого риска коринфаром и берлиприлом в течение 24 недель способствует выраженному повышению антиоксидантных систем в эритроцитах крови, в том числе СОД, КТ, ГП, ГР, SH-группы, витамина «Е», АРА и АОА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айкешева А.К. Перекисное окисление липидов, функциональное состояние мембран эритроцитов при высокой и стойкой артериальной гипертензии: автореф. дис... канд. мед. наук.- Алматы, 1996.- 24с.
2. Чумаков В.Н., Осинская Л.Ф. Количественный метод определения активности цинк-медь-зависимой супероксиддисмутазы в биологическом материале // вопросы мед. Химии. - 1977. - № 5. - С.712-716.

3. Королюк М.А., Иванова Л.М., Майрова М.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы //лабораторное дело.-1988. - №1. - С.16-19.
4. Paglia D.E., Valentine W.N. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase // J. Lab. Clin. Med. - 1967.-v.70, № 1. - P. 158-169.
5. Carlberg I., Mannervic B. Purification of the flavoenzyme glutathione reductase from rat livers //j.biol>chem.- 1975. - vol.250, №14. - P.1892-1897.
6. Рудакова-Шилина Н.К., Матюхова Н.П. Оценка антиоксидантной системы организма // лабораторное дело. -1982.- №1.- с. 19-21.
7. Торчинский Ю. Сера в белках. - М., 1977.
8. Спектор Е.Б., Аненко А.А., Политова Л.Р. Определение общей АОА плазмы крови и ликвора // лабораторное дело. -1984. - №1.- с.26-28.
9. Орманов Н.Ж., Юнусметов Т.И., Бердыхожин М.Т. Хемилюминесцентные свойства сыворотки крови у рабочих фосфорного хозяйства. - Ташкент, 1987. - С. 65-69, 118-140.

УДК 616.12-001.331.1-085

ОЦЕНКА СООТНОШЕНИЯ «ЗАТРАТЫ - ПОЛЕЗНОСТЬ» ФАРМАКОТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БЕРЛИПРИЛА И КОРИНФАРА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ II СТЕПЕНИ

Л. Н. Калматаева
Госпиталь ДВД ЮКО, г. Шымкент

ТҮЙІН

Артериялық гипертониялық II дәрежелі сырқаттарды 24-апта бойы коринфар және берлиприл препараттарымен емдегенде, «пайдалы-шығын» көрсеткіші берлиприлді және коринфарлы емдік тобына караганда 4,2 және 3 есе жоғары болды.

SUMMARY

When treating patients with arterial hypertension and korinfar berlipril within 24 weeks, the rate «and utility costs» higher than the group receiving berlipril and korinfar at 4.2 and 3 times.

Расходы на лечение сердечнососудистых заболеваний занимают важное место в структуре затрат на здравоохранение: в некоторых странах они составляют 12-13% всех затрат на здравоохранение [1]. Оценка экономической эффективности лечения сердечнососудистых заболеваний - одна из актуальных проблем современной медицины [2].

Методы исследования. Клинико-экономический анализ «затраты-полезность» («затраты-утилитарность»), позволяет учитывать не только достижение клинического эффекта, по и мнение пациента о результативности лечения. С этой целью изучалось качество жизни больных, использовались анкеты-опросники для больных АГ-тест по контролю болезни («АСТ»), заполнявшийся пациентами в процессе исследования до и после лечения. Больным предлагалось ответить на 8 вопросов теста, каждому вопросу соответствовали 5 ответов с указанием числа баллов, результаты теста оценивались простым сложением полученных цифр [2].

Общая сумма баллов демонстрировала степень контроля над симптомами АГ, ответы больные обязательно обсуждали с врачом. В каждой группе больных средняя сумма баллов до и после лечения показала степень «полезности» (утилитарности) терапии пациентов, т.е. за единицу утилитарности мы определили уровень контроля. Уровень достижения адекватного контроля над течением определен как степень «полезности» проводимой терапии в каждой группе, влияющий на качество жизни больных артериальной гипертонией II степени. Расчет проводился по формуле: $CUR=DC+IC/U_t$, где DC - прямые затраты, IC - непрямые затраты, U_t - значение утилитарности (полезности). [3]. Для определения степени «полезности» (утилитарности) результатов лечения с позиции больного проводилось изучение показателей антиоксидантной системы и свободнорадикального окисления липидов в крови с вычислением ИК АОС-СРОЛ до начала и после окончания лечения [4].

Результаты исследования. До начала лечения результаты тестирования показали, что в обследованных группах по «NAF» среднее значение баллов составили $117,1 \pm 3,5$ баллов. После проведения традиционного базисного лечения, монотерапии берлиприлом и коринфаром, а также комбинированной терапии ингибитором АПФ и антагонистом кальция уровень «значения полезности» улучшился не во всех группах. Сумма баллов в каждой группе принята как среднее значение «полезности» терапии с позиции больного. Среднее значение «полезности» по сравнению с исходными данными в 1 группе больных возросло в среднем в 1,07 раза; во 2 и 3 группах - в 1,16 и 1,27 раза; в 4 группе - в 1,39 раза (табл. 1). Среди групп больных, высокое значение «утилитарности» отмечено при назначении комбинации берлиприла и коринфара ($163,7 \pm 3,6$), минимальное при базисной терапии ($125,3 \pm 6,3$) и среднюю позицию занимает монотерапия берлиприлом ($135,6 \pm 4,4$) и коринфаром ($148,7 \pm 5,3$).

Таблица 1 - Коэффициент «затраты-полезность» при фармакотерапии больных АГ II степени высокого риска в зависимости от качества жизни

Группа	Значение «полезности» до лечения (в баллах)	Значение «полезности» после лечения (в баллах)	Суммарные затраты за 6 месяца (тенге)	Коэффициент «затраты-полезность» (в тенге)
1 группа (n=28)	117,1 ±3,5	125*6,3	115819,7	926,5
2 группа (n=30)	117,1*3,7	135,6*4,4	51568	380,3
3 группа (n=30)	117,2*3,9	148,7*5.3*	45089,4	303,2
4 группа (n=30)	118,2±3,5	163,7±3,6*	23075,6	140,9
Примечание - * различие достоверно с показателем I группы при p<0,05				

При расчете соотношения «затрата-полезность» по стандартной методике наблюдалось уменьшение затрат на единицу «утилитарности» при назначении берлиприла на 58,05%, коринфара на 67,3%, при сочетании берлиприла и коринфара на 84,7% по сравнению с 1 группой. При оценке эффективности лечения в группах больных, получавших отдельно берлиприл и коринфар, а также в комбинации меньше всего затрат отмечено в четвертой группе (23075,6 тг), что определило комбинированную терапию берлиприлом и коринфаром доминирующим вариантом среди предложенных альтернатив. Максимальные затраты отмечались в группе больных, получавших базисную терапию (1 15819,7тг), при лечении в четвертой группе данный показатель составил 23675,6тг на единицу эффекта.

Таким образом, анализ «затраты-полезности» подтверждает клинико-экономическое преимущество фармакотерапии в группах больных, получавших одновременно в комбинации берлиприл и коринфар. При этом установлено, что наиболее «полезным» (утилитарным) считается включение в комплексную фармакотерапию больных АГ II степени высокого риска ингибитора АПФ (берлиприл) и антагониста кальция (коринфар), так как достигается адекватный контроль над течением заболевания и повышается эффективность фармакотерапии при сокращении прямых и непрямых затрат. Для определения степени «полезность» (утилитарности) результатов лечения с позиции больного проводилось изучение показателей антиоксидантной системы и свободнорадикального окисления липидов в крови с вычислением ИК АОС-СРОЛ до начала и после окончания лечения (таблица-2).

Таблица 2 - Коэффициент «затрата-полезность» при фармакотерапии больных АГ II степени высокого риска в зависимости от ИК АОС-СРОЛ

Группа	Значение «полезности» до Лечения	Значение «полезности» после лечения	Собственная эффективность (%)	Суммарные затраты за 6 месяца (тенге)	Коэффициент «затраты-полезность» (в тенге)
1 группа (n=30)	0,2010,01	0,28±0,02	100	115819,7	1158,2
2 группа (n=30)	0,20±0,01	0,38±0,03*	158	51568	326,3
3 группа (n=30)	0,20±0,01	0,42±0,03*	190	45089,4	237,3
4 группа (n=30)	0,20±0,01	0,83±0,05*	395	23075,6	77,7
Примечание - * различие достоверно с показателем I группы при p<0,05.					

Наиболее высокие значения у больных получавших комбинированную терапию берлиприлом и коринфаром (0,83*0,05), минимальные при базисной терапии (0,28±0,02) и среднюю позицию занимает берлиприл (0,38±0,03) и коринфар (0,42±0,03). При расчете соотношения «затрата-полезность» по стандартной методике наблюдалось уменьшение затрат на единицу «утилитарности» при назначении берлиприла на 71%, коринфара на 79%, при сочетании берлиприла и коринфара на 93% по сравнению с 1 группой. Таким образом, анализ «затраты-полезности» по ИК АОС-СРОЛ подтверждает клинико-экономическое преимущество фармакотерапии в группах больных, получавших одновременно в комбинации берлиприл и коринфар.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jonsson B. Swedish viewpoint. *Cardiology* 1994; 85(Suppl. 1): 90-95.
2. Федин А.И., Болевич СБ., Литвицкий П.Ф., Карташова Н.В., Алиев И.С. Качество жизни на фоне лечения артериальной гипертензии больных, перенесших инсульт. // Сборник научных трудов, посвященных 100-летию Центральной клинической больницы Московского Патриархата, М 2004. С-63.
3. Гиляревский СР., Орлов В.А. Использование анализа эффективности лечения для принятия клинического решения в кардиологии. *Кардиология*. 1997;9:70 - 80.
4. Орманов Н.Ж., Адильбекова Д.А., Жумабаев У.А. Созылмалы фосфор қосылыстарымен уыттанған науқастардың қанындағы липидтердің еркін радикалдары асқын тотығының үрдістері мен антитотықтырғыш жүйесінің интегралды коэффициентін анықтау және олардың ксенобиотикке сезімталдығына байланысты жағдайы /Информ. Листок. ЮК ЦНТИ. ИЛ № 29-06.-2006. с.4.

УДК 616.89(574.52)

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И МЕРЫ ПО ОКАЗАНИЮ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ЖАМБЫЛСКОЙ ОБЛАСТИ*Е.А. Сауранбаев**Жамбылский областной психиатрический диспансер, г. Тараз***ТҮЙІН**

Облыстағы психосоматикалық науқастарға көмек көрсетілу жағдайы, науқастардың әлеуметтік қиыншылықтарымен байланысты мәселе талқыланады, сонымен қатар оның шешімі негізделеді.

SUMMARY

Is Discussed condition of the border psychiatric service in the field of stigmatic sick at treatment in psychiatric clinic and are offered ways of the decision this problemly.

Психосоматические расстройства – группа болезненных состояний, проявляющихся экзацербацией соматической патологии, формированием общих, возникающих при взаимодействии соматических и психогенных факторов симптомокомплексов - соматизированных психических нарушений, психических расстройств, отражающих реакцию на соматическое заболевание. В современной медицине раздел психосоматики представляют исследования (клинические, психологические, эпидемиологические и лабораторные), освещающие роль стресса в патогенезе соматических заболеваний, связь патохарактерологических и поведенческих особенностей с чувствительностью или устойчивостью к определенным соматическим заболеваниям, зависимость реакции на болезнь («поведения» в болезни) от типа личностного склада, влияние некоторых методов лечения (хирургические вмешательства, гемодиализ и т. п.) на психическое состояние.

Расстройства, относимые к психосоматическим, включают не только психосоматические заболевания в традиционном, узком понимании этого термина, но значительно более широкий круг нарушений: соматизированные расстройства, патологические психогенные реакции на соматическое заболевание. К этому ряду относятся также психические расстройства, часто осложняющиеся соматической патологией (нервная анорексия, булимия, алкоголизм и др.), нарушения, осложняющие некоторые методы лечения, например, депрессии и мнестические расстройства, развивающиеся после операции аортокоронарного шунтирования (В.П. Зайцев и соавт., 1990; Н.И. Скачкова, 1996; С.В. Прохорова, 1996), аффективные тревожные и астенические состояния у больных, получающих гемодиализ (М.В. Коркина, В.В. Марилов, 1995) В ряде исследований (А.Б. Смулевич, 2000; В. Тул и соавт., 1997) в рамках психосоматических расстройств рассматриваются состояния, связанные с генеративным циклом женщин (синдром «предменструального напряжения» и «предменструальное дисфорическое расстройство»; депрессии беременных и послеродовые депрессии, включающие синдром «грусти рожениц»; инволюционная истерия и др.) К психосоматическим расстройствам причисляют также соматогенные (симптоматические) психозы – делирий, аменцию, галлюциноз и др. Экзогенные психические расстройства, включающие собой самостоятельный раздел клинической психиатрии, здесь не обсуждаются.

МКБ – 10 психосоматические расстройства могут классифицироваться в следующих разделах: «Органические, включая симптоматические, психические расстройства» (рубрики F04-F07, соответствующие реакциям экзогенного типа K.Bonhoffer), «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (рубрики F44.4-F44.7, соответствующие психогениям, и F45 – соматоформные расстройства), а также «Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами» (рубрики F50-F53). О распространенности психосоматических расстройств с точностью судить трудно

(показатели болезненности обычно занижены), поскольку эти больные нередко выпадают из поля зрения врачей (обращаются к знахарям, целителям).

Тем не менее частота психосоматических расстройств достаточно высока и колеблется в населении от 15 до 50%, а в общемедицинской практике – от 30 до 57%. Обсуждения и выводы: В нашем ОПНД пациенты с психосоматическими расстройствами принимают лечение в острых отделениях, где имеется скученность больных в основном эндогенными и эндогенно-органическими расстройствами. Естественно, контингент больных с психосоматическими расстройствами подвергаются при таких условиях дополнительным психотравмирующим воздействиям. Причинами чаще оказываются не только нахождение больного среди «острых» больных, а зачастую – стигматизация в обществе людей, принимавших лечение в психиатрической клинике. После выписки из стационара с улучшением состояния такие пациенты сталкиваются с тем, что на рабочих местах, со знакомыми и вообще с окружающими, возникают конфликты на почве стигматизирующих моментов. В связи с этим, такой контингент пациентов предпочитает амбулаторную помощь, которая не в полной мере уполномочена решить основные задачи полноценной терапии. Большинство таких пациентов проходят лечение в других регионах нашей страны, в основном в РНПЦППН, или даже за рубежом. Учитывая такие обстоятельства, в целях расширения объема медицинской помощи лицам с психическими расстройствами, планируется создание стационарного отделения для лечения психосоматических расстройств, подготовка кадров, с приобретением навыков психотерапевтических методик – основного метода лечения пограничных состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.Б. Смулевич. Психосоматические расстройства. М. Мед.прес. 2000, 345с. В.П.Зайцев и соавт., 1990;
2. Дудко Т.Н., Пузиенко А.А., Котельникова Л.А. Дифференцированная система реабилитации в психиатрии: Методические рекомендации. – М., 2001 – 39с.
3. Коркина М.В., Мариллов В.В. Аутоагрессивные явления в клинике психосоматических болезней. – М., 1995 – 339с.

УДК 616.89(574.52)

ОРГАНИЗАЦИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ЖАМБЫЛСКОЙ ОБЛАСТИ

Е.А. Сауранбаев

Жамбылский областной психиатрический диспансер, г.Тараз

ТҮЙІН

Соңғы үш жылдағы (2008-2010 жж) ауруханадан тыс психиатриялық көмектің негізгі көрсеткіштерінің талдануы, алғашқы ауру-сырқау көрсеткіштерінің төмендегенін көрсетіп отыр. Стационардағы емделу уақыты қысқартылған (49,3 төсек-күнінен 45,8 төсек күніне дейін, 2009 жылы республикалық бұл көрсеткіш 57,9 төсек-күнін көрсеткен). Психикалық аурулар мен эпилепсиямен ауыратын науқастарға тегін амбулаториялық көмек көрсету көлемі ұлғайтылған.

SUMMARY

The analysis of the main indexes of medical mental health care by last three years (2008-2010) shows having some tendencies to decrease the primary morbidity rate. In in-patient department the periods of treatment were decreased (from 49, 3 bed-days to 45, 8 bed-days by republican indexes – 57, 9 bed-days in 2009). Free outpatient care of mental patients and patients with epilepsy are increased.

Известно, что психиатрическая помощь населению эффективна в случае преемственности стационарной и амбулаторной службы, что доказано многочисленными данными анализа деятельности психиатрической помощи нашей страны и за рубежом. Отсутствие тесной взаимосвязи психиатров с населением приводит к отсутствию контроля психического состояния больных, не нуждающихся в стационарной помощи, а итогом является частое обострение психических расстройств, что требует больших затрат для лечения, нежели постоянная поддерживающая терапия со стабилизацией психического состояния. Реализуя основные положения Указа Президента Республики Казахстан от 13.09.2004г №1438 «О Государственной программе реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010гг» начат перенос акцента деятельности на малозатратный сектор – усовершенствование амбулаторно-поликлинического звена.

Так, население Жамбылской области составляет численность 1031144 человек, а психиатрическая помощь оказывается единственным в области специализированным учреждением – Жамбылским областным психоневрологическим диспансером. Диспансер располагает стационаром на 360коек и дневным стационаром на 30 мест, что составляет 3,6 койки на 10тыс. населения, при показателе обеспеченности психиатрическими койками на 10тыс. населения по Республике – 6,0 (на конец 2009г) Естественно, такой показатель не может в

полной мере удовлетворять потребность населения в стационарной помощи, поэтому большая часть службы в области ориентирована на амбулаторную службу.

Внебольничная психиатрическая помощь осуществляется амбулаторно-поликлиническим отделением Жамбылского областного психиатрического диспансера и психиатрическими кабинетами 10 районных поликлиник. В амбулаторном отделении ГУ «ОПНД» имеется 6 территориальных психиатрических участков для взрослых, 2 детских психиатрических, и 1 подростковый участок. К сожалению, укомплектованность врачами-психиатрами составляет – 44,4%, которые выполняют имеющийся объем работы. А в районных психиатрических кабинетах нет детских врачей-психиатров. Учитывая важность внебольничного звена, отсутствие врачей-психиатров в Шуском и Мойынқумском районах, где психиатрическая помощь оказывалась по совместительству врачами других специальностей, было устранено. В 2010 году психиатрические кабинеты 7 районов области были укомплектованы врачами-психиатрами. К настоящему времени лишь в одном районе (Жамбылском) отсутствует врач-психиатр. Качество психиатрического обслуживания в районах контролируется и поддерживается организационно-методической и лечебно-консультативной помощью на местах куратора-врача-психиатра из ОПД, закрепленного за каждым районом.

Анализ основных показателей внебольничной психиатрической помощи в разрезе последних трех лет (2008-2010гг.), по сравнению с предыдущими годами, показывает, что имеется некоторая тенденция к снижению показателей первичной заболеваемости, за счет снижения обращаемости из-за стигматизации, дискриминации лиц с психическими расстройствами. При этом показатель первичной заболеваемости все еще остается ниже среднереспубликанского, что говорит о том, что все еще в области сохраняется скрытая заболеваемость психическими расстройствами. Все это говорит о необходимости приведения штатных нормативов в соответствие с приказом МЗ РК №238 и в дальнейшем активизировать работу в этом направлении путем полного укомплектования диспансера и районных психиатрических кабинетов специализированными медицинскими кадрами, постоянного повышения квалификации категорийности медицинских кадров, пересмотра старых или создание новых нормативных правовых актов об усовершенствовании психиатрической помощи в Республике.

Несмотря на усиления администрации ОПД сохраняется дефицит врачебных кадров по независящим от них обстоятельствами. Так, показатель обеспеченности врачами – психиатрами составляет 0,3 на 10 тыс. населения, против -0,5 по РК, составляет всего 60%. В диспансере врачебных единиц – 37,0 ставок, но физических лиц - всего 21, из них 2 врача привлекаются из смежных специальностей. На наш взгляд дефицит врачебных кадров обусловлен риском профессиональной деформации и возможным снижением престижа профессии. Опыт показывает, что лица, получившие образование по лечебному делу по окончании ВУЗа, крайне редко выбирают специальность врача-психиатра. Из всех врачей-психиатров, трудящихся в ОПД, категории по специальности имеют 68,4% (на конец 2010г), что также требует внимания к повышению уровня профессиональных знаний и навыков врачами-психиатрами ОПД.

Реализуя этот пункт, специалисты регулярно направляются на обучение, а так же организовываются выездные циклы на местах, что оказывает существенное влияние на заинтересованность специалистов к повышению и усовершенствованию квалификации. Так, в 2009 году на базе РГКП РНПЦППН г. Алматы 10 врачей-психиатров прошли цикл тематического усовершенствования. В 2010 году был организован выездной цикл РНПЦППН г. Алматы, прошли повышение квалификации 10 врачей-психиатров от ОПД, 3 врача-психиатра работающие на станции СМП, а так же 2 районных психиатра. Кроме того подготовлен 1 медицинский психолог, обучившись на специализации. Подготовлен специалист – суицидолог, которым регулярно проводится просветительная работа в плане превенции суицидов (выступление в СМИ, участие в круглых столах). Работа в данном направлении с открытием суицидального центра все еще остается незавершенной в связи с отсутствием необходимого количества штатных единиц.

Показатель общей заболеваемости при анализе основных показателей внебольничной психиатрической помощи в разрезе последних трех лет (2008-2010гг.), по сравнению с предыдущими годами, показывает более высокий сравнительно с среднереспубликанским. Связано это с тем, что лица, состоящие на консультативном учете, по поводу непсихотических психических расстройств, реже снимаются с учета, т.к. все еще отсутствует инструкция о порядке снятия их с учета, все еще нерешенным вопрос о снятии их с учета в связи с длительным необращением за консультативной помощью.

При этом все еще остается нерешенным вопрос о снятии с учета лиц с пограничными психическими расстройствами состоящими на консультативном учете, которые не обращаются к психиатру, а активное наблюдение их не предполагается приказом Комздрава МОКиЗ №269. В виде того, что данный контингент лиц обращается в диспансер крайне редко, ограничена возможность для снятия их связи со стойким улучшением. Указанный контингент при улучшении психического здоровья самостоятельно на прием не обращаются, или обращаются крайне редко, активное их посещение даже для решения вопроса о снятии с учета не предусмотрено действующими нормативными актами. Таким образом накапливаются лица состоящие на учете (в основном за счет консультативного учета), что дает высокий показатель общей заболеваемости и вследствие этого остается низким удельный вес снятых с учета в связи с выздоровлением или стойким улучшением.

Продолжает увеличиваться нагрузка на приеме у врача-психиатра диспансера, несмотря на дефицит врачебных кадров, увеличилось посещение больными врача-психиатра с 46194 в 2008г до 51544 в отчетном году. Соответственно увеличился показатель среднего числа посещения на 1 учетного больного (12,5% по сравнению с 2008 годом). Меры по улучшению психиатрической помощи населению: - необходимо создание новых территориально-рабочих помещений, учитывая то обстоятельство, что диспансер работает в условиях скученности больных за счет дефицита помещений; - необходимо решение вопроса о возобновлении деятельности ЛТМ, так, как страдает реабилитация лиц с психическими и поведенческими расстройствами, состоящими на диспансерном учете; - необходимо увеличение финансирования на

бесплатное лечение психически больных и больных с эпилепсией, так как обеспечение является недостаточным для полноценной поддерживающей терапии; -необходимо решение вопроса о переводе в психоневрологический дом интернат хронизированных больных, нуждающихся только в социальной помощи, так как имеется кумуляция такого контингента в стационарах диспансера.

Выводы. 1. Первичная заболеваемость в области имеет тенденцию к уменьшению; 2. Сокращены сроки лечения в стационаре (с 49,3 койко-дней до 45,8 койко-дней при республиканском показателе -57,9 койко-дней за 2009год); 3. Увеличен охват бесплатным амбулаторным лечением психически больных и больных эпилепсией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Менделевич В.Д. Психология девиантного поведения: Учебное пособие. – М.Мед.прес, 2001 – 432с.
2. Прохорова С.В. Аффективные тревожные и астенические состояния у больных, получающих гемодиализ //Психиатрия, 1996, №5.
3. Скачкова Н.И. Психосоматические нарушения в общей медицинской практике. М.1996;

УДК 614.253

ЗНАЧЕНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕОНТОЛОГИИ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Г. Л. Жазыхбаева

Областная клиническая больница, г. Шымкент

ТҮЙІН

Деонтология – бұл адамгершілік міндеттемелер және кәсіби этика туралы ғылым. Медициналық деонтология – бұл медицина саласындағы медицина қызметкерлерінің кәсіби мінез құлқы туралы ғылым. Медицина саласындағы қызметкерлердің лауазымдық тәртібі туралы ережелер жасалынады, бұл ережелер соңынан тиісті нұсқауларымен рәсімделеді.

SUMMARY

Medical ethics or medical deontology is a set of ethical standards and principles of behavior of medical workers while executing their professional duties. Medical deontology includes problems of observing medical confidentiality, the problem of the extent of the medical workers responsibility for the life and health of the patient, and problems of relationships of medical workers to each other. In accordance with medical deontology, in relation to the medical worker must give maximum attention and apply all his knowledge in order to restore the patient to health or bring relief to him in his sufferings.

Деонтология – наука о долге, о моральных обязательствах, профессиональной этике. Впервые термин «деонтология» предложил английский философ Бентам, происходит от слов «деон»- долг, «логос» - учение, был введен в обиход в начале 19 века. Термин в равной мере применим к любой сфере профессиональной деятельности - медицинской, юридической, инженерной, агрономической и т.д.

Медицинская деонтология – наука о профессиональном поведении медицинского работника. Основными задачами медицинской деонтологии являются: изучение принципов поведения медицинского персонала, направленных на максимальное повышение эффективности лечения, исключение неблагоприятных факторов в медицинской деятельности, изучение системы взаимоотношений, которые устанавливаются между медицинским персоналом и больным, устранение вредных последствий неполноценной медицинской работы. Медицинская деонтология разрабатывает правила должностного поведения, которые затем оформляются в соответствующих инструкциях. [1]. Ведущая роль в утверждении деонтологических принципов принадлежит врачу, который проводит полное обследование больного, ставит диагноз, назначает лечение, следит за динамикой болезненного процесса и др.

При проведении этих мероприятий в жизнь от среднего медицинского работника требуется служебная и профессиональная дисциплина, четкое выполнение всех распоряжений врача. Качественное и своевременное выполнение назначений или указаний врача (внутривенное вливание, инъекция, измерение температуры, выдача лекарств, и др.) – один из основных деонтологических элементов деятельности среднего медицинского работника. Однако, выполнение этих обязанностей должно осуществляться не формально, а по внутреннему побуждению, чувству долга, стремлению бескорыстно делать все необходимое, чтобы облегчить страдание больного человека. Это требует постоянного самосовершенствования, пополнение профессиональных знаний и мастерства. При общении с больными медицинская сестра, помимо соблюдения этических норм, должна обладать высоким чувством профессиональной выдержки и самообладания, должна создавать обстановку доверия между врачом и больным, способствовать повышению авторитета врача и медицинского учреждения, строго соблюдать врачебную тайну.[2].

Большое значение в общении врача и сестры с больным играет вера в выздоровление, уверенность, что его правильно лечат и своевременно окажут необходимую помощь при ухудшении состояния. При установлении контакта следует постараться понять больного, большое значение имеет способность медицинского работника к сочувствию и состраданию. Сочувственный отклик на жалобы больного, стремление по возможности облегчить его болезненные переживания порой вызывают не меньшее лечебное действие, чем назначение медикаментозных средств и вызывает горячую благодарность со стороны пациентов. При этом иногда важно просто выслушать больного, но не формально, а с элементами эмоционального участия, соответственно реагируя на услышанное. Умение выслушивать является одним из важных свойств искусства медицинского работника. [3].

Вывод: Здоровая психологическая атмосфера лечебного учреждения создается в тех случаях, когда хороший стиль работы сочетается с доброжелательными отношениями между медицинскими работниками и пациентами. Это оказывает благоприятное влияние на больных и способствует высокой эффективности лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Громов А.П. «Врачебная деонтология и ответственность медицинских работников» - М: Медицина, 1989.
2. Михина И.В. «Медицинская психология» - Ростов на Дону, 1991г.
3. Зинченко А.В. «Психология и медицина» - М.: М. Медицина, 1986.

УДК 616.1 – 084

ОРГАНИЗАЦИЯ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Р.М. Бакеева

Мактааральская районная больница «Асыката», п. Асыката

ТҮЙІН

Ғылыми мақалада жүрек-қан айналу жүйесі ауруларының көп себепті алғашқы профилактикасын ұйымдастыру әдістемесінің тиімділігі талқыланды. Осы әдістемені қолдану арқасында жұмысшылар арасында автоматты түрде денсаулық топтарын түзеп, диспансерлеу шараларын олардың әлеуметтік-гигиеналық сипатына қарай ұйымдастыруға жағдай туды.

SUMMARY

In the scientific article the question on an estimation of a condition of somatic health of separate individuals rises and the technique the express train-screening which helps to range people on a condition of the somatic health estimated with use of mark system is offered. It allows to group people on healthy, practical healthy and sick, to carry out the differentiated primary preventive maintenance and improvement of people.

Изучение механизмов и общих закономерностей одновременного влияния на организм факторов окружающей среды различной природы, включая социальной, санитарно-гигиенической, физической, химической, наследственной и т.п. является весьма актуальной (1,2). В связи с этим наиболее перспективным является подход, ориентированной на интегральную характеристику состояния целостного организма, с учетом донозологической ответной реакции организма. Гипотеза непрерывности переходных состояний от нормы к патологии, должна быть основой оценки ответной реакции организма, в связи с чем, патогенетически значимые критерии дают возможность диагностировать их, на ранних этапах воздействия неблагоприятных факторов (факторов риска) и дифференцировать фазы формирования и срыва адаптивных механизмов.

При выработке профилактических воздействий, учитывается не только состояние риска, но и степень его выраженности. Каждому из параметров придается количественная оценка, которая является непрерывной переменной от оптимальных значений до состояния высокого риска. В таком случае для каждого из параметров могут быть определены 4 группы оценок выраженности факторов риска. При этом величины параметров 1- группы соответствуют оптимальным (нормальным), 2-ой – пограничным, 3-4-минимальным патогенетическим, а 4-ой – выраженным патологическим изменениям.

Использование стандартизованной оценки факторов риска в виде усредненного показателя по группам оценок, позволяет получать как индивидуальные значения, так и объективные оценки на уровнях цеховых терапевтических участков, отделений и медико-санитарной части в целом, что реально помогает своевременному решению медико-организационных вопросов, направленных на совершенствование профилактики. Как видно из таблицы 1 функциональное состояние кардиореспираторной системы оценивается на основе совокупности признаков, характеризующих активность вегетативной нервной системы, эндокринно-метаболических функций, состояния респираторной системы, уровней физического состояния. I-группа лиц, состояние полного здоровья – характеризуется нормальной картиной крови, наличием вегетативного баланса,

высоким уровнем физической активности, отсутствием избыточного веса или ассенизации, отсутствием физиологических колебаний параметров кардиореспираторной системы, водно-солевого обмена, не имеющие симптомов дезадаптации в психо-эмоциональной сфере.

II-группа – лица с донозологическим состоянием, с функциональным напряжением и снижением резерва адаптации. Сюда относятся лица с различными донозологическими состояниями, у которых имеются нарушения вегетативного баланса, с преобладанием ее симпатического отдела в покое и при проведении активной ортостатической пробы, избыточной массой тела, гиперхолестеринемией, низким уровнем физической активности, гемодинамические сдвиги, предрасположенность к хронической патологии вегетативной нервной системы.

III-группа – лица с преморбидным состоянием – перенапряжением и срывом адаптации. Кроме наличия факторов риска, резким нарушением вегетативного баланса, низким уровнем физического состояния, гемодинамическими сдвигами. У этих лиц вероятны изменения функционально-органического характера со стороны сердечно-сосудистой системы: нарушения ритма и проводимости, неустойчивость артериального давления, кардиалгии, миокардиодистрофия, гипертрофия миокарда. У этих лиц обнаруживаются биохимические, иммунологические, липидные и углеводные изменения.

Таблица 1 - Критерии оценки факторов риска сердечно-сосудистой системы

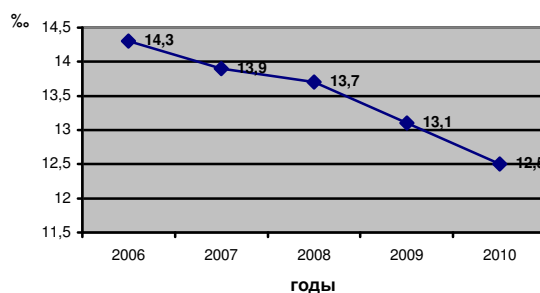
Факторы риска	Возраст	Группа оценки			
		I состояние полного здоровья	II донозологическое состояние	III преморбидное состояние	IV срыв адаптации, патологическое состояние
1	2	3	4	5	6
Состояние вегетативного баланса	все возрасты	Наличие вегетативного баланса	преобладание симпатического отдела ВНС	одновременно повышение симпатического и парасимпатического отдела ВНС	резкое преобладание одного из отделов ВНС
Уровень физической активности час/нед	все возрасты	более 10 часов в неделю	от 10 до 5 часов в неделю	от 5 до 1 ч/н	менее 1 часа в неделю
Минутный объем крови (л/м)	все возрасты	4,5 – 6	4 и более	4 и менее	4 и менее
Масса тела по KeyS, в % от идеальной	все возрасты	отсутствие избыточной массы или астенизация	дефицит массы тела больше 10,5% или избыток у женщин – свыше 15%, у мужчин – свыше 10%	дефицит массы тела больше 10,5% или избыток у женщин – свыше 15%, у мужчин – свыше 10%	дефицит массы тела больше 10,5% или избыток у женщин – свыше 15%, у мужчин – свыше 10%
Велоэргометрия (при физиологической реакции), кгм/мин	до 40 лет 40-49 лет	> 1000 > 900	1000 – 750 900 – 600	750 – 450 600 – 300	< 450 < 300
1	2	3	4	5	6
Общий холестерин моль/л	все возрасты	до 5,69	5,70 – 6,73	6,74 – 7,77	7,78 и более
L-холестерин моль/л	все возрасты	> 1,85	1,84 – 0,91	0,90 – 0,51	0,50 и менее
Триглицериды моль/л	все возрасты	1,50 – 1,70	1,71 – 2,27	2,28 – 2,84	2,85 и более
Сахар крови (Н/Г)	все возрасты	5,0 – 6,10	6,11 – 7,20	7,21 – 8,29	8,30 и более
Курение, штuki в день	50 лет и старше	не курит более 1 года	эпизодическое от 1 до 5	от 5 до 10	> 10 штук
Степень адаптации	все возрасты	удовлетворительное	напряже-ние	перенапря-жение	срыв адаптации сердечно-сосудистой, эндокринной, нервной системы

Резерв адаптации сердечно-сосудистой системы (усл. ед.)	все возрасты	трипериодический переходный процесс (сердечно-сосудистая фаза) 0,55 – 0,66	три- или би-периодический процесс 0,67 – 0,74	би- или монопериодический процесс 0,75 – 0,80	монопериодический процесс 0,80 – 0,95
---	--------------	---	--	--	--

IV-группа – лица с патологическими состояниями – больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями: артериальная гипертония, нейроциркуляторная дистония, различные формы ишемической болезни сердца и др. Пациенты данной группы подлежат углубленному медицинскому обследованию, лечению, динамическому наблюдению. Лечебно-оздоровительные мероприятия проводятся на базе санаториев-профилакториев, поликлиник, стационаров, включая лечебную физкультуру, физиотерапию, медикаментозное, санаторно-курортное лечение и т.д. Многолетний анализ динамики распространенности факторов риска развития болезней сердечно-сосудистой системы свидетельствует об эффективности данной организационной системы (рис. 1).

Так разработка и внедрение в практику медико-санитарной части целевой комплекс программы борьбы с артериальной гипертонией на поликлиническом этапе позволили снизить распространенность этой патологии среди работающих за 4 года с 14,3 до 12,5 случаев на 1000 населения с наибольшей результативностью в возрастной группе 40-59 лет. Распространенность курения удалось сократить с 25,1 до 18,2%, что было достигнуто посредством системы мер активной помощи курильщикам: аутотренинг и консультация медицинского психолога – 32,9% случаев, иглорефлексотерапия – 52,3%, медикаментозные воздействия – 9,8% и комбинированный способ – в остальных случаях.

Рисунок 1 - Динамика выявляемости артериальной гипертензии среди работающих нефтеперерабатывающего производства за 2006-2010 г.г.



Снижение распространенности курения среди мужчин 40-49 лет приостановилось, однако, на уровне 26,7%, а среди лиц 50-59 лет ее снижение было незначительным: с 18,2 до 17,7%. Возможность систематического контроля уровня холестерина крови и оперативное назначение диетических программ с обеспечением регулярного контроля за их выполнением при помощи автоматизированных комплексов (ЭВМ) позволили добиться снижения распространенности частоты гиперхолестеринемии с 38,9 до 30,2% среди женщин и с 31,4 до 26,8% среди мужчин. Уменьшилась доля лиц с избыточной массой тела среди женщин с 52,5 до 37,2% и в меньшей – среди мужчин с 36,4 до 34,2%. Однако, необходимо подчеркнуть, что эффект профилактического воздействия наименее выражен в наиболее трудоспособной возрастной группе 40-49 лет.

Таким образом, в результате активного проведения профилактических программ с использованием автоматизированных систем контроля и управления программой число лиц, имеющих малое количество основных факторов риска (ФР) развития ишемической болезни сердца, возросло с 22,4 до 44,7%, а также уменьшилась выраженность интегрального индекса с 1,96 до 1,82 единиц. Анализ эффективности профилактических программ по конечным итогам показал, что за последние 4 года переход пациентов из группы лиц с факторами риска в группу больных снизился с 5,8 до 4,6 случаев на 1000 человек, начала снижаться и впервые выявленная заболеваемость ИБС (с 16,4 до 9,3 случаев на 1000 населения) при повышении доли лиц с установленной ИБС при диспансеризации с 59,1 до 68,7% за счет оптимизации диагностических методик.

Эти положительные сдвиги в определенной мере связаны с эффективностью профилактических воздействий, что проявилось в достигнутом увеличении числа лиц, снизивших факторы риска с 36,7 до 45,2% среди наблюдаемых.

1. Диспансеризация является методологической основой первичной многофакторной профилактики, медицинская эффективность которой выразилась в уменьшении распространенности основных факторов и случаев перехода из группы лиц с факторами риска развития ИБС в группу больных.

2. Конечным результатом всей системы лечебно-профилактических мероприятий явилось уменьшение заболеваемости от ИБС, особенно в возрастной группе 40-49 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кибрик Б.С., Вилянский Н.П., Чумаков А.А. Скрининг в массовых профилактических осмотрах. .: - Медицина. 1987.
2. Булешов М.А., Кулқыбаев Г.А., Мусабекова Л.Е. Применение методов донозологической диагностики, профилактики и реабилитации сердечно-сосудистых заболеваний у рабочих промышленных предприятий //Методические рекомендации. – Астана, 2005. – 26 с.

УДК 618.3:612.57-001.891.53

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТЕРМИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ВСАСЫВАНИЕ ГЛЮКОЗЫ В ТОНКОЙ КИШКЕ ПОТОМСТВА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

В.П. Аскаръянц, Ю.М. Мусаев, Ф.А Дониёрова, Б.Б. Курбанов

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г.Ташкент, МЗ РУЗ

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, МЗ РК г.Шымкент

Цель настоящей работы: изучение влияния высокой температуры во время беременности на всасывание глюкозы в тонкой кишке потомства в постнатальном онтогенезе на эксперименте.

Материалы и методы исследования. Взрослые крысы линии Вистар подразделялись на опытную и контрольную группы, содержащиеся в строго идентичных условиях кормления и освещения. Опытная группа с 1-го дня до конца беременности подвергались ежедневным 2-часовым экспозициям при температуре 40-41°C, контрольная в это время отсаживалась в аналогичную тепловую камеру при комнатной температуре.

Крысят, в первый же день после рождения подразделяли так, что часть из них оставалась со своими матерями, а часть – пересаживалась от опытной самки к контрольной, и наоборот, от контрольной к опытной. Во всех случаях на каждую лактирующую самку приходилось по 8 крысят-сосунков. Крысят 1, 7, 14, 21, 28 и 56 – дневного возраста взвешивали и методом перфузии *in situ* определяли скорость всасывания глюкозы (моль/мин/г ткани) из 27,6 мМ/раствора.

Результаты исследования и их обсуждение. Установили, что крысята опытной группы значительно отстают в росте от крысят контрольной группы. Это отставание обнаруживается на протяжении всего периода молочного вскармливания, нивелируясь к 56-дневному возрасту животных, только к этому времени масса тела крысят опытной группы достигает контрольного уровня.

Скорость активного транспорта глюкозы в тонкой кишке в этих условиях изменяется аналогично массе тела, т.е. она снижена в опыте по сравнению с контролем до 28-дневного возраста крысят включительно.

Таким образом, на эксперименте у взрослых крыс-самок, подвергшихся в период беременности высокой температуре 40-41°C, в постнатальном онтогенезе (после рождения) крысята-сосунки отстали значительно в росте и массе тела до 56-дневного возраста животных. Установлено также снижение скорости активного транспорта глюкозы в тонкой кишке потомства, на опыте по сравнению с группой контроля. Повидимому, это обусловлено как структурными нарушениями [2], так и изменениями ферментативной активности тонкой кишки у растущих крыс в условиях воздействия высокой температуры [1, 3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Джалалов Р.Д. Изменение амилазы, липазы и пепсиногена в крови у крыс под влиянием гипокинезии, высокой температуры и инсоляции: научное издание/Р.Д.Джалалов, М.А.Мирзарахимова, А.Н.Кодиров// Мед. журнал Узбекистана. – Т., 2006. - № 6. – С. 105-107.
2. Махмудова Д.И. Структурные основы регуляции процесса всасывания в тонкой кишке у новорожденных крыс./Д.И.Махмудова, Р.П.Саттарова, М.А.Юлдашев/Морфология. – 2002. - №2-3. – С. 100.
3. Садыков Б.А. Ферментативная активность тонкой кишки растущих крыс в условиях воздействия солей свинца и кадмия в период молочного вскармливания./Б.А.Садыков, С.У.Эрматова, Л.С.Кучкарова, Н.А.Эргашев.// Узбекский биологический журнал. – Ташкент, 2009. - №5. С. 16-20.

УДК 618.3:612.57-001.891.53

ЭКЗОГЕННАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ КРЫС

*А.С. Фазылджанова, Ю.М. Мусаев, Ф.А. Дониёрова, Б.Б. Курбанов
Ташкентский педиатрический медицинский институт, г.Ташкент, МЗ РУЗ
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, МЗ РК г.Шымкент*

Цель настоящей работы: изучение этапов становления внешнесекреторной функции поджелудочной железы в раннем постнатальном онтогенезе на примере динамики содержания растворимых белков и активности карбоксипептидазы А и альфа – амилазы.

Материалы и методы исследования. Исследования проведены на белых крысах линии Вистар 11 возрастных групп, с 2-го по 60-ый дни жизни. После 18-часового голодания крыс забивали и в водно-солевом гомогенате поджелудочной железы определяли содержание белка по Лоури, активность карбоксипептидазы – с помощью L-аминокислот и амилазы по набору Био-тест. Осуществляли восстановление зависимости изученных показателей от возраста методом кубического сплайна и брали первую производную, отражающую скорость изученных процессов, с помощью ЭВМ ЕС 1061.

Результаты исследований и их обсуждение. Установлено, что уровень растворимых белков в ткани поджелудочной железы, после недельного снижения на 35%, возрастал. Максимумы интенсификации этого процесса находились на 12 и 25 дни постнатального развития. Протеиназы млекопитающих, секретируемые поджелудочной железой в форме зимогенов, приобретают активность в тонкой кишке после ограниченного протеолиза. Однако, в эксперименте регистрировали карбоксипептидазную активность на протяжении всего периода молочного вскармливания, хотя в целом этот показатель снижался.

К переходу на дефинитивное питание (25 день) активность карбоксипептидазы без предварительной активации репрессировалась. На протяжении 1-ой недели постнатального развития наблюдалось снижение активности амилазы на 60%, после чего общая амилолитическая активность органа нарастала. Максимумы скорости этого процесса приходились на 17 и 29 дни. Иная картина складывалась при анализе удельной амилолитической активности (пересчет на 1 мг белка), ее пик приходится на 23 день и предшествует переходу на самостоятельное питание.

Результаты наших исследований позволяют предположить, что индукция и репрессия панкреатических ферментов в раннем постнатальном периоде происходит под влиянием «физиологических стрессов», возможно, эндокринного генеза [1] и обусловлено особенностями строения поджелудочной железы [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемов А.В. Алгоритм инструментальной диагностики заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны с использованием магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, выполняемой на среднеспольном томографе/ А.В.Артемов //Анналы хирургии. – Москва, 2009. - №2. – С. 42-47.
2. Тимофеев А.В. Строение поджелудочной железы: научное издание/ А.В.Тимофеев// Диабет. Образ жизни. – Москва, 2009. - №2. – С. 3-5.

УДК 613-055.5/7

ОНКОЛОГИЯЛЫҚ АУРУЛАРДЫҢ ПРОФИЛАКТИКАСЫН ЖҮЗЕГЕ АСЫРУ ЖОЛДАРЫ

*Н.К. Орманов
Облыстық онкологиялық диспансері, Шымкент қаласы*

РЕЗЮМЕ

В статье обсуждены вопросы организации профилактики онкологических заболеваний женщин репродуктивного возраста. Результаты исследования показали, что ее основу должна составлять ранняя диагностика и своевременное лечение предраковых заболеваний. При этом ведение здорового образа жизни и содружественная ответственность за здоровье будут играть основную роль в профилактике онкологических заболеваний.

SUMMARY

The article examines the strategy of health protection of the population: the formation of demand for health-promoting activities through establishing the priority of health in public relations: the necessity of using the new methodology in screening for health, permitting to determine its level in practically healthy persons, new organization

oh health-promoting infrastructure; the issues related to the training of family physicians in the field oh health-promoting medicine.

Гениталиидің қатерлі ісіктерімен ауыратын әйелдерге онкологиялық арнайыланған көмектің түрін ұйымдастыру толық шешілмеген және жетілдіруді қажет етеді. Гениталиидің қатерлі ісіктерге байланысты ерте емдік шаралар амбулаторлық-емханалық мекемелерде жүзеге асырылып келеді. Бұл аурулардың ерекшеліктеріне байланысты медициналық көмекті ұйымдастыру да ерекше жолдармен жүзеге асырылуы тиіс. Соңғы 10 жылда онкогинекологиялық аурулардың түзелуінде байқалады. Қазақстан Республикасындағы әйел тұрғындары арасында онкогинекологиялық аурулардың өсуі байқалады және диагностика мен емдеуді өзгеше ұйымдастыруды талап етеді.

Онкогинекологиялық көмек сапасын арттырудың бірден-бір жолы ретінде қатерлі топтарда скринингтік тексеруді жандандыру қажеттігі туындап кешенді гинекологиялық диагнозды нақты қою үшін барлық қажетті мамандарды (гинеколог, уролог, рентгенолог, морфолог және т.б.) қатысуын талап етеді;

Онкогинекологиялық ауруларды емдеу міндетті түрде сақтап қалу үшін сәулелі және дәрілік қатар хирургиялық оталардан тұратын кешенді емдеу әдістерін қолдану қажет. Стационарлық және емханалық мекемелердегі онкогинекологиялық аурулардың диагнозын қоюға және емдеу тәжірибесі қазіргі заманғы сұраныстарға сай келмейтіндігін көрсетті. ҚР барлық гинекологиялық желілерінде жатыр мойны рагының диагностикасы бойынша әдістемелік нұсқаулар туралы мәлімет болмағанына қарамастан, рақтың осы түрімен ауратындар (60 % дейін) арасында аурудың асқынған түрлерінің аса көп екендігін көрсетіп отыр. Онкологиялық диспансерде белгілі болған 184 әйелдің онкогинекологиялық ауруы тарихын өңдеу және талдау олардың 15,7% осы мүшенің созылмалы патологиясы болғандығын көрсетті. Сонымен қатар, осы әйелдерде гинекологиялық және цитологиялық зерттеу және дер кезіндегі биопсия әдісімен жүргізілсе, онда рақтың ерте кезеңінде анықтап, дер кезінде емдік шараны жүзеге асыру анықталды. Амбулаторлық – емханалық мекемелерде жүзеге асырылғандығын және онкологтардың бұл үрдіске қатыспағандығын көрсетті.

Жатыр мойнының қатерлі ісіктерін анықтауда онкологтар кешенді зерттеу әдістерін қолданады: кольпоскопия, цервикоскопия және алынған материалды морфологиялық зерттеу. Осыдан аурулардың 97% дұрыс диагноз қойылып дер кезінде сапалы емдік шараларды жүзеге асыруға жағдай туады. Әйелдерді жүйелі, жоспарлы тексеру жүргізу жатыр мойны рагының бастапқы түрлерін анықтауға мүмкіндік береді. Сапалы ұйымдастырылған арнайы емдік шаралар науқастарға етеккірді, жыныстық, кейбір кезде бала туу қабілетін сақтауға мүмкіндік береді.

Зерттеу материалдары гениталии ісіктері бар науқастар медициналық көмекті көп жағдайда ауруханалар мен емханалардың гинекологиялық бөлімдерінде алатындығын, оларда арнайы емдік-диагностикалық аспаптар мен құрал саймандардың жоқтығы және онкогинекологиялық ауруларды тәжірибелері жоқ екендігі белгілі. Жалпы емдік желідегі гинекологтар және әртүрлі хирургтар қатерлі үдерістердің бағдарламасын және әртүрлі қосарланған емнің тиімділігін, ем әдісін таңдауда болжам жасауды қиындатады. Осыған байланысты, кейбір кезде мүшені сақтаушы оталар жасауға қажетсіз емдеу көлемі шектеледі.

Осының нәтижесінде онкологиялық қағидаға толық жауап беретін, хирургиялық жағынан да емді қабылдай алмайды. Сонымен, анықталу ерекшеліктеріне байланысты, гениталиидің қатерлі ісіктерінің диагностикасы және емі онкологиялық мекемелерде жүргізілуі тиіс. Зерттеу жұмысының нәтижелерін есепке ала отырып, біз гениталиидің қатерлі ісіктерінен ауыратын науқастарға медициналық көмек көрсету құрылымын ұйымдастырудың жетік жүйесінің моделін құрастырдық. Осындай науқастарға емдік-диагностикалық көмекті қалыпқа келтіру жұмысы оған тұрғындардың қажет етуінен бастау қажет. Осыған байланысты осы аурудың түрінің арнайы аумақтарда барлық негізгі көрсеткіштерін білу қажет. Осыдан кейін медициналық көмекті қажет етуді жүргізу жасалады.

Стационарлық көмекті қажет ету П.А. Герцен МНИОИ өңделген әдістеме бойынша есептеледі. Оның қағидасы болып соңғы жылдарда осы аумақта гениталий қатерлі ісіктері алғаш анықталған және тіркелген сандар алынады, содан соң жөндеу коэффициентімен реттеледі. ҚР соңғы 10 жылда 4 аумақтағы алғашқы медициналық құжаттар алынды.

Алынған мәліметтерді салыстыра отырып, онкологияда науқастарды арнайыланған бөлімдер бойынша бөлу онкологиялық науқастардың стационарда емдеу үшін тұрғындардың қажетті төсек орындарын жобалап есептеу жүзеге асырылады. Әрбір жоспарланған бөлімге төсек орнының саны осы бөлімге жатқызылатын науқастардың абсолютті санына біздің өңдеген коэффициентіміз қолданылады. Онкогинекологиялық бөлімдер үшін бұл индекс – 0,154 құрайды. Бөлімінің коэффициентін есептегенде әрбір бөлімге отаны талап етпейтін жатқызылудан бас тарту, қайта келген науқастар және олардың стационарда болуының орта шамасы, қатерсіз ісіктері бар науқастардың саны және олардың бөлімдерде орташа болу күні анықталуы тиіс. Жүргізілген талдаулар бойынша тұрғындардың медициналық көмектің осы түрімен ҚР алдағы 10 жылға дұрыс жоспарлағанда барлық облыстық (мемлекеттік, аймақтық) онкодиспансерлерде онкогинекология бөлімі болуы қажет.

Төсек орнының саны әйелдердің аурушандық деңгейіне және осы аумақта қызмет көрсету сапасына байланысты анықталуы тиіс.

1-сурет - Гениталийдегі қатерлі ісіктері бар ауруға медициналық көмекті ұйымдастыру құрылымының жетік жүйесінің модулі



Аумақтық бөлімдердің (облыстық, аумақтық, республикалық) міндеттері болып: Гениталийдің қатерлі ісігін біріншілік және айқындайтын диагностикасын жетілдіру. Қатерлі ісіктері бар науқастарды хирургиялық, сәулелі, дәрілік, қосарланған және кешенді еммен қамтамасыз ету. Осы категориядағы науқастарды белсенді анықтау және тексеруді толық жүргізу бойынша, осы локализациядағы рақтың III клиникалық тобындағы науқастарды есепке алу бойынша ұйымдастыру-әдістемелік өңдеулер жасау. Осыған қарамастан профилактикалық тексерулердің толық жүргізілуі мен сапасының бақылау осы аумақтағы денсаулық сақтау органдары мен мекемелердің құзырында қалады. Онкогинекологиялық бөлімде дер кезінде жетілдірілген емдік көмек көрсету емделушілерді анықтауды мақсаттайды. Алғаш анықталған гениталийдің II клиникалық тобындағы қатерлі ісіктері бар барлық науқастар осы бөлімге жолданылуы тиіс.

Жолдама беру құқығы онкодиспансерлерде, облыстық, аудандық, қалалық емханаларда болуы тиіс. Онкогинекологиялық бөлімге жоспарлы, қайталамалы ем курсы жүргізуді қажет ететіндер (химиотерапия және т.б.) және ісіктің қайталануы және метастазы бойынша арнайы емделетіндерде жіберілуі тиіс. Айқын улануы бар IV клиникалық топтағы науқастарда, ауыр қосымша аурулары бар немесе негізгі немесе қосымша ауруының асқынуына байланысты арнайы ем көрсетілетін науқастарды ол мекемеге жолдау көзделмеген. Гениталийдің қатерлі ісіктері бар әйелдерге мамандандырылған көмек көрсету алғашқы диагностиканы жіті ұйымдастыруға және ем әдістерін тиімді қолдануға мүмкіндік береді. Сонымен онкогинекологиялық аурулардың арасында медициналық көмекті жетілдірудің негізгі шарттары ретінде төмендегі қағидаларды ұсынуға болады. Әйел жыныс сферасының қатерлі ісіктерінің ерекшеліктері жатыр, жатыр мойны, аналық бездері және сыртқы жыныс мүшелерінің рактары бар науқастарға медициналық көмекті ұйымдастырудың өзіндігімен ерекшеленеді.

Осы медициналық көмектің негізгі ақаулығы (кеш анықтау, дұрыс емдеу) негізгі қағидалардың бұзылуымен анықталады: онкогинекологиялық науқастарды тексеру және емдеу тек арнайы бөлімдерде ғана жүргізілуі тиіс. Осы аумақтағы әйелдердің қатерлі ісіктерімен аурушандығын ескере отырып, онкогинекологиялық бөлімдердің санымен төсек орындары да жоспарлануы тиіс.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Булешов М.А., Омарова Д.К., Кудабаяева Ж.К. Проблемы профилактики заболеваний и формирования здорового образа жизни.

УДК 613-055.5/7

**РЕПРОДУКТИВТИ ЖАСТАҒЫ ӘЙЕЛДЕР АРАСЫНДАҒЫ ЖАТЫР МОЙНЫ РАҒЫНЫҢ ТАРАЛУ
ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ***Н.К. Орманов**Облыстық онкологиялық диспансері, Шымкент қаласы***РЕЗЮМЕ**

Онкологические заболевания женщин репродуктивного возраста имеют важное социально-экономическое и медико-демографическое значение. Совершенная и ранняя диагностика составляет основу государственной профилактики онкологических патологий.

SUMMARY

New formation of reproductive system of women occupies malignant leading position, being social, medical and demographic importance of malignant new formation. It active revealing of malignant new formation state will

Қатерлі ісіктерді ерте кезеңнен анықтау денсаулық сақтау жүйесінің аса маңызды мәселелерінің қатарына жатады. Соңғы 50 жылда жыныс жүйесі органдарының қатерлі ісіктері жылдам өсіп, маңызды элеуметтік патологиялық аурулардың қатарына қосылып отыр. Сондықтан, жыныс жүйесі органдарының қатерлі ісіктері денсаулық сақтау жүйесінің тиімді және сапалы профилактика жұмыстарын ұйымдастыруын талап етуде. Соңғы 10 жылдағы жетістіктерге қарамастан денсаулық сақтау жүйесі рак ауруларына және профилактикасын ұйымдастыруда жеңіліске ұшырады деуге болады. Себебі, әйелдердің жыныс жүйесі саласындағы қатерлі ісіктердің таралуы жылдан-жылға серпімді өсім береді. Жатыр мойны рагы бойынша еңбек ету жасындағы әйелдердің арасында аурушандық көрсеткіштері жылдам өсіп, олардың ерте жастан өлімін арттыру үсінде.

Соңғы 20 жылда жатыр мойны рагының деңгейі 5 еседен астам өсім береді. Оның негізгі себептерінде көптеген шетелдік және отандық ғалымдар жыныс жүйесі арқылы берілетін инфекциялық аурулардың артуынан меңзеді. Көп жылдар бойы емделмеген жыныс жүйесі арқылы берілетін инфекциялар әйелдердің репродуктивтік органдарда созылмалы патологияны қалыптастырады. Олар ұзақ уақыт жазылмайтын жаралардың бластотрансформациясын күшейтіп, оның рак клеткаларына айналуына себеп болады. Сондықтан, гинекологтар және онкогинекологтар жыныс жолы арқылы берілетін инфекцияларды қатерлі ісіктердің дамуына алып келетін негізгі себептердің қатарына жатқызылуы тиіс деп есептейді. Ал организмдегі жыныс жолдары арқылы берілетін инфекциялар ошағы бар әйелдерді қатерлі топтардың қатарына жатқызуы тиіс деп есептейді.

Біздің Республикамызда жатыр мойны рак ауруы жылдам қарқынмен өсу үстінде, олардың 100 000 тұрғынға балап есептегендегі таралу деңгейі 2001 жылы 1,80/0000 құраса, 2008 жылы оның деңгейі 4,50/0000 құрап отыр. Патологияның динамикалық өсімі 238,9% құрап отыр. Басқаша айтқанда соңғы 5 жылдағы өсім деңгейі 2,8 есені құрап отыр. Сондықтан жатыр мойны рагының профилактикасы Республикада аса жақсы тиімділігін көрсетіп отырған жоқ деп айтуға болады. Оңтүстік Қазақстан облысы бойынша 2001-2008 жж. аралығында жатыр мойны рагымен 132 ауру есепке алынды, оның 129 (97,7%) екінші клиникалық топ бойынша есепке алынғандар. Осы аурулардың алынған статистикалық деректерге қарағанда анықталған онкологиялық аурулардың үшеуінде аурудың төртінші сатысы, 18 үшінші, 111 бірінші және екінші кезең анықталып отыр. 2008 жылғы деректерге қарағанда аурушандық көрсеткішінің төмендегені байқалмайды, алайда асқынған түрлері біршама 3,2% төмендеді. Аурулардың 5 жылға дейінгі өмір сүру оқиғалары 4,3% артты.

Жалпы Қазақстан Республикасындағы көрсеткіштермен салыстырғанда Оңтүстік Қазақстан облысындағы көрсеткіштің деңгейі едәуір төмен, мысалы, 100 000 адамға балап есептегенде аурушандық деңгейі 2,50/0000, аурудың анықталған түрлерінің деңгейі 7,750/0000, осы аурудан өлім оқиғалары 1,650/0000-ге төмен. Ал 5 жылға дейінгі өмір сүру оқиғаларының көрсеткіші бойынша 16,1%-ға төмен болып отыр. Алайда, бұл көрсеткіштердің нақтылығы мен шынайылығына күмәнмен қарау қажет. Оған көптеген себептер бар: Оңтүстік-Қазақстан облысы тұрғындарының 64% ауылды жерлерде өмір сүреді, олардың басым бөлігі күнделікті дәрігерлік көмекке зәру. Олардың арасында скринингтік зерттеулердің нысаны мүлдем жүргізілмейді, қажетті гинеколог, онкогинеколог жоқ. Оларға қажетті медициналық көмек фельдшерлік көмек деп есептеуге болады. Сондықтан, Оңтүстік-Қазақстан облысының ауылдық жерлерде қалыптасқан онкогинекологиялық аурулардың таралу көрсеткіштері нақты емес, көбінесе ол ауруларды өзгеше

диагностармен есепке алып, олардың өлім көрсеткіші өзге аурулардың арасында тіркеп отырады. Ал Республиканың өзге облыстарында тұрғындардың көпшілігі қалаларда жайғасқан, сондықтан олардың арасындағы скринингтік шаралар жоғары деңгейде жүргізіледі және аурулардың көрсеткіштері дер кезінде есепке алынады деп айтуға болады. Кесте 1. 2001-2008 жылдардағы Оңтүстік-Қазақстан облысындағы жатыр мойны рак ауруы бар науқастардың, емі және арнайы еммен қамтамасыз етілуі жағдайы көрсетілген.

Кесте 1 - Жатыр мойны рагына байланысты ауруларды емдеу тиімділігі

Нозология	Есепке алынғандар	Аурудың сатылары бойынша бөлінуі			Екінші клиникалық топ	Арнайы еммен қамтамасыз етілу	Емді аяқтағандар	1 жыл ішінде қайтыс болғандар	
		I-II кезең	III кезең	IV кезең					
Жатыр мойны рагы	абс.	132	111	18	3	129	93	93	3
	%	100,0	84,09	13,64	2,27	97,73	70,45	70,45	2,27

2001-2008 жылдардағы статистикалық деректерге қарағанда жатыр мойны рагы бойынша 129 ауру немесе жалпы осы ауру бойынша тіркелгендердің 97,73% екінші клиникалық топтағы аурулар болып шықты. Осы аурулардың арасынан 93 адам немесе 70,45% арнайы емдік шаралармен қамтамасыз етілді. Олардың барлығы дерлік тағайындалған емдік шараларды түгелінен алды. Осы аурулардың 2,27% 1 жылдың ішінде өлімге ұшырады, 5 жылға дейін өмір сүргендердің үлес салмағы 49,3% ғана жетті. Алайда, жатыр мойны рагына байланысты жүргізілген профилактикалық шаралардың аса тиімді болмай отырғандығы байқалады. Егер, 2001 жылы жатыр мойны рагымен ауру 100 000 әйелге балап есептегенде 3,4 оқиғаны құраса, 2010 жылы оның деңгейі 7,40/0000-ге жетіп отыр.

Он жылда аурушандық оқиғаларының деңгейі 217,6% артқан. Ал Қазақстан Республикасында бұл көрсеткіштің деңгейі соңғы он жыл аралығында 4,8% ғана жоғарылады. Аурудың асқынған түрлері Республика бойынша 1,9% жоғарыласа, Оңтүстік Қазақстан облысында оның деңгейі 6,7%-ға төмендеп отыр. Өлім көрсеткішінің деңгейі Республика бойынша 9,5% артса, Оңтүстік Қазақстан облысында бір деңгейде (3,20/0000) қалып отыр. Емдеу шараларының тиімділігі көбінесе аурулардың 5 жылдық өміршеңдігімен анықталады. Соңғы 10 жылда аурулардың 5 жылға дейін өмір сүру оқиғаларының жалпы анықталған аурулардың арасында Қазақстан Республикасында 61,6%-дан 64,6% дейін артса, Оңтүстік Қазақстан облысында 51,2%-дан 54,2%-ға өсім берген.

Соңғы жылдары онкогинекологиялық аурулардың скринингісін жоғарылату мақсатында біздің республикамызда арнайы шаралар қолға алынып жатыр. Әсіресе, елді мекендерде скрининг шаралары автоматты жүйелермен қамтамасыз ету, автотранспорттарды қолданып елді мекендердің барлығын дәрігерлік тексерумен қамтамасыз ету қажетті лабораториялық, биохимиялық сынақтарды өткізу, білікті мамандардың тексеруін қамтамасыз ету шаралары кеңінен ендірілуде. Осының барлығын жатыр мойны рагының азаюына және дер кезінде анықтауға бағытталған шаралар қатарына жатқызуға болады.

Жатыр мойны рагы қалалық жердегі әйелдерде (7,50/0000), ауылдық жердегі әйелдерде 2 еседен астам болып қалыптасқан (3,640/0000). Алайда, әрбір аумақта қоныстанған әйелдердің аурушандық көрсеткіші әртүрлі болып келеді. Мысалы, Мақтарал (8,830/0000), Сарыағаш (6,00/0000), Сайрам (6,540/0000), Түлкібас (6,690/0000) аудандарында қоныстанған әйелдер арасындағы көрсеткіш өзге аудандағы әйелдерге қарағанда 2-3 есе жоғары. Бұл жағдай жоғарыда аталған аудандардағы емдеу-профилактикалық мекемелердің диагностикалық және профилактикалық мүмкіндіктерінің жоғары екендігімен түсіндіруге болады. Бұған дәлел ретінде жоғарыда аталған аудандардағы әйелдер арасында жатыр мойны рагының I-II кезеңде анықталу деңгейі 16%-дан 50% жеткендігін байқауға болады, ал өзге аудандарда бұл аурулардың I-II кезеңде анықталу оқиғалары мүлдем байқалмайды.

Жоғарыда аталған 4 ауданда жатыр мойны рагының III кезеңде анықталу оқиғалары да өте жоғары. Мысалы, Мақтарал ауданында аурулардың 50,0%, Сарыағаш ауданында 28,6%, Сайрам ауданында 33,3% аурудың III кезеңінде анықталды. Алайда, бұл аудандарда аурудың асқынған IV кезеңіндегі түрлері де әлі күнге жиі кездеседі. Ал өзге аудандарда, аурудың I-II кезеңінде анықтау мүлдем байқалмайды, ал IV кезеңде кездесуі аурудың 100% дейін жетеді.

Осыған қарамастан, бұл аудандардағы аурудың ерте диагностикасымен профилактикасы мүлдем қолға алынбаған деп тұжырым жасауға болады. Қалаларда аурушандық деңгейі 5,630/0000 –ден (Түркістан), 9,460/0000 (Шымкент) жетеді. Шымкент және Кентау қалаларында аурушандық деңгейін жайсыз экологиялық-гигиеналық жағдаймен, диагностика сапасының жоғарылағанымен және ауруларды дер кезінде диспансерлік есепке алу оқиғаларымен түсіндіруге болады. Қала тұрғындары арасында жатыр мойны рагының I-II кезеңде анықталуы 43%-дан (Түркістан) 66,7%-ға (Кентау) дейін жетеді, ал Шымкент қаласында 45,9% құрады.

Кесте 2 - Жатыр мойны рагының таралуы мен емдеу тиімділігі (100 000 тұрғынға балап есептегенде және % деңгейі)

Көрсеткіштер	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	ҚР 2001	ҚР 2010
100 000 тұрғынға аурушандық	3,4	3,9	3,3	5,4	4,6	5,0	4,2	5,7	6,1	7,4	8,2	8,6
% бойынша аурудың асқынған түрлерінің таралуы	30,2	39,9	37,6	26,3	26,5	11,9	23,1	19,9	24,8	28,3	30,8	31,4
100 000 тұрғынға балап есептегенде өлім көрсеткіші	3,2	2,2	2,3	2,7	2,7	2,8	2,6	2,7	2,9	3,2	4,2	4,6
% бойынша бір жылдық өлім	16,1	18,7	16,2	14,2	21,4	9,1	32,6	16,6	32,3	31,9	32,1	32,3
100 000 тұрғынға балап есептегенде науқастану көрсеткіші	22,2	21,2	21,8	21,8	22,8	23,0	26,3	28,7	29,2	32,4	59,3	61,8
5 жылдық өмір сүргіштік (% есептегенде)	51,2	53,0	51,1	38,4	44,4	41,7	45	49,3	49,9	54,2	61,6	64,6

Кесте 3 - Жатыр мойны рагын анықтау кезеңі және бір жыл ішінде қайтыс болу көрсеткіштерінің аудандар мен қалалар бойынша қалыптасу деңгейі (абс., % және 100 000 репродуктивті жастағы әйелдерге балап есептегенде)

Аудандар	Есепке алынғандар		Алғаш рет анықтау барысында						Бір жыл ішінде қайтыс болғандар	
	2009-2010 жж.		I-II кезең		III кезең		IV кезең			
	абс	0/000	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Мақтарал	8	8,83	2	25,0	4	50,0	2	25,0	2	25,0
Сарығаш	7	6,01	2	28,6	2	28,6	3	42,8	3	42,8
Сайрам	6	6,94	1	16,6	2	33,3	3	50,0	3	50,0
Қазығұрт	1	2,45	-	-	1	100,0	-	-	1	100,0
Түлкібас	2	6,69	1	50,0	-	-	1	50,0	1	50,0
Төлеби	2	4,42	-	-	1	50,0	1	50,0	1	50,0
Созақ	1	4,27	-	-	-	-	1	100,0	1	100,0
Шардара	1	3,79	-	-	-	-	1	100,0	1	100,0
Арыс	2	3,53	-	-	-	-	2	100,0	2	100,0
Ордабасы	1	3,37	-	-	-	-	1	100,0	1	100,0
Түркістан	1	2,64	-	-	-	-	1	100,0	1	100,0
Бәйдібек	1	2,02	-	-	-	-	1	100,0	1	100,0
Отырар	1	2,08	-	-	-	-	1	100,0	1	100,0
Орта есеппен	34	3,64	6	7,6	10	29,2	18	53,0	18	53,0
Қалалар										
Шымкент	61	9,46	28	45,9	20	32,8	13	21,3	12	19,6
Кентау	3	7,08	2	66,7	-	-	1	33,3	3	100,0
Түркістан	7	5,63	3	43,0	1	14,28	3	42,85	4	57,14
Орта есеппен	71	7,5	33	46,47	21	29,57	17	23,94	17	23,94
Облыс бойынша	105	5,21	39	37,14	31	29,52	35	33,33	35	33,33

Аурудың асқынған кезде анықталуы 21,3%-дан 42,85%-ға дейінгі аралықта (Шымкент) қалыптасқан. Алынған ғылыми деректерге қарағанда алғашқы диагностика және профилактикасы қалалық жерлерде ауылдық жерлерге қарағанда айтарлықтай жоғары сапада. Оған дәлел ретінде қосымша мынандай деректерді жатыр мойны рагы диагнозы қойылған әйелдердің 1 жыл ішінде қайтыс болғандары 53%-ға дейін жетеді, ал қалалық жерлерде әйелдер арасында бұл көрсеткіштер 23,9%-ы құрады.

Қорытынды. Оңтүстік Қазақстан облысындағы репродуктивтік жастағы әйелдер арасында таралған онкогинекологиялық аурулардың ішінде жатыр мойны рагы бірінші рангалық орында орналасқан (3,40/0000), оның ішінде I-II клиникалық топқа жататын аурулардың үлес салмағы 73,5%, III-IV клиникалық топқа жататындардың үлес салмағы 26,5% болып шықты. Бұл жағдай аурудың алдын алу шараларын барынша жетілдіру және нозологияға дейінгі профилактикасын арттыру қажеттігін көрсетеді.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Булешов М.А., Кульбаева С.Н., Нартаева М.М и др. Совершенствование системы профилактики рака шейки матки // Вестник Южно – Казахстанской государственной медицинской академии. №3 (44) 2009. С.28-33.

УДК 613-055.5/7

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

М.С. Сматова

Жамбылская областная больница, г.Тараз

ТҮЙІН

Мақалада қалқанша безінің жиі кездесетін әртүрлі ауруларды ультрадыбыстық зерттеулер арқылы анықтау, оларда болатын сан түрлі өзгерістер жайлы баяндалады. Диагнозды анықтау барысында ультрадыбыстық тексеру белгілі орын алады.

SUMMARY

In article the ultrasonic characteristic of pathological changes in a thyroid gland on the basis of what the clinical diagnosis is exposed is resulted and treatment tactics is defined.

Проблема заболеваний щитовидной железы, в частности, вопросы зоба и кретинизма, волнует умы людей на протяжении всей истории человечества. Зоб был впервые описан еще до нашей эры. Не зная природы этого недуга, целители с древнейших времен для лечения зоба использовали морские водоросли. Тесная связь между зобом и дефицитом йода была установлена только в прошлом столетии, после того, как французский ученый Куртуазые в 1813 г. выделил йод из золы морских водорослей, а Бауман в 1896 г. установил наличие йода в ткани щитовидной железы (ЩЖ).

В 1915 г. швейцарский врач Ханцигер предложил использовать йодированную соль для профилактики зоба. В 1916-1920 гг. Марин и Кимбалл предпринимают первые крупные попытки йодной профилактики в штате Огайо, США. В 1934 г. по инициативе О.В.Николаева проводится массовая йодная профилактика в Кабардино-Балкарской АССР, которая приводит к полной ликвидации зоба в масштабах целой республики. Этот опыт затем был перенесен и на всю территорию СССР. К концу 70-х годов в связи с экономическими трудностями йодная профилактика в стране была полностью прекращена. После Чернобыльской катастрофы (1986 г.) стали проводиться массовые обследования населения в зонах радиоактивного загрязнения. По данным осмотров разных специалистов частота зоба достигала 40-60%. Частота зоба в «чистых» районах была отнюдь не ниже, чем в зоне радиоактивного загрязнения. Это обстоятельство дало толчок проведению новых исследований.

С 1994 г. в мире по рекомендации ВОЗ используется более упрощенная и доступная врачам всех специальностей международная классификация размеров ЩЖ. Степень 0 – зоба нет. Степень I – зоб не виден, но пальпируется, при этом размеры каждой из долей больше дистальной фаланги большого пальца обследуемого. Степень II – зоб пальпируется и виден на глаз. В алгоритм диагностики заболеваний ЩЖ входит ее ультразвуковое исследование. За последние 5 лет (2006-2010 гг.) через УЗИ-кабинет Жамбылской областной больницы прошли 7576 пациентов с подозрением на патологию ЩЖ. Из них у 477 (6,2%) выявлены различные полостные и неоднородные образования. Следует отметить, что у 373 или 4,9% пациентов выявлены патологий ЩЖ впервые. Часть из них в последующем были госпитализированы в хирургическое отделения областной больницы на лечение.

Нами в этой работе приведена ультразвуковая характеристика некоторых поражений ЩЖ. Доброкачественные поражения ЩЖ. Доброкачественные узлы в большинстве своем протекают совершенно бессимптомно. Наиболее часто выявляемые у человека при УЗИ узлы щитовидной железы размером 5-10 мм не способны вызвать никаких жалоб или симптомов. Даже узлы значительно более крупных размеров чаще всего никак себя не проявляют. Мне доводилось наблюдать пациентов с узлами диаметром до 6-8 см, которые не предъявляли абсолютно никаких жалоб, и у которых отсутствовали какие-либо патологические изменения в результатах обследования (кроме самого факта наличия узла, конечно). Видимо, нам следует признать, что доброкачественные узлы в подавляющем большинстве случаев для человека не опасны.

Узловой зоб – собирательное клиническое понятие, объединяющее все очаговые образования щитовидной железы, пальпируемые и /или превышающие 1 см в диаметре по данным УЗИ, имеющие различные морфологические характеристики. Простая киста ЩЖ. Фолликулярные карциномы являются вторыми по частоте возникновения злокачественными опухолями щитовидной железы – они составляет до 10-15% от всех случаев выявления злокачественного процесса в железе. Эта опухоль также очень медленно растет, однако, по сравнению с папиллярной карциномой, более склонна к метастазированию – преимущественно в легкие, кости, мозг. Прогноз при возникновении отдаленных метастазов резко ухудшается. В настоящее время разработаны эффективные методики лечения этой опухоли, дающие в большинстве случаев прекрасные результаты.

Одной из медленно растущих злокачественных опухолей щитовидной железы является медуллярная карцинома, составляющая до 5% от всех опухолей железы. Несмотря на медленный рост, у этой опухоли есть ряд «неприятных» черт: склонность к метастазированию и практически полная нечувствительность к химию и лучевой терапии. Результаты лечения этой опухоли в настоящее время напрямую зависят от своевременности и объема проведенного оперативного лечения. Наиболее редко в ткани щитовидной железы возникает анапластическая карцинома – одна из наиболее злокачественных опухолей человека. Вероятность ее выделения, к счастью, крайне невелика (менее 1% от всех злокачественных опухолей), однако ее лечение сопряжено со значительными трудностями. Карцинома ЩЖ. Почти гипозоногенная (80%), может быть изоэногенной, но редко гипозоногенной, имеет нечеткие и неровные контуры, обычно с анэногенным ободком (см. рис. 6 а-в).

В последние два десятилетия было доказано, что тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы является очень чувствительным методом отбора больных для хирургического лечения [11, 12]. В то же время тонкоигольная аспирационная биопсия имеет свои недостатки, главный из которых, что исследуется лишь небольшая часть больших очагов, а глубоко расположенные мелкие очаги поражения исследовать невозможно. Клинические признаки, свидетельствующие о злокачественном поражении щитовидной железы,

включают солидный узел с диаметром поперечного сечения более 2 см, когда он связан с увеличенными региональными лимфоузлами, сопутствующим параличом гортани.

Независимо от результатов тонкоигольной аспирационной биопсии или ультразвукографии таких больных следует лечить хирургическими методами. У большинства больных сочетания всех этих проявлений нет и поэтому лучше дожидаться результатов морфологического исследования, а у больных с доброкачественным поражением следует проводить регулярные контрольные обследования. Не было обнаружено никакой связи между размером узла, диагностированного с помощью ультразвукографии, и окончательным патоморфологическим диагнозом, поэтому с помощью ультразвукографии может быть успешно выявлена мелкая папиллярная карцинома, если она связана с выраженной аденопатией [6].

Эхография более чувствительная, чем тонкоигольная аспирационная биопсия в выявлении узловых поражений, тогда как тонкоигольная аспирационная биопсия более специфична в установлении патоморфологического диагноза поражения. Обычно с ультразвукографической точки зрения злокачественное поражение имеет тенденцию быть гипозоногенным (53,5%), с неровным контуром (58%), слабо очерченным (62%), солидным (88,4%), содержащим небольшое количество жидкостных включений (рис. 6 а-в) и распространяющимся на прилегающий сосудисто-нервный пучок. Оно часто связано с увеличением региональных, особенно глубоких шейных, лимфоузлов (рис. 6 г). доброкачественное поражение обычно гиперэхогенно (95,6%), хорошо ограничено (63,3%), однородно (95,6%), с четким очертанием (84%), часто окружено полным (91%) или неполным (81,4%) ободком. Все выявленные нами кистозные поражения оказались доброкачественными. Смешанные поражения, т.е. различные экзоструктуры, имели слабозлокачественную природу (6,1%) .

Различное количество участков обызвествления наблюдалось как при доброкачественных, так и при злокачественных поражениях и, как обнаружено, не имело значения при дифференциальной диагностике. В некоторых клиниках проводят тонкоигольную биопсию ткани ЩЖ. Комбинация ультразвукографии и тонкоигольной аспирационной биопсии дает лучшие результаты, и оба метода являются взаимодополняющими, что подтверждено многими исследованиями. Таким образом, можно утверждать, что УЗИ с тонкоигольной аспирационной биопсией ЩЖ под контролем ультразвукографии позволяет уверенно избежать ненужного хирургического вмешательства.

Выводы. В статье приводится ультразвуковая характеристика патологических изменений в щитовидной железе, на основании чего выставляется клинический диагноз и определяется тактика лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. David A.K, Waiters FRCS, et al. The Am J Surg 1992: 164.
2. Brager RJ, Silver CE. Needle Aspiration Biopsy of Thyroid Nodules. Laryngoscope 1984;94:38-42.
3. Brager RJ, Silver CE. Needle Aspiration versus Drill Needle Biopsy of Thyroid Nodule. A controlled clinical trial. Surg 1982;91:611-15.
4. Hoffer PB, et al. Thyroid in vivo studies in Diagnostic Nuclear. Baltimore: Williams and Wilkins, 1979.
5. Sukes D. The Solitary Thyroid module. Br J Surg 1981;68:510-512.
6. Gharib H. Mayo clinic Proc USA 1994;69 (1):44-49.
7. Schneider AB, et al. Characteristics of 108 Thyroid Cancers detected by screening in population with a history of Head and Neck Irradiation. Cancer 1980;46:1218-27.
8. Hubert LP, et al. Occult papillary carcinoma or thyroid. Arch Surg 1980;115:344-98.
9. Monresa JM, et al. A prospective study of thyroid nodules. Atenprimaria 1993; 14(4): 191-95.
10. Scalan P, et al. FNA cytology of thyroid nodules: review of 36 months experience. In MedSci 1993;162(5):177-97.
11. Formanchuk AW, et al. Pathomorphological findings in Thyroid cancer of children from the Republic of Belarus, a study of 86 cases occurring between 1986-1991. Histopatology 1992;21(5):401-80.
12. Brown CL. Pathology of the Cold Nodule Clinics in Endocrinology 1992;21(5):401-80.
13. Stille CA. Internation Variations in the incidence of childhood carcinoma. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1994;3(4):305-10.
14. Solbiati L, et al. Radiology 1985;155:187-91. Vol. 5 ISSUE 2 Jan. 1999.

УДК 616.24-002.52:(574.5)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВОВ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2005-2009 Г.Г

А.Т. Оразалиева, С.А. Сақыбаева, С.А. Ташимова, Г.А. Умурзакова, К.А. Саниязова, А.С. Сулейменова
Международный казахско-турецкий университет им. Х.А.Ясави, г. Шымкент
Областной противотуберкулезный диспансер, г. Шымкент
Городской противотуберкулезный диспансер, г. Кентау

ТҮЙІН

2005-2009 жылдары Шымкент қ. Областық туберкулезге қарсы диспансерінде терапия бөлімшелерінде ем қабылдаған ересек науқастар арасында қайталанған өкпе туберкулезінің ағымының ерекшеліктері талданды. Олардың арасында 63%- одақ кезінде өкпе туберкулезімен ауырып ем қабылдап қайталанған жағдай болса, 37%- Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы ұсынған ДОТС- терапиядан кейін қайталану болған. Қолайсыз жағдайларды жою, туберкулезге қарсы толық бақылаумен ем жүргізу, санитарлы ағарту жұмыстарын арттыру қайталанған туберкулездің алдын алу шараларының ең басты бағыттары болып табылады.

SUMMARY

The peculiarities of the flow of relapses of tuberculosis of lungs in adult patients, who got medical treatment in the therapeutic departments of the regional antituberculous dispensarium of Shymkent city during 2005-2009 y.y. are analysed. Mainly, the old relapse-63% prevails over the relapses after DOTS-therapy-37%. Removal of heavy factors, leading of adequate antituberculous therapy, activation of sanitary-instructive work, are the urgent link of prophylaxis of the relapses of tuberculosis.

Введение. Борьба с туберкулезом невозможна без осуществления мероприятий, направленных на активное выявление и профилактику рецидивов у лиц с остаточными посттуберкулезными изменениями. Рецидивный туберкулез при современной эпидемиологической ситуации имеет большое эпидемиологическое значение из-за его высокой контагиозности. Несмотря на то, что с 2002 г. эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в целом как по республике, так и по области улучшается. За последние 5 лет отмечается снижение показателя заболеваемости по республике на 28,5%, что составил 105,3 в 2009г. против 147,4 в 2005г. на 100 тыс. населения. По области этот показатель снизился на 20,5% и составил за 2009 год –78,2 против 98,4 на 100 тыс. населения в 2005 году. Также отмечается снижение удельного веса больных с рецидивами туберкулеза среди активных больных на 28,7% в 2009г. а в 2005г. этот показатель составлял - 37,6%. Интенсивный показатель возникновения рецидивов на 100 тыс. населения составил в 2009г. -28,4 (в 2005г. -27,9).

Целью исследования было изучение частоты рецидивов туберкулеза легких у взрослых, ее клинические формы и особенности течения.

Материалы и методы. Были проанализированы статистические отчеты областного противотуберкулезного диспансера, данные «Национального регистра больных туберкулезом» и 396 истории болезни (ф. № 003/у) больных с рецидивом туберкулеза легких. Полученные данные статистически обработаны и сопоставлены по годам наблюдения.

Результаты исследования. Нами изучены данные 396 случаев рецидивов туберкулеза легких у взрослых за 2005-2009 г.г. получавших лечение в терапевтических отделениях областного противотуберкулезного диспансера г. Шымкент. Возникновение рецидивов туберкулеза зависит от экзо- и эндогенных факторов. Причиной возникновения реактивации становится нарушение функций защитных механизмов организма и его адаптационных систем, обусловленное наличием ряда отрицательных моментов, таких как возраст, сопутствующие заболевания и отягощающие факторы и характер остаточных изменений.

Таблица 1 - Частота рецидивов туберкулеза легких у взрослых больных по Южно-Казахстанской области за 2005-2009 г.г.

Всего рецидивов туберкулеза	2005 г.		2006 г.		2007 г.		2008 г.		2009 г.		всего	
	в абс. ч.	%	в абс. ч.	%	в абс. ч.	%	в абс. ч.	%	в абс. ч.	%	в абс. ч.	%
Рецидивов МТ+	303	9,7	265	8,4	319	10,2	366	11,7	396	12,6	1649	52,6
Рецидивов МТ-	303	9,7	286	9,1	295	9,4	322	10,3	281	8,9	1487	47,4
итого	606	19,4	551	17,5	614	19,6	688	22,0	677	21,5	3136	100

Из таблицы № 1 следует, что за анализируемый период частота больных с рецидивом туберкулеза с бактериовыделением составило 1649 случаев (52,6%) из 3136 случаев (100 %). По стратегии ДOTS к рецидивам относят только случаи с бактериовыделением, а рецидивы без бактериовыделения относят к другим случаям.

Таблица 2 - Распределение больных с рецидивом туберкулеза легких по возрасту и полу.

	18-24	25-34	35-44	45-54	55-64	>=65	итого
Мужчин	23	48	61	66	37	20	255
Женщин	22	40	32	18	13	16	141
Рецидив ТБ легких	45	88	93	84	50	36	396

Как видно из таблицы № 2 из 396 больных с рецидивами туберкулеза легких мужчин было 255 (64,4%), женщин -144 (36,6%) случаев. Значительное количество больных приходится на возрастные группы до 45 лет-57% на самый трудоспособный возраст. По социальному статусу больные распределены следующим образом: неработающих- 62% (246 больных), лиц без определенного места жительства – 16% (63случаев), пенсионеров – 8% (32 случая), работающих – 11% (43 случаев), студентов – 3% (12 случаев).

Таблица 3 - Методы выявления больных с рецидивом туберкулеза легких.

№ п/п	Методы выявления.	Абс. число	%
1	По обращаемости за медицинской помощью в лечебные учреждения	238	60
2	Флюороосмотры групп риска по туберкулезу	47	12
3	Флюороосмотры из обязательного контингента	12	3
4	Диагностическая рентгено-флюорография	43	11
5	Методом бактериоскопии	9	2
6	Прибывшие из ИТУ системы МВД и Министерства юстиции	47	12
	Итого	396	100

Из таблицы 3 следует, что основным методом обнаружения рецидивов туберкулеза легких, был метод самообращаемости с симптомами воспаления бронхолегочной системы в медицинские учреждения ОЛС или противотуберкулезные учреждения – 60%. Целевыми флюороосмотрами групп риска после излеченного туберкулеза выявлено всего 12%, столько же и прибывшие из ИТУ и диагностической рентгено-флюорографией -11% случаев. Эти данные указывают на несовершенство системы наблюдения за лицами с выраженными посттуберкулезными изменениями в легких, после клинического излечения врачами общей лечебной сети. Сроки выявления рецидивов туберкулеза легких у взрослых разные. У 39 больных (10 %) рецидив туберкулеза возник в первые 12 месяцев, после успешного завершения полного курса лечения, что соответствует требованию стратегии ДОТС (не должно превышать 10%). Через 1-2 года 47 случаев (12%), 3-4 года 59 случаев (15%). Через 5 и более лет рецидивы образовались у 249 больных (63%).

В основном, преобладает старый рецидив – 63% над рецидивами после ДОТС –терапии-37%, что свидетельствует о наибольшем риске повторного заболевания. Одной из причин, способствующих развитию рецидивов туберкулеза легких, являются наличие сопутствующих заболеваний. Так среди 396 больных сопутствующими заболеваниями страдали 272 (68,7%) больных, среди них преобладает в основном: ХНЗЛ -32,4%, сахарный диабет -26,7%, язвенная болезнь желудка и 12-кишки -2,2%, беременность и роды были –у 14,0% случаев. Ещё одними из причин, способствующих развитию рецидива туберкулеза, являются наличие отягощающих факторов таких, как хронический алкоголизм или наркомания-у13,8% больных, пребывание в местах лишения свободы – у 10,9% случаев.

У 290 (73%) больных возвратный туберкулез легких протекал с тяжелой клинической симптоматикой, с выраженными явлениями интоксикации, с распадом легочной ткани и массивным бактериовыделением. Позднее выявление рецидива с осложнениями усложняет процесс лечения и влияет на исход терапии. Своевременная диагностика рецидива зависит от активности самого больного- своевременного обращения за медицинской помощью, ведения постоянной работы с диспансерным контингентом, путем привлечения их на регулярные обследования флюорографически как группу риска в общей лечебной сети.

Клиническая структура форм туберкулеза у больных с рецидивами протекает значительно тяжелее, чем у впервые выявленных больных. В клинической структуре у подавляющего количества больных диагностирован инфильтративный туберкулез- у 332 больных (84 %), фиброзно-кавернозный – у 43 (11%), диссеминированный – у 12 (3%). По распространенности , у более половины больных 265 больных (67%) процесс был двухсторонним с распадом легочной ткани у 308 больных (78%) и бактериовыделение у 317 (80%), что свидетельствует о более тяжелом течении рецидивов по сравнению с первичным заболеванием. В настоящее время рост лекарственной устойчивости является одной из актуальных проблем во фтизиатрии. При изучении причин возникновения рецидива у 396 больных были выявлены резистентные формы МБТ у 229 больных (58 %). По степени лекарственной устойчивости МБТ больные распределены таким образом: с монорезистентностью- 24 (6%), с полирезистентностью- 59 (15%) и с мультирезистентностью – 146 (37%).

Таким образом проведенный анализ свидетельствует о многосторонности причин развития возвратного туберкулеза после проведенного полного курса эффективной химиотерапии. Наличие причин социального, медицинского и личностного характера является важным звеном в закреплении результатов лечения. Поэтому устранение отягощающих факторов, проведение адекватной противотуберкулезной терапии, активация санитарно-просветительной работы, являются неотложным звеном профилактики рецидивов туберкулеза. В процессе лечения больных необходим строгий контроль при проведении второго этапа лечения у химизатора для предупреждения повторной реактивации туберкулезного процесса. Своевременная диагностика рецидива туберкулеза легких, не допуская развития его осложнений, облегчает процесс лечения. С этой целью участковым фтизиатрам необходимо вести постоянную работу с диспансерным контингентом, привлекая их на обследования, в регламентированные сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Исмаилов Ш.Ш. Руководство по контролю над туберкулезом в Республике Казахстан. (методические рекомендации). Астана 2008 г.
2. Мишин В.Ю., Жестовских С.Н.// Пробл.туб. -2005. -№ 5.-с.39-43.
3. Адильгожин М.С., Жаксылыкова Н.Т. и др.// «Фтизиопульмонология».-2007. -№1-с.6-7.
4. Хауадамова Г.Т., Мясникова Г.А., Арбузова Е.В.// сборник научных трудов «Актуальные вопросы фтизиатрии»- Алматы-2008.-с.102-108.
5. Байарстанова К.А., Ишмуханбетова А.Б. и др.// «Фтизиопульмонология».-2008. -№1-с.17-19.

УДК 340.6

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПЕРЕЛОМОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ КОСТЕЙ*А.М.Кузембеков**Жамбылский филиал РГКП «ЦСМ» МЗ РК, г.Тараз***ТҮЙІН**

Жақ-бет сүйектерінің сыну ағымының соңы зақымның орналасуына, сол сияқты жәбірленуші ағзасының жағдайына, бастапқы көрсетілген дәрігерлік көмекке, мамандандырылған стоматологиялық мекемеге түскен уақытына, ауруханада және амбулаторияда емделу іс-шарасының сапасына тәуелді болады. Бет қаңқасының асқынбаған жарақаты кезінде денсаулыққа түскен залал дәрежесінің критеріі денсаулықтың бұзылу ұзақтығы болып табылады.

SUMMARY

Degree's criterion of health hazard with uncomplicated damage of the facial skeleton is health disorder duration.

Повреждения челюстно-лицевых костей среди всех травм составляют около 2,5-3,8%. Среди повреждений костей лицевого скелета чаще всего встречаются переломы нижней челюсти. Переломы костей лицевого скелета могут быть частичными и полными. В зависимости от числа линий переломов среди них выделяют одиночные, двойные, тройные и множественные, прямые или не прямые, открытые или закрытые. Если линия перелома проходит через альвеолярный отросток и зубной ряд, то происходит разрыв слизистой оболочки, и при отсутствии повреждений на наружных покровах лица такой перелом является открытым. Переломы с разделением костного фрагмента на отдельные куски называют оскольчатыми, а при отрывании мелких осколков – раздробленными. Могут встретиться дырчатые переломы и переломы с крупными дефектами кости.

Переломы челюстно-лицевых костей весьма разнообразны, что зависит от особенностей многочисленных предметов и орудий, которые причиняют повреждения, от действующей силы и места приложения, состояния костного вещества и многих других факторов.

Переломы верхней челюсти могут быть прямыми и непрямыми. Прямые переломы возникают в месте приложения силы и чаще применяются тупыми твердыми предметами, имеющими широкую поверхность, а также при падении с высоты. Когда линии перелома проходят по костным швам, их называют типичными, а нетипичные – это односторонние переломы различного типа. Различают переломы тела верхней челюсти и ее отростков: альвеолярного, небного, скулового и лобного.

Скуловая кость обладает высокой степенью прочности к механическим нагрузкам, и собственно ее повреждения встречаются редко. Части травмируется ее скуловая дуга. При наличии переломов скуловой кости, которые, как правило, бывают прямыми, они остаются нераспознанными из-за трудностей клинической диагностики, деформация лицевого скелета при этом бывает редко. В месте перелома определяются лишь отечность (небольшая) и болезненность. При такой нетипичной клинической картине перелом скуловой кости диагностируется лишь рентгенологически.

Нижняя челюсть является единственной подвижной костью лицевого скелета, она наименее защищена от внешних воздействий, и механизм возникновения ее переломов в значительной мере определяется особенностями анатомической формы. Переломы костей носа бывают прямыми – в месте приложения удара, непрямыми, открытыми и закрытыми (со смещением и без смещения). Может быть деформация, сопровождающаяся искривлением носовой перегородки, которая определяется при осмотре и без такового.

Продолжительность расстройства здоровья зависит от повреждаемой кости, вида перелома и развития осложнения. Сами по себе переломы костей лицевого скелета не влекут за собой опасность для жизни в момент их нанесения, но сопутствующим моментом при такого рода травмах могут быть закрытая черепно-мозговая травма (субарахноидальное кровоизлияние и т.п.), расстройства дыхания, акта жевания и т.д. Повреждения зубов составляют 0,9-3,9% среди челюстно-лицевых травм. Чаще всего они возникают от действия твердых тупых предметов вследствие удара по лицу в область зубных рядов или падения лицом вниз, а также при резком смыкании челюстей от удара по верхней части головы и переломах челюстей.

Выделяют следующие группы повреждений зубов: 1) повреждение десен; 2) вывих зуба (неполный и вколоченный); 3) перелом зуба, коронки (отлом вскрытием или без вскрытия пульпы), шейки и корня; 4) травматическое удаление зуба. По частоте травмирования наибольший процент занимают резцы или клыки, что объясняется анатомическим расположением и наибольшей слабостью их связочного аппарата по сравнению с коренными зубами. Перелом зуба в результате травмы приравнивается к его потере. При потере зубов в результате перелома челюсти процент утраты трудоспособности определяется путем суммирования. Потеря зубов в результате травмы или после нее, когда необходимо срочное их удаление, оценивается: от двух до трех зубов или одного резца – 5%, от четырех до шести зубов – 10%, от семи до десяти зубов – 20%, от 11 и более зубов – 25% стойкой утраты трудоспособности. Необходимо учитывать, что повреждения протезов не

квалифицируются по степени вреда здоровью, и в таких случаях может возникать лишь вопрос о материальных затратах, необходимых для их изготовления.

Отягчающей экспертную оценку является утрата опорного для протеза зуба, а также травма коренного зуба, имеющего антагониста, при неполноценности других зубов.

Течение и исход переломов челюстно-лицевых костей зависит как от локализации травмы, так и от состояния организма пострадавшего, от оказания первой врачебной помощи, сроков поступления в специализированные стоматологические учреждения, а также от качества лечебных мероприятий, как в стационаре, так и во время амбулаторного долечивания.

Выводы. Критерием степени вреда здоровью при неосложненных повреждениях лицевого скелета является длительность расстройства здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безшапочный С.Б. Разработка и теоретическое обоснование методов диагностики и лечения переломов костей носа и стенок околоносовых пазух. Автореф. Дисс.доктора ме.наук – Киев – 1992 – С. 184.
2. Александров М.Н. Аржанцев П.З. Вихриев Б.С. Травмы челюстно-лицевой области М.: - Медицина - 1996. – С. 174.
3. Рубежанский А.Ф. О критериях медицинской оценки тяжелых переломов костей челюстно-лицевой области. Тезисы докл.на ун.сессии Кубанского ГМИ. Краснодар. – 1990. – с. 67-68.

УДК 615.281-084

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ С ЦЕЛЬЮ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЕ №1 г. ТАРАЗА

Б.А. Кайназаров

Городская больница №1, г.Тараз

ТҮЙІН

Асептика мен антисептиканы барынша сақтау және антибиотиктерді профилактикалық мақсатта аялдын ала операциядан кейінгі жаракаттық инфекциялық асқинулардың даму қауіпіназайтады.

SUMMARY

Meticulous observance of aseptics, antiseptics and preventive application of antibiotics provides with opportunity to reduce the risk of development of postoperative traumatic infectious complications.

Тщательное соблюдение асептики и антисептики и профилактическое применение антибиотиков дает возможность уменьшить риск послеоперационных раневых инфекционных осложнений.

Целью исследования явилось изучение применения антибиотиков с целью предупреждения развития послеоперационных осложнений в городской больнице №1 г.Тараза.

Таблица 1 - Микроэкология ЖКТ

Отдел	Преобладающие микроорганизмы	
	Аэробы	Анаэробы
Ротоглотка	Streptococcus spp. Haemophilis Maroxella Дифтероиды	Peptostreptococcus Fusobacterium Bacteroides Prevotella
Проксимальный отдел тонкой кишки	Streptococcus spp E. Coli Klebsiella Enterobactor	Peptostreptococcus Bacteroides
Дистальный отдел тонкой кишки	E.Coli Klebsiella Enterobactor	Bacteroides fragilis Peptostreptococcus Clostridium
Толстая кишка	E. Coli Klebsiella Enterobactor	Bacteroides fragilis Peptostreptococcus Clostridium

Таблица 2 - Факторы риска послеоперационных инфекционных осложнений, провоцирующие развитие хирургической инфекции.

Факторы, связанные с больным	Факторы возбудителя	Факторы окружающей среды	Факторы обусловленные особенностями опер. вмешательства.
-возраст -нарушение питания -снижение иммунитета -курение Алкоголизм -сопутствующие заболевания.	-степень контаминации раны -вирулентность возбудителя.	-санитарно-гигиеническое состояние операционной, реанимации, палат. -соответствие их нормам СанПина.	-тип предоперационной подготовки (использование антисептиков, виды обработки кожи) -кровопотеря -используемый чужеродный материал (протезы, дренажи, шовный). -переливание крови -тип перевязочного материала. -степень травматичности операции.

В зависимости от риска развития послеоперационных осложнений все хирургические вмешательства принято подразделять на 4 категории.

Таблица 3 – Риски развития послеоперационных осложнений

Чистые	Условно чистые	Загрязненные	Грязные
Операции, выполняемые в плановом порядке, не зараживающие ротоглотку, дыхательные пути, ЖКТ, мочеполовую систему (мастэктомия, струмэктомия, грыжесечение, венэктомия у больных без трофических нарушений операции на аорте и артериях конечностей, операции на сердце, операции на костях (эндопротезирование, БИОС).	Плановые операции на ротоглотке, пищеварительном тракте, женских половых органах, урологические и пульмонологические операции без признаков сопутствующей инфекции, венэктомия при трофических нарушениях, но без трофических язв, повторные операции доступом через чистую рану в течении 7 дней, тупая травма живота без разрыва полых органов, urgentные и неотложные операции, по другим критериям входящие в группу чистых.	Операции на желчных и мочеполовых путях при наличии инфекции, на ЖКТ при высокой степени его контаминации, операции при нарушении асептики или при наличии воспалительного процесса (но не гнойного воспаления). Операции при травматических повреждениях, обработанных в течении 4-х часов.	Операции на заведомо инфицированных органах и тканях при наличии сопутствующей или предшествующей инфекции, раны или перфорация ЖКТ, прокто-гинекологические операции, проникающие ранения, травматические раны, обработанные позже 4-х часов, венэктомия при трофических нарушениях и язвах, операции при гнойном воспалении мягких тканей (мышцы).

Антибиотикопрофилактика показана при всех условно-чистых и загрязненных операциях. **Принципы антибактериальной профилактики:** антибиотик необходимо вводить до разреза кожи, т.е. до момента бактериальной контаминации, с тем чтобы бактерицидная концентрация поддерживалась в тканях в течении всего операционного периода (введение антибактериального средства через 3-4 часа после контаминации неэффективно и не играет никакой профилактической роли в отношении раневой инфекции); при большинстве чистых и условно-чистых оперативных вмешательств достаточно использование цефалоспоринов 1-2 поколения (цефазолин, цефуроксим); продолжительность профилактического применения антибиотиков в большинстве случаев не превышает 24 часов (более длительное применение антибиотиков носит терапевтический характер); при оперативных вмешательствах более 3-х часов необходимо повторное введение антибиотиков (через интервал времени, соответствующий периоду полувыведения препарата).

К антибактериальному препарату, используемому в качестве основного профилактического средства, предъявляют следующие требования: необходима достаточная пенетрация в ткани; зоны риска развития инфекции; период полувыведения антибактериального препарата после однократного введения должен быть достаточным для поддержания бактерицидной концентрации в крови и тканях в течении всего периода

операции; необходимо отсутствие токсичности и фармакокинетического взаимодействия с препаратами для анестезии, особенно миорелаксантами; важно оптимальное соотношение стоимость/эффективность.

Для профилактики раневой инфекции чаще всего назначают цефалоспорины 1 и 2 поколений (препараты 3 поколения существенно дороже и используются в основном для лечения) или защищенный пенициллин – амоксициллин/клавуланат. Например: при катаральном и флегманозном аппендиците достаточно однократного применения внутривенно 1-2 грамма цефазолина или цефуроксима.

Материалы и методы. Проведем анализ возбудителей выделенных из ран больных в отделении хирургии городской больницы №1 за 2009-2010 г.г. Всего обследовано в 2009г- 476 больных, в 2010г.- 453 больных.

Таблица 4 - Анализ возбудителей выделенных из ран больных в отделении хирургии городской больницы №1 за 2009-2010 г.г.

Наименование возбудителя	2009 г. Абс. цифры	%	2010 г. Абс. цифры	%
Пат. и УПФ не обнаружено	235	49,3%	290	64%
E Coli	80	16,8%	56	12,3%
St. Aureus	15	3,1%	4	0,9%
Ps. Aerogenosae	30	6,3%	13	2,9%
St. Epidermidis	20	4,2%	30	6,6%
Protei	9	1,9%	5	1,1%
Ent. Cloaeae	10	2,1%	12	2,6%
St piogenes	5	1%	4	0,9%
Klebsiela azonae	2	0,4%	7	1,5%
НГОб	2	0,4%	6	1,3%
Mixt инфекции	15	3,1%	5	1,1%
Другие возбудители	53	11,4%	21	4,8%

Анализ возбудителей выделенных из ран больных в отделении травматологии городской больницы №1 за 2009-2010 г.г. Всего обследовано в 2009г- 182 больных, в 2010г.- 173больных

Таблица 5 - Анализ возбудителей выделенных из ран больных в отделении травматологии городской больницы №1 г. Тараза за 2009-2010 г.г.

Наименование возбудителя	2009 г. Абс. цифры	%	2010 г. Абс. цифры	%
St. Aureus	72	40%	66	38,1%
Пат. и УПФ не обнаружено	36	18%	45	26%
Ps. Aerogenosae	20	10,9%	12	7%
St. Epidermidis	12	7%	11	6,3%
Protei	9	4,9%	10	5,7%
Mixt инфекции	8	4,3%	5	3%
Другие возбудители	25	14%	24	13,9%

Другие возбудители (НГОб, грибы, *trachella* и др.)

Данный анализ проводится с целью выявления госпитального штамма и определение чувствительности к антибиотикам. Затем определили чувствительность к антибиотикам.

Таблица 6 – Чувствительность к антибиотикам в отделениях городской больницы №1 г.Тараза.

Возбудитель	Патологический процесс	Антибиотики
E. Coli	Абдоминальная инфекция Сепсис Раневая инфекция Уроинфекция	Цефалоспорины 3 поколения Амоксициллин/клавуланат
Ps. Aerogenosae	Сепсис Пневмония Интраабдоминальный сепсис	Цефтазидин Цефепин Меропенем

	Уроинфекция	Аминогликозиды Ципрофлоксацин
Staphylococcus aureus	Сепсис Пневмония Раневая инфекция	Банкомицин

ЛИТЕРАТУРА

1. Пути совершенствования неотложных состояний в кардиологии. А.А. Сейдахметова, Э.К.Бекмурзаева, С.М. Коспанов, Л.Б.Байтемирова, И.Т.Сулейманова//«Хабаршы» («Вестник») Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии. – Шымкент, №4, 2010 С.213-215.

УДК 340.636.2

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА СМЕРТИ ОТ НАРКОТИКОВ

Б.К.Ахметов

Жамбылский филиал РГКП «ЦСМ» МЗ РК, г.Тараз

ТҮЙІН

Мақалада есірткі заттарының анықтамасы және медициналық классификациясы келтірілген. Сот медицина тұрғысынан алғанда, мәйіт табылған орынды қарау кезінде болжалды улағыш затын анықтау мақсатымен есірткі затынан улану оқиғасында мәйітті сырттай қарау ерекшелігіне және тергеушінің айғақты заттарды дұрыс алу дағдысына көрсетілетін көмекке екпін жасалған.

SUMMARY

There are the determination and the medical classification of narcotic drugs in the article. The medically of forensic medicine is accentuated the features of external inspection of a corpse in case of poisoning of narcotic drugs when consider the place in which a corpse was found in order to ascertain the conjectural poisonous substance, and help the crime investigator in correct withdrawal of physical evidences.

Наркотические средства – это включенные уполномоченным на то органом в специальные списки химические или природные вещества, растения, их части, вызывающие при потреблении особые состояния (эйфорию, возбуждение, галлюцинации), а также психическую и физическую зависимость. Наркотические средства могут быть представлены: капсулы, настойки, отвары, растворы, порошки, сиропы, таблетки, экстракты. Наркотические вещества могут быть природными, синтетическими, полусинтетическими. Существует много различных классификаций наркотических средств, однако, наш предмет охватывает рассмотрение медицинской классификации. Прежде всего необходимо выделить, что наркотиком является то средство, которое обладает тремя критериями: медицинский, социальный, юридический. Не следует путать наркотик с токсикоманией при которой употребляются вещества, не внесенные в список наркотических средств. Имеется 222 наркотических средства.

МЕДИЦИНСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ (8 групп): Группа. ОПИАТЫ делятся на натуральные (морфин 10-11% опиатов, кодеин 1% опиатов, опион), синтетические, период полураспада 13-55 часов (промедол, мединтил), полусинтетические, полураспад 2-3 минуты распада (героин). Группа. ПРЕПАРАТЫ КОНОПЛИ – период полураспада 20-30 часов. Период полураспада – время за которое из организма выводится 50% принятого лекарственного средства – каннабис: а) гашиш, марихуана; б) гашишное масло. Группа. КОКАИН - листья кокки (легкое стимулирующее действие); кокаиновая паста; кокаин; крек (при обработке листьев кокки): при приеме внутрь эффект незначительный; кокаин плюс героин, наступает эйфория. Группа. АМФЕТАМИНЫ И НЕАМФЕТАМИНЫ период полураспада 4-9 часов. Эфедрон (эфедрин, обработанный марганцовкой). Группа ПЕРВИТИН ГАЛЛЮЦИНОГЕНЫ делятся на синтетические и натуральные. Синтетические: ЛСД. Натуральные: грибы: Псилобицин плюс мухоморы. Мескалин. Бутоны цветка кактуса. Утренний вьюнок (в Америке).

Группа. СЕДАТИВНО-ГИПНОТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА. а) снотворные средства-барбитураты: очень коротко живущие, 3-8 часов (теопентал, гексенал); коротко живущие, барбитал – 8-48 часов, неомбутал 15-48 часов, гексенал – 19-34 часа; длительно живущие фенобарбитал (люминал) 50-150 часов б) седативные бензодиазидины: седуксен, элениум – 20-100 часов, рудотель – 40-100 часов, тазепам, нозепам – 4-15 часов; другие седативно- гипнотические средства: мепробамат 11 часов, метоаквалон 20-60 часов, ноксерон – 5-22 часа.

Группа. ПРОЧИЕ ПРЕПАРАТЫ (центрального действия) циклодол, натрия оксибутират, димедрол, пипольфен, теофедрин, клофелин.

Группа. ЛЕТУЧИЕ ОРГАНИЧЕСКИЕ РАСТВОРИТЕЛИ. Средства бытовой и промышленной химии: лаки, бензин, растворители, вызывают тяжелые некрозы печени и почек. Пути введения: внутримышечно,

внутривенно. Африкационные методы: на выбритые волосы накладываются повязка с наркотическим средством, через дыхательные пути (нюхачи).

ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ ОПИАТАМИ. Группа морфийных препаратов угнетает дыхательный центр, вызывает тошноту, рвоту, летальная доза при приеме внутрь 0,3-1,4гр. В связи с привыканием к морфину у морфинистов это количество увеличивается до 10грамм в сутки. После всасывания морфин откладывается в тканях, больше в печени. Замедляется дыхание, затем оно резко угнетается, нарастает сердечная недостаточность, падение давления, паралич капилляров. Кислорода мало, поэтому будет расширение зрачков, в дальнейшем смерть наступает от паралича дыхательного центра. Привыкание развивается в течение 25-30 суток, может быть абстинентный синдром, который может длиться 5-6 суток. При наружном исследовании трупа: следы уколов, берут подкожную клетчатку для обнаружения морфина. Вскрытие: признаки быстрой смерти (переполнение кровью органов). 1) Вегетативные признаки (опийное опьянение), симптом узких, точечных зрачков. 2) Бледность и сухость кожных покровов (меловая бледность). 3) Отсутствие нарушения координации и речи в том случае, если нет сочетания с алкоголем, если есть алкоголь – есть нарушение речи (дизартрия). 4) Зуд кожи лба, кончика носа. 5) Гипотермия (понижение температуры). 6) Подавление кашлевого рефлекса. 7) Устойчивость к боли. 8) Урежение дыхания. 9) Урежение сердечного ритма. Наступает ощущение толчка в голове (теплый массаж) от ног к голове, состояние умиротворенности, психического покоя, комфорт 2-4 часа, сонливость, сон. Опиийные наркоманы в состоянии интоксикации всегда спокойны. Состояние передозировки вызывает шок, смерть. Зависимость от дозы через 1,5-2 месяца. Абстиненция – через 72 часа, которая длится до 3 недель. В этот период нарастает психическое напряжение, слезотечение, расширяются зрачки, тахикардия, насморк, потливость, озноб, горячие приливы к концу 2-х суток абстиненции. На 3-и сутки боли в желудке, рвота, понос, озноб, повышение температуры, повышение давления, боли в зубах, в жевательных мышцах. Затем наступает спад, депрессия, астения и в обратном порядке улучшение состояния при лечении. Лица, злоупотребляющие препаратами опийной группы, выглядят старше своих лет. Кожа бледная, сухая с обилием мелких морщин. С зубов сходит эмаль, они могут отламываться и выпадать без боли. Для опьянения препаратами опия характерны узкие зрачки, благодушное настроение, ускоренная речь. При передозировке – заторможенность, сонливость, оглушение.

СУРРОГАТЫ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИИ. Уксусный ангидрит используется для обработки опия, зависимость формируется после двух введений суррогата. В начальном периоде 3-4 месяца при введении суррогата наступает двигательное возбуждение (постоянно в движении много говорят), нет фантазий, нет благодушия. Абстинентный синдром после регулярного приема развивается через 1-2 месяца: резко выраженная тревога, головная боль, дискомфорт, судорожные припадки.

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ БАРБИТУРАТАМИ. В медицинской практике применяется около 30 синтезированных препаратов барбитуровой кислоты. Выделяются метаболиты с мочой, дезактивируются печенью, барбитураты легко всасываются в ЖКТ, которое ускоряется в присутствии алкоголя. Обычно смертельной считается доза люминала около 2 грамм.

Клиническая картина острых отравлений барбитуратами развивается стадийно, появляется оглушенность, глубокий сон, далее кома, с нарушением функций дыхания и кровообращения: западает язык, обильное слюнотечение, острая сердечно-сосудистая недостаточность, смерть от паралича дыхательного центра. Уровень барбитуратов определяет в крови, в моче, в спинномозговой жидкости. Лечение – срочные реанимационные мероприятия. Клиническая картина хронических отравлений барбитуратами при длительном приеме медикаментов: развиваются явления сходные с хроническим алкоголизмом. Сначала барбитураты принимают здоровые люди для лекарственного, снотворного эффекта на ночь. Затем развивается привыкание и повышается толерантность и снотворное применяют и днем. Повышается настроение, улучшается координация, затем речь становится более смазанной, появляется потливость, сердцебиение, снижается артериальное давление, наступает сон. В дальнейшем сна не наступает, а появляется, расслабленность, отупение. Меняется и поведение человека: появляется повышенная раздражительность, утрачивается интерес к своему внешнему виду, снижаются интеллектуальные способности. Абстинентный синдром более тяжелый, чем морфийной наркомании или алкоголизме. Первая фаза абстинентного синдрома развивается через 16-20 часов после последнего приема барбитуратов и проявляется беспокойством, слабостью, дрожанием рук, бессонницей, через 24-30 часов эта симптоматика становится более разлитой и присоединяется патология со сторон ЖКТ (рвота, тошнота, боли). На второй, третий день появляются судороги как при эпилепсии, галлюцинации красного и синего цвета с фантастическими образами, смерть может наступить через пол года. Барбитуратовый наркоман. После употребления небольшой дозы барбитурата человек становится расслабленным и приходит в хорошее настроение, хотя его реакция ослабевает. Употребление больших доз барбитуратов вызывает нарушение речи, не твердую походку или неуверенные движения, тенденция к тому, что все из рук падает, готовность смеяться или плакать, быстрая смена настроения, затем следует тяжелый сон. Как указывалось эти симптомы подобно действию алкоголя за исключением лишь того, что отсутствует запах алкоголя.

Опиийный наркоман. Вял, апатичен, необщителен, безразличен к окружающим, он сидит с отсутствующим взором. Его глаза обесцвечиваются, а зрачки становятся точечными. Во время абстиненции холодные и горячие приливы, слезящиеся глаза, зевота. Наркоман раздражителен, нервозный. В более тяжелой форме синдром абстиненции проявляется в виде бессонницы, потливости, тошноты, поноса. Быстро худеют и выглядят опустившимися. Чтобы скрыть точечные зрачки они носят очки с темными стеклами.

ОСТРАЯ ГАШИШНАЯ НАРКОМАНИИ. Стоит на первом месте в силу этнических особенностей. Эффект при приеме внутрь через 2 часа, через 4 часа накапливается в тканях и в течении 4 недель циркулирует в крови.

Клинические проявления: гиперемия (покраснение) слизистых оболочек, частый пульс, потливость, воспаление глаз, отвлекаемость, помрачение сознания. Затем наступает психическое возбуждение, безудержный смех, дурашливость, звон в ушах, галлюцинации. Чем больше курят, тем больше эффект.

ХРОНИЧЕСКАЯ ГАШИШНАЯ НАРКОМАНИЯ. Психическая зависимость от 6 месяцев до года, в этот период наступает безудержная агрессивность. Через год на высоте интоксикации увеличивается сухость во рту, резкая тахикардия, блеск глаз, широкие зрачки, нет аппетита, жажды. На фоне интоксикации могут выпить стакан теплой воды. Затем наступает интоксикационный психоз: светобоязнь, головокружение, усиливается тревога, агрессия, шаткость походки. Через 5-10 лет наступает явная хроническая стадия. Люди при этом напоминают старых шизофреников, выражена деградация личности.

Гашишный наркоман. Начинают курить в компаниях, где некоторые уже испытали действие препарата и чье поведение становится эталоном для других. Действие препарата начинается через 10-15 минут – действие гашиша начинается с ощущения жажды, чувства голода, затем появляется ощущение теплоты, состояние легкости, невесомости, смех. Фразы не выражают четкость мышления. После чего наступает фаза угнетения. Чувство голода и жажды доходит до того, что наркоманы кружками пьют жидкость и много едят. На поздней стадии наркоманы проводят время в одиночестве, безучастны, явления деградации личности. Лицо зеленоватого цвета, с грубыми морщинами, ломкость волос, ногтей, зубов. Выглядят старше своих лет.

Эфедриновый наркоман. Исходный материал – обычный эфедрин, имеет свои особенности. На игле: ощущение толчка, волосы встали дыбом, если волосы расчесать – эффект усиливается; резкий прилив энергии: говорливы, склонны к однообразным движениям, легко раздражаются, но могут отвлекаться. Через 1-2 месяца наступает тревога, озноб, боли, нарушение мочеиспускания. Через 2-3 года наступают психозы: мания преследования, бред, что полностью снимается введением эфедрина. Таким образом, эфедриновая наркомания имеет циклы, с каждым психозом происходит деградация, изменение личности. В молодом возрасте имеются глубокие морщины, коричневые пигменты на коже, гнойничковая сыпь, отставание в весе, росте. Вены утолщены, кожа над ними с кровоподтеками. Нередки венерические заболевания в таких группах. Внешне эфедриновая наркомания проявляется в резком нарушении координации движения, очень характерны подергивания отдельных мышц лица, языка. Наркотические вещества могут быть природными, синтетическими, полусинтетическими.

Природные: Снотворный мак – различные сорта мака, которые содержат алкалоиды опия (морфии, кодеин, тебаин). Культивирование опийных сортов снотворного мака запрещено, масличные сорта культивируются в ограниченных масштабах госпредприятиями на основании специального разрешения. Маковая солома – это целые или измельченные части любого сорта мака (кроме зрелых семян). Экстракционный опий – наркотическое средство, получаемое из маковой соломки с помощью воды или органических растворителей. Может встречаться в виде жидкого, смолообразного или твердого состояния. Опий – свернувшийся млечный сок, который подвергается сушке. Не высушенный опий-сырец имеет серо-бурый цвет и неприятный запах. Морфия получается из опия-сырца. Инъекция морфина в 10 раз превышает равную ей по весу дозу опия. После попадания в кровь, опий выделяется через желудок, поэтому при отравлении производят многократное промывание его, промывные воды сохраняют для судебно-химического исследования, также берут кусочки тканей органов по установленным правилам. Кодеин – алкалоид опия, получаемый после выделения морфина из опия. Героин – получается путем воздействия на морфин (ацетилирование) и бывает в виде порошка или гранул. Героин попадает на рынок разбавленный глюкозой, употребляется путем ингаляции паров, после нагревания, вдыханием порошка. Конопля (каннабис) – активными являются пыльца, смола, цветущие верхушки и листья. Марихуана – это смесь верхушек с листьями и остатками стебля любых сортов конопли без центрального стебля. Гашиш, анаша – это смесь отделенной смолы, пыльцы или из верхушек растения конопли с разными наполнителями. Данные отравления подобны отравлениям опиумом. Гашиш быстро разлагается в организме, поэтому его трудно обнаружить. Кокаин – алкалоид листа коки. Извлекается из листьев химическим способом, порошок похожий на снег, горького вкуса, вызывающий онемение языка при опробовании. Может вдыхаться через нос или вводиться внутривенно.

Группа морфийных препаратов угнетает дыхательный центр, вызывает тошноту, рвоту, летальная доза при приеме внутрь 0,3 – 1,4г. В связи с привыканием к морфину у морфинистов это количество увеличивается до 10г в сутки. После всасывания морфин откладывается в тканях, больше в печени. Замедляется дыхание, затем оно резко угнетается, нарастает сердечная недостаточность, падение давления, паралич капилляров. Кислорода мало, поэтому будет расширение зрачков, в дальнейшем смерть наступает от паралича дыхательного центра. Привыкание развивается в течение 25-30 суток, может быть абстинентный синдром, который может длиться 5-6 суток. При наружном исследовании трупа следы уколов, берут подкожную клетчатку для обнаружения морфина. Вскрытие: признаки быстрой смерти (переполнение кровью организма).

СИНТЕТИЧЕСКИЕ НАРКОТИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА. Чаще это медицинские препараты (анальгетики, антидепрессанты, стимуляторы, галлюциногены): ЛСД – сильный галлюциноген, производится в виде жидкости, порошка, капсул, таблеток. Может употребляться и храниться в виде кусочков сахара, пропитанных небольшими дозами раствора ЛСМД, иногда этим наркотиком пропитывают кусочки промокательной бумаги или наносят его на марки и наклейки. В медицинской практике существует два списка утвержденных

Минздравом наркотических средств, в которых разделены наркотические средства (группа А) и сильнодействующие средства (группа Б) за этими группами препаратов ведется строжайший контроль.

Амфетаминовый наркоман. Чувствуют себя добрыми, полными сил. Сначала молодые люди начинают с амфетаминов, чтобы поднять тонус и чувствовать себя уверенно. При употреблении пересыхает рот и нос, что приводит к ослаблению обоняния, почесыванию носа, облизыванию губ. Привыкание наступает быстро, затем повышается чувствительность к препарату и увеличивается доза его. При хроническом приеме феномина развиваются психические расстройства (снотворными, транквилизаторами и др., не внесенными в список наркотиков); в результате умышленного употребления летучих химических веществ;

Особенно большую проблему составляют токсикомании у подростков, которые применяют различные аэрозольные препараты. Интоксикация: вегетативная фаза – ощущение шума в голове, боль, далее приятное психическое состояние, затем возникают оглушенность и концентрация на внутреннем состоянии. В дальнейшем возникает поражение печени, почек, сердца, дети отстают в росте, деградация личности. На внешнем облике постоянная синева под глазами, суставы как бы на шарнирах при походке. Часто переходят на более сильные наркотические средства. Если токсикоман приходит в себя, то он не помнит, что с ним было, когда и где он находился. Каждый выявленный токсикоман ставится на учет в органах здравоохранения и полиции, с ним проводится комплекс медицинских и профилактических мероприятий. Правого аспекта токсикомания не имеет, но за вовлечение несовершеннолетнего в токсикоманию принят закон, которым предусмотрено наказание в виде лишения свободы на срок до 3-х лет. В современных условиях при расследовании данного вида преступлений огромное значение приобретают судебные экспертизы. Расследование незаконного изготовления, приобретения, перевозки или сбыта наркотических средств требует физико-химической, биологической, судебно-фармакологической, судебно-медицинской и судебно-психиатрической экспертизы.

ОСОБЕННОСТИ НАРУЖНОГО ОСМОТРА ТРУПА В СЛУЧАЕ СМЕРТИ ОТРАВЛЕНИЯ. При осмотре места обнаружения трупа следует обратить внимание следователя на: Наличие специфических запахов, которые могут помочь предположительно установить отравляющее вещество (запахи газов, печного дыма, спирта, уксусной кислоты, ацетона, горького миндаля (отравление цианидами), карболовой кислоты). Обнаружение и описание пузырьков, стаканов, бутылок, как с подозрительными жидкостями, так и с не содержащих таковые (так как яд, может сохраниться на стенках высохшей посуды), а также коробок, пустых ампул, шприцев.

Наличие мочи и рвотных масс (с рвотными массами ядовитое вещество может быть выделено в неизменном виде) на одежде, полотенце, в помойных ведрах, тазах. Необходимо фиксировать места обнаружения указанных вещественных доказательств, а также общий вид, количество, запах, наличие крупинок, кристаллов. При подозрении на пищевые отравления следует посоветовать следователю осмотреть, описать и изъять остатки пищи в кастрюлях, тарелках и другой посуде. При осмотре одежды трупа необходимо выявить следы от воздействия едких веществ (кислот, щелочей), вызывающих разрушение тканей с образованием дефектов или появлением пятен. В случаях обнаружения в карманах одежды приставших порошкообразных веществ (размятые таблетки, порошки) их следует описать, собрать в пакеты, пробирки, путем легкого постукивания по ткани (нельзя вытряхивать).

При осмотре трупа на месте происшествия необходимо обратить внимание на: Особенности трупных явлений, в частности, на необычную интенсивность трупного окоченения в случаях отравления: (кислотами, атропином, цианидами) или слабую его выраженность в случаях отравлений (гемолитическими ядами, инсулином, наркотиками): своеобразную окраску трупных пятен (красный – при отравлении окисью углерода, цианидами; серый – при отравлении нитратами, анилином).

Цвет кожных покровов: желтый – при отравлении фосфором, мышьяком. Состояние значков (атропин – широкие, морфий – узкие). Внешний вид губ, полости рта (сухость, образование корочек, наличие крупинок яда, следов пищи, рвотных масс). Состояние кожи на лице, а также в области шеи, где могут быть обнаружены потеки (полосы от химических веществ – едкие жидкости).

Химические ожоги могут локализоваться вокруг заднего прохода, в области наружных половых органов, что наблюдается при введении едких жидкостей через прямую кишку и влагалище. При описании потеков в протоколе осмотра трупа фиксируется их локализация, цвет, размеры. Наличие жидких каловых масс в области промежности, бедер могут указать на отравление мышьяком, пищевое отравление. При осмотре верхних конечностей обратить внимание на состояние кожи в области кистей и особенно пальцев, их загрязнение остатками ядовитых веществ, наличие подсохших потеков от действия ядовитых жидкостей. При осмотре кожных покровов отмечают наличие следов от укусов (их локализация, количество, цвет, наличие или отсутствие корочки). Все предметы, на которых мог содержаться яд (одежда, посуда, подозрительные жидкости и пища, лекарственные вещества, выделения человеческого тела), подлежат изъятию и направлению на судебно-химическое исследование – эти мероприятия производит следователь.

Вывод. Изложенная в статье медицинская классификация наркотических средств позволяет предположительно дифференцировать вид, отравляющего вещества при осмотре на месте обнаружения трупа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по выполнению химико-токсикологических анализов, стр. 72-78; 105-111, Алматы 1993 год, Бюро главной судебно-медицинской экспертизы;
2. Крамаренко В.Ф. Токсикологическая химия.- Киев, - «Выща школа» 1989год.
3. Проблемы судебно-медицинской экспертизы, Алматы 1991 год, «Изолирование и обнаружение эфедрона», стр. 265; «Систематический ход анализа на наркотические и токсикологические вещества», стр.268.
4. Н.Б. Ережепов Современные данные о масштабах и тенденциях распространения нелегального наркопотребления и наркотической зависимости. //«Хабаршы» («Вестник»)Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии: - Шымкент, №1-2010, С 185-190
5. Ч.А. Бекбанов, И.Т. Тулеев, К.С. Казбекова, А.Е. Мынбосынов, Т.Н. Петрова. Клинический опыт применения гипербарической оксигенации у больных с острыми отравлениями наркотическими веществами. // «Хабаршы» Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии:- Шымкент, №6,2010. С. 101-103
6. Г.А. Душанова, М.Ж. Мырзахметова Первичная профилактика наркозависимости среди подростков Южно-Казахстанской области. // «Хабаршы» «Вестник» Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии.: -Шымкент №6,2010.С.72-74

УДК 616.21-08

ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛОР-ОРГАНОВ НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ И ИХ ОПРЕДЕЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА СТАЦИОНАРНОМ ЛЕЧЕНИИ*Т.В. Абдраимова**Жамбылский противотуберкулезный диспансер, г.Тараз***ТҮЙІН**

Лор-мүшерінің туберкулезге өкпе, трахея, бронхтағы инфекцияның бірінші орныққанындағы екінші үдерес болады. Туберкулез коздырғышы микобактерияның кең группасына жатады. Зерттеу мақсаты Жамбыл облыстық туберкулезге қарсы диспансерінде стационар емдеуінде болған, өкпе туберкулезінен асқынулары бар лор-аурулардың ауру тарихымен танысу.

SUMMARY

Tuberculosis of upper respiratory tract often is a secondary process in the primary localization of infection in the lungs, trachea, and bronchi. The agent of tuberculosis refers to a broad group of mycobacterium. The purpose of the study was to examine the medical histories of ENT-patients with complications from pulmonary tuberculosis admitted to TB hospital of Zhambyl Oblast.

Туберкулез является одним из смертельно опасных инфекционных заболеваний человека. 1/3 населения нашей планеты инфицировано туберкулезом. Из числа инфицированных 8-10 миллионов человек и до 3 миллионов погибает. В общей структуре смертности на долю туберкулеза приходится 7%. От туберкулеза умирает гораздо больше людей, чем от другой инфекции.

Туберкулез ЛОР-органов чаще является вторичным процессом при первичной локализации инфекции в легких, трахеи, бронхах, туберкулезный плеврит и туберкулез другой локализации (костная, суставная, кожная). Возбудитель туберкулеза относится к обширной группе микобактерий родственных низшим растительным организмам - лучистым грибкам или актиномицетам (БК-бактерии Коха).

Цель исследования – изучить на примере лор-больных, поступивших на стационарное лечение в Жамбылский областной противотуберкулезный диспансер, имеющих осложнения от туберкулеза легких. Как показывает статистика, самым частым и грозным осложнением туберкулеза легких является туберкулез гортани. Первичный туберкулез гортани бывает настолько редко, что с ним практически не приходится считаться. По Рюеди туберкулез гортани встречается у 10% больных начальной формой туберкулеза легких, у 30% лиц с длительным течением процесса и в 70% случаев на аутопсии умерших от туберкулеза легких. Инфицирование гортани БК происходит в большинстве случаев гематогенным путем, при этом очаги туберкулезной инфекции возникают беспорядочно по всей поверхности гортани, захватывая ее преддверье. При лимфогенном пути инфицирования поражение гортани находится на той же стороне что и первичный очаг в легких, лимфоузлах и бронхах одноименной стороны. Мерцательный эпителий играет не маловажную роль в распространении и доставке инфекции из очага поражения своей стороны на ту же сторону гортани. Чаще всего инфекция проникает на слизистую гортани с мокротой выделяемой из легочного очага, которая прилипает к слизистой оболочке гортани и вызывает ее мацерацию, вследствие чего инфекция попадает в подслизистый слой. Симптомы и клиническое течение определяется клинико-патологической формой туберкулеза нередко

возникают случаи, когда больной проходит длительное лечение у ларинголога, которое не приводит к выздоровлению. Как, правило, это происходит на начальной стадии развития туберкулеза гортани, при которой ларингоскопическая картина с трудом отличается от проявлений ларингита, в том случае когда легочной процесс выявляется не сразу или вовсе отрицается фтизиатром.

В развитии туберкулезного процесса в гортани различают 3 стадии: 1)Образование инфильтрата.2)Формирование язвы.3)Поражение хрящей. В начальной стадии признаками туберкулеза гортани может служить бледность слизистой оболочки мягкого неба и преддверья гортани с наличием ярко гиперемированного инфильтрата в области голосовой или вестибулярной складки и межчерпаловидном пространстве, который вызывает дисфонию.

Больного беспокоит сухой кашель обусловленный, как ощущением инородного тела в гортани так и развивающимся туберкулезным процессом в ней и в легких. Дыхательная абстракция может возникнуть при образовании инфильтратов в подголосовом пространстве. Явление дисфагии лишает больного возможности питаться вследствие чего развивается кахексия.

Ларингоскопическая картина туберкулеза гортани соответствует стадии развития процесса и зависит от формы туберкулеза. При подозрении на туберкулез гортани нужно учитывать односторонность процесса на фоне бледной слизистой оболочки гортани, наличие вязкой, густой мокроты и излюбленные места локализации. Наиболее частой локализацией туберкулезного инфильтрата является межчерпаловидное пространство, в котором формируется сосочковый инфильтрат похожий на пахидермию - это и есть туберкулома. Другим местом развития туберкулезного процесса гортани являются голосовые складки, на донной из которых развиваются специфически монохондрит. Противоположная голосовая связка может сохраняться в нормальном состоянии вплоть до излечения основного туберкулезного процесса. В редких случаях наблюдается инфильтрация слизистой оболочки желудка, которая покрывает голосовую связку. Надгортанник поражается редко и выглядит в виде утолщенного неровного вала, покрытого язвами и гроздевидными инфильтратами. При прогрессировании и неблагоприятном течении туберкулеза в процесс вовлекается надхрящница и хрящ, развивается перихондрит, который поражает весь скелет гортани появляются инфильтраты и гнойно-казеозный распад предгортанных тканей с образованием наружных свищей. Нередко возникают аррозии крупного артериального сосуда и больной погибает от профузного легочного или гортанного кровотечения.

Для своевременного установления диагноза необходимо общее обследование больного, что и проводится нами, врачами областного противотуберкулезного диспансера, рентгеноскопия легких, ларингоскопические данные, анализ мокроты на БК, при этом можно воспользоваться мокротой взятой непосредственно из гортани и с гортанного зеркала. При необходимости выполняется биопсия пораженного участка гортани с одновременной цитологической диагностикой. Однако, отрицательные результаты микроскопического исследования не исключают возможности туберкулеза гортани. Поэтому в соответствующих случаях целесообразно назначать пробное противотуберкулезное лечение длительностью 3-4 недели. Острые, преимущественно экссудативные, туберкулезные поражения гортани приходится дифференцировать в основном от разных форм острых ларингитов, а хронические, преимущественно продуктивные. От злокачественных опухолей, хронических гиперпластических ларингитов, пахидермии, папиллом, контактных язв области голосовых отростков Джексона, Микозов, болезни Вегенера.

В комплекс лечебных мероприятий входит назначение противотуберкулезных препаратов с определением чувствительности. Основой местного лечения является прижигание инфильтратов и язв. Для лучшего отделения мокроты, в гортань вливают 1-2% раствор ментола в вазелиновом масле. Положительный эффект в лечении дают вливания в гортань раствора рифампицина с изониазидом, а так же облучение пораженного участка слизистой оболочки гортани кварцем через тубус. При выраженном болевом синдроме показана новокаиновая блокада верхнее - гортанного нерва или внутрикожная блокада (по А.Н.Вознесенскому), вагосимпатическая блокада (по А.В. Вишневному). В настоящее время прогноз при туберкулезе гортани вполне благоприятен. Клиническое излечение процесса в гортани не всегда означает его анатомическую ликвидацию. Поэтому после нормализации эндоскопической картины гортани в течении месяца следует продолжать медикаментозное лечение. Разрушенные туберкулезным процессом фрагменты гортани не восстанавливаются. Следовательно, ЛОР-врачи должны быть знакомы с возможными вариантами посттуберкулезных изменений гортани.

Подобно туберкулезу гортани, туберкулез слизистой оболочки глотки, полости рта и миндалин практически всегда вторичен. Основным симптомом является болезненность при глотании не только твердой пищи, но и воды на фоне обильного слюноотделения. Клинически туберкулез глотки проявляется в двух формах – острой (милиарной и хронической инфильтративно-язвенной). Острая форма туберкулеза глотки в начальной стадии напоминает картину, которая наблюдается при ангине и остром фарингите. По мере прогрессирования процесса на фоне гиперемированной и отечной слизистой оболочки в области мягкого неба, небных дужек и миндалин появляются высыпания в виде серовато-желтых бугорков, при изъязвлении которых формируются обширные язвы, которые захватывают все большие участки слизистой оболочки, распространяясь в глубину. Наиболее частой формой туберкулеза глотки является хронический (инфильтративно-язвенный) туберкулез. Это форма туберкулеза характеризуется медленным течением и зависит от легочного процесса. Фарингоскопическая картина зависит от степени выраженности процесса.

Аденопатия является постоянным признаком любой формы туберкулеза глотки. Дифференциальный диагноз в первую очередь проводится с различными онкологическими заболеваниями, а так же с дифтерией, микозом, ангиной Венсона, сифилисом, вялотекущей флегмоной глотки. Вторичный туберкулез небных и глоточных миндалин может быть латентным, когда его клинические проявления отсутствуют. При этом диагноз ставится случайно на основании обнаружения удаленных по поводу хронического воспаления в миндалинах или аденоидах структурных элементов туберкулезной гранулемы, а так же в результате нахождения в их строме МБТ; туберкулиновые пробы могут быть как положительными так и отрицательными. Диагноз туберкулеза полости рта и глотки становится достоверным только после его морфологического или бактериологического подтверждения. Течение, исход и прогноз при туберкулезе рта и глотки в случаи своевременной начатой и адекватной терапии в настоящее время вполне благоприятны. В ряде случаев после клинического излечения туберкулеза в полости рта, зева и на стенках глотки сохраняются изменения-рубцы и рубцовые дефекты.

Туберкулез уха в настоящее время в цивилизованных странах почти не встречается, но продолжает существовать в развивающихся государствах Африки, Южной и юго-восточной Азии. Ухо может поражаться на любой стадии развития инфекции в том числе и при первичном туберкулезе. Туберкулез наружного уха очень редок, среднее ухо вовлекается чаще. Туберкулезный средний отит составляет от 1.5 до 15% от общего количества случаев хронического гнойного среднего отита, а случаи поражения сосцевидного отростка от 2 до 20%. У больных с различными формами туберкулеза, туберкулезный отит встречается от 1-9% в то время как хронический гнойный отит от 4.7 до 22%. Туберкулез способен поражать все отделы уха - наружное, среднее и внутреннее, а так же кость сосцевидного отростка.

Туберкулез среднего уха в большинстве случаев возникает вторично чаще гематогенным и лимфогенным путем. Реже заражение происходит через евстахиеву трубу, при попадании инфицированной мокроты из носоглотки. Начало заболевания безболезненное, сопровождающееся снижением слуха и появлением ушных шумов. Быстро наступает резкое снижение слуха вплоть до полной глухоты. Характер тугоухости в начале кондуктивный и смешанный; с течением времени наступает удельный вес перцептивного компонента. Обычно первой в процесс вовлекается слизистая оболочка барабанной полости. При этом на ней появляются серые и желтовато-белые милиарные высыпания, которые подвергаются казеозному распаду с обнажением кости и возникновением множественных перфораций барабанной перепонки. По мере прогрессирования заболевания у больного появляются постоянные нарастающие боли в ушах, гнойные выделения. В тяжелых случаях, когда в процесс вовлечены костные структуры среднего уха, выделения из уха приобретают обильный, гнилостный характер с тяжелым зловонным запахом. Поражения кости проявляются в виде остейта и остеомиелита. Костные образования барабанной полости и сосцевидного отростка подвергаются массивному некрозу и секвестрации. Вторичные остейты являются источником дальнейшего распространения процесса в области височной кости и за ее пределами.

Самым частым осложнением является паралич лицевого нерва (по Г.Н.Турнеру - в 45% из всех случаев по зарубежным данным в 60-65%). В 1/3 случаев возникает поражение ушного лабиринта, которое заканчивается полной глухотой. Поражение внутренней артерии, сигмовидного синуса и луковицы яремной вены приводит к кровотечениям. Romadier описал триаду симптомов при поражении височной кости периодическое профузное гноетечение из уха, невралгия тройничного нерва, паралич отводящего нерва. При постановке диагноза учитывается клиническая картина, рентгенологическое обследование, исследование гноя и грануляции из барабанной полости на наличие БК. Т.к. палочки Коха в гнойном отделяемом обнаруживаются не всегда эффективным и достоверным является гистологическое исследование грануляций полученных при трепанации сосцевидного отростка. Лечение включает применение противотуберкулезных препаратов как общего так и местного назначения. Хирургическое лечение определяется распространенностью патологического процесса от юретажа барабанной полости до обычной петромастоидэктомии. Сочетание хирургического и медикаментозного лечения приводит к успешному излечению.

Туберкулез носа занимает особое место среди специфических поражений ЛОР - органов данной этиологии. Это обусловлено тем, что большая часть заболеваний носа вызванных МБТ, относится к различным формам туберкулеза кожи, при прогрессировании которых происходит распространение процесса на слизистую оболочку и подлежащий хрящ. Туберкулез носа первоначально локализуется в передних отделах полости носа или в области хоан. В последнем случае нередко выявляется одновременное поражение слизистой оболочки, носоглотки, ротоглотки и/или гортани. Туберкулез слизистой оболочки носа как правило, является осложнением далеко зашедшего деструктивного специфического легочного процесса при гематогенном или интраканаликулярном пути инфицирования. Патоморфологическим элементом является туберкулома, которая по внешнему виду напоминает просяное зерно белесовато - серого или желтого цвета. При скоплении таких бугорков образуется инфильтрат, который бывает ограниченным и диффузным. Творожистый распад бугорков приводит к образованию язв.

В начальной стадии заболевания наблюдаются обильные выделения из носа, образование корок, ощущение заложенности носа, затруднение носового дыхания. Появляется узелковый инфильтрат, который сравнительно быстро подвергается распаду и образуется язва, покрытая гнойным отделяемым с примесью крови. Длительное течение некротического процесса приводит к перфорации хрящевой части носовой перегородки, не затрагивая костный отдел и кости носа. Это является отличительным признаком при

дифференциальной диагностике с сифилитическим поражением носа. Диагноз устанавливается после проведения серологической реакции Вассермана, реакции Пирке у детей, биопсии и гистологического исследования.

Туберкулез носа существует в двух основных формах: истинного и туберкулеза волчанки. Для туберкулезной волчанки характерно поражение кожи носа и или верхней губы, с распространением на слизистую оболочку передних отделов полости носа. Для волчанки, типичны малая болезненность или циклическое течение со спонтанным рубцеванием, последующими рецидивами. Люпозные инфильтраты отличаются мягкостью и умеренной кровоточивостью в ответ на механическое раздражение, язва – зубчатыми краями и грануляциями на дне. По сравнению с полостью носа около носовые пазухи поражаются реже.

Туберкулез околоносовых пазух может протекать под видом гнойно - полипозного синусита или опухоли. Диагноз ставится на основании гистологических, цитологических и микробиологических исследований. В сомнительных случаях целесообразно использовать туберкулиновые пробы. Диагностическое значение имеют результаты R-исследований, томографии и КТ. Выявление туберкулеза околоносовых пазух обычно является неожиданностью. При своевременной постановке диагноза и правильном проведении терапии исходы заболевания благоприятны. В настоящее время основное значение в лечении туберкулеза носа и пазух придается лекарственной терапии. Она должна проводиться комбинацией препаратов и продолжаться много месяцев. При своевременном начале и правильном поведении терапии исходы заболевания благоприятны. Больные со всеми формами туберкулеза носа и пазух, должны наблюдаться в туберкулезных диспансерах по месту жительства.

Выводы. Туберкулез ЛОР - органов почти всегда вторичен. Поэтому для общего исхода заболевания первостепенное значение имеет основное легочное поражение. Важным компонентом терапии при лечении больных туберкулезом ЛОР - органов является лечение в условиях туберкулезного стационара, в сочетании с климатическими воздействиями и лечебно-охранительным режимом на фоне современных противотуберкулезных антибактериальных препаратов. Современные принципы лечения туберкулеза - комплексность и непрерывность, длительность и этапность, контролируемый прием препаратов, дифференцированное их применение у разных категорий больных и своевременный клинико-лабораторный контроль эффективности химиотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. В.И. Бабияк, М.И. Говорун, Я.А. Накатис. Оториноларингология. Руководство-2009.
2. Ф.И. Чумаков, О.В. Дерюгина. ЛОР - органы и туберкулез. М.: -Медицина. 2001.
3. Ф.И. Чумаков. Туберкулез гортани // Врач-2000-№8-С.
4. В.Т. Пальчун, А.И. Крюков //Оториноларингология/ 2001.
5. Култасова, Г.Н.Пернебаева, А.М.Салыбеков, В.Н. Кастаева, Б.А.Скребцов.№2. С. 20-25. Изучение факторов риска, влияющих на развитие туберкулеза по данным электронной системы слежения на конец 2009 года.. // «Хабаршы» («Вестник») Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии: -Шымкент, №4,2010. С.29-30.
6. Г. К. Нуржанов, М. И. Кошанов. Анализ результатов лечения резистентных форм туберкулеза и необходимые меры профилактики.// «Хабаршы» («Вестник») Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии: – Шымкент., №2,2011.С.17-18
7. Г. К. Нуржанов. Результаты лечения больных с деструктивным туберкулезом легких. // «Хабаршы» («Вестник») Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии: Шымкент №2,2011.С. 20-22.
8. М. А.Б.Акшалов. Тезиографическое исследование плазмы крови больных острым гнойным гемисуниситом. // «Хабаршы» («Вестник») Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии: -Шымкент, №2,2011.С. 102-104.

УДК 618.1/3-089:616.833.1-009.614

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ ПРИ АКУШЕРСКИХ И ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ ПАТОЛОГИЯХ

Т.К. Едильбаев

Областной перинатальный центр, г. Тараз

ТҮЙІН

Барлық факторлардың бағалану тәуекелі анестезиолог-реаниматологты сәйкес анестезияға әкеліп соқтырады. Қызметкерде босануға көмек көрсетудің түрлі мекемелерде анестезиясының сапасын және категориясының қиындығының көлемін салыстырып көруге мүмкіндігі пайда болады.

SUMMARY

The estimation of all risk factors allows the anesthesiologist-resuscitator to spend corresponding anesthesia. The personnel has a possibility to compare volume, quality and a category of complexity of anesthesia in various establishments of obstetric aid. In article it is a question of risk factors during carrying out of operations.

Риск возникает при любых вмешательствах, в особенности при проведении операций. Чтобы избежать их, обращают внимание на многие факторы. А в перинатальных центрах на физиологический статус беременных женщин, рожениц, всех пациентов центра. Делят их на классы: на здоровых, с легкой системной патологией, с тяжелой системной патологией, с тяжелой системной патологией, которая может угрожать жизни матери, и относят к тяжелой системной патологией, то есть высокому риску, когда возникает вероятность гибели пациента. У анестезиолога возникает профессиональная настороженность, так как он должен учитывать все состояния пациентов. За последние года участилась частота операций кесарева сечения. И роль анестезиолога в перинатальной медицине весьма велика.

Цель исследования – определить порядок анестезиологического перинатального риска.

Материалы и методы. Нами осуществлялась оценка сроков беременности, кровопотерь при операциях, состояние новорожденных и рожениц, находящихся на стационарном лечении в Жамбылском областном перинатальном центре.

Анестезиологический перинатальный риск учитывался по состоянию больных: акушерская, экстрагенитальная патология, состояние плода. Во внимание брались: отслойка плаценты, кровопотеря 800 мл без развития шока, при появлении двоен, беременности на фоне сахарного диабета, порока сердца, при холестатическом гепатозе, тяжелой преэклампсии. В зависимости от выбранного класса риска определялась периоперационная тактика анестезии и интенсивной терапии. Исходя из выше перечисленного, выбирались соответствующая, то есть эпидуральная, спинальная, спинально-эпидуральная анестезия. Все операции делились на плановую, экстренную, плановую и экстренную включительно, экстренную с возможным расширением объема операции.

Подход к выбору метода анестезии должен быть дифференцированным: при артериальной гипотонии, отслойке плаценты, нарушениях свертывающей системы крови, септическом состоянии показано проведение общей анестезии. При прочих ситуациях с перинатальных позиций предпочтение должно отдаваться регионарной анестезии. Акушерская и экстрагенитальная патология требуют проведения интраоперационной интенсивной терапии. В послеоперационном периоде проводится комплексная интенсивная терапия, а также коррекция нарушений, обусловленных экстрагенитальной патологией. Следует также выделить момент, касающийся развития острой гипоксии плода с грубым нарушением плодово-материнского кровотока при отсутствии акушерских или экстрагенитальных факторов. Несмотря на удовлетворительное состояние роженицы, развивающаяся острая гипоксия плода и срочность операции значительно повышают риск операции как для женщины, так и для ребенка. Поскольку присутствуют только факторы риска, связанные с состоянием плода, то после извлечения ребенка и в послеоперационном периоде лечение проводится по стандартной схеме. Развитие критического состояния у беременной женщины неизбежно приводит к грубым нарушениям плодово-материнского кровотока с развитием острой гипоксии плода или даже его антенатальной гибели. Риск рождения детей с реанимационной патологией весьма высок. И практически всем новорожденным требуется проведение комплекса реанимационных мероприятий и перевод на второй этап выхаживания.

Результаты. Помимо традиционных критериев оценки тяжести состояния пациентки учитываются специфические для акушерства состояния, а также состояние внутриутробного плода. Это позволяет прогнозировать рождение детей группы высокого риска, а также проводить соответствующую профилактику развития критического состояния у женщины за счет оптимизации анестезиологического пособия и интенсивной терапии в периоперационный период.

Оценка всех факторов риска позволяет анестезиологу-реаниматологу проводить анестезию и периоперационную интенсивную терапию, что особенно важно знать анестезиологам-реаниматологам, не работающим в акушерстве.

У персонала появляется возможность сопоставлять объем, качество и категорию сложности анестезии в различных учреждениях родовспоможения. У организаторов же здравоохранения есть возможность планировать потребность в медикаментах, расходном материале и затрат на койко-день.

Выводы. Разработав шкалу анестезиологического перинатального риска, есть возможность объективно оценить ситуацию, то есть тяжесть состояния беременной женщины и состояние плода перед операцией кесарева сечения, что определяет выбор метода анестезии с перинатальных позиций, а также объем и качество периоперационной интенсивной терапии для профилактики развития критического состояния.

То есть при легкой степени риска, когда проведена стандартная предоперационная подготовка, оптимальным методом анестезии считается спинальная или эпидуральная. При отсутствии кровопотери и артериальной гипотонии – спинальная и эпидуральная анестезия. При кровопотере – общая анестезия с ИВЛ. При высоком риске – эпидуральная или спинальная анестезия, общая анестезия с ИВЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по анестезиологии/Под ред. А.А. Бунатяна.-2-е изд., М.: Медицина, 1997-656 с.
2. Руководство по анестезиологии. В 2 томах. Пер. с англ. /Под ред. А.Р. Эйтхенкеда, Г.Смита –М. : Медицина, 1999.

УДК616.314 -089.23

**СОСТОЯНИЕ КРАЕВОГО ПАРОДОНТА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ НЕСЪЕМНЫМИ
КОНСТРУКЦИЯМИ***Т.С. Альбеков**Стоматологическая клиника «АльфаДент», г. Астана***ТҮЙІН**

Тістерд әр-түрлі жасанды сауыт түрлерімен протездеу кезінде тірек тістерінің қызыл иек қырлары микро жарақатталады. Көптеген зерттеушілердің көзқарасына сүйенсек, тірек тістерінің қызыл иек қырларына жағымсыз әсер ететін факторлардың ішінде тіс қатты тіндерін бұрғылап өңдеу мен қос таңба алу кезіндегі қызыл иек ретракциясы маңызды орын алады. Ортопедиялық емдеу сатыларындағы іс-әрекеттің жағымсыз әсерін азайту тәсілдерін әр түрлі авторлар ұсынған.

SUMMARY

In the course of prosthetics of teeth by various kinds of artificial crowns gingival the edge of basic teeth, as a rule, is exposed to microtraumas. According to the majority of researchers, among the factors, making negative impact on gingival the edge of basic teeth, an important place occupy preparation of firm fabrics of tooth and retraction gums at reception of double prints. Different authors offer ways of reduction of collateral action of the manipulations spent at stages the treatment of orthopedic.

Одна из основных задач ортопедического лечения – протезирование, при котором не только замещается дефект зубного ряда, но и существует реальная возможность предупредить дальнейшее разрушение зубов [1,2]. При этом от врача-стоматолога требуется качественное оказание ортопедической услуги, которая является одним из разделов медицинской помощи. По данным ряда исследований, при оценке качества стоматологического ортопедического лечения определяют не только качество протеза, но и результат лечения в комплексе по ряду признаков: степень восстановления функции зубочелюстной системы в той степени, в которой это было возможно; качество изготовления протеза, удовлетворенность пациента ортопедической конструкцией; состояние тканей пародонта в ближайшие и отдаленные сроки после сдачи протеза и фиксации его на цемент [3,4].

Нарушение общепринятых правил диагностики (с определением показаний и противопоказаний), проведение ортопедического лечения с нарушением всего технологического процесса на всех этапах протезирования (препарирование зубов, создание уступов, введение ретракционных нитей при снятии двойного слепка, припасовка и сдача несъемных конструкций) приводит к определенным изменениям в тканях пародонта: повреждению маргинальной десны, гингивиту в области десны, травматическому локализованному пародонтиту, рецессии десны, изменению цвета десны вокруг коронок [5]. Широкое применение в современной ортопедической стоматологии несъемных протезов (металлических, меиаллопаянных, цельнолитых, металлокерамических, металлокомпозитных, металлоакриловых, цельнокерамических), при которых требуется значительное препарирование твердых тканей с погружением края коронки в десневую борозду, влечет за собой серьезные изменения пародонта в виде протетического пародонтита [6]. Негаативное влияние несъемных протезов на краевой пародонт отмечают многие исследователи [7,8].

Термин «протетический пародонтит» впервые был использован А.С. Щербаковым с соавт. в 1997 г., как дополняющий компонент к имеющемуся в Международной классификации болезней (МКБ) диагнозу «пародонтит» этиологический и патогенетический [9]. Термин образован от слова «протетика» (т.е. «протезирование»). Этим подчеркивается, кроме травматического действия протезов, открытие авторами травмы ятрогенного происхождения при протетических манипуляциях в период протезирования. Необходимость введения нового термина заключается в следующем.

По данным многих авторов, этиология, патогенез и клиническая картина протетического поражения десневого края значительно отличаются у гингивита и пародонтита иной этиологии [10,11]. Как известно, причинами развития протетического пародонтита являются: травматическое (механическое) действие дефективных протезов; побочные эффекты, оказываемые полноценными протезами на краевой пародонт (синдром длительного сдавливания, баротравма, компрессия и т.д.); неизбежное побочное действие на десневой край врачебных манипуляций протезирования: препарирование зубов, получение оттисков, ретракция десневого края, фиксация несъемного протеза временным или постоянным фиксирующим материалом и др.

[12,13]. Следовательно, можно с уверенностью сказать, что, причины развития протетического пародонтита существенно отличаются от воспалительных заболеваний пародонта иной этиологии, главным образом, за счет роли побочного действия протезов и процесса протезирования. Клиническая картина протетического пародонтита, по мнению многих авторов, имеет ряд особенностей [14,15]. Во-первых, для данной патологии характерна очаговость поражения, строго соответствующая участкам соприкосновения протеза со слизистой оболочкой протезного ложа. При использовании несъемных протезов наибольшей травме подвергается межзубной сосочек, в меньшей степени - край десны с вестибулярной и оральной сторон, где он более доступен обзору и инструментальному контролю.

Во-вторых, для клинической картины протетического пародонтита характерен полиморфизм патологических изменений (одновременное наличие катаральных, эрозивных, гиперпластических, язвенных участков) на малой площади участка поражения [16]. В-третьих, одной из характерных особенностей данного заболевания является отсутствие клинических симптомов, сочетающееся с начавшимися изменениями микроциркуляторного русла, выявляемыми при проведении функциональной диагностики параметров кровотока свободного десневого края и межзубного сосочка [17]. Так Ермолев С.Н. при исследовании отдаленных результатов протезирования несъемными зубными протезами с помощью методов контактной биомикроскопии и ультразвуковой доплеровской флоуметрии выявлены нарушения микроциркуляции тканей десны в области опорных зубов у 100% обследованных, выражающиеся в уменьшении количества видимых в поле зрения капилляров, увеличении их диаметра, изменении их формы, а также замедлении кровотока [18].

Сапронова О.Н. считает, что вышеуказанные нарушения микроциркуляторного русла свидетельствуют о наличии в изучаемой области хронического вялотекущего воспаления, не выявляющегося клинически на данной стадии патологического процесса [19]. Копытов А.А. и другие авторы при изучении состава микрофлоры десневой бороздки (кармана) зубов, контактирующих с протезами различных конструкций, установили преобладание в исследуемой области анаэробных микроорганизмов, ответственных за развитие воспалительных заболеваний пародонта [20,21]. Общая микробная обсемененность десневой жидкости также была существенно выше у зубов, контактирующих с протезами, по сравнению с зубами-аналогами, не соприкасающимися с замещающими конструкциями [22,23]. Как отмечает С.И. Абакаров (1994) [24], в кажущихся при визуальном осмотре клинически здоровых тканях краевого пародонта в пришеечной части опорных зубов при применении специальных методов исследования (стоматоскопия, реопародонтография и др.) у 50% больных выявляются признаки воспаления.

При изучении отдаленных результатов применения несъемных протезов клинически выраженные воспалительные заболевания пародонта выявлены в 54,8% случаев, причём в 29,9% из них имел место хронический катаральный гингивит лёгкой степени тяжести, в 10,6% случаев - хронический катаральный гингивит средней степени тяжести, а в 14,3% случаев - хронический локализованный пародонтит лёгкой степени тяжести. По результатам измерения количества десневой жидкости Т.П.Калиниченко (1990) [25] установил влияние разных металлов на край пародонт. В частности, никель-хромовая сталь сама по себе или покрытая нитритом титана не способствует купированию воспалительного процесса.

Таким образом, проблема предупреждения протезного маргинального пародонтита, обусловленного влиянием края искусственных коронок, по-прежнему остаётся актуальной. Как считают А.Б. Серов, В.Н.Трезубов и другие протетический пародонтит, являющийся проявлением побочного действия протеза, полностью устранить нельзя [26,27]. В связи с этим, профилактика данного патологического состояния заключается в ограничении области распространения патологического процесса, а также в своевременном предотвращении развития тяжелых гиперпластических (гипертрофических) и язвенных форм. Для профилактики протетического пародонтита при протезировании несъемными конструкциями следует обратить внимание на то, чтобы искусственные коронки плотно охватывали шейку зуба, конфигурация придесневого края точно соответствовала препарированному уступу, а тело мостовидного протеза не оказывало давления на десну у опорных зубов. Профилактика протетического пародонтита должна также включать в себя щадящие режимы препарирования опорных зубов и ретракции десны при получении двойного оттиска, а также тщательность припасовки и фиксации временных и постоянных протезов [28].

Отличительной особенностью терапии протетического пародонтита является отсутствие положительной динамики при традиционном пародонтологическом лечении, не включающем коррекцию протеза, или при выявлении дефектов протеза его замену. В то же время после проведения необходимой коррекции протеза и устранения травмирующего фактора наблюдается быстрая редукция клинических симптомов воспаления краевого пародонта [29]. Следовательно, термин «протетический пародонтит» дополняет сложившиеся представления об этиологии и патогенезе заболеваний пародонта.

Таким образом, одним из основных требований современной стоматологии к несъемным протезам является строгое соблюдение эстетических норм. Край коронки, расположенный на уровне десны или выше её, как показывает практика, не удовлетворяет эстетическим требованиям, а в десневой борозде наблюдается аккумуляция зубной бляшки, что неизбежно ведёт к гингивиту и последующему переходу воспалительного процесса в нижележащие отделы пародонта, а в случае уже имеющегося пародонтита - к его обострению и последующей ретракции десны. Поэтому первостепенной задачей в ортопедическом лечении больных со стоматологическими заболеваниями является оценка клинической ситуации. Прежде всего необходимо понять

эстетические потребности пациента и перспективы функциональной возможности будущей конструкции зубов. Для этого необходимо оценить локализацию дефекта, состояние твердых тканей зубов, и что особенно важно состояние тканей пародонта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакаров. С.И. Методика препарирования твёрдых тканей зубов // *Зубной техник.*- 2002. - №2. - С.8-9.
2. Трезубов В.Н., Щербаков А.С., Мишнёв Л.М. Ортопедическая стоматология. Пропедевтика и основы частного курса. Учебник для медицинских вузов. Под ред. В.Н. Трезубова. СПб: СпецЛит, 2001.- 480с.
3. Аболмасов, Н.Н. Стратегия и тактика профилактики заболеваний пародонта // *Стоматология.*- 2003. - №4. - С.34-39.
4. Ряховский А.Н., Антоник М.М. Система оценки и критерии качества протезирования искусственными коронками // *Панорама ортопедической стоматологии.* - 2001. № 4. - С.2-7.
5. Бейтан, А.В. Клинико-лабораторное обоснование выбора цемента для фиксации несъемных протезов: М.: Медицина, 2006.- 136с.
6. Брагин Е.А. Тактика зубодесневого сохранения при протезировании несъемными протезами. // *Стоматология.*- 2003.-№4.-С.44-47.
7. Жулев, Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта // Н.Новгород: НГМА, 2003. - 276с.
8. Жулев, Е.Н. Металлокерамические протезы // Н.Новгород: НГМА, 2005. -287с.
9. Ортопедическая стоматология / Щербаков А.С., Гаврилов Е.И., Трезубов В.Н., Жулев Е.Н. Учебное пособие. - СПб, 1997. - 393с.
10. Жулев Е.Н., Серов А.Б. Ранняя диагностика развития краевых протезных пародонтитов при применении несъемных протезов // *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.* - 2008. -Том XV, № 2. - С.85-86.
11. Трезубов В.Н., Аль-Хадж О.Н. Побочное действие протезов на краевой пародонт. // *Пародонтология.*- 2001.-№1.- С.20-26.
12. Аль-Хадж О.Н. Клинические проявления протетических краевых пародонтитов // *Материалы V Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов.* - СПб, 2000. - С.19.
13. Кочубейник, А.В. Влияние несъемных протезов на функциональное состояние жевательных мышц и отдельных факторов местного иммунитета полости рта: Автореф. дис....канд. мед. наук. Н.Новгород, 2006.- 18с.
14. Ряховский А.Н., Воронков В.В. Значение качества краевого прилегания цельнолитых коронок к культе зуба в профилактике осложнений при ортопедическом лечении // *Стоматология.* 2000. - № 5. - С. 48-50.
15. Трезубов В.Н., Аль-Хадж О.Н. Клинические проявления протетических краевых пародонтитов // *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.* - 2000. - Т.VII, № 1. - С. 30 - 33.
16. Аль-Хадж О.Н. Особенности течения протетических краевых пародонтитов и меры их профилактики: Дис. канд. мед. наук. СПб, 2001.-243с.
17. Трезубов В.Н., Аль-Хадж О.Н. Анализ побочного действия несъемных зубных протезов на микроциркуляторное русло краевого пародонта // *Материалы научно-практической конференции "Методы исследования микроциркуляции в клинике"*. - СПб, 2001. - С. 59 - 60.
18. Ермольев, С.Н. Оценка состояния микроциркуляции тканей пародонта у жителей Забайкалья (предварительное сообщение) // *Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике: материалы IV Всерос. симпозиума.* Пушкино, 2002. - С.152-158.
19. Сапронова (Аль-Хадж) О.Н. Влияние несъемных зубных протезов на микроциркуляцию краевого пародонта // *Материалы научно-практической конференции "Методы исследования регионарного кровообращения и микроциркуляции в клинике"*. - СПб, 2003. - С.132 - 134.
20. Копытов, А.А. Динамика показателей десневой жидкости в процессе реабилитации пациентов с мостовидными протезами при различном наклоне опорных зубов: Автореф. дис. . канд. мед. наук , М., 2007. -23с.
21. Котов К.С., Курякина Н.В. Несъемное протезирование как фактор, влияющий на минеральный состав ротовой жидкости // *Актуальные проблемы стоматологии: Сборник научных работ стоматологического факультета.* Рязань, 2007. - С.113-115.
22. Трезубов В.Н., Аль-Хадж О.Н. Клиническая и микробиологическая картина области контакта десневого края с несъемными протезами или пломбами // *Пародонтология.* - 2001. - № 4. - С.58.
23. Трезубов В.Н., Аль-Хадж О.Н. Клиническая и микробиологическая картина протетических краевых пародонтитов // *Панорама ортопедической стоматологии.* 2002. - № 1. - С.44-46.
24. Абакаров, С.И. Современные конструкции несъемных зубных протезов. М.: Высшая школа, 1994. - С.58-65.
25. Калиниченко Т.П., Воложин А.И., Шарагин Н.В. Изменение количества десневой жидкости после препарирования зубов и укрепления мостовидных протезов из различных сплавов // *Стоматология.* — 1990.-№4.-С. 47-49

26. Серов А.Б. Разработка методов профилактики развития хронических локализационных пародонитов при протезировании несъемными протезами: Н. Новгород: НГМА, 2009.-90с.
27. Трезубов В.Н., Аль-Хадж О.Н. Профилактика протетических поражений краевого пародонта // Научно-практическая конференция стоматологов, Светлогорск, 1999. - С.15-16.
28. Семенюк В.М., Костикова Е.Л., Лютиков А.А., Стафеев А.А. Особенности формирования пришеечного циркулярного уступа с учетом морфометрических характеристик зубодесневой бороздки // Зубной техник, 2003.-N 1.-С.20-21.
29. Сапронова О.Н., Кусевичкий Л.Я. Побочное действие различных конструкций зубных протезов на краевого пародонт // Материалы XI Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. - СПб, 2006. - С. 167 - 168.

УДК 351.78.(574)

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ТРАВМАТИЗМА В ЖАМБЫЛСКОЙ ОБЛАСТИ И МЕРЫ ПО ЕГО СНИЖЕНИЮ

Р.Ж. Юсупов

Городская больница №1, г. Тараз

ТҮЙІН

Сонгы жылдары Казакстан Республикасынын Укіметінде денсаулық сақтау ісі жонінде уш рет Улттык Келісімділік кенесінін мажілісі отіліп, онда жол апатын азайту және алдын алу үшін колданатын шаралар жинақтыгынын орындалуына арналган негізгі багыттар усынылды

SUMMARY

For last session of National Coordination council on health protection was three times held at the Republik Kazakhstan Government whree the basik direction for performance of a complex of measures on decrease and traumatism prevention have been presented.

Травматизм представляет серьезную угрозу для здоровья населения в каждой стране: во всем мире от них умирают более пяти миллионов человек, и на их долю приходится около 9% глобальной смертности людей (ВОЗ, 2004, 2007г.). Из 15-ти ведущих причин смерти среди людей в возрасте от 15 до 29 лет связаны с травмой или насилием. Это травмы в результате ДТП, самопричиненные травмы, межличностное насилие, пожары, отравления, падения, различные ранения. Глобальные показатели смертности от травматизма по причинам:ДТП – 25%; Насилие – 26%; Утопление – 9%; Падения – 6%; Отравления – 6%; Военные травмы – 6%; Действие огня – 5%; Другие – 17%. Причиной четверти всех смертей от травм в мире является дорожно-транспортный травматизм, насилие – причина еще четверти всех смертей от травм в мире.

По оценкам ВОЗ, на каждый смертельный исход приходится десятки случаев госпитализации, сотни обращений в отделения скорой помощи и тысячи обращений к врачу. Многие из тех, кто остался в живых после травм или насилия, получают различные формы временной или постоянной инвалидности, или страдают другими последствиями, такими, как депрессия и изменения в поведении, связанные с курением, злоупотреблением алкоголя и приемом наркотиков. По данным зарубежных исследований в настоящее время в экономически развитых странах, травмы и несчастные случаи находятся на 3 месте после сердечно-сосудистых заболеваний и новообразований по причине смертности и на 2 месте среди причин первичной инвалидности и временной нетрудоспособности.

Наиболее травматизм выражен в категориях населения с низким и средним уровнем доходов, где на риск травматизма большое влияние оказывает небезопасные условия жизни, работы и поездок. К тому же, в таких категориях населения обычно не предпринимаются меры по профилактике травматизма, а также отсутствует доступ к высококачественным услугам лечения и реабилитации. Кроме того, от травматизма чаще страдают как раз молодые люди, которые являются кормильцами своих семей (25-50 лет), их гибель или инвалидность серьезный удар по семье. В Стратегии развития Республики Казахстан - 2030 долгосрочными приоритетами определены сохранение здоровья и обеспечение благополучия граждан с предоставлением качественной медицинской помощи, где основными приоритетами являются профилактика и снижение травматизма.

Травматизм является одной из важнейших медико-социальных проблем, причем особое беспокойство вызывает рост травматизма со смертельным исходом, с переходом на инвалидность. Ежегодно в республике более 600 тысяч человек получают различные повреждения, из них – 22% составляют дети, 78% - подростки и взрослые. В 2008г. уровень травматизма в РК снизился в сравнении с 2007г. на 1,6% и составил 4011,2 на 100

тысяч населения. В Жамбылской области в 2007г. 4926,2 против на 2008г. 3634,0. Прослеживается снижение на – 26,2%. За 2008г. в ЛПУ области пролечено 37058 больных, из них: взрослое население – 5967 (61,5%), подростки – 548 (5,7%), дети до 14 лет – 3175 (32,8%).

Производственный травматизм уменьшился с 2,8% до 1,3%. Но в структуре производственного травматизма отмечается рост в промышленности с 63,4% до 86,7%.

Среди непромышленного травматизма наибольший удельный вес приходится на бытовой – 70,2% (2008г.), против 61,7% за 2007год. Наибольший уровень травматизма отмечается у мужчин в возрасте 20-49 лет, а у женщин – 30-59 лет. На долю ДТП приходится 4,3%. При этом следует отметить увеличение случаев травм множественной локализации - 8%-2007г., 9%-2008г., которые нуждаются в длительном и затратном лечении. По данным МВД РК (официальный сайт) наибольшее количество крупных ДТП произошло в ЮКО (7), Жамбылской (6), Карагандинской (5) и Алматинской (4) областях.

Вместе с тем, для обеспечения эффективности мер по предупреждению травм необходимо, прежде всего, понимание всей серьезности проблемы и принятие комплекса организационных мер, признание роли здоровья населения и себя как стратегического потенциала, фактора национальной безопасности, стабильности и благополучия общества.

Травматология и ортопедия – это дорогая отрасль медицины. Однако финансирование из республиканского бюджета позволит широко применять передовые современные технологии лечения переломов, даст значительно сократить сроки лечения и частоту инвалидизации пострадавших. Поддержка Правительства, межведомственный подход, использование мирового опыта и многочисленных современных достижений в области профилактики травматизма, усилия и пропагандистская деятельность специалистов здравоохранения позволят стабилизировать обстановку по травматизму и снизить его уровень, предотвратить многие случаи гибели и инвалидизации в результате травм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Травматология және Ортопедия. Специальный выпуск. №2. 2009.
2. Тенденции травматизма. Состояние травматолого-ортопедической помощи в РК. Статистический сборник. Специальный выпуск к 1 съезду травматологов-ортопедов РК. – Астана. 2009.

УДК 616.72-002-008

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТЕОАРТРОЗОВ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Р.Ж. Юсупов

Городская больница №1 г. Тараз

ТҮЙІН

Қазіргі заман ревматологиясы сінірдің гомеостазы мен курьлымды-модификаттау куралдарының зерттеумен айналысқан ғылымдардың және буындар биомеханикасын зерттерушілердің қуштерін біріктіруді шақырады.

SUMMARY

Modern rheumatology is appealing to combine efforts of scientists, who are studying a homeostasis of cartilage and structural and modifying agents, and also researchers, who are investigating a biomechanics of joints.

Остеоартроз (ОА) является серьезной социальной проблемой и занимает первое место по распространенности среди всех заболеваний опорно-двигательного аппарата, особенно у лиц старшей возрастной группы. Заболевание характеризуется потерей суставного хряща с вовлечением в патологический процесс субхондральной кости, связок, капсулы и синовиальной оболочки сустава. Наиболее часто ОА развивается в коленных, тазобедренных суставах, суставах кистей и позвоночнике. Поражение коленных и тазобедренных суставов – самые инвалидизирующие локализации болезни. 10% лиц старше 55 лет утрачивают трудоспособность из-за ОА коленных суставов, а у четверти из них развивается тяжелая стойкая потеря трудоспособности. В отчете ВОЗ указано, что ОА коленных суставов занимает 4 место по инвалидности среди женщин и 8 среди мужчин.

Этиология заболевания очень многогранна и включает множество эндогенных (возраст, пол, раса, наследственность) и экзогенных (лишний вес, травма, воспалительные заболевания) факторов. Основными клиническими симптомами ОА являются боль и функциональная недостаточность. Физическая нетрудоспособность, обусловленная болью и ограничением функциональной активности суставов, приводит к снижению качества жизни и повышению риска развития сопутствующих болезней. Диагностика ОА не представляется особой трудности для травматологов-ортопедов. В развитии заболевания ОА имеет 4 степени.

Каждая из них свои критерии и особенности течения. Лечение ОА до сих пор остается сложной и нерешенной проблемой. Оно должно быть направлено на замедление прогрессирования, уменьшение боли и воспаления, снижения риска обострений и поражения суставов, улучшения качества жизни и предотвращения инвалидности больных.

Современные подходы к лечению включают комбинацию нефармакологических (например, образовательные программы, физические упражнения, изменения образа жизни), фармакологических (НПВП, местное лечение, симптоматические препараты) и инвазивных методов (внутрисуставные инъекции, артроскопическое промывание, артропластика). В настоящее время препараты для лечения ОА делятся на: додифицирующие симптомы болезни быстрого (ПНВП, анальгетики) и замедленного действия (глюкозамин и др.) и модифицирующие структуру хряща. Симптоматическое лечение направлено, прежде всего на купирование боли. Наиболее широко в клинической практике применяются НПВП. На сегодняшний день наиболее изученными препаратами, обладающими как симптом-модифицирующими, так и структурно-модифицирующими свойствами являются хондроитин сульфат и глюкозамин сульфат, гиалуроновая кислота.

Также важным моментом при лечении ОА является использование ортезов, для предотвращения развития варусной и вальгусной деформации суставов приводящий к нарушению вектора нагрузки на сустав. Существуют ортезы мягкой и жесткой конструкции. Ранее консервативное лечение позволяет избежать оперативные методы лечения (тибиальные остеотомии, эндопротезирование, хондропластика), противостоять сдвигу центра тяжести на сустав, достичь разгрузки мышечков. Мягкие ортезы применяются при отсутствии деформации и обеспечивают стабильный сустав. Они рекомендованы для 1-2 стадии ОА. Жесткие ортезы применяются при ОА с незначительной варусно-вальгусной деформацией, ревматоидный артрит с начальной осевой деформацией в коленном суставе, ОА при наличии избыточного веса.

Свое место в лечении ОА, несомненно имеет физиотерапевтические процедуры (электрофорез, ДДТ, парафиновые аппликации, сероводородные ванны и др.). При неэффективности консервативного лечения или при позднем обращении нелеченного ОА следует прибегать к оперативному вмешательству. Выбор метода оперативного лечения в первую очередь должен зависеть от течения заболевания и специалиста. Существуют множество методик тибидальных, феморальных остеотомии, эндопротезирование суставов с использованием различных модификации имплантатов, хондропластики с использованием артроскопических установок.

Заключение. Комплексное применение лекарственных средств и хирургических методов при лечении ОА позволяет восстановить опорность и тонус мышц конечностей и купировать болевой синдром. Предотвратить деградацию суставного хряща.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fidelix TSA, Soars BGDO \ Cochrane Database of Systematic Reviews. 2006.
2. Лукина Г.В., Сигидин Я.А. Хондропротективный препарат алфлутоп в лечении остеоартроза. \ Научно-практическая ревматология. 2001.-№2.

ОБЗОР

УДК 616.155.194.8-02-084

ТЕМІР ТАПШЫЛЫҒЫН ЕМДЕУ ЖӘНЕ АЛДЫН АЛУ ЖОЛДАРЫ

*А.М. Анарбаева**Оңтүстік-Қазақстан облыстық клиникалық ауруханасы, Шымкент қаласы*

Темір ағзада көп қырлы қызмет атқаратын, күрделі биохимиялық үрдістерге қатысатын, оттегі тасымалдайтын және жасушалық тыныс алуға жауап беретін биологиялық құнды микроэлемент болып табылады. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы (ДДҰ) сарапшылығының мәліметі бойынша темір тапшылығы балаларда физикалық және танымдық дамуды тежейді, іш өтудің және жедел респираторлық инфекциялардың ауыр жүруіне себеп болады, ересектерде ой жұмысын нашарлатады, жұқпалы ауруларды жеңіл жұқтырады, жоғары деңгейде аналар өліміне, аз салмақты балалардың туылуна және басқа да асқынуларға алып келеді.

Темір тапшы анемиясы (ТТА) Жер шарының өзекті мәселелерінің бірі ретінде қабылданған. ДДҰ сарапшыларының соңғы мәліметтер бойынша Жер шарының 3,6 млрд тұрғынында жасырын темір тапшылығы және 1,8 млрд тұрғынында ТТА анықталады екен. Әлемнің дамушы елдерінде, әсіресе Африка және Оңтүстік-Шығыс Азия халықтарында 60 %-ға жуық балалар және 50 %-ға жуық құрсақ көтеретін жастағы әйелдер анемиямен зардап шегеді. Ал экономикасы дамыған елдерде, яғни АҚШ пен Европада бұл көрсеткіш 7 % мен 12 % аралығында болса, Ресейде 30 % дейін жетеді.

Жүкті әйелдер арасында ТТА кейбір елдерде 95 %-ға дейін жетеді. 1999 жылы жүргізілген Медициналық-демографиялық зерттеудің нәтижесі бойынша Қазақстанда темір тапшылығының таралуы жергілікті аймаққа байланысты, мысалы Оңтүстік аймақта ТТА 35 % болса, Орталық және Батыс аймақтарда ол 45-50 % құрайды. Темір тапшы күйлердің негізгі себебі осы биометалдың қанмен жоғалту және тағамда жетіспеушілігі екені барлығына белгілі. Осыған байланысты темірдің тағаммен түсуі, сіңірілуі және осы микроэлементті жоғалтуы немесе шығымының артуы салдарынан олардың арасындағы сәйкестік шақырған теріс баланс пайда болады. Сондықтан темір тапшы күйлердің себепші факторларын ескере отырып, тиімді және қауіпсіз ем іздестіру қазіргі дәрігерлердің көкейтесті мәселесі.

Темір тапшы анемиясының емі бірнеше кезеңмен жүретін бағдарламамен іске асады. Олар: Этиологиялық факторды жою; Емдік тамақтану; Құрамында темірі бар дәрілермен емдеу; Темір тапшылығын және анемияны жою; Темір қорын толтыру (қанығу терапиясы); Рецидивке қарсы ем; Темір тапшы анемиясының алдын алу шаралары; Біріншілік; Екіншілік;. Этиологиялық факторды жою. Темір тапшылығын жою, яғни темір тапшы анемиясынан толық айығу тек негізгі себептен құтылған кезде ғана іске асады. Егер негізгі дерт жыныс ағзасы болса (миомасы, эндометриоз және т.б.), онда гинеколог тағайындайтын емдік ұсыныстарды ескеру қажет. Темір тапшылығына асқазан-ішек жолдарының аурулары алып келсе, гастроэнтерологтың кеңесімен ем жүргізу оң нәтиже береді. Ағзада құрт анықталса, онда арнамалы құртқа қарсы ем тағайындау тиімді. Алиментарлық темір тапшылығында егер асқазан-ішек жолдарының дерттері болмаса, онда тағамға ет, балық қолданудың өзі жақсы нәтижеге алып келеді.

Емдік тамақтану. Науқас мәзірінде темірге, минералды заттарға және микроэлементтерге бай жануарлар мен өсімдік тағамдары болуы қажет. Науқастың диетасында 130 г ақзат, 90 г май, 350 г көмірсулар, 40 мг темір, 5 мг мыс, 7мг марганц, 30 мг мырыш, 5 мкг кобальт, 2 г метионин, 4 г холин, В тобы мен С витаминдері болған абзал. Темірге бай келесі азық-түліктер ұсынылады: сиыр (тана) еті, балық, бауыр, бүйрек, өкпе, жұмыртқа. Жеміс-жидектерден – түйнекті алқа, кәдімгі цидония, егістік қарақұмық, кәдімгі қызылша, егістік сұлы, грек жаңғағы, қатпарлы жуа мен егістік сарымсақ, егістік аскөк, егістік салат, бақша саумалдығы сияқты өсімдік тағамдары. Құрамында темірі бар дәрілермен емдеу

Темір тапшылығын және анемияны жою. Бұл күнде ішке қолданылатын, бұлшықетке егетін және көк тамырға жіберілетін темір дәрілері бар. Ішетін дәрілер құрамына темірдің екі валенттік (Fe+2) және үш валенттік (Fe+3) тұздары кіреді. Олар химиялық құрылысы бойынша қарапайым (оңай ионизирлеуші тұздар: ферроцендер, хелатты қосылыстар) және күрделі Fe+3 полинуклеарлы гидроксидті құрамаларынан тұрады. ДДҰ мамандарының ұсыныстары бойынша кез келген темірдің қарапайым тұзының орташа дозасы элементтік темірге (ЭТ) шағып есептегенде, күніне 180 мг құрағаны жөн. Тұздың түріне байланысты бір түймеде 10 мг-нан 100 мг-ға дейін ЭТ болады. Бір таблеткадағы ЭТ мөлшерін біле отырып, күнделікті қажет санын дәл білуге болады. Науқастың жалпы жағдайы толық емдеу дозасын қабылдауға мұрша берсе, гемоглобиннің қалып деңгейіне дейін екі ай бойы емдеу қажет.

Қарапайым тұздардың барлық дәрілері салыстырмалы түрде жиі (15-20 %) жанама әсерлер шақырады және олар дискомфорт, жүрек айну, құсу, іш өту көріністерімен көрінеді. Қазіргі кезде жанама әсерлерді кеміту үшін темір препараттары құрамына антиоксиданттарды (Е витамині, аскорбин қышқылы, глюкоза, фруктозофосфат, янтарь қышқылы және соларға ұқсас қосылыстар) қосады. Осы қосымшалар темір тұздарын көтере алмауды төмендетеді, бірақ оларды толық жоя алмайды. Аталған кемшіліктерге қарамастан темірдің қарапайым тұздары осы уақытқа дейін ең кең таралған және арзан дәрі-дәрмектер болып саналады.

Парентералды енгізілетін темір препараттары артықшылығына қарағанда кемшілігі едәуір басым. Олар өлімге дейін алып келетін анафилактикалық реакциялар, тері асты гематомалары, артралгиялар және басқа да көптеген жанама әсерлер шақырады. Темір препараттары бұлшық етке немесе көк тамырға жіберген кезде гемоглобин мөлшерінің жоғарылауы шапшаң-дамитыны байқалған. Парентералды жолмен енгізуге қарағанда аскорыту жолымен түскен темірдің эритробласттарға жеткізілуі едәуір тиімді екені эксперименталды жұмыстарда дәлелденген. Сондықтан ішектен тыс енгізу жолымен темір дәрумендері басқа амал қалмағандықтан келесі жағдайларда қолданылады: темірдің өте нашар сіңірілуінде (ахиллия, ащы ішек резекциясы), түймелерді көтере алмауында, қайталамалы өте көп мөлшерде қан жоғалтуда, асқазан-ішек жолдары арқылы темірді жеткізу мүмкін болмайтын кездерде, ішектердің қабыну дерттерінде. Темір дәрілерінің нәтиже бермеу себептері: диагнозы дұрыс қойылмау; темірдің мөлшері жеткіліксіз болуы; қан жоғалтудың әр қарай жалғасуы; феррорезистенттілік; интеркурентті инфекциялар; катерлі ісіктер.

3.2. Темір қорын толықтыру (қанығу терапиясы). Ағзада темір қоры болып бауыр мен талақтағы ферритин саналады. Гемоглобин деңгейі қалыптасқаннан кейін темір қорын толықтыру үшін темір дәрілерін анемияны жою кезінде қолданған дозадан 2-3 есе аз 40-60 мг/тәу мөлшерде, ең кемінде 3 айға тағайындалады.

3.3. Рецидивке қарсы ем. Қан жоғалту әрі қарай жалғаса берсе (мысалы, көп мөлшерде жүретін етеккірі), онда темір дәрілерін қысқа мерзіммен 7-10 күннен әр айда қолданған дұрыс. Егер анемия қайталанса, онда 1-2 ай аралығында қайталамалы емдеу курсін жүргізеді. 4. Темір тапшы анемиясының алдын алу

4.1. Біріншілік алдын алу. Біріншілік алдын алу шаралары анемиясы жоқ, бірақ оған бейімділігі бар адамдар тобына жүргізіледі: жүктілік пен еміздіретін аналар; жас өспірім қыздар, әсіресе етек кірі көп келетін; донорлар; көп және ұзақ жүретін етеккірі бар әйелдер. Жүкті әйелдердің ТТА алдын алу. Барлық жүкті әйелдер 8 апталық жүктілікпен келесі топтарға бөлінеді: 0 (нөлдік) – жүктілігі қалыпты өтіп жатқан әйелдер. Оларға жүктіліктің 31-ші аптасынан 8 аптаға 30-40 мг ЭТ бар темір препараты беріледі. Ол үшін ферроплексті 1 түймеден күніне 3-4 рет тағайындалады. 1-ші топ – қан анализі қалыпты, бірақ анемия даму қаупі бар жүкті әйелдер: жүктілікке дейін көп, ұзақ жүретін етеккірі болған; қан жоғалту немесе темір сіңірілуінің бұзылыстары бар асқазан-ішек жолының дерттері (эрозивті гастрит, асқазан мен 12 елі ішектің ойық-жара ауруы, созылмалы энтерит және т.б.); жиі босану (аралары 2 жылдан аз, ең кемінде үш рет босану); тағаммен темірдің жеткіліксіз түсуі; инфекция-қабыну ошақтарының болуы; жүктіліктің ерте токсикозында жиі құсу. Алдын алу шараларын 12-13-ші аптадан 15-ші аптаға дейін, содан соң 21-шіден 25-шіге дейін, 31-32-шіден 37 аптаға дейін аралықта 30-40 мг ЭТ беріледі. 2-ші топ – 20-шы аптадан кейін анемия дамыған әйелдер. Жүкті әйелді мұқият зерттеу қажет (әр түрлі этиологиялық қан кетулерді жоққа шығару үшін), содан кейін ТТА емі сияқты емдейді. Егер анасының ТТА емделмесе, онда темір тапшылығы ұрпаққа өтуі мүмкін, сондықтан міндетті түрде жүкті әйел емделу керек. 3-ші топ – ТТА бар әйелдің жүкті болуы. Анемияның генезі анықталғаннан соң, ТТА толық емі жасалғаннан кейін темір қорын толықтыру қажет (8 аптадан 2 курс). Темір препараттарына антиоксиданттар (Е витамині, аевит, С витамині, поливитаминдер жинағы, кальций препараттары) қосылу керек.

Ұзақ және көп етек кірі бар әйелдердің ТТА алдын алу шаралары. 6 апталық алдын алу емінің 2 курсы (күніне 30-40 мг ЭТ) немесе етек кірінен кейін 7-10 күннен әр ай сайын бір жыл бойы қолданады. Донорлар, спорт мектебі балаларының ТТА алдын алу 6 апталық алдын алу емінің 2 курсы антиоксиданттық жинақтармен бірге тағайындалады. Ұлдардың күрт бой өсу кезінде ТТА дамуы мүмкін. Осы кезде темір дәрілерімен алдын алу емін жүргізген дұрыс. Саплиментация, немесе затты сырттан қосу, анемия даму қаупі бар тұрғындарға құрамында темірі бар дәріні қабылдауды қарастырады. Бұл топқа жүкті әйелдер мысал бола алады. ДДҰ сарапшылары жүкті әйелдерге құрамында темірі бар дәрімен 60 мг/тәулік мөлшерде саплиментацияны жүктіліктің II и III триместрінде және емшекпен қоректендірудің алғашқы 3 айында жүргізуді ұсынады. АҚШ-тың ұлттық ұсыныстарына сәйкес құрамында темірі бар дәріні 30 мг/тәулік мөлшерде әйелдерге жүктіліктің барлық мерзімінде қолданады.

4.2. Екіншілік алдын алу Екіншілік алдын алу бұрын ТТА болып, емделген және ТТА қайталау қаупі бар (көп жүретін етеккірі, жатыр фибромиомасы және т.б.) адамдарда жүргізіледі. Бұл науқастарға ТТА емін қабылдағаннан кейін алдын алу курстарын 6 апта бойы (40 мг/тәу) жүргізілгеннен соң, жылына 6 апталық курсты 2 рет қайталауды немесе әр бір етек кірінен кейін 7-10 күн темір дәрілерін қолдануды ұсыну қажет. Міндетті түрде науқастар күніне 100 г ет жеуі керек.

Фортификация азық-түліктерді темірмен байыту. ҚР ДМ ҒА тамақтану институтының «Биолакт», «Асыл» және «Аруана» айран-сүт тағамдарын, «Ша-Фе» және т.б. темірмен, басқа да микроэлементтермен байытуда және тәжірибеге енгізуде бай тәжірибесі бар. Соңғы жылдары темірмен байытылған тағамдық қосымшалар кең қолданылып жүр, оған темір лактаты және аскорбин қышқылы бар итшомыр сусыны; темір мен аскорбин қышқылымен байытылған итмұрын сусыны; итшомыр, алма, қара қарақат пен шетен сығындылары негізіне темір мен витаминдермен байытылған алкогольсіз сусындар және түрлі фирмалар ұсынатын қосымшалар жатады. Африка, Азия и Латын Америкасының көптеген елдерінде азық-түліктерді витаминдермен және микроэлементтермен байыту заң деңгейінде іске асады.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Анемия – скрытая эпидемия: Пер. с англ., М., Мега Про, 2004.
2. Алгоритмы диагностики и лечения железодефицитной анемии www.medlinks.ru/article.php?sid=6013.
3. Аркадьева Г.В. Диагностика и лечение железодефицитных анемий. М., 2009. www.tiensmed.ru/news/anemia-pregnant.html.
4. Анемия. Признаки анемии. Лечение анемии www.medspravkaufa.ru/stati/bolezni_krovi/anemia.php.
5. Байжанова К.Т. Анемиялардың ажыратпалы диагнозы және емі//Оқу құралы, Шымкент, 2006, 127 б.
6. Байжанова К.Т., Бекмурзаева Э.Қ. Қан аурулары// Оқу құралы, Шымкент, 2010, 400 б.
7. Байдурун С.А. Заболевания системы корви, Астана, 2007, 246 с.
8. Бокаев И.Н., Кабаева Е.В., Пасхина О.Е. Лечение и профилактика железодефицитной анемий в амбулаторной практике //Тер.архив, 1998, № 4, С. 70-74.
9. Дворецкий Л.И. Железодефицитная анемия (ЖДА) – Лекарственные препараты железа для лечения железодефицитных анемий. www.farmanotes.ru/algorithmy-diagnostiki-i-lecheniya-zhelezodeficitnoj-anemii
10. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике; М.: Медицина, 2004, 168 б.
11. Все о железодефицитной анемии и ее лечении - Медицина для всех www.polismed.ru/anemia-post001.html.
12. Диагностика и медицинское лечение железодефицитной анемии art.russ-med.ru/full_oncology_25_russ-med.htm.
13. Диагностика и лечение железодефицитной анемии Научный медицинский портал / www.scientificmedicine.ru / 2010.e-mail : admin@scientificmedicine.ru.
14. Демихов В.Г., Могцакова Е.Ф. и др. Распространенность дефицита железа у беременных женщин. // Вспругематол./онкол. и иммунопатол. в педиатр., 2002, №1, С.21-23.
15. Досмағамбетова Р.С., Турғунова Л.Г., Умбеталина Н.С.... и др. Динамика статистических показателей при заболеваниях гематологического профиля за 2000-2004 года в Казахстане // Актуальные вопросы гематологии и внутренних болезней / Материалы II Республиканской научно-практической конф., Караганда., 2005, С. 10-12.
16. Железодефицитной анемии – мировая проблема ОАГБ. www.oagb.ru/lib.php?txt_id=950.
17. Клиническая гематология. Руководство для врачей. Котоян Э.Р., 2003.
18. Ковалева Л. Железодефицитная анемия //Врач, 2002, №12, С. 6-10.
19. Левина А.А., Цветаева Н.В., Колошейнова Т.И. Клинические, биохимические и социальные аспекты железодефицитной анемии тардифероном // Гематол. и трансфузиол, 2001, № 3, С.51-55.
20. Лечение железодефицитной анемии. LekMed.ru/bolezni/bolezni-krovi/zhelezodeficitnaya-anemiya.html.
21. Лечение анемий. Ферментные препараты pregnancy.h1.ru/health/mama/anem.htm.
22. Митерев Ю.Г., Валова Г.М., Замчий А.А. Профилактика и лечение железодефицитной анемии беременных. // Анемия и анемические синдромы. bellameda.ru/article/articleview/2000/6/21/.
23. Основы клинической гематологии/ Под редакцией В.Г. Радченко. – Санкт-Петербург, 2003, 304 с.
24. О дополнительных мерах по профилактике заболеваний, обусловленных дефицитом железе в структуре питания населения. Рос.газета, 2003, 24 сентябрь, № 190.
25. Питание при железодефицитных анемиях hnb.com.ua/articles/s-zdorovie-pitanie_pri_zhelezodefitsitnykh_anemiyakh-1921.
26. Практические подходы к диагностике и лечению железодефицитной анемии. www.t-rasient.ru/archive/tp1-2-10/tp1-2-10_642.html.
27. Сараева Н.О. Методы коррекции анемии у онкогематологических больных //Гематол. и трансфузиол., 2008, №4, С.29-34.
28. Тарасова И.С., Чернов В.М., Румянцев А.Г. Профилактика дефицита железа - актуальная проблема здравоохранения всех стран мира //Гематол. и трансфузиол., 2009, № 2, С.31-39.
29. Реферат Медицина Железодефицитная анемия works.tarefer.ru/51/100549/index.html.
30. Циммерман Я.С., Бабушкина Г.Д. Анемии. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, классификации, диагностика и дифференциального лечения. Пермь: ПГМА, 2004, 125 с.
31. Шевченко Ю.Л. Анемия (от А до Я), 2002, 320 с.
32. Шехтман М.М. Железодефицитная анемия и беременность. www.med2.ru/story.php?id=2726.
33. Фармацевтическая опека: лечение железодефицитной анемии www.provisor.com.ua/archive/2003/N3/art_07.php.
34. Christopher R. Chitambar and Janine P. Wereley Iron transport in a lymphoid cell line with the hemochromatosis C282Y mutation //Blood, 2001, Vol. 97, P.2734-2740.
35. Herberg S., Preziosi P., Galan P. Iron deficiency in Europe // Publ. Hlth. Nutr., 2001, Vol.4, N 2B, P.537-545.
36. Schaefer R., Gasche C., Huch R., Krafft A. Информационный бюллетень по препаратам железа//Гематол. и трансфузиол., 2004, № 4, С.40-47.
37. World Health Organization. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneva, 2001 (WHO/NHD/01.3).
38. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia// N. Engl. J. Med., 2005, Vol.352, P.1011-1023.
39. Fishbane S. Safety in iron management // Am.J. Kidney dis, 2003, Vol.41, N 5, P. 18-26.

УДК 616-006.442-085

**ПРЕИМУЩЕСТВА ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ
(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)**

*Е.М. Зулфикаров
ШГБСМП, г.Шымкент*

ТҮЙІН

Бұл мәтінде дәрілік заттардың эндолимфатикалық жолмен енгізуі жете көрсетілген.

SUMMARY

In article it is told about advantages endolimfatiks introductions of medical products.

Несмотря на то, что лимфатическая система была открыта раньше кровеносной, ее функции долгое время оставались неизученными. Отчасти это связано с ее достаточно тонкой структурной организацией, затрудняющей методологические подходы, отчасти с отсутствием манифестирующих внешних проявлений ее патологии. Даже после глубоких анатомических исследований, определивших структурную организацию лимфатической системы, ей десятилетиями отводилась скромная роль «дополнительной канализации» интерстициальных пространств. И только стараниями научных школ Д.Жданова, Ю.Огнева, Ю.Выренкова, Р.Панченкова были получены поразительные данные, раскрывающие все многообразие ее функций. Оказалось, что за внешней малоприметностью скрываются барьерные, фильтрационные, детоксикационные, транспортные, распределительные, коагуляционные, кроветворные механизмы, оказывающие существенное влияние на поддержание гомеостаза.[1].

Особую значимость лимфатическая система приобрела в связи с бурным развитием иммунологии. По сути, все механизмы обеспечения иммунного ответа тем или иным образом связаны с лимфоидной тканью, широко представленной в виде межэпителиальных лимфоцитов, диффузно рассеянных лимфоцитов, лимфоидных цепочек, лимфоидных скоплений, лимфоидных предузелков, лимфоидных узелков, регионарных лимфатических узлов. Кроме того, пролиферативная активность клеток лимфоидной ткани является одним из важнейших критериев успешного развития процесса репаративной регенерации в условиях воспаления или повреждения. Неповрежденные кровеносные капилляры, в отличие от лимфатических, мало проницаемы для средне- и крупномолекулярных веществ и бактерий. Такое разделение не случайно, так как в отличие от кровеносной системы, основными функциями которой являются транспортировка и распространение попавших в нее веществ, лимфатическая система обладает специфическими органами - лимфатическими узлами, их основная функция - барьерно-защитная. Эта функция призвана задерживать и обезвреживать чужеродные частицы и вещества, что необходимо для поддержания постоянства внутренней среды организма.

Иммунологические реакции также происходят преимущественно в лимфоузлах, становящихся основным рубежом на пути инфекции к генерализации и являющихся важным звеном интракорпоральной детоксикации. Однако при значительном отеке тканей происходит сдавление лимфатических капилляров, что вместе с повреждением мембранных структур блокирует «насосную» функцию лимфатической системы. Нарушения, сопровождающиеся внутрисосудистым свертыванием крови, увеличивают вязкость крови и лимфы, способствуют тканевому стазу, повышению коллоидно-осмотического давления, ухудшению реологии жидких сред. Ограничение оттока лимфы усугубляет воспалительные процессы, создавая порочный круг, для ликвидации которого требуется лечебное вмешательство.

Лимфатическая система является одним из основных путей распространения микробных агентов и их токсинов. В лимфатическом узле в ряде случаев патогенные агенты полностью обезвреживаются, но недостаточность существующих барьерно-защитных механизмов лимфоузла может привести к развитию лимфангоитов, лимфаденитов, видоизменяет эффекты факторов неспецифической и специфической иммунной защиты, что способствует дальнейшей генерализации процесса, вплоть до развития сепсиса. В норме лимфоузел задерживает основную массу бактерий из первичного воспалительного очага, однако при длительно протекающем воспалении скопившиеся в лимфатических узлах микробы способствуют дальнейшему распространению инфекции.

В послеоперационных осложнениях современной хирургии одно из ведущих мест принадлежит инфекции, которая и на сегодняшний день остается актуальной проблемой. В любой области хирургии эти осложнения могут быть причиной неудач оперативного лечения и летального исхода[2]. Гнойные осложнения являются причиной большинства наиболее сложных повторных операций, при этом почти в 20% случаев развивается аррозивное кровотечение [3].

Профилактика антибиотиками при проведении штатной сосудистой реконструкции снижает риск раневой инфекции [4], ни одно клиническое исследование не было достаточно широким, чтобы выявить достоверную взаимосвязь между такой профилактикой и глубокими инфекционными осложнениями. [6] считает, что оптимальный курс такого лечения неизвестен. По данным Ю.В. Белова и А.Б. Степаненко [3]

консервативное лечение больных с локальным нагноением в 35% заканчивается рецидивом инфекции, а лечение больных с глубокими нагноениями приводит к аррозивному кровотечению и потери конечности. Одним из основных патогенетических компонентов лечения гнойных заболеваний является рациональная антибактериальная терапия. Однако за последние годы по известным причинам она стала сдавать позиции. Большое число ассоциативных групп микроорганизмов, устойчивых к применяемым антибиотикам, неклостридиальная инфекция требуют использования сочетаний лекарственных веществ разных групп, введения препаратов широкого спектра действия[5].

Одновременно с открытием и внедрением в практику новых высокоэффективных антибиотиков разрабатываются и новые, нетрадиционные пути подведения их к очагу воспаления с учетом роли лимфатической системы в патогенезе инфекционного процесса. Дело в том, что большинство антибиотиков, будучи кристаллоидами, плохо удерживается в лимфатической системе при внутривенном или внутримышечном введении, что не позволяет добиться значимых стойких концентраций именно там, где это крайне необходимо[6]. Разрабатываемые нами эндолимфатические и лимфотропные способы введения антибиотиков дают возможность исправить эту ситуацию. Фармакокинетические исследования эндолимфатической терапии антибиотиками разных групп в эксперименте и у больных с хирургической инфекцией демонстрируют преимущество этого метода по сравнению с традиционными путями введения, в том числе с точки зрения нормализации иммунного статуса за счет снижения общей курсовой дозы антибиотиков, а также их положительного влияния на процессы первичного иммунного ответа в очаге воспаления[7]. Одним из механизмов такого положительного влияния служит способность лимфоцитов удерживать на поверхности своей мембраны молекулы антибиотика и в процессе рециркуляции из лимфатического узла переносить его в зону воспалительного процесса.[8].

Доказало свою эффективность в лечении больных с тяжелой интраабдоминальной инфекцией и эндолимфатическое введение других групп лекарственных препаратов. Так, эндолимфатическое введение гепарина способствует нормализации коагуляционного потенциала лимфы и крови, сохранению регуляторных функций тучных клеток в очаге воспаления и регионарных лимфоузлах за счет предотвращения их дегрануляции.[9]. Введение антиоксидантов повышает устойчивость тканей к гипоксии и препятствует неконтролируемому перекисному окислению липидов, что крайне важно для осуществления полноценного иммунного ответа в регионарных лимфатических узлах. Метод эндолимфатической медикаментозной терапии у хирургических больных с гнойно-септическими осложнениями позволяет значительно снизить тяжесть этих осложнений, оптимизировать лечение вялотекущих хронических инвалидизирующих процессов значительно сократить длительность пребывания больного на койке и затраты на лечение [6,10].

Наибольшее распространение получил метод прямого эндолимфатического введения антибактериальных и антимикробных препаратов. Однако этот метод трудоемок, требует применения микрохирургического инструментария. Кроме того, «наличие трофических нарушений в дистальных отделах конечностей ограничивает возможности его применения.[11]. В гнойной и абдоминальной хирургии широко применяется метод лимфотропного введения антибиотиков [12]. Но при этом требуется использование дополнительных средств, способствующих поступлению лекарственных препаратов преимущественно в лимфатическую систему (гепарин, лидаза, венозная манжета). Однако у ангиохирургических больных этот метод не получил широкого внедрения, несмотря на то, что при этом обеспечивается накопление лекарственных препаратов в местах типичных операционных доступов к магистральным артериям, где расположены основные лимфатические коллекторы, повреждение которых во время оперативных вмешательств неизбежно (в большей или меньшей степени).

Непрямое инвазивное эндолимфатическое введение антибиотиков с профилактической и лечебной целью является патогенетически обоснованным способом. Введения антибиотиков у больных после реконструктивных операций на аорте и артериях нижних конечностей и позволяет снизить число послеоперационных местных гнойных осложнений с 14,2% до 6,0%.[13]. Показанием к непрямому инвазивному (лимфотропному) эндолимфатическому введению антибиотиков являются очаги инфекции в дистальных отделах конечности, увеличенные паховые лимфатические узлы, неэффективность системного способа профилактики нагноения. при появлении первых продромальных признаков нагноения, а также повторные реконструктивные операции У больных с окклюзионными поражениями магистральных артерий нижних конечностей возможно применение непрямого инвазивного эндолимфатического введения антибиотиков без предварительного использования средств, способствующих их преимущественному поступлению в лимфатическую систему (гепарин, лидаза, венозная манжетка).[14].

Показанием к прямому эндолимфатическому введению антибиотиков являются продромальные признаки нагноения в ране, неэффективность других способов лечения, наличие глубокого нагноения раны, угроза распространения инфекционного процесса по протезу в забрюшинное пространство. Прямая эндолимфатическая антибиотикотерапия (ПЭЛАТ) - это современный высокоэффективный метод антибактериальной терапии, при проведении которого организм человека не только освобождается от инфекции, но и происходит активизация защитных сил организма (иммунитета).

При ПЭЛАТ антибиотик вводится непосредственно в лимфатическую систему человека через микрокатетор, который устанавливается в лимфатический сосуд. При таком методе введения антибиотик

поступает по лимфососудам в лимфоузлы, где непосредственно воздействует на микроорганизмы, кроме того происходит промывание (лаваж) почти всей лимфатической системы человека: лимфоузлы начинают "лучше" работать, создавая иммунитет организму человека. Далее пройдя почти всю лимфосистему человека, антибиотик, минуя почки и печень поступает в кровь, где создаются несравненно более высокие концентрации антибиотика (в 35 - 40 раз!!! больше чем при обычных методах введения). Всё это благотворно влияет на течение заболевания, организм быстро освобождается от инфекции. Кроме того, при ПЭЛАТ высокое содержание антибиотика в крови сохраняется в течении суток, т. е. достаточно 1-2 введений.

ЛИТЕРАТУРА

1. И Ярема, член-корреспондент РАМН. В Евдокимов, д. м.н, доцент. Кафедра хирургических болезней № 1 лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета Медицинская газета № 83 от 25.10.2002).
2. Влияние одномоментной антибиогикопрфилактики на течение послеоперационного периода у хирургических больных/ Б.И. Марфин, И.Г. Бачурина, А.Н. Редькин, И.И. Жуликова// Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 1994.-№7-12. С. 128-129.
3. Влияние эндолимфатической терапии на строение и функцию лимфатических сосудов/ Н.А. Бубнова и др.// Ангиология и сосудистая хирургия (приложение) № 2. Материалы Международной конференции ангиологов и сосудистых хирургов. - Москва, 1995. - С. 13.
4. Возбудители хирургической инфекции при поражениях нижних конечностей у больных сахарным диабетом/ А.А. Пальцын и др.// Анналы хирургии. 2000.- №5. С. 52-55.
5. Вторенко, В.И. Эндолимфатическая терапия в лечении перитонита// Сборник статей "Проблемы лимфологии и количественной патологии". Москва, 1997. -С. 17-19.
6. Выбор сосудистого протеза для бедренно-подколенных артериальных реконструкций с дистальным анастомозом выше щели коленного сустава/ А.С. Криковцов и др.// Ангиология и сосудистая хирургия. 1998. - №2. - С. 102-109.
7. Выренков", Ю.Е. и др. Эндолимфатические методы терапии в хирургической клинике/ Ю.Е. Выренков, З.А. Шевхужев// Материалы Всероссийской научно-практической конференции хирургов. Пятигорск, 2001. -С.25-26.
8. Гнойно-септические осложнения в хирургии сосудов/ Р.З. Лосев и др.// Материалы Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Саратов, 1998. - С. 113-114.
9. Данилов, К.Ю. Регионарная медикаментозная терапия гнойно-воспалительных хирургических заболеваний// Диссертация д.м.н. Москва, 1988.
10. Джумабаев, Э.С. Место лимфатической терапии в современном лечении хирургической патологии// Материалы первого конгресса ассоциации хирургов им.Н.И.Пирогова.Ташкент,1996.-С.20-21.
11. Ермолов, А.С. и др. Выбор препаратов для эндолимфатической антибиотикотерапии хирургической инфекции/А.С. Ермолов, Е.Е. Удовский, А.Р. Григорян// Клиническая лимфология. Москва - Подольск, 1985. - Г. 145146.22.Воробьев//Хирургия.1995.-№3.-С.49-51.
12. Заварина, И.К. Послеоперационные нарушения периферического лимфотока// Ангиология и сосудистая хирургия (приложение) № 2. Материалы. Международной конференции ангиологов и сосудистых хирургов.-Москва,1995.-С.86.
13. Затевахин, И.И. и др. Эндолимфатическая антибиотикотерапия в профилактике и лечении гнойно-септических осложнений в сосудистой хирургии/ И.И. Затевахин, С.А. Дроздов// Клиническая хирургия. -1990. №3. -С.30-32.

УДК 618.53

НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ (ОБЗОР)

О.Г. Потапова

ТОО «Региональный акушерско-гинекологический центр», г. Караганда

ТҮЙІН

Әдебиет мазмұнында көлемді акушерлік қан ағуды тоқтатудың қазіргі әдістері қарастырылған.

SUMMARY

There have been studied modern approaches of shutoff of massive maieutic hemorrhage in the literature survey.

В настоящее время проблема акушерских кровотечений очень актуальна, она имеет медицинский и социальный аспекты [1,2]. В структуре причин материнской смертности кровотечения занимают одно из первых мест в мире в целом (25%), в России этот показатель составляет 14,7% (за 2006 год), по данным сводной статистики США 13%, французского комитета здравоохранения – 18,6%, в Скандинавии – 1,7% [3,4]. В Республике Казахстан в структуре причин материнской смертности за 2005-2008 г.г. удельный вес акушерских кровотечений составил 30 - 46% [5]. Основными причинами летальности при кровотечениях являются запоздалый неадекватный гемостаз, неверная тактика инфузионно-трансфузионной терапии; нарушение этапности акушерской помощи. Стратегическими этапами лечения массивных кровотечений являются: правильная оценка количественного (объем) и качественного (нарушение свертывающей системы) компонентов кровопотери; своевременная и адекватная инфузионно-трансфузионная терапия; своевременное и адекватное хирургическое лечение; постоянный аппаратный и лабораторный контроль витальных функций и гомеостаза [3].

На состоявшемся IX Всероссийском научном форуме «Мать и дитя» (2-5 октября 2007 г., Москва) было проведено пленарное заседание «Акушерские кровотечения: проблемы и решения», где были обсуждены вопросы касающиеся лечения маточных кровотечений. Был определен алгоритм остановки кровотечений. Он состоит из трех этапов: консервативного, промежуточного и хирургического. Каждый из этапов имеет свою последовательность и четкие показания к каждой из манипуляций. Безусловно, остановка кровотечения начинается и заканчивается консервативным этапом, другие этапы его не исключают [6]. Новые клинические возможности для купирования массивного акушерского кровотечения открывает использование современного гемостатического препарата для лечения массивных кровотечений различной этиологии - рекомбинантного фактора УПа.

Несмотря на то, что данный препарат официально разрешен к применению только при гематологических заболеваниях [7,8,9], его успешно использовали для остановки кровотечений в онкологии, кардиохирургии и травматологии [10,11,12,13]. Высокая эффективность рекомбинантного активированного фактора УПа (rFUPa)- препарата НовоСэвен фирмы НовоНордиск А/С, Bagsvaerd (Дания) при остановке кровотечений – связана с его способностью активировать каскад коагуляции с последующим интенсивным синтезом тромбина. Под влиянием данного фактора образуется стабилизированный фибрин, устойчивый к преждевременному тромболитису, что обеспечивает эффективный гемостаз в месте возникшего кровотечения [14,15].

В последние годы rFUPa все чаще применяется в терапии акушерских кровотечений. Установлено, что rFUPa является высокоэффективным гемостатическим средством при лечении женщин с массивной акушерской кровопотерей, у которых не эффективна стандартная гемостатическая терапия [16,17]. Рекомбинантный фактор коагуляции УПа (НовоСэвен) был успешно использован в комплексной терапии массивного кровотечения у роженицы с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой [18]. Имеются данные об эффективном применении рекомбинантного активированного фактора УП (rUPa) в терапии терминальных акушерских кровотечений в дозах 60-90 мкг/кг в 5 случаях акушерского ДВС-синдрома, протекавшего с профузными маточными кровотечениями. У одной больной ДВС-синдром был обусловлен эмболией околоплодными водами, у другой развился на фоне атонического маточного кровотечения. Кроме того, у двух больных ДВС-синдром и острая почечная недостаточность возникли в результате антенатальной гибели плода. У пятой женщины ДВС-синдром развился на фоне исходной тромбоцитопении после гипотонического кровотечения.

Остановка массивных кровотечений была достигнута в течение 15-30 минут после однократного внутривенного введения препарата. Лишь у одной женщины минимальные кровянистые выделения сохранялись в течение 120 минут. Экстирпация матки была произведена только у первой пациентки. Для лабораторного контроля действия rUPa при ДВС-синдроме испытывались различные коагуляционные методики. Наиболее чувствительным оказался тест с бычьим тромбопластином. После введения препарата время свертывания в этом тесте во всех случаях укорачивалось в 3-4 раза, что подтвердило действенность данного лекарственного средства.

Авторы считают, что раннее введение rUPa является высокоэффективным органосберегающим методом лечения терминальных акушерских кровотечений. Сделан вывод, что данная терапия позволяет не только спасти жизнь и уменьшить интенсивность гемотрансфузионной нагрузки, но и сохранить репродуктивную функцию молодым женщинам. Однако при тяжелом ДВС-синдроме такое лечение может оказаться недостаточным из-за развившейся почечной или легочно-сердечной недостаточности, поэтому использование данного препарата не исключает необходимости применения других методов воздействия, используемых в терапии ДВС-синдрома и полиорганной недостаточности [19].

При исследованиях, проведенных в научном центре акушерства, гинекологии и перинатологии Росмедтехнологий (Москва), препарат НовоСэвен был успешно применен в 16 случаях массивного акушерского кровотечения в дозах 90-100 мкг на 1 кг массы тела, если кровотечение продолжалось, вводили повторно в той же дозе не позднее чем через 2 часа после первого введения. Эффект отсутствовал в 1 случае, что авторы связывают с поздним началом его введения и, возможно, недостаточной дозировкой [4]. По данным других авторов, применение этой технологии у женщин с массивным гипотоническим кровотечением

позволило избежать гистерэктомии в 80,6% случаев, при этом наблюдались низкие перинатальные потери (16,1%) и отсутствовали летальные исходы.

В группе больных с острым акушерским ДВС-синдромом и массивным акушерским кровотечением применение rFYPa было сравнительно менее эффективным, что иллюстрировалось в ряде случаев продолжающейся кровопотерей в сочетании с признаками органной дисфункции. Неэффективность фармакологической коррекции кровотечения объясняют резистентностью свертывающей системы крови к активации избыточным количеством фактора YIIa [20,21,13], а также наличием полиорганной недостаточности, которая привела к неблагоприятному исходу у 4 из 7 беременных женщин. В период после использования rFYPa рекомендуют применение на протяжении 3-7 дней коррекционно-заместительной терапии свежезамороженной плазмой (в дозе 7-10 мл/кг) в сочетании с препаратом АТШ до восстановления активности последнего ориентировочно до 100-120% от нормального уровня. При этом необходимо своевременно и качественно контролировать динамику базовых показателей коагулограммы (число тромбоцитов, концентрация фибриногена и активность АТШ [22].

Рекомбинантный фактор коагуляции YII (rYIIa) все чаще успешно используют в терапии акушерских кровотечений, однако системных данных о его эффективности в зависимости от причины кровотечения, степени кровопотери, глубины дефектов в системе гемостаза, нет. Отсутствуют четко очерченные границы безопасности применения препарата. Несмотря на то, что эпизоды сосудистого тромбоза при использовании этого системного гемостатического средства пока не наблюдались [20,22,23], рекомендуется соблюдать особую осторожность в случаях применения его у женщин с высоким риском тромбоэмболии [24,22]. В настоящее время продолжается работа по определению показаний, противопоказаний, времени введения и дозировки этого препарата.

Консервативные методы, если они эффективны, позволяют в случае успеха остановить кровотечение, в спокойной обстановке оценить величину кровопотери и выполнить программу инфузионно-трансфузионной терапии [6]. При проведении инфузионно-трансфузионной терапии острой акушерской кровопотери крайне важно учитывать исходное состояние кровообращения у пациенток как с нормально протекающей беременностью, так и осложнившейся тяжелым гестозом. При острой акушерской кровопотере дифференцированный подход к проведению инфузионно-трансфузионной терапии, а также ее характер и вид зависят от величины потерянной крови, которую необходимо рассчитывать в процентном отношении к ОЦК беременной, а не ориентироваться на ее общий объем. Патофизиологически обоснованный, дифференцированный подход к проведению сбалансированной инфузионно-трансфузионной терапии острой акушерской кровопотери с учетом исходного фона позволяет быстрее стабилизировать показатели кровообращения, волемиического и коллоидно-осмотического гомеостаза [25].

Улучшение акушерских показателей, связанных с массивными кровотечениями во время родоразрешения, связывают с разработкой и внедрением в практику современных технологий кровесбережения: аутогемоплазмодонорства, интраоперационной реинфузии аутоэритроцитов с применением аппаратов типа Cell-saver, нормоволемической гемодилуции с аутотрансфузией крови с использованием современных растворов гидроксигилированного крахмала. Установлено, что сочетанное применение аутоплазмы с реинфузией аутоэритроцитов дает возможность не только восстановить популяцию эритроцитов в сосудистом русле, но и значительно снизить объемы использования донорской плазмы, а в ряде случаев и полностью отказаться от ее применения. Разработана тактика инфузионно-трансфузионной терапии, включающая введение ингибиторов фибринолиза, свежезамороженной плазмы в адекватных объемах и с адекватной скоростью введения [4,26].

Свежезамороженная плазма – основной компонент заместительной терапии при массивной кровопотере. Содержит все факторы коагуляции в практически нормальных концентрациях, за исключением Y и YIII факторов. Применение свежезамороженной плазмы оправдано только при наличии кровотечения, связанного с врожденным или приобретенным дефектом гемостаза, поэтому особенно важна лабораторная верификация коагулопатии [27]. Авторы считают, что дальнейшая разработка и внедрение современных методов кровесбережения и гемостатических препаратов в профилактике и лечении кровотечений в акушерской практике позволят реализовать органосохраняющую тактику, сохранить репродуктивную функцию женщины, минимизировать объемы донорских компонентов крови [4].

Если эффекта от применения консервативных методов нет, то кровопотеря, равная 1-1,3% от массы тела роженицы, становится основанием для перехода к промежуточному этапу – внутриматочной баллонной тампонаде. При массивном акушерском кровотечении тампонада внутриматочным баллоном как способ его остановки оказывается эффективной в 25% случаев. Использование внутриматочного баллона как временной меры, снижающей скорость кровопотери и дающей время для подготовки оперативного вмешательства, следует считать обязательным [6,28]. Известные физические и механические методы остановки гипо- или атонических кровотечений, такие как тампонада полости матки специально изготовленными бинтами или резиновым баллоном, имеют свои недостатки. Предложен принципиально новый внутриматочный гидростатический баллонный катетер, состоящий из силиконового баллона, резервуара для жидкости и соединяющей их полый трубки. Функционирование баллона основано на принципе сообщающихся сосудов. Жидкость, вводимая в резервуар, заполняет катетер и позволяет создать любое требуемое давление.

Современные силиконовые материалы, легко растягивающиеся, не впитывающие кровь, позволяют баллону легко адаптироваться к контурам полости матки и обеспечить компрессию венозных синусов плацентарной площадки вне зависимости от ее локализации. Баллон под нулевым давлением вмещает 180 мл жидкости, что составляет более 50% конечного требуемого давления. Дальнейшее растяжение баллона возможно под очень небольшим давлением. Новый метод баллонной тампонады успешно применен в 5 случаях типичных гипотонических кровотечений, возникших в раннем послеродовом периоде. Всем женщинам баллон вводили в полость матки на фоне продолжающегося гипотонического кровотечения после ручного обследования матки и исключения других возможных причин кровотечения. У этих рожениц кровопотеря на момент введения баллона колебалась в пределах 700-1300 мл. Объем жидкости, введенной в катетер, составил от 230 до 460 мл; давление в баллоне поддерживали на уровне 20-55 мм рт. ст. Остановка кровотечения наступила во всех случаях через 25 секунд -12 минут.

Продолжительность нахождения баллона в матке колебалась от 28 до 96 минут. Во всех случаях проводили как визуальный, так и ультразвуковой контроль, позволяющий оценить правильность нахождения баллона в матке и эффективность гемостаза. Все женщины были выписаны в удовлетворительном состоянии на 5-9 сутки после родов. Авторы считают, что проведение баллонной гидростатической тампонады является эффективным методом остановки гипотонического кровотечения. Он не требует анестезии и может применяться даже молодыми обученными врачами до прибытия старшего ответственного дежурного. Авторы считают, что баллонным катетером желательнее оснастить все родовспомогательные учреждения [28]. При отсутствии эффекта от консервативных мероприятий показана лапаротомия. Хирургический этап остановки кровотечения имеет четкий алгоритм действий.

При обнажении матки в мышцу вводят простагландины (динопростон 0,25 мг). Если объем кровопотери составляет более 1500 мл, в первую очередь показана перевязка внутренних подвздошных артерий. При кровопотере от 1000 до 1500 мл или отсутствии условий для перевязки подвздошных артерий при кровопотере более 1500 мл необходимо лигировать сосуды матки (a. uterina, a. ovarica) с последующим наложением гемостатических компрессионных швов (по Б-Линчу, Перейра) [3]. Шов по Б-Линчу обладает следующими преимуществами: позволяет сократить количество радикальных оргоуносящих операций (экстирпаций и ампутаций матки) и сохранить репродуктивную функцию пациентки; прост в исполнении; осуществим как после родоразрешения через естественные родовые пути, так и после абдоминального родоразрешения; позволяет предотвратить развитие рецидивного кровотечения из полости матки; может использоваться совместно с перевязкой магистральных сосудов, питающих матку, в этом случае позволяет произвести дополнительную компрессию сократившейся матки [29,30].

Эффективным органосохраняющим вмешательством является перевязка внутренних подвздошных артерий, которую должен выполнять только подготовленный специалист- хирург или владеющий этой методикой гинеколог [6,31]. Перевязку внутренних подвздошных артерий рассматривают как альтернативу гистерэктомии при массивных акушерских кровотечениях [32]. Данный способ обладает максимально возможной (свыше 95%) на сегодняшний день эффективностью в остановке кровотечения при сохранении органа. Помимо этого, если предыдущие способы позволяют бороться в основном с кровотечением гипо- и атонического генеза, то перевязка внутренних подвздошных артерий применима и при коагулопатической кровопотере и развитии ДВС-синдрома, естественно в комплексном его лечении. При массивном кровотечении, возникшем сразу после рождения последа, данный способ можно использовать в моноварианте или в качестве первой манипуляции [6].

У 45 женщин была произведена перевязка внутренних подвздошных артерий по поводу кровотечения. Интраоперационных осложнений не выявлено. У 2 пациенток в связи с отсутствием эффекта и продолжающимся кровотечением была произведена экстирпация матки. Проведенное изучение кровотока в сосудах малого таза с помощью ультразвукового исследования показало, что после перевязки магистральных сосудов на фоне акушерских кровотечений в течение первых суток послеоперационного периода кровотока в а. и v. uterina не регистрировался ни в одном, на 2-е сутки послеоперационного периода он отмечался только у 3 пациенток, на 3-и регистрировался уже у 39 рожениц. На 5-е сутки гемоциркуляция в указанных сосудах выявлена у всех 43 женщин. [6,32,31].

При продолжающемся кровотечении производят экстирпацию матки. Если имеется возможность, то вместо перевязки сосудов и удаления матки производят эмболизацию маточных сосудов [3]. Чрескожная транскатетерная эмболизация маточных артерий, ранее применявшаяся в онкогинекологии, теперь стала использоваться и в акушерстве. Однако имеются существенные недостатки применения данного способа. В большинстве родильных домов нет рентгеноперационных, само вмешательство требует специального инструментария и расходных материалов (микросферы, спирали и т. д.). Длительность выполнения процедуры определяется не только мастерством специалиста, но и вариантной анатомией сосудов малого таза. Кроме того, способ не лишен осложнений в виде эмболии других сосудов (например, нижней ягодичной артерии) и развития постэмболизационного синдрома. Данная манипуляция должна выполняться только подготовленным специалистом- хирургом или владеющим этой методикой гинекологом [6].

Таким образом, на современном этапе используются методы хирургического гемостаза, позволяющие избежать гистерэктомий. К этим методам относятся применение внутриматочного гемостатического баллона,

наложение компрессионных швов на матку, двустороннее лигирование внутренних подвздошных артерий, эмболизация маточных сосудов [33,34,30,35]. В период с 2002 года по октябрь 2007 года было проведено внедрение и апробация современных технологий в лечении акушерских кровотечений в родильном доме №5 (Ростов-на-Дону). За этот период было родоразрешено 23318 женщин. В 385 случаях имели место кровотечения. Был зарегистрирован 1 летальный исход, причиной которого явилось кровотечение в послеродовом периоде. Авторы делают вывод, что использование современного подхода к остановке послеродовых кровотечений и внедрение в клиническую практику таких способов, как баллонная тампонада матки, ишемизация матки путем наложения зажимов или лигатур на сосуды; наложение гемостатических компрессионных швов на матку; перевязка внутренних подвздошных артерий позволяют практически отказаться от оргауноносящих вмешательств. [6].

Подтверждением этому могут служить результаты анализа 263 случаев акушерских кровотечений, произошедших в городах и районах республики Татарстан. В 223 случаях гипотонического кровотечения или преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты без развития матки Кувелера, когда лечение было начато своевременно, проводилась адекватная инфузионно-трансфузионная терапия и кровотечение не перешло в массивное, с некорректируемыми нарушениями в системе гемостаза, матка была сохранена. Анализ 40 случаев, закончившихся удалением матки, показал следующее. В 21 случае это были гипотонические кровотечения в силу ятрогенных причин, перешедших в категорию массивных коагулопатических кровотечений. В 19 случаях причинами кровотечения были приращение плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и матка Кувелера, разрыв матки.

В большинстве случаев также имели место серьезные дефекты оказания помощи – недооценка кровопотери, позднее начало помощи, неправильная инфузионно-трансфузионная терапия, неадекватный объем операции, выполнение неправильных и бесполезных действий. Была установлена существенная разница в особенностях оказания помощи в условиях города и села. На город пришлось 18 удалений матки: 12 надвлагалищных ампутаций и 6 экстирпаций матки. В 6 случаях это были «чистые» гипотонические кровотечения, в остальных диагностированы приращение плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, разрыв матки. В 11 наблюдениях удаление матки было предпринято после кесарева сечения. В акушерских отделениях сельской местности были выполнены 23 радикальные операции (11 ампутаций и 12 экстирпаций матки). Именно здесь преобладали коагулопатические кровотечения, развившиеся в результате неэффективной терапии гипотонических кровотечений. Удаление матки часто являлось последним шагом после безуспешных попыток остановить маточное кровотечение традиционными методами [36].

Следует отметить, что критические состояния, которыми являются синдром острой массивной кровопотери, геморрагический шок и сопровождающий их синдром диссеминированного свертывания крови, рентабельнее предотвращать, основываясь на прогнозе их развития, чем проводить комплексную интенсивную терапию уже возникших системных дисфункций. На настоящий момент существующие методы прогнозирования акушерских кровотечений позволяют выявить и проанализировать спектр возможных вариантов развития этого осложнения, однако не предусматривают прямого корректирующего воздействия на будущее. К факторам риска возникновения острой массивной кровопотери и ее возможных осложнений относятся не только привычные, взятые в отдельности факторы общей резистентности и акушерско-гинекологического статуса, но и прежде всего степень их сопряженности и взаимоотношения. Прогнозирование развития и объема акушерской кровопотери целесообразно осуществлять в 2 этапа.

Сначала однократно можно рассчитывать стратегический индекс прогноза: статический показатель, не зависящий от метода родоразрешения и характера проводимой интенсивной терапии (1 этап). На 2 этапе определяется тактический индекс прогноза: динамический показатель, характеризующий клинический статус беременной и интегрально отражающий степень компенсации и эффективность проводимой терапии. Разработанный алгоритм прогноза и интенсивной терапии позволяет снизить частоту и тяжесть патологической акушерской кровопотери, а также исключить развитие геморрагического шока и ДВС-синдрома крови [37]. С целью разработки профилактических мер борьбы с акушерскими кровотечениями необходимо выделять группы риска развития данного осложнения. К ним относятся беременные, роженицы и родильницы с преэклампсией, предлежанием плаценты, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, многоплодием, многоводием, аномалиями развития и миомой матки, хроническим ДВС-синдромом, заболеваниями крови и наследственными нарушениями в системе гемостаза [4,27].

Для выявления возможной скрытой коагулопатии обследованы женщины с массивными акушерскими кровотечениями в анамнезе. Обнаружено, что в подавляющем большинстве случаев у женщин имелись тромбофилические или геморрагические нарушения системы гемостаза. После проведения дифференцированной профилактики у повторно беременных женщин с массивными акушерскими кровотечениями в анамнезе беременность завершилась благоприятно, рецидивов кровотечения не было [38]. Следует отметить, что у женщин, перенесших акушерские кровотечения, независимо от объема и состава инфузионно-трансфузионной терапии развивается железодефицитная анемия, длительность течения которой без адекватного лечения превышает 1-1,5 года после родоразрешения.

На фоне железодефицитной анемии, возникшей вследствие акушерского кровотечения, при отсутствии должной коррекции развиваются: анемический синдром в 38-100%; гипогалактия в 17-62%; агалактия в 33-

58%; инфекционно-воспалительные заболевания в 54-83%; нарушения менструальной функции в 49-81%; частота которых возрастает соответственно степени перенесенной кровопотери и выраженности отклонений в показателях гемограммы и обмена железа. Для коррекции анемического синдрома у женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения, успешно был применен железа протеин сукциниллат (Ферлатум, производитель Италфармако С.А., Испания) по 1 флакону 2 раза в день в течение месяца. Проведенные исследования показали, что Ферлатум не вызывает патологического накопления железа в тканях; не обладает тератогенным или фетотоксическим действием; не оказывает отрицательного воздействия на репродуктивное здоровье и на пери- и постнатальное развитие. Учитывая вышеизложенные свойства, железа протеин-сукциниллат – Ферлатум является препаратом выбора при лечении железодефицитной анемии у женщин, перенесших акушерские кровотечения [39,40,41,42].

ЛИТЕРАТУРА

1. Современные методы терапии акушерских кровотечений / Н.С. Трифонова, А. А. Ищенко// Акушерство и гинекология. - 2008. – №3. - С.7-9.
2. Частота, структура и факторы риска послеродовых кровотечений в акушерском стационаре крупной многопрофильной больницы: Докл. [14 Российская научно-практическая конференция «Решенные вопросы и установленные факты в акушерстве и гинекологии», Кемерово, 22-24 апр., 2010] / Н.В. Артымук, Т.Ю. Марочко, В.Н. Паличев, М.Н. Сурина // Мать и дитя в Кузбассе.- 2010.- Спец. вып.- №1.- С.7-9.
3. Современные подходы к лечению послеродовых акушерских кровотечений / В. Е. Радзинский, И.Н. Костин, Я.Г. Жуковский и др. // Акушерство и гинекология. - 2008. - №3. - С.25-30.
4. Профилактика и лечение акушерских кровотечений как фактор снижения материнской смертности / Е.А.Чернуха, Л.М. Комиссарова, Т.А. Федорова, Т.К. Пучко // Акушерство и гинекология. - 2008. - №3. - С.23-25.
5. Пути снижения материнской смертности в группах высокого риска / Т.Г. Кравцова, Л.С. Каюпова, З.О. Базылбекова //Акушерство, гинекология и перинатология.- 2009.-№1.-С.17-20.
6. Хирургический компонент лечения акушерских гипотонических кровотечений / А. Н. Рымашевский, А.Н. Радзинский, В.Е. Красникова и др. // Акушерство и гинекология. - 2008. - №3. - С.30-34.
7. Национальные стандарты Российской Федерации. Протоколы ведения больных: Болезнь Виллебранда (ГОСТ Р 52600.1-2008). Гемофилия (ГОСТ Р 52600.3-2008) / Ю.Н. Андреев, З.С. Баркаган, В.В. Вдовин и др. -М., 2009.
8. Hedner U. Recombinant coagulation factor VIIa: From the concept to clinical application in hemophilia treatment in 2000. // Sem. Thromb. Hemost.- 2000.- Vol. 26.- P.363-366.
9. Negrier C., Hay C. The treatment of bleeding in hemophilic patients with inhibitors with recombinant factor VIIa. // Semin. Thromb. Hemost.- 2000.- Vol. 26.- P.407-412.
10. Aldouri M. The use of recombinant factor VIIa in controlling surgical bleeding in non-haemophiliac patients. // Pathophysiol. Haemost. Thromb.- 2002.- Vol.32.- Suppl.1.- P.41-46.
11. Transfusion medicine service policies for recombinant factor VIIa administration / L.Goodnough, D. Lublin, L. Zhang et all. //Transfusion.- 2004.- Vol. 44.- P.1323-1331.
12. Use of recombinant factor VIIa to treat life-threatening nonsurgical bleeding in a post-partum patient / G.Price., J.Kaplan, G.Skowronski // Brit. J. Anaesthesia.- 2004.- Vol.93., №2.-P.298-300.
13. Management recommendations for postpartum hemorrhage / S.Sobieszczyk, G.Breborowicz //Arch. Perinat. Med.- 2004.- Vol.10.- P.53-56
14. Hedner U. Recombinant activated factor VII as a universal haemostatic agent. // Blood Coagul. Fibrinolysis.- 2000.- Vol. 11.- Suppl.1.- P.107-111.
15. Activated factor VII activates factors IX and X on the surface of activated platelets: Thoughts on the mechanism of action of high-dose activated factor VII / M.Hoffman, D.Monroe, H. Roberts // Blood Coagul. Fibrinolysis.- 1998.- Vol. 9.- P.61-65.
16. Recommendations on the use of recombinant activated factor VII as an adjunctive treatment for massive bleeding – a European perspective / J. Vincent, R. Rossaint, B. Riou et al. // Crit. Care.- 2006.- Vol. 10.- P.120-122.
17. Guidelines for the use of recombinant activated factor VIIa in massive obstetric haemorrhage / A. Welsh, C. McLintock, S. Gatt et al. // Aust. and New Zealand J. Obstet. and Gynec.- 2008.- Vol. 48.- P.12-16.
18. Опыт применения рекомбинантного фактора коагуляции VIIa (НовоСэвен) в комплексной терапии массивного кровотечения у роженицы с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой / Т.А. Федорова, Е.А. Чернуха, Т.К. Пучко и др. // Акушерство и гинекология. - 2007. - N1. - С.65-67.
19. Органосберегающая технология в терапии массивных маточных кровотечений / З. С. Баркаган, Л. И. Морозова, А. Н. Мамаев // Акушерство и гинекология. - 2007. - N1. - С.11-13.
20. The use of recombinant activated factor VII in obstetric and gynaecological haemorrhage / M. Franchini, G. Lippi // BJOG.- 2007.- Vol. 114.- P.8-15.

21. Consensus recommendations for the off-label use of recombinant human factor VIIa (NovoSeven) therapy / A. Shander, L. Goodnough, T. Ratko et al. // *Pharma Ther.*- 2005.- Vol. 30.- P.644.
22. Фармакотерапия массивных акушерских кровотечений / А.П. Момот, И.В. Молчанова, В.Б. Цхай // *Акушерство и гинекология.*- 2010.- №4.-С.3-9.
23. Анализ многоцентрового применения рекомбинантного коагуляционного фактора VII (Новосэвен) в лечении массивных акушерских кровотечений / Т. А. Федорова, Е. В. Стрельникова, О. В. Рогачевский и др. // *Акушерство и гинекология.* - 2008. - N4. - С.48-52.
24. Thromboembolic adverse events after use of recombinant human coagulation factor VIIa / K. O'Connell, J. Wood, R. Wise et al. // *JAMA.*- 2006.- Vol. 295.- P.293-298.
25. Туманян С. В. Современные подходы к коррекции кровопотери в акушерстве // *Анестезиология и реаниматология.* - 2007. - N6. - С.51-54.
26. Применение интраоперационной реинфузии аутоэритроцитов в гинекологической практике / Т. А. Федорова, Е.В. Стрельникова, О.В. Рогачевский и др. // *Акушерство и гинекология.* - 2010. - №4. - С. 23-27.
27. Профилактика и терапия массивной кровопотери в акушерстве / А. В. Пырегов, А.В. Куликов, И.И. Баранов и др. // *Анестезиология и реаниматология.* - 2010. - №6. - С. 58-64.
28. Лечение гипотонических маточных кровотечений. Новая технология старого метода / В. Е. Радзинский, Я. Г. Жуковский, М. А. Оленева // *Акушерство и гинекология.* - 2007. - N1. - С.48-50.
29. The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum hemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported / C. B-Lynch, A. Cocer, A. Lawal et al. // *Brit. J. Obstet. Gynaecol.*- 1997.- V.104.- P.372-375.
30. Потапова О.Г. Опыт внедрения методики компрессионного шва по Б-линчу при массивных акушерских кровотечениях // *Медицина и экология.* - 2010. - №4. - С. 276-277.
31. Значение перевязки внутренних подвздошных артерий в лечении массивных акушерских кровотечений / М.А. Курцер, И.Ю. Бреслав, Т.А. Федорова // *Акушерство и гинекология.* - 2008. - N6. - С.18-22.
32. Перевязка внутренних подвздошных артерий как альтернатива гистерэктомии при массивных акушерских кровотечениях / М. А. Курцер, А. В. Панин, Л. В. Сушевич и др. // *Акушерство и гинекология.* - 2005. - №4. - С.12-15.
33. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage / F. Bouwmeester, A. Bolte, van Geijn H. // *Curr. Pharm. Des.*- 2005.- Vol. 11.- P.759-773.
34. Massive post-partum haemorrhage and management of disseminated intravascular coagulation / S. Macphail, K. Talks // *Curr. Obstet. Gynaecol.*- 2004.- Vol.14.- P.123-131.
35. Эффективность и безопасность способов и средств остановки гипотонических маточных кровотечений / А.Л. Ураков, Ф.К. Тетелютина, Н.А. Михайлова, Н.А. Уракова // *Пробл. экспертизы в мед.*- 2007.-№1.- С.43-45.
36. Фаткуллин И. Ф. Организационные аспекты внедрения органосохраняющих технологий при акушерских кровотечениях // *Акушерство и гинекология.* - 2008. - №3. - С.38-40.
37. Прогноз и интенсивная терапия массивной акушерской кровопотери / Д. В. Садчиков, Д. В. Маршалов // *Анестезиология и реаниматология.* - 2005. - №4. - С.30-34.
38. Смурыгина В. Скрытые нарушения свертывания крови и массивные акушерские кровотечения // *Врач.* - 2009. - №8. - С. 61-63.
39. Еспаева Р. Н. Анемический синдром у женщин, перенесших акушерские кровотечения // *Фармация Казахстана.* - 2010. - №10. - С. 24-26.
40. Еспаева Р. Н. Исследование гемограммы и гемоглобинового фонда у родильниц, перенесших акушерские кровотечения в динамике // *Медицина.* - 2010. - №10. - С. 64-67.
41. Кутакова Ю.Ю. Постгеморрагическая анемия у родильниц и методы ее коррекции: Автореф. дисс. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук, 2005.- 33 с.
42. Современные подходы к лечению железодефицитной анемии у больных с маточным кровотечением / С. Гайдуков, В. Резник, В. Антоненко и др. // *Врач.* - 2010. -№7. - С. 2-4.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.366-003.7

ОСТРАЯ ОБТУРАЦИОННАЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

А.Ю. Мамеков

Городская больница, г Кентау

ТҮЙІН

Өт-тас ішек түйнелуі /билиарлы илеус/ калькулезді холециститтің ауыр асқынуы. Бұндай асқыну өт-тас ауруымен ауыратын 3,4 процент ауруларда кездеседі. Түйнелудің басқа түріне қатысты билиарлы илеустың жиілігі холелитиаз және оның асқыну формалары бар аурулардың өсуімен түсіндіріледі. Көбінесе жасы ұлғайған және кәрі жастағы созылмалы ОТИТ анамнезі бар, бұрын жедел холецистит ұстамалары бар әйелдерде кездеседі. Заманауи медицинаның жетістіктеріне қарамастан ОТИТ кездегі өлім-жітімділік жоғары.

SUMMARY

Bilious stone intestine impassability (balderdash ileus) is a heavy complication calculate well- groomed. Such complication meets beside 3,4% sick, sufferring Bilious stone by disease .По attitude to the other type of the impassabilities frequency balderdash ileus forms 0,78-9,3% .Increase frequencies balderdash ileus is conditioned by steady growing to diseases well-groomed. Migration stone in gastrointestinal tract possible two fetters: through internal bilious flaws or through big teat of the duodenum.Not possibility of the growing stone ovarege is excluded through big teat of the duodenum for schet. precipitate on him intestine masses with conversion of the gallstone in bilious-intestine stone.

Желчнокаменная кишечная непроходимость (билиарный илеус) является тяжелым осложнением калькулезного холецистита. Такое осложнение встречается у 3,4% больных, страдающих желчнокаменной болезнью .По отношению к другим видам непроходимости частота билиарного илеуса составляет 0,78-9,3% .Увеличение частоты билиарного илеуса обусловлено неуклонным ростом заболеваемости холелитиазом и его осложненных форм. чаще наблюдается у женщин пожилого и старческого возраста с длительным анамнезом ЖКБ, неоднократными приступами острого холецистита в прошлом. Несмотря на достижения современной медицины летальность при ЖКН остается высокой и варьирует от 12 до 70%, что в значительной мере связано с возрастом больных, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, поздней обращаемостью. Вместе с тем очевиден факт недостаточной осведомленности врачей о желчнокаменной кишечной непроходимости что ведет к запоздалой диагностике и оперативному вмешательству. В связи с этим проблема диагностики и лечения остается весьма актуальной.

Миграция конкрементов в желудочно-кишечный тракт возможно двумя путями: через внутренние желчные свищи или через большой сосочек двенадцатиперстной кишки. Не исключается возможность роста камня вышедшего через большой сосочек двенадцатиперстной кишки за счет осадения на нем кишечных масс с превращением желчнокаменя в желчно-кишечный камень. Чаще всего патологические соустья образуются между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой. Наиболее часто окклюзия желчным камнем возникает на уровне дистальных отделов тонкой кишки. Клиническая картина ЖКН имеет ряд характерных особенностей, выявление которых позволяет заподозрить данное осложнение. Началу заболевания предшествуют симптомы, характерные для обострения ЖКБ: боли в эпигастральной области и правом подреберье, субиктеричность склер, положительный симптом Ортнера, симптомы интоксикации (сухой язык, тахикардия, субфебрилитет, лейкоцитоз).

Решающая роль в диагностике ЖКН принадлежит рентгенологическому исследованию. При обзорной рентгенографии органов брюшной полости дилатация петель тонкой кишки с уровнями жидкости и арками. В сомнительных ситуациях проводят пассаж сульфата бария по кишечнику, что позволяет определить уровень окклюзии, а также визуализировать тень конкремента, обтекаемого контрастным веществом. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости позволит достоверно выявить дилатацию просвета тонкой кишки со скоплением в ней жидкого содержимого, утолщенную стенку кишки с наличием керкринговых складок, усиленную маятникообразную перистальтику, свободный выпот в брюшной полости. А также визуализировать камень, располагающийся в просвете кишки в районе обтурации, конкременты в желчном пузыре. Хирургическая тактика при ЖКН аналогично таковой при других видах механической кишечной непроходимости и заключается в экстренной операции после адекватной предоперационной подготовки. (энтеролитотомия или резекция кишки).

Приводим наш случай ЖКН. Больная П.56лет поступила в хирургическое отделение в экстренном порядке 15.07.2005г с диагнозом :острая кишечная непроходимость, острый панкреатит.В анамнезе 2000г перенесла операцию холецистэктомия.Со слов заболела остро за 48 часов до момента поступления после обильной жирной пищи появились боли ,вздутие животе,тошнота, многократная рвота с примесью желчи,задержка стула. Состояние при поступлении тяжелое. АД 140/90мм.рт.ст Пульс 100 ударов в минуту слабого наполнения.Язык обложен серым налетом суховатЖивот вздут при пальпации болезнен по всему

отделу живота. Перистальтика кишечника не прослушивается, положительный симптом шума плеска. Стула не было, газы не отходят. При обзорной рентгенографии брюшной полости выявлено горизонтальные уровни жидкости в проекции тонкой кишки. Больная после предоперационной инфузионной терапии экстренно прооперирована. Во время операции выявлено, что приводящая петля тонкой кишки резко расширена, при ревизии в подвздошной кишке желчный камень размером 2,5x2,0 см который вызывает тонкокишечную непроходимость. Произведена поперечная энтеротомия, камень удален. Рана тонкой кишки ушита двухрядным швом. Брюшная полость дренирована, послойно ушита. Больная выписана с выздоровлением на амбулаторное лечение у хирурга. По видимому камень прошел через большой сосочек двенадцатиперстной кишки, в последующем увеличился за счет осаждения на нем кишечных масс и превратился в желчно-кишечный камень.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровков С.А. Желчнокаменная кишечная непроходимость. М.: -Медицина. 1984.
2. Брискин Б.С. Розанов. Б.И. Диагностика и лечение кишечной непроходимости вызванная желчными камнями. М.: -Медицина. 1986.
3. Добровольский С.Р. Желчнокаменная обтурационная кишечная непроходимость. М.: -Медицина. 2004.
4. Бороднянский В.С. Клиника и лечение желчнокаменной кишечной непроходимости. М.: -Медицина. 1982.

УДК 616.672-079.1

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МОШОНКИ

Р. И. Турсунбеков, А.М. Давитова, Г.Е. Булатова, А.А. Туреханова, А.Б. Утебаев, Г.Б. Бураев, Ж.М. Аширбаева
МКТУ им. Х. А. Яссави, г. Шымкент
Кентауская городская поликлиника ЦГБ, г. Кентау

ТҮЙІН

Жұмыстың негізіне 137 наукастың ұма мүшелерінің ультра дыбыстық зерттеулері алынған. Оның ішінде 37 жіті эпидидимоорхит, 2 ен шылбырының, 2 аталық безінің айналымы, 1 босану кезінде алған ұма жаракаты, 33 гидроцеллесі, 7 аталық безінің кистасы, 2 аталық безінің тератомасы анықталды. Ультра дыбыстық зерттеу жүргізу барысында осы ауруларға тән белгілер анықталды. Зерттеулерінің дифференциалды диагностикасы сипатталған.

РЕЗЮМЕ

В основу работы положены анализ ультразвуковых исследований органов мошонки у 137 пациентов. 37 случаях был обнаружен острый эпидидимоорхит, в 2-х перекрут яичка, 1- травма мошонки во время родов, в 33 – гидроцеле и в 7-ми случаях киста придатков яичка и семенного канатика и 2-х тератома яичника. При проведении ультразвуковых исследований были выявлены характерные признаки для этих заболеваний.

Последние годы все более широкое применение в урологической практике находит ультразвуковое исследование. Имеются сообщения о применении УЗИ для заболеваний органов мошонки с 1979 года [1]. Поверхностное расположение яичек и их придатков обеспечивает хорошее проникновение ультразвука и получение точного изображения этих органов, что позволяет определить размеры их, наличие гнойно-деструктивного очага полостные образования мошонки и почти безошибочно отличить тестикулярное от экстраэпидидимоорхитное расположение. [2].

Ультразвуковое исследование выполняется на аппарате Hawk -2010 (Дания) использовали липидный датчик, работающий в диапазоне частот 7,0-12,0 МГц. Датчик перемещали в продольно-поперечном и косом направлениях, что позволяло получить сагитальный передне-задний срез, проходящий через придатков и яичко и поперечные срезы на различных уровнях. В норме яичко на эхограмме определяется в виде четкого овоидного образования гомогенной зернистости и нежной эхоструктуры.

Цель исследования. В основу работы положены анализ ультразвуковых исследований органов мошонки у 137 пациентов. За период с 2009 по 2010 годы в ЦГБ г. Кентау все больные в последующем были подвергнуты оперативному лечению. Данные ультразвукового исследования сопоставлялись с интраоперационными находками.

Результаты. В 92 случаях во время операции был обнаружен острый эпидидимоорхит, в 2-х перекрут яичка, 1- травма мошонки во время родов, в 33 – гидроцеле и в 7-ми случаях киста придатков яичка и семенного канатика и 2-х тератома яичника. При проведении ультразвуковых исследований были выявлены характерные акустические признаки для этих заболеваний. При остром серозном эпидидимоорхите яичко

увеличено в размерах, экзогенность снижена, на задней поверхности визуализируется равномерно гипертрофированный придаток. Вокруг пораженных яичка и придатка выявляются нежные экоструктуры обусловленные отеком окружающих тканей и сопутствующей реактивной водянкой оболочек яичка которая определялась в виде ограниченной эконегативной зоны с четкими очертаниями. В некоторых случаях наблюдалась неоднородность экоструктуры яичка, наличие участков, пониженной экзогенности, что расценено как ранние акустические признаки начинающего гнойно-деструктивного осложнения.

Ультразвуковая картина при гнойно-деструктивном процессе в яичке или придатке была более информативна, позволяло определить локализацию гнойного очага и его размеры. Абсцесс на эхограммах определялись как различных размеров и формы эконегативное образование с нечеткими внутренними эхосигналами локализовавшиеся в 6 случаях в паренхиме яичка и в 19 случаях в паренхиме придатка. Ультразвуковое исследование позволяет провести дифференциальную диагностику между острыми эпидидимоорхитом и перекрутом яичка. В последующем случае визуализируется акустическое нормальное яичко и придатков, что позволяет своевременно провести оперативную коррекцию.

При гидроцеле ператоме мошонки яичка правого – объемное образование смешанной экоструктуры округлой формы. Ультразвуковая картина характеризовалась наличием эконегативного образования с частыми контурами и однородной экоструктурой. Яичко в виде гомогенного образования, несколько уменьшенного в размерах, располагалось на периферии эконегативной зоны. При гидроцеле обусловленным хроническим воспалительным процессом в придатке яичка, сочеталась с наличием признаков эпидидимита, т.е. придатка яичка был гипертрофирован и четко визуализировался в виде образования плотной плодородной экоструктуры. Определенные трудности представляют дифференциальная диагностика между водянкой оболочек яичка и кистами придатка яичка и семенного канатика больших размеров. Кисти характеризовались наличием эконегативного образования с ровными контурами четко отграничивающимися от яичка, расположенного вне этого образования.

Таким образом УЗИ органов мошонки позволяет получить информационно недоступную при обычном клиническом исследовании и с достаточно высокой достоверностью диагностировать заболевание органов мошонки и улучшить результаты лечения, так как объективизирует показанные к выполнению оперативных вмешательств в более ранние сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Митькова В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. -Видар 1997 том 3.
2. Дергачев А.И. « Ультразвуковая диагностика мочеполовых путей» М. :Медицина. 2004.
3. Лопаткин Н.А. в соавторстве «Урология» М.: -Медицина. 2002.
4. Алчинбаев М.К «Учебник урологии» на казахском языке . –Алматы. 1997.

УДК 616.682-002-053.2

ОСТРЫЙ ЭПИДИДИМИТ В СТРУКТУРЕ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МОШОНКИ У ДЕТЕЙ

Р. И. Турсунбеков, А.М. Давитова, Г.Е. Булатова, А.А. Туреханова, А.Б. Утебаев, Г.Б. Бураев, Ж.М. Аширбаева
МКТУ им. Х. А. Яссави, г. Шымкент
Городская поликлиника ЦГБ, г. Кентау

ТҮЙІН

Атабездің айналып кетуі балалардың сәбі кезінен болады, бірақ көбірек 5 пен 7 жас аралығында кездеседі. Ауруды жіті тексеру кезінде диагнозды отаға дейін қоюға болады, себебі клиникалық сипат, әсіресе аурудың бастамасында, атабездегі патологиялық үдеріске байланысты.

SUMMARY

Testicular torsion can occur in children, beginning from the neonatal period, but more often observed in age from 5 to 7 years. By careful examination can be established the diagnosis before surgery, because the clinical picture, especially in the beginning of the disease depends on the nature of the pathological process in the testis.

К острым заболеваниям яичка у детей относятся : перекрут яичка, перекрут и некроз подвесков (гидатид) яичка или придатка, травматические повреждения яичка, острый орхит и эпидидимит. Чаще всего острые хирургические заболевания яичка возникают в возрасте от 7 до 12 лет. Причинами патологии считают избыточную возрастную подвижность яичка при сокращении крематерных мышц во время физической нагрузки или эрекции, травму мошонки. Клинические проявления острых заболеваний яичка некоторые

объединяют вне зависимости от характера патологии в так называемый «синдром острой мошонки» по аналогии с «синдромом острого живота». Однако при внимательном обследовании можно установить диагноз до операции, так как клиническая картина, особенно в начале заболевания, зависит от характера патологического процесса в яичке.

Перекрут яичка может происходить у детей, начиная от периода новорожденности, однако чаще наблюдается в возрасте от 5 до 7 лет. Различают внутри и внеоболочечную форму перекрута. При внутриоболочечном мошонки с одной из сторон. В анамнезе часто имеется указание на незначительную травму или резкие движения, прыжки. Ребенок обычно обращается за помощью в первые сутки с момента заболевания. Общее состояние расценивается как среднетяжелое, иногда 1-2 раза бывает рвота. Боли в мошонке часто иррадируют по ходу семенного канатика, иногда сопутствуют неотчетливые боли внизу живота. При осмотре мошонка ассиметрична, гиперестезия кожи на стороне поражения. Яичко подтянуто к корню мошонки, увеличено. Пальпация его, а также семенного канатика резко болезненна. В поздние сроки заболевания присоединяются отек кожи мошонки и гиперемия, пальпация яичка затруднительна. У детей, чаще в возрасте до 1 года, может произойти внеоболочечный перекрут яичка, расположенного в паховом канале. В таком случае внезапно появляются плотноэластическая опухоль по ходу пахового канала, резкая боль. Кожа над опухолью не изменена. Образование резко болезненное, малоподвижное.

Перекрут подвеска придатка яичка – наиболее частая причина острого заболевания яичка (типичны острое начало и резкая болезненность). При этой патологии дети поступают в стационар обычно через несколько дней от начала заболевания. Мошонка ассиметрично увеличена, отечна, гипермирована. Яичко плотное, мало болезненное. Между вагинальными оболочками определяется жидкость в области яичка или придатка, пальпируется образование диаметром 0,5 – 1 см, плотное, болезненное. Травматическое повреждение яичка (гематома, разрыв, отрыв и разможнение, вывих) – редкое заболевание в детском возрасте. Диагноз установить не всегда легко. Орхит следует дифференцировать от травмы мошонки во время родов (для которых характерно кровоизлияния).

Клиническая картина при отсутствии выраженного кровотечения характеризуется болями в соответствующей половине мошонки, быстро нарастающим отеком кожи, резкой болезненностью яичка. Местно иногда можно обнаружить осаднение или гематому. Быстрое нарастание объема мошонки бывает при разрыве яичка с разможением, однако последнее чаще бывает при комбинированной травме промежности. Мы наблюдали травму мошонки во время родов лишь у 1 ребенка, диагностика при этом не вызывала затруднений и основывалась на нахождении гематомы межоболочечном пространстве яичка. В литературе описаны вывихи яичка под кожей лобка и под кожу бедра и даже в область препуциального мешка.

Дифференциальный диагноз при перекруте яичка или гидатид проводят прежде всего с острым орхитом и эпидидимитом. При этих заболеваниях обычно отмечают подъем температуры, пиурию, отсутствие анамнестических указаний на травму. Сведения о контакте с больным эпидемическим паротитом заставляют решать вопрос в пользу специфического орхита.

У детей младшего возраста приходится проводить дифференциальную диагностику между перекрутом яичка в паховом канале, ущемленной паховой грыжей и остро развившейся кистой семенного канатика. Из этих заболеваний только киста не подлежит экстренному оперативному лечению. При кисте семенного канатика редко бывает рвота, опухоль при водянке мало болезненная, с четким верхним полюсом, ниже опухоли удается прощупать яичко. При затруднении в диагностике вопрос решается в пользу операции. Клиническая картина при ушибе или разрыве яичка может соответствовать таковой при перекруте гидатиды. Диагноз уточняют во время операции. При подозрении на травму мошонки необходимо выяснить, когда было последнее мочеиспускание, срочно сделать анализ мочи; при нарастании гематомы и отека мошонки, а также отсутствии самостоятельного мочеиспускания можно выявить повреждение уретры. Проблема диагностики и лечения острых заболеваний органов мошонки у детей занимает одно из важных мест в детской хирургии и урологии. Точность клинической дооперационной диагностики отдельных нозологических форм острых заболеваний органов мошонки на сегодняшний день представляется явно недостаточной и даже в специализированных стационарах превышает 72% (Соловьев А.Е., 1983), что неизбежно приводит к увеличению необоснованно выполненных срочных операций у детей.

В отделении урологии Кентауской городской центральной больницы с 2007 по 2010 год обследовано и пролечено 37 детей по поводу острых заболеваний органов мошонки. Преобладающим в генезе острых заболеваний органов мошонки является ишемическое поражение (некроз, перекрут гидатиды Морганьи-6, перекрут семенного канатика и яичка – 6). У 19 больных выявлен острый неспецифический эпидидимит, в том числе двух наблюдениях – гнойный и бруцеллезный эпидидимит – 2. По возрасту больные распределены следующим образом: до 1 года – 1, от 1 года до 3 лет – 3, от 3 до 5 лет – 6, от 5 до 10 лет – 8, от 10 до 14 лет – 18 больных. У 19 пациентов острому заболеванию органов мошонки предшествовало острое респираторное заболевание, у 3- травма мошонки, у 1 ребенка травма мошонки во время родов. Все больные поступили в стационар через 1-4 суток от начала заболевания. Оно начиналось, как правило, остро, с повышением температуры тела до 38-39 С, появления болей в яичка затруднена из-за резких болей.

В общем анализе крови определялся лейкоцитоз. Оперативное вмешательство проводилось мошоночным доступом. У 12 детей выявлены выраженные изменения со стороны придатка яичка (увеличение

в размерах, уплотнение, багрово-красный цвет), в связи с чем выполнена эпидидимотомия. У 12 пациентов выявлена незначительная гиперемия придатка яичка. Во всех случаях острого неспецифического эпидидимита в завершении оперативного пособия выполнялась операция Винкельмана с дренированием полости мошонки на 1 сутки. В послеоперационном периоде больным назначали антибактериальную, десенсибилизирующую терапию, суспензорий до 7-10 суток. В результате проводимого лечения состояние детей улучшалось, отек и инфильтрация мошонки уменьшались в значительной степени к 10-12 суткам, пальпация мошонки становилась безболезненной. Отдаленные результаты оперативного лечения острого неспецифического эпидидимита изучены у 18 мальчиков в сроки от 3 месяцев до 2 лет. У одного из них, оперированных по поводу острого гнойного неспецифического эпидидимита произошла атрофия яичка. В остальных наблюдениях яички развиваются нормально.

Таким образом, в структуре острых заболеваний органов мошонки у детей преобладают ишемические поражения. В связи с отсутствием надежных методов дифференциальной диагностики их с острым воспалительными заболеваниями яичка и придатка яичка хирургическая ревизия мошонки оправдана у всех детей, обратившихся по поводу острых заболеваний мошонки. Вместе с тем, поскольку значительное место в их структуре занимают дети с острыми воспалительными заболеваниями органов мошонки, при которых предпочтительнее консервативное лечение, необходимо продолжать поиски методов ранней дооперационной дифференциальной диагностики ишемических и острых воспалительных заболеваний органов мошонки у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин Н.А. в соавторстве. Урология. М.: -Медицина. 2002.
2. Алчинбаев М.К «Учебник урологии» на казахском языке –Алматы. 1997.
3. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. « Детская урология» руководство М: -Медицина. 1986.
4. Вайнберг З.С. « Неотложная урология» М.: - Медицина. 1997.
5. Баиров Г.А. «Неотложная хирургия детей» Ленинград: - Медицина. 1983.

УДК 616.37-001-009:547.292

СЛУЧАЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА, КАК ОСЛОЖНЕННОГО ОТРАВЛЕНИЕМ УКСУСНОЙ ЭССЕНЦИЕЙ

*Е.К. Давренов, Н.Н. Ахментаев, Е.С. Селтанов
Районная больница «Абай», Сарыагашский район, ЮКО*

ТҮЙІН

Жедел панкреатит абдоминалды хирургияның маңызды мәселесінің бірі болып табылады, ол аурудың тоқтамай өсуімен де, жоғары өлім-жітім көрсеткіштерімен белгіленеді. Жедел панкреатиттің дамуына әр түрлі жағдайлар алып келуі мүмкін. Сірке суының концентрациямаған ерітіндісі, ол сондай-ақ сірке суы эссенциясы атымен белгілі, өлімге алып келетін улану мен күйөлгерге душар етеді, бұл жайында мақалада жазылған.

SUMMARY

Acute pancreatitis is one of the major problems of emergency abdominal surgery, as evidenced by the steady increase in morbidity and high rates of mortality. Any reason can be lead to the development of acute pancreatitis. In the article concentrated solutions of acetic acid, known as vinegar essence, which gives the fatal poisoning and burns are discussed.

Острый панкреатит - одна из важнейших проблем неотложной абдоминальной хирургии, что подтверждается как неуклонным ростом заболеваемости, так и высокими показателями летальности (4,5). Острый панкреатит является полиэтиологичным заболеванием (3). Любая причина, вызывающая гиперсекрецию панкреатического сока и затруднение его оттока с развитием гипертензии в панкреатических протоках, заброс в протоки цитотоксических и активирующих панкреатических ферментов, веществ, прямое повреждение секретирующих панкреоцитов, может привести к развитию острого панкреатита (2). Концентрированные растворы уксусной кислоты, известные как уксусная эссенция, дают смертельные отравления и ожоги, вызывают гемолиз эритроцитов крови (1).

Мы наблюдали больного с острым отравлением уксусной эссенцией осложненного панкреонекроза. Больной Б., 49 лет, поступил в ОРИТ РБ «Абай» в 2011 году с диагнозом «Острое отравление уксусной эссенции, химических ожог в полости рта и пищевода с высокими показателями степени гемолиза». Общее состояние больного оценено крайне тяжелое. На 2-е сутки больной осмотрен хирургом в связи с появлением сильнейших болей в животе. Установлен диагноз – «Перитонит». Показанием оперативному вмешательству являлись: Интенсивный болевой синдром, не купирующееся наркотическими анальгетиками. Нарастание перитональной симптоматики с выраженным парезом желудочно – кишечного тракта. Выраженная сухость

языка (щетка) с грязно – коричневым налетом. Нестабильная гемодинамика с тенденцией к гипотонии. Тахикардия (свыше 100 ударов в минуту). Одышка. Сохраняющийся общий цианоз с мраморностью кожных покровов живота. Олигоурия (<800мл/сут). Интоксикационные делирии. Повышение температуры тела до 39С. Выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево.

УЗИ – признаки: нечеткость контуров, неомогенность паренхимы, наличие жидкости в сальниковой сумке и брюшной полости. В 18.04.2011 году под интубационным наркозом выполнена срединная лапаротомия. При ревизии обнаружено в брюшной полости геморрагический выпот, отек, кровоизлияние, жировые некрозы вокруг поджелудочной железы, в зоне корня брыжейки толстой и тонкой кишки и боковых каналов, цвет поджелудочной железы почти черный. Удален экссудат, выполнена оментопанкреатопексия по Шалимову. Учитывая наличие напряженного, не опорожняющегося при давлении желчного пузыря, наложена холецистостома (в нем конкременты не обнаружены, признаки острого воспаления не имелись). Сальниковая сумка, боковые каналы, малый таз дренированы силиконовыми трубками.

В послеоперационном периоде осуществили активную аспирацию выпота в течение 3 дней, проведена массивная дезинтоксикационная терапия: форсированный диурез по Филлину, антибактериальная терапия, ингибиторы: протеаз, сандостатин, квамател, анальгетики. Послеоперационный период осложнился профузным пищеводным кровотечением, которое остановлено консервативными мерами. При ФГДС установлен эрозивно – язвенный эзофагит, варикозное расширение вен пищевода 2 - ой степени. Клинический диагноз: Острое отравление уксусной эссенцией. Химический ожог полости рта, пищевода. Осложнение острый субтотальный геморрагический панкреонекроз. Деффузный геморрагический перитонит. ВРВП. Эрозивно – язвенный – эзофагит. Пищеводное кровотечение. Постгеморрагическая анемия. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 18 – е сутки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко В.Г. «Справочник по неотложной хирургии» - Мн.1985, 17стр.
2. Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н., Трофимов В.М., Шалаев С.А., Ищенко Б.И., «Неотложная хирургия груди и живота» Под редакцией Л.Н. Бисенкова, П.Н. Зубарева. _ СПб Гиппократ, 2002, 355 стр.
3. Миронов А.С. «Этиология и патогенез острого панкреатита»// Хирургия №8, 2004, стр. 72 – 75 с.
4. Костюченко А.Л. «Деструктивный панкреатит. Стратегия и тактика лечения на современном этапе. Впечатления участника 9 – го съезда хирургов. – Волгоград, 20 – 22 сентября, 2001 г., стр – 110 – 113.
5. Кубышкин В.А., Совцов В.А., «новая классификация острого панкреатита. Материалы 9 – го Всероссийского съезда хирургов», Волгоград, 20 – 22 сентября 2001, стр. 66.

УДК 616.381:612.33-001:615.477.87

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ МИГРАЦИИ ВМС В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ТОНКОЙ КИШКИ

*Е.К. Давренов, Н.И. Ахментаев, С.С. Селтанов
Районная больница «Абай», Сарыагайский район, ЮКО*

ТҮЙІН

Жіңішке ішектің жарақаттануы тәжірибеде екі есе көбірек кездеседі. Жіңішке ішектің ашық және жабық, жарықтың іш жағынан пайда болған түрлері қою тәжірибесінде сирек кездесетін жағдай.

SUMMARY

Affection the small intestine is observed in practice twice more frequently than the affection of large intestine. It is distinguished between closed and open injuries of the small intestine, which is caused by the inside of the lumen, as a rare case caused by swallowed debrides.

Повреждения тонкой кишки наблюдаются на практике вдвое чаще повреждения толстой кишки. Различают закрытые и открытые повреждения так же повреждения тонкой кишки, возникшие изнутри со стороны ее просвета, как редкий случай нанесенные проглоченными инородными телами (1). В настоящее время для регуляции рождаемости широко используются различные контрацептивные средства. Оптимальным и безопасным методом предупреждения беременности является применение внутриматочных средств (ВМС). Однако, у некоторых пациенток возникают осложнения: боли, кровотечения, воспалительные заболевания матки и придатков. В редких случаях ВМС может проникнуть в толщу миометрия и даже пенетрировать в брюшную полость(2).

Приводим наблюдение: Больная К., 37 лет была направлена в хирургическое отделение 9/10/2002 г. с диагнозом: Острый живот. Заболела около 12 часов тому назад. Появились тянущие боли внизу живота. Раньше лечилась у гинеколога по поводу аднексита. 5 лет тому назад введен ВМС. За 4 часа до поступления в

отделение боль внезапно усилилась. При осмотре состояние больной тяжелое, жалуется на сильные, постоянные боли по всему животу, рвота. Стула не было, газы не отходят. Температура 39,8 С., пульс 140 ударов в минуту. Артериальное давление – 110/60 мм. рт.ст. Язык сухой, как корка, губы сухие, потрескавшиеся. Живот умеренно вздут, болезнен, выраженный мышечный дефанс во всех этажах. Симптом Щеткина – Блюмберга положительный. Приглашенный на консультацию гинеколог исключил патологию гениталий. Диагноз: Разлитой гнойный перитонит (возможно аппендикулярного происхождения).

Больная экстренно оперирована, после кратковременной предоперационной подготовки. Операция: нижняя срединная лапаротомия. В брюшной полости выпот с неприятным запахом. Брюшина кишечных петель гиперемирована, покрыта фиброзными пленками. Червеобразный отросток, придатки матки не изменены. На 1 от илеоцекального угла подвздошная кишка фиксирована ко дню матки, гиперемирована, инфильтрирована, окружена нежными сращениями.

После разделения рыхлых сращений обнаружено перфорационное отверстие противобрыжечной стенки подвздошной кишки и один конец ВМС находился в толще миометрии, другой конец «впивался» в стенку кишки и привел к ее ранению, точнее пролежни. ВМС удалена, дефект стенки матки ушит кетгутowymi швами, к отверстию тонкой кишки наложен двухрядный кишечный шов. Брюшная полость саннирована, осушена, дренирована. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана в удовлетворенном состоянии на 10 сутки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дробни Ш. Хирургия кишечника. Будапешт, 1983. С. 76 – 77.
2. Селезнева Н.Д. Неотложная помощь в гинекологии - М.: - Медицина, 1986. С. 83 – 84.

УДК 616.972-053.1-036.1

СЛУЧАЙ ПРИОБРЕТЕННОГО СИФИЛИСА У РЕБЕНКА 4 ЛЕТ, ЗАРАЗИВШЕГОСЯ БЫТОВЫМ ПУТЕМ

Ю.У. Алиева

Областной дерматовенерологический диспансер, г. Шымкент

ТҮЙІН

Бұл мақалада 4 жасар қыздың ата-анасынан қарым-қатынас арқылы екіншілік рецидивті сифилисті жұқтырғаны айтылады.

SUMMARY

The case of secondary recurrent syphilis in a girl of 4 years old, infected by contact-household way from their parents, is described in this article.

В современных условиях бытовое заражение детей не является редкостью и не имеет тенденции к снижению. Заражение детей происходит при длительном контакте с больными родителями или лицами, ухаживающими за ребенком. Бытовой сифилис у детей диагностируется поздно, что связано с поздним установлением диагноза сифилиса у источников заражения. В литературных источниках отмечается, что подавляющее число больных детей с приобретенным сифилисом относятся к грудному и раннему детскому возрасту, на втором месте по частоте заражения стоят дети дошкольного возраста, на третьем - дети в возрасте 8-10 лет. Кроме того, диагностируя бытовое заражение детей рекомендуется придирчиво подходить к установлению истинного источника заражения и путей передачи инфекции, объясняя это тем, что заражение детей любого возраста может произойти в результате сексуальных домогательств как родственников, так и знакомых.

Приводим наше наблюдение случая приобретенного сифилиса у девочки 4 лет, заразившейся бытовым путем. Семья Ж. из районного центра в составе отца, матери и дочери 4 лет поступила в венерологическое отделение областного дерматологического диспансера 22.12.10 г. Поводом для госпитализации послужило следующее обстоятельство. Родители девочки обратились для консультации к дерматовенерологу по месту жительства с жалобами на появление высыпаний на коже туловища, ладоней, подошв, наружных половых органов. При обследовании в РКВД: RW – резко положительная. С диагнозом Сифилис вторичный рецидивный направлена в областной центр. Из anamnesis vitae: ребенок 2007 года рождения от первой беременности, родилась в срок. Вес при рождении – 2600 гр, рост – 52 см. До года находилась на грудном вскармливании. Прививки согласно прививочного календаря. Растет и развивается соответственно возрасту.

При осмотре волосистая часть головы без особенностей. В полости рта: на слизистой мягкого неба, дужках розеола округлой формы, четкими границами, размером 0,5-0,7 см, местами слившиеся между собой, застойно-красного цвета. На коже туловища сыпь представлена розеолами от 0,3 до 0,6 см местами разрешившимися в пигментированные пятна. На коже ладоней и подошв папулы размером от 0,2 до 0,5 см,

резко отграниченные от здоровой кожи, эритематозно-бурого цвета. На коже гениталий, перианальной области эрозивные папулезные высыпания от 0,3 до 0,5 см. Данные лабораторного обследования: общие анализы крови и мочи в динамике без патологии. КСР положительный, РИФ-200 положительная, РИФаbc отрицательная. Клинический диагноз: Сифилис вторичный рецидивный. Назначено специфическое противосифилитическое лечение, а также консультации педиатра, окулиста, оториноларинголога.

Мать, 25 лет, не работает. Со слов матери при исследовании крови на сифилис во время первой беременности и после родов был получен отрицательный результат. Жалоб при поступлении не предъявляет. Общее состояние удовлетворительное. Внутренние органы без видимой патологии. Живот увеличен за счет беременности. Волосистая часть головы без особенностей. Слизистая оболочка полости рта чистая. Кожа туловища, ладоней и подошв, наружных половых органов и перианальной области без патологических высыпаний. Периферические лимфоузлы не увеличены. Слизистая влагалища, шейки матки чистая, выделения слизистые умеренные. КСР отрицательный, РИФ-200, РИФаbc положительные. В мазке – trich. vaginalis. Клинический диагноз: Сифилис скрытый ранний. Урогенитальный трихоманиаз. Беременность 18 недель. Назначено профилактическое лечение.

Отец, 30 лет, не работает, курит, периодически злоупотребляет алкоголем. Часто допускает случайные половые связи. Жалоб при поступлении не предъявляет. Общее состояние удовлетворительное. Внутренние органы без видимой патологии. Кожа туловища, ладоней и подошв без патологических высыпаний. Периферические лимфоузлы не увеличены. Наружные половые органы сформированы правильно. Оволосение по мужскому типу. Губки уретры не склеены, слизистая бледно-розового цвета, из уретры выделений нет. Органы мошонки сформированы правильно, без воспалительных явлений. Аноректальная область без специфических высыпаний. КСР положительный, РИФ-200 положительная, РИФаbc положительная, ИФА на ВПГ IgG (+), на ЦМВ IgM (+). Клинический диагноз: Сифилис скрытый ранний. Герпетическая инфекция. Цитомегаловирусная инфекция. Назначено специфическое противосифилитическое лечение.

К обследованию привлечен младший брат 2009 года рождения. Ребенок от второй беременности. Роды на 36 неделе. Вес при рождении – 1900 гр, рост – 45 см. С трехмесячного возраста до года находился на искусственном вскармливании. Прививки согласно прививочного календаря. Жалоб при поступлении со слов матери нет. Общее состояние при поступлении удовлетворительное. Со стороны внутренних органов патологии не обнаружено. Обследован: КСР, РИФ-200, РИФаbc отрицательные. Ребенку назначено превентивное лечение.

Анализ историй болезни позволил предположить, что в данном случае имело место бытовое заражение девочки от одного из родителей. Учитывая условия современной жизни, снижение гигиенических навыков, обусловленных как материальными, так и моральными факторами, раннее выявление сифилиса у взрослых позволит как можно раньше начинать превентивное лечение детям, находящимся в тесном бытовом контакте с больными сифилисом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чеботарев В.В., Павлик Л.В., Халайчева Е.Е., Липчанский В.А. Российский журнал кожных и венерических болезней 2000; 48.
2. Кубанова А.А. Вестник дерматологии и венерологии 2002; 1:4-8.
3. Лечение и профилактика сифилиса: (Метод. Указания № 98/273). – М., 1999.
4. Российский журнал кожных и венерических болезней 2003; 36-39.
5. Баткаев Э.А., Топоровский Л.М., Шапоренко М.В. и др. // Рос. журнал кожных и венерических болезней. – 1999. - № 5. – С. 57-58.

УДК 616.69 -008.14:615.03

ЭРЕКТИЛЬДІ ДИСФУНКЦИЯДА «МАКСИГРА» ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУДЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Е.С. Селтанов

МКҚК «Абай» емханасы, ОҚО, Сарыағаш ауданы

РЕЗЮМЕ

Применялся препарат «максигра» с эректильной дисфункцией 35 больным. Отмечает стойкое и длительные улучшения эрекции во время и после лечения.

SUMMARY

Preparation application «maksigra» with erectile dysfunction of 35 patients. Marks proof and long erection improvement during time and after treatment.

Жыныс реакциясының физиологиялық механизмі ми қыртыстары, гипоталамус, омыртқа жүйелері, жыныс органдары, эндокринді жүйелер арқылы жүзеге асады. Гипоталамо – гипофиз - гонадалық жүйенің бұзылуы соматикалық аурулардың әсерінен де болуы мүмкін. Ондай аурулар: қант диабеті, гипертония ауруы, ревматизм, асқазан жарасы, жыныс мүшелерінің қабыну аурулары ер адамдардың жыныстық активтілігін әлсіретеді. Жыныс жүйесінің активтілігінің төмендеуі соматикалық ауруларда өте жиі кездеседі (Тиктинский О.Л. 1996), әсіресе жоғарыда көрсетілген соматикалық ауруларды емдегенде препараттардың кері әсерлерінің нәтижесі, ұзақ уақыт антибиотикотерапия, қабынуға қарсы препараттар, антиревматикалық препараттар жыныс гормондарының төмендеуіне әкеп соғады.

ОҚО Сарыағаш ауданы МКҚК «Абай» ауылдық емханасында 2009-2010 жылдары сексуалды бұзылыстармен (эрекция, тез шаухатты шығару жыныс либидосының әлсіздігі) 55 науқас тексерілді. Науқас жастары 25 – 55 аралығында. Соматикалық аурулармен фармакотерапия қабылдағаннан кейін гипофиз, ең гормондарының төмендеулері байқалды (тестостерон, ФСГ, ЛГ). Спермограммада - олигоастеноспермия байқалды. Психологиялық тесттер жүргізілгенде көңіл күйінің төмендігі, апатия, тез ашуланшақтық, керенаулық байқалды.

Эректильді дисфункцияны емдеу комплексті жүргізілді - адаптоогендер, биогенді стимулятор, ЛОД – терапия, микроклизма, физиотерапия, психотерапия және препарат «максигра» 100мг.*1 рет әр үш күнде қабылдады. Науқастар 2 топқа бөлінді. 1 топ 35 адам «максигра» 100 мг. *1 рет әр үш күнде қабылдады. 2 топ 20 адам, орта жас 36 жасты құрады. «Максигра» қабылдаған 1 топта эректильді функцияның қалыпқа келуі 75%, 2 топта 32 % байқалды. Ең соңында 1 топ науқастары («максигра» қабылдаған). Эрекцияның жақсаруы 85 % ерлерді құраса, 2 топта 35 % құрады. Эрекцияның жақсаруы жастарда да, 50-ден асқан ерлерді де бірдей болды, тіпті эректильді дисфункцияның себебіне де тәуелді болмады.

Сонымен «максигра» препараты эректильді дисфункцияны емдеуде комплексті емдермен қатар препараттардың таңдаулысы болып табылады.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Бойко Н.И. Кровоснабжение полового члена и гемодинамика эрекции// Сексология и андрология. – 1996. - №3. – С.6 – 12.
2. Тиктинский О.Л., Александров В.П. – Мочекаменная болезнь. – СПб.2000.
3. Понамаренко Г.М. Физические методы лечения. СПб. 1999.
4. Reuter H.L. Atlas der urologischen endoscopie / Diagnostic and operative endoscopie , Zurich. 1984.

УДК616.383.45-089.84

СПОСОБ ПЕРИТОНИЗАЦИИ КУЛЬТИ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА

Н.И. Ахментаев

Районная больница «Абай», Сарыағашский район, ЮКО

ТҮЙІН

Соңғы жылды классикалық аппендэктомияны орындауға қолданатын техникалық әдістерді ірі өзгерістер бола қойған жоқ. Бірақ Абай аудандық ауруханасының хирургиялық бөлімшесінде 2011-2011 жылдары емдеуде және қадағалауда жедел соқыршектен 4370 ауру болды. Кәдімгі жағдайда көрінетін қабынатын-инфильтративті өзгерістер 4263 құрт тәріздес өсіндінің кесіндісің антисептикпен тазалағаннан кейін ішекке кәділігі кisetті тігіспен ендірген. Бұл әдіске байланысты асқынуларды біз байқамаймыз.

SUMMARY

In recent years in the techniques, which are used in the performing of classical appendectomy, significantly changes haven't been occurred. Nevertheless, in the surgical department of the district hospital "Abai" from 2001 to 2011 were treated and 4370 patients with acute appendicitis were observed by medical supervision. In standard situations in the absence of marked inflammatory - infiltrative changes at 4263 patients with a stump of the appendix, after treatment with antiseptic immersed in the intestine with usual purse-string suture . Complications associated with this method, we do not observe.

За последние годы в технических приемах, используемых при выполнении классической аппендэктомии, существенных изменений не произошло. (1). Несостоятельность швов культы червеобразного отростка встречается в 0,1 – 0,3% наблюдений...(4).

Типичные методы перитонизации культы червеобразного отростка при выполнении аппендэктомии осуществимы у 96,7% больных. (3) Культо отростка погружают обычным кisetным швом, некоторые хирурги

погружают ее в очередной слой, образуя добавочный z образный шов. Но это, на самом деле, лишнее дело, так как совершенно достаточно одного кисетного шва. (2).

При затруднении выведения слепой кишки в рану для уменьшения травматичности операции можно произвести аппендэктомии в ране. (1).

В хирургическом отделении районной больницы «Абай» с 2001 по 2011 годы находились на лечении и под наблюдением персонала 4370 больных с острым аппендицитом. В стандартных ситуациях при отсутствии выраженных воспалительно – инфильтративных изменений купола слепой кишки (т.е. тифлита) у 4263 больных культу червеобразного отростка, после обработки антисептиком погружали в кишку обычным кисетным швом и подвязывали культу брыжейки. В большинстве случаев (более 90%) аппендэктомию произвели в ране.

Осложнений, связанных с применением данного способа, мы не наблюдаем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бисенков Л. Н., Зубарев П. Н., Трофимов В. М., Шалаев С. А., Ищенко Б. И., Неотложная хирургия груди и живота под ред. Л. Н. Бисенкова, П. Н. Зубарева, Спб Гипократ, 2002, 321 с.
2. Тошовски В. Острые процессы в брюшной полости у детей Авиценум, мед. изд-во, Прага 1987, 276- 277с.
3. Горбашко А. И., Антонов А. М., Самофалов А. А., Клини. Хирургия 1979, 4, 67-68 с.
4. Ленюшкин А. И., Методика обработки культуры червеобразного отростка у детей. – Москва: -Медицина. 1961г.

УДК 616.37 – 002 – 036.11 (574.5)

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

Е.К.Давренов

Районная больница с. Абай Сарыагайский район ЮжноКазахстанская область

ТҮЙІН

2005-2011 ж. Абай аулының аудандық ауруханасының хирургиялық бөлімшесінде жедел панкреатит диагнозымен 78 ауру болды, олардың көбісі ер кісілер. 41 ауруда нормадан көп тағам және ішімдік ауарлығы байқалған, 35 ауруда өт шығару аурулары, 1 ауруда сірке су эссенциясымен уланған. Осыған дейін емдеудің анық бірігей бағдарламасы жасалмаған, ауыр түрлері көбеюде және өлімжітімдік жоғары.

SUMMARY

In the period from 2005 to 2011 in the surgical department of the regional hospital of Abai 78 patients were diagnosed with acute pancreatitis, which mainly dominated by men. At 41 patients there was excess food and alcohol loading, 35 patients had biliary tract disease, 1 patient rupture of the pancreas, one patient had been poisoned vinegar. It is still not developed a clear unified program of treatment, the proportion of severe and consistently high mortality rate.

Лечение больных острым панкреатитом остается актуальной проблемой urgentной хирургии, еще не выработана четкая единая программа лечения, растет доля тяжелых форм и стабильно высока летальность(1,2). Сложность лечения острого панкреатита связана с многовариантностью и трудной предсказуемостью его течения (4). В настоящее время чаще высказываются соображения о необходимости упреждающего лечения больных некротическим панкреатитом, т.е. лечение всех пациентов с использованием полного арсенала лечебных средств (3). В период с 2005 по 2011 гг в хирургическом отделении РБ с. Абай находились 78 больных с диагнозом острый панкреатит. Преобладали мужчины 41-37 соответственно. Ведущим этиологическим фактором являлся у 41 больных избыточная пищевая и алкогольная нагрузка, у 35 больных имелись заболевания желчевыводящих путей, у 1 больного разрыв поджелудочной железы, у 1 больного отравление искусственной эссенцией.

Стандартная схема обследования больных включала клиническую оценку их состояния, общий и биохимический анализы крови, ультразвуковое исследование, рентгенографические обследования, ФГДС. Об уровне энзимной токсемии судили по показателям альфа амилазы крови и мочи. Клиническую картину острого панкреатита в классическом варианте мы не наблюдали. Болевой синдром выраженной интенсивностью и вздутие в верхней половине живота, интоксикация, изменения в общем анализе крови в виде лейкоцитоза со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево имели место у всех больных. А также наблюдалась синдром полиорганной недостаточности с преобладанием дыхательной и почечной недостаточности у 11, левосторонний плеврит у 1, нарушение психики в виде делирий у 2, тяжелый коллапс у 4 больных. Гиперферментемия обнаружена у 62% больных, прямой зависимости между распространенностью

некротического процесса и активностью амилазы в сыворотке крови не установлено. Умеренная гипергликемия наблюдалась у 36% больных.

Отечная форма панкреатита составила - 92,4%, некротическая - 6,4%, гнойнонекротическая - 1,2%. Течение заболевания 80% случаев носило абортный, 11% - медленно прогрессирующий, 8% - быстро прогрессирующий характер. Наблюдали случаи смерти одного больного при тотальном некрозе поджелудочной железы в течение 15 часов от начала заболевания, при этом клиника сопровождалась цианозом лица, туловища, конечностей, кожи живота в виде симптомов Мондора, Лагерлефа, Холстеда, Стандартное консервативное лечение начато с приемного отделения и продолжено в хирургическом отделении, 80% больных выписаны выздоровлением, у двух больных в последующем обнаружена псевдокиста. Больные с наличием риска тяжелого течения в условиях реанимационного отделения получали комплексное лечение, базисными компонентами которого являлись инфузионная терапия, введение сандостатина, антиферментная, антисекреторная, кардиотоническая, антебактериальная терапия, новокаиновые блокады, форсированный диурез по Филлину. Проведена ранняя операция в 1 – 3 дни у 6 больных.

Показаниями к операции у 3 больных явился разлитой перитонит, у 1 острый холецистопанкреатит с развитием деструктивного холецистита, у 1 желтуха с высокими показателями билирубина крови, у 1 травма живота, разрыв поджелудочной железы. Учитывая наши возможности мы ограничились более легкими оперативными вмешательствами: верхняя лапаротомия, удаление перитонеального экссудата, холецистостомия, дренирование сальниковой сумки у 4 больных, холецистэктомия с дренированием холедоха по Пиковскому у 1 больного, ушивание разрыва поджелудочной железы у 1 больного. Послеоперационная летальность составила 17%.

В заключение хотим отметить что консервативное лечение при остром панкреатите должно носить черты неотложной помощи, так как оно способно предупредить переход острого панкреатита в тяжелые формы. Больные с наличием риска тяжелого течения подлежат направлению в реанимационное отделение для проведения упрощающего лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурневич С. З., Гельфанд Б. Р., Орлов Б. Б., Цыденжапов Е. Ц. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы. Вестник хирургии 2000, 2, 116-121с.
2. Малиновский Н. Н., Агафонов Н. П., Решетников Е. А., Башилов В. П. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита Хирургия 2000, 1,4 - 7 с.
3. Толстой А. Д., Краснорогов В. Б., Гольцов В. Р., Двойнов В. Г., Концепция «обрыва» панкреонекроза - ключ к решению проблемы деструктивного панкреатита (Ст-Петербург) 2001 , 6 , 26 - 30 с .
4. Филимонов М., И., Гельфанд В. Р., Бурневич С. З., Орлов Б. Б., Цыденжапов Е. Ц., Острый панкреатит под редакцией Савельева В. С, М. Изд-во НЦССХ РАМН 2000, 60 с.

УДК 616.36-036.1-07-08

ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Г.М. Ким

Городская поликлиника №4, г.Тараз

ТҮЙІН

Қазіргі таңда клиникалық тәжірибеге зерттеудің заманауи әдістерін ендіргеннен кейін, вирусологиялық және генетикалықты қосқанда, гепатит пен белгісіз этиологиясы бар бауыр циррозының саны азайды. Солай, А, В,С,Д,Е және т.б. вирустарының серологиялық диагностикасының әдістері жасалды, бұл бауыр ауруларының диагностикасын жақсартты. Гепатиттің белсенділік деңгейі клиникалық мәліметтермен /сары ауру, геморрагиялық синдром және т.б./ АлАТ деңгейімен, бауыр биоптатының гистологиялық зерттеулері мәлімет бойынша қабыну-некротикалық процесстің айқындылығымен анықталады.

SUMMARY

At the present time due to the implementation into clinical practice a number of modern methods of research, including virology and genetics, significantly decreased the number of hepatitis and liver cirrhosis of unknown etiology. Thus, the methods of serological diagnosis of hepatitis viruses A, B, C, D, E, were developed etc., which greatly enhanced the diagnosis of liver diseases. About the degree of activity of hepatitis determined on the basis of clinical data (jaundice, hemorrhagic syndrome, etc.), alanine aminotransferase levels and the inflammatory-necrotic process according to the histological examination of biopsy samples of the liver are discussed.

Проблема хронических поражений печени является одной из основных и сложных в гастроэнтерологии. Хронические гепатиты включают широкий спектр диффузных воспалительных заболеваний печени различной этиологии. Основными этиологическими факторами гепатитов признаны инфицирование гепатотропными вирусами, действие ксенобиотиков и, в первую очередь, алкоголя и лекарств. В ряде случаев этиология заболевания остается неизвестной (например, аутоиммунный гепатит) или с использованием современных методов не удается уточнить причины их развития. Кроме того, некоторые заболевания печени на определенном этапе их развития имеют ряд общих клинических и морфологических признаков, свойственных гепатитам, что требует проведения дифференциальной диагностики между ними. К ним относятся первичный билиарный цирроз печени, склерозирующий холангит, болезнь Вильсона–Коновалова, гемахроматоз, α 1-антитрипсиновая недостаточность, ряд наследственных заболеваний, включая тетауризмозы (болезни накопления), поражения печени при беременности, системных и инфекционных заболеваниях.

В оценке хронического гепатита следует учитывать 3 основных критерия: этиологию, патогенез, степень активности процесса, и, по возможности, отражать их в диагнозе. При вирусном хроническом гепатите необходимо также установить фазу развития вируса (репликации, интеграции). Наличие репликативной активности вируса определяет прогрессирование и тяжелый прогноз болезни, а также показания к лечению противовирусными препаратами. В настоящее время в связи с внедрением в клиническую практику ряда современных методов исследований, включая вирусологические и генетические, заметно уменьшилось количество гепатитов и циррозов печени с неизвестной этиологией. Так, разработаны методы серологической диагностики вирусов гепатита А, В, С, Д, Е и др., включая фазу их репликации, идентифицированы гены болезней Вильсона–Коновалова, гемохроматоза, α 1-антитрипсиновой недостаточности, а также маркеры фиброобразования и онкогенеза, что существенно повысило этиологическую диагностику болезней печени. Степень активности гепатита определяется на основании клинических данных (желтуха, геморрагический синдром, и др.), уровня АлАТ и выраженности воспалительно-некротического процесса по данным гистологического исследования биоптатов печени. Морфологическая классификация хронического гепатита любой этиологии предусматривает выделение персистирующего (портального), активного (различной степени активности) и лобулярного хронического гепатита.

Хронический персистирующий гепатит диагностируется при наличии гистиолимфоцитарной инфильтрации и склероза портальных трактов, сочетающихся в ряде случаев, с дистрофией гепатоцитов при сохранной пограничной пластинке и отсутствии некрозов гепатоцитов. В связи с тем, что наличие воспалительного инфильтрата в портальных трактах свидетельствует об определенной (минимальной) степени активности, в клиническом диагнозе термин "персистирующий гепатит" целесообразно заменить на "хронический гепатит минимальной активности".

При хроническом активном гепатите отмечается распространение воспалительного инфильтрата за пределы портального тракта, разрушение пограничной пластинки и некрозы гепатоцитов. Степень активности гепатита зависит как от выраженности воспалительной инфильтрации, так и от объема некротических изменений паренхимы. О хроническом лобулярном гепатите свидетельствуют воспалительные инфильтраты и очаги некроза гепатоцитов, сосредоточенные изолированно в дольках печени и без связи с портальными трактами.

Выделяют 4 степени активности хронического гепатита: минимальную, низкую (мягкую или слабовыраженную), умеренно выраженную и высокую. При этом используется полуколичественный индекс гистологической активности (ИГА), известный также, как индекс Knodel. ИГА от 1 до 3 баллов свидетельствует о минимальной; от 4 до 8 баллов – слабо выраженной (низкой); от 9 до 12 баллов – умеренной; и от 13 до 18 баллов – высокой степени активности хронического гепатита. При определении стадии заболевания рекомендуется оценивать наличие и выраженность фиброза.

Определенная роль в оценке функционального состояния печени принадлежит биохимическим тестам. Они используются как с диагностической целью, так и при контроле за эффективностью лечения острых и хронических заболеваний печени. Количество функциональных проб печени достаточно велико и спектр их непрерывно расширяется. Однако в повседневной врачебной практике используется ряд традиционных и доступных тестов, отражающих наличие активности процесса, холестаза, состояния синтетической функции гепатоцитов и вовлечение в патогенез гепатита иммунных и аутоиммунных реакций, а также позволяющих прогнозировать эффективность интерферонотерапии.

Всем больным хроническими гепатитами, независимо от этиологии и степени активности предписывается базисная терапия. Противовирусная терапия проводится по показаниям. Основными компонентами ее являются диета, режим, исключение приема алкоголя, гепатотоксических лекарств, инсоляций, вакцинаций, сауны, профессиональных и бытовых вредностей, лечение сопутствующих заболеваний органов пищеварения и других органов и систем.

Диета при хроническом вирусном гепатите должна быть полноценной, содержащей 100-120 г белков, 80-90 г жиров, из них 50% растительного происхождения, 400-500 г углеводов. При назначении диеты необходимо учитывать индивидуальные привычки больного, переносимость пищевых продуктов и сопутствующие заболевания органов пищеварения. Важно исключить продукты, содержащие химические

добавки, консерванты и токсические ингредиенты. Режим больных хроническим вирусным гепатитом должен быть щадящим, физические упражнения и работу необходимо адаптировать к возможностям больного.

Особое место в базисной терапии отводится нормализации процессов пищеварения и всасывания, устранению избыточного роста микробной флоры в тонкой кишке и нормализации бактериального состава толстой кишки. С этой целью используется курсовое лечение антибактериальными препаратами, невсасывающимися и не оказывающими гепатотоксический эффект. Может быть назначен внутрь один из следующих препаратов: ципрофлоксацин, левомицетин стеарат, канамицин моносульфат, фталазол, интетрикс, нифудоксазид, бактисубтил в общепринятых дозах, продолжительностью курсового лечения 5-7 дней, с последующим приемом пробиотиков (бифиформ, пробиформ, лактобактерин, бифидумбактерин и др. один из препаратов) и/или пребиотиков (хилак форте при поносах, лактулоза при запорах) в течение 3-4 недель. Одновременно с антибактериальными средствами и биологическими препаратами назначаются ферментные препараты, в состав которых не входят желчные кислоты, так как они, как и многие холеретики (истинные желчегонные средства), могут оказывать повреждающее действие на гепатоциты. Дозы и продолжительность приема ферментов определяется индивидуально.

В базисную терапию целесообразно включать комплекс дезинтоксикационных мероприятий: внутривенное капельное введение гемодеза по 200-400 мл в течение 2-3 дней, возможно внутривенное введение 5% раствора глюкозы 500 мл с 5%ным раствором аскорбиновой кислоты по 2-4 мл в течение 7-10 дней. В этот период уточняется этиология хронического гепатита, определяется степень активности процесса и проводится отбор больных для проведения противовирусной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов С. Ю., Диндяев С. В., Криштоп В. В., Торшилова И. Ю. Графологическая структура курса частной гистологии. Иваново, 2008.

УДК 617.753.29-084

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ И ОСЛОЖНЕННОЙ БЛИЗОРУКОСТИ

*А.Н. Сагандыкова
ТОО «Оптимед», г.Тараз*

ТҮЙІН

Мақалада мугделіктің бәрі түр болатын алыстан қормеушіліктің ерешеліктер және одан сақтандыру шамалары, миопияның дамуы белгілі этиопатогенетикалық факторларына байланыстығы жайлы айтылады

SUMMARY

The article gives particular disabling form of myopia and ways of its prevention ,starting from already known etiopathogenetic factors in the development of myopia.

Проблему близорукости выделяют два основных обстоятельства: высокая частота в популяции и склонность к развитию осложнений. Сочетание этих факторов выводит осложненную миопию на лидирующие позиции в структуре инвалидности по зрению. В последние десятилетия отмечается повсеместный рост частоты близорукости в мире. По данным Е.Г. Тарутты в структуре инвалидности вследствие офтальмопатологии миопия занимает 3-е место(18%), а в структуре детской инвалидности 2-е. По данным анализа инвалидности детей вследствие офтальмопатологии Карагандинской и Восточно-Казакстанской областей, основной причиной инвалидности среди детей является миопия. (Крамаренко Ю.С.,ДьяченкоН.И., Копцева В.Ю., Гребенщикова Л.Б.). Среди взрослых инвалидов по зрению вследствие миопии 56% имеют врожденную близорукость, остальные приобретенную, в том числе в школьные годы.

Врожденная близорукость - особая форма миопии, которая формируется в период внутриутробного развития плода. Частота миопии у новорожденных составляет 6-15%,по некоторым данным 25-50%. К первому году жизни она уменьшается до 1,4-4,5%.И это высокая близорукость, которая сохранилась в период эмметропизации. Именно эти цифры 1-4% и следует считать частотой врожденной близорукости. По данным профилактических осмотров детей дошкольного возраста в Жуалынском районе, частота данной патологии составляет 1,38% .

Среди этиологических факторов возникновения врожденной близорукости большую роль отводят наследственности. О.В. Парамей и Е.И.Сидоренко считают, что в ее развитии играют роль токсикозы беременности, угроза выкидыша, интранатальная патология (несоответствие размеров плода, необходимость кесарева сечения, преждевременные роды, обвитие пуповины), патология неонатального периода (анемия, врожденный вывих бедра, гемолитическая болезнь, пневмония, пилоростеноз, перинатальная энцефалопатия и др.). Нередко врожденная миопия сочетается с различными видами патологии и аномалиями развития глаз

(нистагм, колобомы оболочек глаза, подвывих хрусталика, частичная или полная катаракта, сферофакия, лентиконус), а также с различными системными пороками развития и различными дисплазиями соединительной ткани (синдромы Марфана, Маркезани, Стиклера, голубые склеры).

Врожденная миопия обычно характеризуется высокой степенью, увеличением ПЗО, анизометропией, астигматизмом, снижением скорректированной остроты зрения, изменениями на глазном дне (атипичная форма, косое вхождение в склеру, колобома, атипичные конусы, гипоплазия и др.)

Помимо перечисленных изменений со стороны органа зрения, в клинической картине врожденной миопии важную роль играет рефракционная амблиопия, вызванная большой погрешностью рефракции, что препятствует формированию четкого изображения на сетчатке с первых дней жизни ребенка и усугубляется наличием значительного астигматизма. При односторонней и анизометропической врожденной миопии развивается анизометропическая амблиопия. Это означает, что в большинстве случаев врожденной миопии ведущей причиной некорректируемого снижения зрения является амблиопия, а участие ее в той или иной мере имеет место в каждом случае этого заболевания. Поэтому ранняя и адекватная коррекция при врожденной миопии является неприемлемым условием и определяющим фактором в повышении зрительных функций, устранении и профилактике слабости зрения и слепоты.

Что касается методов коррекции, то у детей раннего возраста при анизометропии до 6,0дптр следует отдать предпочтение очкам, ввиду простоты, доступности метода, возможности одновременной коррекции астигматизма.

При односторонней врожденной миопии и анизометропии свыше 6,0дптр методом выбора становятся контактные линзы. Преимущества контактной коррекции (не уменьшает величину ретинального изображения, устраняет сферические абберации, повышает остроту глубинного зрения) позволяют рассматривать ее как метод выбора, особенно при коррекции односторонней миопии высокой степени. Необходимость подбора контактных линз при анизометропии в более раннем возрасте определяется развитием анизометропической амблиопии, нуждающейся в плеоптическом лечении, которое тем эффективнее, чем ранее оно начато. Но применение КЛ у детей сдерживают и осложняют малый диаметр и радиус кривизны роговицы, широкий диапазон колебаний этих параметров, необходимость дневного сна. Эти проблемы решаются применением новых кислородопроницаемых материалов, индивидуального изготовления линз.

Обучение детей старше 3-4-х лет технике надевания и снятия КЛ проводят при активном участии родителей. Наиболее эффективной контактная коррекция на фоне плеоптического лечения оказалась у детей в возрасте до 4-6 лет, когда острота зрения амблиопичного глаза повышалась в 3-5 раз при исходной остроте зрения 0,2-0,3 и степени анизометропии до 12,0. Лечение с применением контактной коррекции у детей старше 10 лет при наличии амблиопии высокой степени в большинстве случаев оказывалось малоэффективным (Киваев А.А., Шапиро Е.И.).

Приобретенная близорукость-это разновидность клинической рефракции. В детском и подростковом возрасте возможно быстрое прогрессирование близорукости, нередко классифицируемой как «простая школьная», что приводит к нарушению анатомических взаимоотношений, повреждению оболочек глаза, развитию условий для возникновения в дальнейшем ХРД. А такие формы, как периферические витреохориоретинальные дистрофии, манифестируют уже в начале 2-го десятилетия жизни и нередко приводят к отслойке сетчатки у детей, подростков и лиц молодого возраста (Е.П.Тарутта, 2006 г.). Согласно работам Аветисова Э.С., в основе возникновения и прогрессирования приобретенной и в известной мере врожденной близорукости, лежат расстройства аккомодации или опорных свойств склеральной капсулы глаза. Указанные расстройства могут быть обусловлены, помимо генетических рядом факторов внешней среды, приводящих к нарушениям гемодинамики, вегетативной иннервации, метаболизма оболочек и сред глаза.

Это подтверждают исследования Волковой Л.П., в результате которых было установлено, что у детей при близорукости наблюдаются: Вегетативные нарушения в 100% случаев. Кардиологические нарушения в виде функциональной кардиопатии, нарушений проводимости, ритма, тахикардии, тахиаритмии, пролапса митрального клапана, что возможно характеризует слабость связочного аппарата в организме. Рентгенологические изменения дегенеративно-дистрофического характера в наиболее подвижных 4-6 шейных позвонках в виде снижения высоты межпозвоночных дисков, нестабильность шейных позвонков. Синдром периферической цервикальной недостаточности с неустойчивостью артериального тонуса, затруднением венозного оттока из полости черепа в вертебробазилярном бассейне. Дисфункция ЖКТ с явлениями гастрита, дискинезией желчевыводящих путей, дисбактериозом кишечника. Снижение иммунитета, что сопровождается частыми простудными заболеваниями и ослаблением иммунитета. Повышение уровня невротизации и психотизации.

Таким образом, у детей с близорукостью обнаружены признаки системной дисплазии соединительной ткани, недостаточность кровообращения, вегетативная дисфункция. Следовательно, патогенетически обоснованными являются любые воздействия, нормализующие аккомодационную способность, баланс вегетативной иннервации, метаболизм и опорные свойства склеры. Исходя из известных этиопатогенетических факторов развития близорукости, меры профилактики инвалидизирующих форм этого заболевания следующие: ранняя диагностика врожденной миопии, диспансеризация всех в возрасте 1 года; ранняя коррекция врожденной миопии; плеоптическое лечение рефракционной амблиопии при врожденной миопии;

функциональные методы профилактики прогрессирования миопии (тренировки аккомодации, массаж области шеи, магнитотерапия, рефлексотерапия); медикаментозное лечение; повторные склероукрепляющие вмешательства; периферическая лазеркоагуляция по показаниям. Показаниями к ЛК у детей и подростков служат любые разрывы, как изолированные, так и связанные с решетчатой дистрофией, а также зоны решетчатой дегенерации с истончениями, локализирующие в верхней половине глазного дна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Е.П. Тарутта «Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о ее патогенезе»//Вестник офтальмологии, №2, 2006.-стр.43-46.
2. Л.П.Волкова «О профилактике близорукости у детей» // Вестник офтальмологии, №2,2006г.- стр 24-27.
3. Э.С.Аветисов «Охрана зрения детей».1975.
4. А.А. Киваев, Е.И.Шапиро «Контактная коррекция зрения», 2000.
5. Ю.С. Краморенко, Р.Ю.Хажина, Л.Б.Гребенщикова «Инвалидность вследствие патологии органа зрения у детей Восточно-Казахстанской области».
6. Ю.С. Краморенко, Н.И. Дьяченко «Инвалидность по зрению детей Карагандинской области»// Офтальмологический журнал Казахстана, №3, 2007.

УДК 617.735-002

ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ

О.А. Лян
ТОО «Оптимед», г.Тараз

ТҮЙІН

Мақалада салалы макулдистрофиясы және олардың клиникалық көріністері, диагностикалық тәсілдері көрсетілген.

SUMMARY

The author gives classification of ARMD, methods of diagnose, and treatment. Particular attention is given to clinical manifestation of ARMD.

Введение. Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) - хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением центральной зоны сетчатки глаза (макулы). Офтальмологи обозначали ВМД в разные годы следующими терминами: центральная инволюционная дистрофия сетчатки, центральная сенильная дегенерация, сенильная макулдистрофия, возрастная макулпатия, возрастная макулярная дегенерация, атеросклеротическая макулярная дистрофия, семейные друзы, дистрофия по типу Кунта-Юниуса, центральная хориоретинальная дистрофия. К настоящему времени сформировалась единая точка зрения, что все эти виды патологии - проявление одного заболевания, которое во многих зарубежных работах последних лет описывается как «age-related macular degeneration (AMD)» - «связанная с возрастом макулярная дегенерация (ВМД)».

Эпидемиология. ВМД является ведущей причиной слабости зрения и слепоты у людей старше 60 лет. В настоящее время, по данным ВОЗ, доля населения старше 60 лет в развитых странах составляет около 20%, а к 2050 году, возрастет, вероятно, до 33%. В соответствии с этим, ожидается значительное увеличение больных ВМД. Поэтому ранняя диагностика, профилактика и лечение ВМД приобретают особую актуальность и медико-социальную значимость. По данным зарубежных и отечественных офтальмологов ранние проявления ВМД с возрастом значительно увеличиваются. В 65-74 года они встречаются у 15% людей; в 75-84 года - в 25%, а в возрасте 85 лет и старше уже в 30%. Поздние проявления ВМД в тех же возрастных группах встречаются в 1%, 5% и 13% соответственно. Средний возраст больных ВМД колеблется от 55 до 80 лет. В структуре первичной инвалидности по ВМД больные в трудоспособном возрасте составляют 21%, в пенсионном - 32%. ВМД чаще встречается у женщин в возрасте 75 лет и старше, по видимому, из-за большей продолжительности жизни, чем у мужчин.

Факторы риска. Отечественные и зарубежные офтальмологи рассматривают ВМД как мультифакторное заболевание, при котором ведущими факторами риска являются: возраст; наследственность; курение; артериальная гипертензия; окислительный стресс; низкое содержание каротиноидов в желтом пятне. Четкую взаимосвязь с развитием ВМД также имеют: атеросклеротическое поражение сонных артерий; сахарный диабет; избыточная масса тела; нарушение липидного и углеводного обмена; повышенная инсоляция.

Женщины в возрасте 60 лет, и старше не имея эстрогенной защиты, подвержены возрастному поражению макулы в 2 раза чаще мужчин. Все выше указанные факторы риска имеют большое значение для выделения группы риска по ВМД с целью проведения своевременных лечебно-профилактических мероприятий.

Классификация. ВМД, в основе которой ведущую роль играет ишемический фактор, имеет два варианта развития. Первый вариант связан с друзообразованием. При увеличении количества и размеров друз и их слиянии нередко возникает хориоидальная неоваскуляризация. Вторым вариантом протекает по атрофическому типу и может привести к обширной, так называемой, географической атрофии пигментного эпителия в макулярной области сетчатки. Хориоидальная неоваскуляризация возникает редко, на поздних стадиях заболевания. В зависимости от стадий (ранняя, поздняя) заболевания выделяют «сухую» и «влажную» формы ВМД, для которых характерны следующие изменения.

«Сухая» (неэкссудативная или атрофическая) форма ВМД: друзы; перераспределение пигмента в макулярной зоне сетчатки: гипопигментация или гиперпигментация макулы; атрофия ретинального эпителия (географическая и негеографическая атрофия РПЭ). «Влажная» (экссудативная, неоваскулярная) форма ВМД проявляется хориоидальной неоваскуляризацией, которая сопровождается: экссудативной отслойкой пигментного эпителия сетчатки (ОПЭ); экссудативной отслойкой нейроэпителия сетчатки (ОНЭ); экссудативной ОПЭ+ОНЭ; экссудативно-геморрагической отслойкой пигментного эпителия сетчатки и/или нейроэпителия сетчатки; и завершается стадией рубцевания с формированием фиброваскулярного дисковидного рубца в заднем полюсе глаза.

На основании клинических признаков и ангиографических данных, а также в соответствии с классификацией хориоидальной неоваскуляризации Macular Photocoagulation Study Research Group различают следующие формы хориоидальной неоваскуляризации: классическую; скрытую; смешанную. Клинические проявления заболевания. Друзы. «Сухая» форма ВМД с друзообразованием протекает обычно с небольшими видимыми и функциональными нарушениями, встречается в 90% случаев и медленно прогрессирует. У большинства больных сохраняется достаточно высокая острота зрения (0,5 и выше). Однако на видеограммах у каждого больного ВМД определяется снижение частотно-контрастной чувствительности в диапазоне средних и высоких частот. В центральном поле зрения определяются относительные центральные скотомы. При офтальмоскопии отмечается ослабление фовеального рефлекса. В области заднего полюса, преимущественно в макуле видны друзы. Это отложения аморфного материала между внутренним коллагеновым слоем мембраны Бруха и базальной мембраной пигментного эпителия сетчатки (РПЭ). Друзы являются продуктом метаболизма клеток пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и офтальмоскопическим маркером ВМД. В исследовании AREDS друзы разделены на мелкие (менее 63 мк), промежуточные (63-124 мк) и крупные (больше 124 мк); твердые, мягкие и конглобулирующие (сливные) друзы. Твердые и мягкие друзы, а в ряде случаев их сочетание являются наиболее часто встречающимися при ВМД.

Твердые друзы обычно офтальмоскопируются как мелкие, желтоватые, четко очерченные очажки. Мелкие, твердые друзы - маленькие и множественные, как правило, не сливаются. При биомикроскопии видна гиалиновая структура друз. Мелкие друзы, обнаруживаемые в макулярной области, могут протекать бессимптомно. Твердые друзы не сопровождаются отслойкой пигментного эпителия и, как правило, не приводят к снижению остроты зрения. Твердые друзы считают относительно благоприятным течением ВМД. Однако при наличии большого количества твердых друз (>8) могут появляться мягкие друзы, что ведет к более тяжелому течению ВМД. Если друзы вызывают снижение остроты зрения, то это происходит вследствие развития субретинальной неоваскуляризации. Мягкие друзы отличаются более крупными размерами и имеют тенденцию к слиянию. Они обычно бледные, менее четкие, чем твердые друзы. В ходе развития мягкие друзы могут претерпевать ряд изменений: могут увеличиваться вплоть до образования сливных очагов, кальцифицироваться, спонтанно резорбироваться. Возникают метаморфозы, наблюдается резкое снижение зрения. Друзы могут исчезать как спонтанно, так и после лечения.

После их исчезновения может оставаться атрофия пигментного эпителия сетчатки. Если друзы исчезают, то чаще всего это свидетельствует об атрофии наружных слоев сетчатки (включая РПЭ) и хориокапиллярного слоя. Снижение остроты зрения вдале при друзообразовании, может быть обусловлено как развитием географической атрофии ретинального пигментного эпителия, так и хориоидальной неоваскуляризацией. Большие мягкие сливные друзы вероятнее всего могут приводить к отслойке и атрофии РПЭ или предрасполагать к развитию субретинальной неоваскуляризации. Кальцифицированные или регрессирующие друзы - бледнее и плотнее, чем мягкие друзы и в большинстве случаев сопровождаются атрофией пигментного эпителия. Друзы по мнению E. Cherney (2000) следует рассматривать как «глазной» фактор риска развития неоваскуляризации при ВМД. В этом случае обязательно учитывается большой размер друз (больше 63 микрон в диаметре) и их число (5 и более).

Друзы могут быть одиночными и множественными. Чаще друзы оказываются билатеральными, прогрессируют медленно. В процессе прогрессирования ВМД друзы могут подвергаться следующим изменениям: твердые друзы могут увеличиваться в размерах и количестве и превращаться в мягкие; мягкие друзы могут также увеличиваться и образовывать сливные друзы; друзы могут кальцифицироваться; возможен спонтанный регресс друз, в результате которого остается атрофия РПЭ. Перераспределение пигмента в макулярной зоне сетчатки. Изменение пигментации в макулярной зоне сетчатки

при сухой форме ВМД проявляется в виде участков гипер и гипопигментации. Появление участков гиперпигментации в макулярной зоне сетчатки связано с изменениями ретинального пигментного эпителия. Одним из факторов, предрасполагающих к появлению субретинальной неоваскуляризации, считают фокальную гиперпигментацию. Гипопигментация чаще соответствует расположению друз.

Географическая атрофия пигментного эпителия сетчатки. Это стадия далекозашедшей «сухой» формы ВМД. Патогенез этих изменений неизвестен. По данным Н.М. Leibowitz et al. (1980) географическая атрофия пигментного эпителия при ВМД возникает вследствие обтурации хориокапилляров. При офтальмоскопии видны большие атрофические очаги без пигмента, располагающиеся преимущественно в заднем полюсе глаза с атрофией и склерозированием крупных сосудов хориоидеи. Формирование неоваскулярной мембраны, как правило не наблюдается. Географическая атрофия может возникать на фоне средних и больших друз, отслойки пигментного эпителия.

Зрительные функции и электрофизиологические показатели, как правило, резко снижены. Для «влажной» формы ВМД, которая встречается в 10% случаев, но протекает тяжелее, характерно острое снижение остроты зрения с метаморфопсиями, отеком сетчатки, развитием хориоидальной неоваскуляризации с образованием фиброваскулярного рубца, приводящего к слабозрению и слепоте. Макулярный отек сетчатки при ХНВ проявляется экссудативной (серозной) отслойкой пигментного эпителия сетчатки (ОПЭ). Развитие ОПЭ связано с аномалиями хориокапилляров, возрастными изменениями мембраны Бруха, повышенным содержанием липидов, нарушением «насосной» функции клеток ретинального пигментного эпителия. ОПЭ выявляется чаще при наличии мягких сливных друз и проявляется скоплением серозной жидкости между мембраной Бруха и ретинальным пигментным эпителием. ОПЭ может быть диагностирована при офтальмоскопии в фовеа, парафовеолярно, в макуле и в области заднего полюса. Фокусы отслойки пигментного эпителия могут быть единичными и множественными.

Характерными особенностями ОПЭ являются вид купола, четкие границы, желтоватый цвет. Форма ОПЭ может быть весьма разнообразной: округлой, пузыревидной, эллипсоидной, грибовидной, овальной или в виде подковы. Размер ее может быть точечным и до 4-6 ДР и более. ОПЭ может уменьшаться самостоятельно или увеличиваться, а также оставаться стационарной в течение нескольких месяцев. Зрительные функции при ОПЭ, как правило, нарушаются незначительно. Острота зрения корректируется или положительными сферическими или цилиндрическими стеклами. Больные при наличии ОПЭ чаще всего предъявляют жалобы на метаморфопсии, микропсии, фотопсии. Для диагностики ОПЭ большую информативность имеет флюоресцентная ангиография глазного дна.

Серозная отслойка нейроэпителия (ОНЭ) часто сочетается с ОПЭ. При ОНЭ отмечается большее проминирование очага. ОНЭ, как правило, имеет дисковидную форму и менее четкие границы. Может произойти уплощение очага с формированием локальной атрофии РПЭ, или разрыв РПЭ с формированием субретинальной неоваскулярной мембраны. Геморрагическая отслойка ПЭС или нейроэпителия, как правило, проявление хориоидальной неоваскуляризации. Четко дифференцировать ОПЭ от ОНЭ позволяет флюоресцентная ангиография. При серозной отслойке сенсорной части сетчатки (ОНЭ) идет пропотевание красителя в позднюю венозную фазу флюоресценции. На флюоресцентных ангиограммах края ОНЭ, как правило, плохо различимы и выглядят размытыми. При ОПЭ, как правило, гиперфлюоресцирующий очаг имеет четкие и хорошо видимые на флюоресцентных ангиограммах границы.

При «влажной» форме ВМД повреждение пигментного эпителия сетчатки подразделяются на два вида изменений: серозной ОПЭ при которой нет ни клинических ни ангиографических данных развития неоваскуляризации и серозной ОПЭ с клиническим и (или) ангиографическими проявлениями неоваскуляризации. Очевидно, что первый вид изменений имеет лучший прогноз для зрительных функций. Хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ). Хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) характеризуется вращением новообразованных сосудов через дефекты мембраны Бруха под РПЭ или под нейроэпителий сетчатки. При ХНВ происходит внезапное снижение остроты зрения вдаль. Появляются центральная или парацентральные скотомы. Ранними симптомами, в этом случае, являются: искажение предметов, затруднение чтения, отсутствие возможности улучшить зрение очковой коррекцией. Формирование ХНВ сопровождается выраженной потерей зрительных функций.

Факторами риска развития хориоидальной неоваскуляризации считают сливные мягкие друзы; очаги гиперпигментации; наличие экстрафовеолярной географической атрофии РПЭ. Развитие хориоидальной неоваскуляризации скрытой под экссудатом, не всегда удается диагностировать, однако существует ряд косвенных офтальмоскопических симптомов указывающих на ее наличие: макулярный отек сетчатки; изменение цвета приподнятой сетчатки (грязно-серый); наличие субретинальных геморрагий; скопление очагов твердого экссудата вокруг отечной сетчатки. Окончательно установить диагноз ХНВ позволяет флюоресцентная ангиография глазного дна и ОКТ. На основании флюоресцентно-ангиографической картины выделяют классическую, скрытую и смешанную формы ХНВ.

Дисковидный рубцовый очаг - конечная стадия развития субретинальной неоваскуляризации. В этой стадии ВМД в центральном отделе глазного дна офтальмоскопируется обширный дисковидный очаг серо-белого цвета, с грубым отложением пигмента. Размер очага варьирует от небольшого (менее 1 диаметра ДЗН) до крупного (несколько диаметров ДЗН), который по площади занимает всю макулярную зону, а в ряде случаев

даже ее превышает. Размер и локализация очага имеют важное прогностическое значение для зрительных функций больного ВМД.

Вокруг дисковидного очага определяются множественные очаги «твердого» экссудата, суретинальные геморрагии, выраженный отек сетчатки. Острота зрения резко снижена вплоть до отсутствия центрального зрения. «Твердый» экссудат - беловато-желтоватые очаги с четкими контурами, локализируются в наружном плексиформном слое сетчатки. Они возникают в результате выхода липидов через сосудистую стенку и при ВМД являются признаком повышенной проницаемости сосудов сетчатки и хориоидеи. Отложение липидов, как правило, происходит на границе нормальной и видоизмененной сетчатки. «Твердые» экссудаты встречаются редко, и обычно указывают на то, что субретинальная неоваскуляризация образовалась относительно давно. Выявление указанных изменений в заднем полюсе глаза должно служить показанием к проведению флюоресцентной ангиографии и оптической когерентной ретинотомографии для определения дальнейшей тактики лечения.

Обследование. Современные методы диагностики больных ВМД. Среди многочисленных методов диагностики ВМД используются как традиционные - визометрия, периметрия, офтальмоскопия, рефрактометрия, так и современные автоматизированные и компьютеризированные методы исследования зрительных функций и глазного дна. Исследование центрального поля зрения. Исследование цветоощущения. А и В-сканирование (при недостаточно прозрачных оптических средах глаза, при субретинальной геморрагии). Визоконтрастометрия (ВКМ). Компьютеризированная микропериметрия. Фундус микропериметрия. Цветное фотографирование глазного дна. Оптическая когерентная томография (ОКТ). Флюоресцентная ангиография (ФАГ). Электрофизиологические исследования (ЭФИ).

Основные принципы лечения больных возрастной макулярной дегенерацией. Возрастная макулярная дегенерация является хроническим прогрессирующим заболеванием сетчатки обоих глаз, приводящим к слабовидению, слепоте и инвалидности по зрению. Поэтому к основным принципам лечения больных ВМД следует отнести: своевременность; патогенетичность; дифференцированность (от стадий и форм заболевания); длительность, порой на протяжении всей жизни; комплексность (медикаментозная терапия, лазерное или хирургическое лечение). Лечение больных ВМД включает: медикаментозную терапию, то есть антиоксидантные препараты и витаминно-минеральные комплексы; пептидные биорегуляторы; ингибиторы ангиогенеза; лазерное лечение; ФДТ; ТТТ; ЛК. Хирургическое лечение включает: транслокация макулы; трансплонтация ретинального пигментного эпителия; радиотерапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даниличев В.Ф., Журавлева Л.В. Сенильные макулярные дистрофии: Методические рекомендации - М., 1995.
2. Егоров Е.А., Кац Д.В., Елисеева Т.О., Ермакова М.В. Современные направления в лечении инволюционной центральной хориоретинальной дистрофии / МРЖ Доктор. Ру., 2006, №5
3. Журавлева Л.В. Возрастная макулодистрофия (факторы риска, клиника, диагностика, лечение, прогноз) // Тез. докл. VII съезда офтальмологов России. - Ч.1. - М., 2000. - С.437
4. Журавлева Л.В. Флюоресцентная ангиография глазного дна в офтальмологии // Лекция для слушателей I и IV факультетов. - Ленинград -1991 - 45с.
5. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Хориоидальная неоваскуляризация (диагностика и лечение) / Учебное пособие. СПбМАПО., - 2001. 34с.
6. Кацнельсон Л.А., Фарофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. - М.: Медицина, 1990, с. 128-196
7. Киселева Т.Н., Полунин Г.С., Будзинская М.В., Лагутина Ю.М., Воробьева М.В. Современные подходы к лечению и профилактике возрастной макулярной дегенерации / Ж.. Клиническая офтальмология, 2007, т.8, №2, с. 78-83
8. Клинические рекомендации. Офтальмология / под ред. Мошетовой Л.К., Нестерова А.П., Егорова Е.А. - М.ГЭОТАР- Медиа, 2006. с. 164-189
9. Воробьева М.В., Полунин Г.С., Елисеева Э.Г. Современные аспекты патогенеза возрастной макулярной дегенерации // Вестник офтальмологии. - 2006. - № 6. - с. 50-53
10. Шамшинова А.М. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва. - М.: Медицина, 2001. - с. 229-261
11. Имантаева М.Б., Степанова И.С., Дон С.В., Хориоретинальные дистрофии // Методические рекомендации. - Алмата, 1993. - 16с
12. Возрастная макулярная дегенерация // Под ред. проф. Астахова Ю.С. - СПб: Издательство Н-Л., 2009. - 84с.
13. Klein R., Klein B.E.K., Jensen S.C., Meuer S.M. The five-year incidence and progression of age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study // Ophthalmology / -1997. - Vol 104, P.7-21.
14. Williams R.A., Brady B.L., Thomas R.J. The psychosocial impact of macular degeneration. // Arch. Ophthalmol. - 1998. - № 116 (4). - P. 514-520.

УДК:615.032/22:611.81

О ПРИМЕНЕНИИ МИЛДРОНАТА КАК КОРРЕКТОРА МЕТАБОЛИЗМА НА АМБУЛАТОРНОМ УРОВНЕ

Р.С.Тохтанова
ШСВА №1, г. Шымкент

ТҮЙІН

Жүрек қан-тамырлар ауруларды, когнитивтік бұзылушылықтарды және ағзаның өзге бұзылушылықтарды кешендік емдеуде милдронат дәрісінің ұзақ мерзімде қолданылуы жағымды динамика көрсеткен, ағзаға тигізген ауыр жағымсыз әсерлері болмаған.

SUMMARY

Apply mildronat in complex treatment of cognitive infringements, cardiovascular diseases and other infringements lead to more expressive positive dynamics, high shipping, duration of the application, not possessed serious by-effects.

Сердечно-сосудистые заболевания справедливо называют эпидемией 21 века. В течение многих лет они являются ведущей причиной смертности населения во многих странах. Согласно статистике, в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний - 85,5% приходится на долю ишемической болезни сердца - 46,8 % и мозгового инсульта - 38,7 %. В Казахстане 25 % населения страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ишемическая болезнь сердца - самое частое заболевание, при этом оно имеет достаточно длительный бессимптомный, скрытый период. Из-за этого половине всех сердечно-сосудистых внезапных смертей не предшествуют какие-либо признаки и диагнозы, также имеет значение атеросклеротические факторы риска. Основная и вторичная профилактика - основные методы борьбы, надо вовремя оценить риски возникновения и развития болезни даже при отсутствии симптомов и необходимо получить эффективное лечение.

Среди многочисленных лекарственных препаратов особое место занимает препарат милдронат - известное цитопротективное средство, которое имеет различные эффекты. Он обеспечивает защиту и энергоснабжение различных клеток организма в условиях ишемии и повышенной нагрузки. По механизму действия он подавляет синтез и реабсорбцию карнитина, снижает транспорт длинноцепочечных жирных кислот в митохондрии, предотвращая повреждение их мембран, где энергия образуется путем окисления глюкозы. Под влиянием милдроната в тканях увеличивается концентрация предшественников карнитина: гамма-бутиробстаина, который способствует синтезу окиси азота - это фактор, регулирующий тонус сосудов, также влияет на агрегацию тромбоцитов и эластичность эритроцитов и поэтому он улучшает микроциркуляцию.

Постоянно открываются его эффекты, добавление к базовой терапии, применяемые для лечения различных заболеваний: артериальная гипертония, хронические нарушения мозгового кровообращения, атеросклероз, и т.д., улучшают лечение, эффекты лечения потенцируются. Этот эффективный препарат не обладает серьезными побочными эффектами. Самым большим его преимуществом является то, что он активизирует гены, отвечающие за защиту организма от стресса. Когнитивные расстройства относятся к достаточно распространенным психопатологическим состояниям и является первым проявлением сосудистой деменции, которая становится актуальным, так как повышается риск инсульта и смерти больного, возникает проблема реабилитации. Предотвратить когнитивные расстройства можно начав профилактику и лечение с учетом точной диагностики происхождения. Регулярно проводятся исследования милдроната на базе крупных институтов.

Материалы и методы: Методом исследований были проанализированы больные, получившие лечение на дневном стационаре в ШСВА №1, которая обслуживает население - 42996. Из них: взрослого населения - 31298 и детей - 11698. Заболеваемость за 8 месяцев 2011 года - 12532. Среди них: больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями - 1708, с ишемической болезнью сердца - 209(12,2%) с стенокардией - 188 (11%), с инфарктом миокарда - 21(1,2%); с артериальной гипертензией - 1404 (82%); с острым нарушением мозгового кровообращения - 35(2%). Из больных - 108 получили милдронат : с сердечно-сосудистыми заболеваниями -24, с стенокардией - 15; с артериальной гипертензией - 15; с острым нарушением мозгового кровообращения на фоне артериальной гипертензии - 54, в возрастной структуре от 25 лет до 75 лет. Все больные получили милдронат в дозе 5 мл внутривенно капельно в течение 5 дней, затем перорально 500 мг - два раза в день в течение 20 дней в составе комплексной терапии по основному заболеванию.

Результаты обсуждения: По нашему исследованию 108 больных получили милдронат в комплексном лечении. Контрольную группу составило 110 больных, получивших базисное лечение по стандарту основного заболевания, без применения милдроната. В ходе анализа применения выяснилось, что после первого применения у 68 % больных отмечается улучшение самочувствия, у 40 % больных -

повышение активности. После курса лечения отмечается снижение выраженности тревоги у 88 % больных, улучшаются когнитивные функции у 92 %. Милдронат применялся одновременно с бета-блокаторами, ингибиторами АПФ, сердечными гликозидами и другими, который усиливает их антиишемический, антиангинальный и другие эффекты. Также при исследовании, ни у одного больного не отмечались побочные эффекты, обладает высоким профилем переносимости при наличии сопутствующей патологии. После курса лечения отмечалось улучшение в обеих группах, но более выраженной, ранней по срокам отмечалось в исследуемой группе.

Выводы. 1. Защищает клетки от ишемических повреждений у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, нарушениями мозгового кровообращения, что позволяет применять его не только при лечении, но и при профилактике. В связи практического отсутствия побочных эффектов, осложнений, позволяет применять его длительно: в исследуемой группе до одного месяца, по данным литературы - до одного-двух лет. 2. Милдронат обладает политропностью ко всем ишемическим клеткам и поэтому можно применять при различных заболеваниях организма.

Активизирует деятельность центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оганов Р. «Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в работе врача общей практики». //«Врач» – 2000 № 2 с. 16-22.
2. Данные клинических исследований милдроната - Milss 1; 2; 3; - 2010 г. «Информационное издание АО «Гриндекс» для врачей. № 1 (4) 2011 г.
3. Видаль. Справочник (Лекарственные препараты в Казахстане» 2009 г.

УДК 616.3

ДИАГНОСТИКА ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

С. Н. Шермаганбетов

Городская поликлиника №4, г.Тараз, РК

ТҮЙІН

Мақалада бауыр эхинококкозының сирек түрлерінің симптомдарының ерекшеліктері және оны диагностикалау қарастырылған.

SUMMARY

The article describes the main symptoms, features of diagnosis of rare ehinococcosis hepatica.

Диагностика эхинококкоза печени должна основываться на клинических признаках заболевания, данных лабораторных, рентгенологических и специальных методов исследования. При этом следует подчеркнуть, что среди клинических симптомов одним из наиболее ранних может быть крапивница, возникающая на коже в проекции расположения паразита. Вместе с тем она нередко сопровождается разрыв пли надрыв оболочек кисты в связи с попаданием ее содержимого в окружающие ткани или полости (грудную, брюшную).

Наряду с эозинофилией и СОЭ, ценность которых не столь велика, следует придавать значение специфическим иммунологическим исследованиям — латекс-агглютинации, непрямой гемагглютинации и двойной диффузии и агаровом геле, выполненным одновременно. Рутинные рентгенологические обследования печени позволяют установить лишь косвенные признаки заболевания: увеличение размеров печени, высокое стояние, деформация купола диафрагмы, ограничение ее подвижности, смещение рядом расположенных органов, а также обызвествление стенок эхинококковой кисты. Значительно более высокой разрешающей способностью исследования состояния паренхимы печени обладает компьютерная томография, позволяющая определить увеличение размеров органа, деформацию его контуров, смещение анатомических структур (печеночных протоков и сосудов). При этом кисты определяются в виде округлых образований с четкими контурами.

Клиника эхинококкоза печени. В клинической картине эхинококкоза печени различают три стадии заболевания. Мы придерживаемся такого же деления клинического течения эхинококкоза. Первая стадия (начальная или бессимптомная) продолжается с момента попадания онкосферы в печень до первых клинических проявлений заболевания. Продолжительность ее различна, иногда несколько лет. Эхинококковая киста в этот период находится в толще печени и имеет небольшие размеры, поэтому выявить ее обычно не представляется возможным. Состояние больных заметно не нарушается, они не предъявляют жалоб. Заболевание протекает скрытно и обнаруживается, как правило, случайно — при обследовании больного, но

другому поводу, а также во время, операции, предпринятой в связи с каким-либо иным заболеванием. Вторая стадия характеризуется различными симптомами заболевания. Появление их обычно связано с тем, что киста достигла уже довольно значительных размеров или происходит быстрое увеличение ее, сопровождающееся натяжением, а иногда и растяжением глиссоновой капсулы.

Больные отмечают тупые либо более интенсивные боли, чувство тяжести, давления, стеснения в правом подреберье, эпигастральной области или нижнем отделе грудной клетки. Нередко это сопровождается слабостью, общим недомоганием ухудшением аппетита, быстрой утомляемостью при наличии или отсутствии похудания, одышкой. Периодически наблюдаются аллергические реакции в виде повторяющейся крапивницы, понос, тошнота, рвота. При объективном обследовании выявляется увеличение печени, чаще правых ее отделов или всех размеров органа при множественных кистах. При локализации паразитарной кисты на передненижней поверхности печени может определяться видимое выпячивание передней брюшной стенки, а при латеральном расположении ее — деформация реберной дуги и ребер наподобие горба. Увеличенная печень при пальпации плотная. Пальпация, как правило, безболезненна, однако боль может быть выражена при нагноении кисты или воспалении тканей вокруг нее. Третья стадия характеризуется различными осложнениями эхинококкоза. Они могут развиваться в результате изменений, происходящих не только в самой паразитарной кисте (нагноение, перфорация, обызвествление), но и в пораженном органе или в организме больного в целом. Примерами такого рода осложнений являются возникновение асцита при сдавлении прогрессивно увеличивающейся кистой нижней полой вены или появление желтухи: вследствие обтурации внутри- или внепеченочных желчных протоков. Следует подчеркнуть, что подобная последовательность появления симптомов при клиническом течении заболевания наблюдается далеко не всегда. В некоторых случаях первые проявления болезни может совпасть с перфорацией эхинококкового пузыря и развитие соответствующих тяжелых осложнений. Таким образом, после первой стадии сразу наступала третья стадия заболевания. Все это следует иметь в виду при решении вопроса о назначении хирургического лечения.

Реакция организма на попадание эхинококковой жидкости в брюшную или другую полости при перфорации кисты зависит от степени его сенсбилизации. В одних случаях это проявляется зудом кожи и сыпью в виде крапивницы. В других случаях реакция организма на попадание эхинококковой жидкости в брюшную полость сопровождается развитием анафилактического шока. Возможен также прорыв и опорожнение эхинококковой кисты в желчный пузырь, внутрипеченочные желчные протоки, желудок или кишку, а при локализации ее на диафрагмальной поверхности печени — и в плевральную полость, легкое, бронх. В первом случае при этом развиваются тяжелый приступ болей, как при желчекаменной болезни холангит и желтуха, в последнем — сильный кашель с мокротой, содержащей эхинококковые пузыри, обрывки кутикулярной оболочки, гнойный плеврит. При прорыве в желудочно-кишечный тракт элементы эхинококковой кисты обнаруживают в каловых массах. Обызвествленный эхинококкоз печени наблюдается у 1,8—18,7% больных. Заболевание протекает нередко бессимптомно и обнаруживается в основном при рентгенологическом обследовании. Только в тех случаях, когда имеются большие кисты, появляются тупые боли и тяжесть в правом подреберье. Иногда обызвествленные кисты сдавливают желчные протоки и вызывают развитие механической желтухи. Своевременное обнаружение тех или других осложнений эхинококкоза печени является крайне важным, так как позволяет выработать соответствующую тактику лечения. Поэтому клиницисту необходимо знать клиническое течение как неосложненного, так и особенно осложненного эхинококкоза печени.

Эхинококковые кисты локализовались во всех долях печени, однако наиболее часто поражалась правая доля (78,8%). Это можно объяснить тем, что правая доля печени имеет больший размер и более широкую ветвь воротной вены, по которой в основном и проникает зародыш паразита. Точную локализацию кист очень важно знать до операции, что дает возможность за ранее выбрать оптимальный операционный доступ. Кроме того, это позволяет провести тщательную ревизию пораженного участка печени, что имеет важное значение, так как небольшие кисты, находящиеся в толще печени, особенно ближе к задней ее поверхности, могут остаться незамеченными.

При неясном диагнозе следует произвести лапароскопию, во время которой помимо осмотра и пальпации образования может быть применена биопсия печени со срочным гистологическим исследованием. Необходимо, однако, предостеречь от использования в этих случаях диагностической пункции для верификации новообразования. Ценность ее в большинстве случаев невелика из-за сравнительно небольшого числа положительных результатов, а опасность обсеменения брюшной полости сколками эхинококка значительна. В сомнительных случаях целесообразнее предпринять диагностическую лапаротомию и решать вопрос с помощью пункции непосредственно во время операции. Она более точна, поскольку выполняется прицельно, и менее опасна, так как имеется возможность предпринять все меры предосторожности при рассеивании элементов паразита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г.А. Зедгенидзе, П.Н. Власов. Заболевания и повреждения органов пищеварительного тракта, печени и поджелудочной железы.

ОСОБЕННОСТИ РЕНТГЕНОВСКОГО ФЛЮОРОГРАФИЧЕСКОГО АППАРАТА 12Ф7

*С.Н. Шермаганбетов**Городская поликлиника №4, г.Тараз, РК*

ТҮЙІН

Рентген флюорографиялық аппарат 12ф7 қазірге таңда ҚР медициналық мекемелерінде кең қолданылады. Сонымен қатар туберкулез және онкологиялық ауруларды алғашқы сатысында анықтауға көмектеседі, кейбір өкпедегі суықтан қабынған ауруларды анықтайды. Бұл аппарат Қазақстанда Ақтөбе қаласында шығарылады, тәуелсіз алған жылдардан кейін.

SUMMARY

Apparat rentgenologist phluorographica 12Ф7 used of medical detection of the Kazakhstan. High quality diagnosis effective health and education work and other forms of joint activity tuberculosis, cancer services with primary health care organizations contribute early detection of tuberculosis and cancer. It is apparat maked in town Actobe of the Kazakhstan.

Рентгеновский флюорографический аппарат 12Ф7 комплектуется новой флюорографической линзовой камерой КФ - 400 с прямым тубусом, ширина пленки 70 или 100 мм. Обеспечивается снижение радиационной дозы на пациента в 1,5 раза по сравнению с камерой КФ -70 Т. Диафрагма выполнена без верхней шторки, что всегда обеспечивает снимок верхушки легких. Аппарат - Флюорограф 12Ф7 не нуждается в корректоре сети и не требует подстройки под сеть.

Размер флюорографического экрана в применяемых камерах 39х39 см, что гарантирует получение снимков всего легочного поля пациентов. Флюорографические снимки можно делать по желанию как с релеэкспозиции (мАс), так и со встроенным в камеру фотоэкспонетром. Работа с фотоэкспонетром обеспечивает стабильность почернения флюорограмм при снимках пациентов любой комплектции. Дверь кабины перемещается автоматически. Производительность аппарата 12Ф7 100-150 снимков в час. По желанию потребителя аппарат может быть укомплектован камерой КФ70Т.

Технические характеристики. Напряжение трехфазной сети переменного тока частотой 50 Гц, трехфазная сеть нужна для двигателя подъемника) 220 В; 380В Размер фокуса, мм 1,2х1,2. Уставки рабочего напряжения на трубке, 60;70;80;90;100; 110;125 Кв. Уставки реле экспозиции, 4;6;10;15;25;40; 60;100;150;250. мАс. Расстояние от фокуса трубки до экрана флюорографической камеры, 100 см. Размер кадра флюорограммы, 62х62 мм. Масса аппарата с комплектом ЗИП, 870 кг.

Актюбрентген — казахстанская компания, полное наименование — АО "Актюбрентген". Штаб-квартира, если образно выразиться, компании расположена в г. Актюбе. Компания основана в 1941г. Акционерное общество «Актюбрентген» - одно из старейших и авторитетнейших предприятий по производству рентгеновской техники на территории СНГ.

В мае 2009 года предприятию исполнилось 67 лет. За эти годы накоплен колоссальный опыт производства, что позволяет выпускать высокотехнологичную наукоёмкую продукцию, отвечающую всем современным мировым стандартам качества медицинской продукции. В конце 1941 года «Московский союзный государственный рентгеновский завод» был эвакуирован в г. Актюбинск Казахской ССР. В короткие сроки, что определялось особыми требованиями военного времени, была подготовлена эффективная производственная база, и в мае 1942 года предприятие приступило к выпуску продукции оборонного назначения. После окончания войны предприятие перешло на выпуск продукции мирного назначения, производство быстро росло и развивалось, важно отметить, что и в советское время предприятие активно развивало процесс производственной диверсификации с целью оптимизации загрузки производственных мощностей, что, в принципе, не характерно для экономики советского периода.

Так, наряду с рентгеновскими медицинскими аппаратами были освоены к рентгеновские аппараты для промышленной дефектоскопии, а также разнообразные товары народного потребления, агрегаты для фильтров газоочистки и т.п., совокупно имевшие большой спрос не только на территории СССР, но и за рубежом. Стремительный рост показателей хозяйственной деятельности предприятия особо отмечен в связи с введением нового производственного комплекса в 1980 году, завод по праву вошёл в число крупнейших специализированных предприятий союзного значения.

В 1990 году предприятие уже располагало 80 тысячами квадратных метров производственной площади, а также численностью сотрудников - 4,5 тысячи человек, объёмы производства составляли до 6 тысяч рентгеновских аппаратов в год. В 1998 году предприятие прошло процедуру реорганизации и в настоящее время АО «Актюбрентген» является частным предприятием.

Менеджменту предприятия в условиях экономических коллизий удалось сохранить основной производственный и инженерный потенциал, производственное оборудование, а также производственные

площади основной (базовой) производственной территории. Так начался новый современный этап хозяйственной деятельности предприятия.

После непродолжительного этапа хозяйственной конъюнктурной стабилизации менеджмент предприятия приступил к реализации этапа активного поступательного развития и, как результат, к концу 2007 года совместно с АО «Банк развития Казахстана» завершён ввод в действие новых производственных мощностей, оснащённых новейшим оборудованием производства ряда европейских стран, Канады и Японии, причём необходимо отметить, что ввод в действие произведён без прерывания производственного цикла.

Также важно заметить, что в конце прошлого века, в частности, располагая всеми необходимыми финансовыми и иными ресурсами, менеджмент предприятия вполне мог произвести полную реструктуризацию хозяйственной деятельности и тем самым кардинально изменить профиль производства в соответствии как с текущими, так и с кажущимися перспективно эффективными тенденциями развития рыночной конъюнктуры. Однако, осознание значимости и востребованности основной профильной продукции предприятия, в первую очередь, для рынка республики Казахстан, не позволило реализовать этот, как показало время, ошибочный шаг. И в настоящее время менеджмент предприятия в своей деятельности исходит из базового концептуального принципа: любые инновационные и диверсификационные (как производственные, так и территориальные) мероприятия должны соответствовать не столько сегодняшнему дню, сколько перспективному облику казахстанской социально-экономической системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Е.Г.Пинхасевич, М.И. Даулетбакова. Радиодиагностическая служба. Алматы.

СОДЕРЖАНИЕ

ФАРМАЦИЯ	
ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ НАСТОЯ И ВОДОРАСТВОРИМЫХ ПОЛИСАХАРИДОВ ТРАВЫ КОРОСТАВНИКА ПОЛЕВОГО (КНАУТИА ARVENSIS (L.) SOULT.) <i>М.П. Гладченко, Е.Б. Артюшкова, И.Л. Дроздова, Н.Н. Денисова.....</i>	3
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КРЕМА "ТЕРФАЛИН" ПРИ НЕКОТОРЫХ МИКОТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОЖИ <i>Г.А. Таибаева.....</i>	5
ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТА «НЕОСЕЛЕН» НА ДИНАМИКУ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ <i>В.К.Махатова, А.Т. Мирзаева, С.А. Аширбаева, С.Т. Нагалиева, К. М. Парымбетова.....</i>	7
ОСОБЕННОСТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОТИВОКАШЛЕВЫХ ПРЕПАРАТОВ У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТОВ <i>А.З. Джабаева.....</i>	9
ЛАВОМАКС В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА У ЖЕНЩИН <i>Г.К.Керимиева.....</i>	11
ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ МЕТАДОНОМ <i>А.У. Аманжолова.....</i>	12
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРИНФАРА И БЕРЛИПРИЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ <i>Л.Н. Калматаева.....</i>	15
ПРИМЕНЕНИЕ РЕТАРДИРОВАННОЙ ФОРМЫ ПРЕПАРАТА «АМБРОБЕНЕ» У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ <i>Ш.К. Мустафаева.....</i>	16
ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА СЕЛЕНА НА ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ <i>В. К. Махатова, Г. А. Абуова, М. С Молдамуратова, Г.А. Каденова, Г.Б. Амантурова, Ж.С. Кожыханова, Ш.Б. Бекова.....</i>	18
ПРИМЕНЕНИЕ «СУМАМЕДА» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ <i>С.Т. Нагалиева, Б.К. Оразбекова, Н.Н. Егембердиева, С.А. Аширбаева, А.Т. Мирзаева.....</i>	20
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «УРСОСАН» ПРИ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯХ У НОВОРОЖДЕННЫХ <i>А.Т. Танатарова.....</i>	21
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ЛИПАНТИЛ» У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И С НАРУШЕНИЕМ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА <i>Б.Н. Уразбаева.....</i>	22
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ФИЗИОТЕНЗ» У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА <i>Б.Н. Уразбаева.....</i>	23
ВАЗОПРОСТАН В ПОВСЕДНЕВНОЙ ПРАКТИКЕ ОТДЕЛЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ <i>М. Б. Аманов.....</i>	24
ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ И ВОСПОЛНЕНИЕ ДЕФИЦИТА КАЛИЯ И МАГНИЯ <i>У.Ж. Малғараев.....</i>	26
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	
РАДИАЦИЯМЕН ЖІТІ СӘУЛЕЛЕНГЕН ЖАНУАРЛАР КЕҢІРДЕК-ҰЯШЫҚ ШАЙЫНДЫСЫНДАҒЫ ЛИПИДТЕРДІҢ ЕРКІН РАДИКАЛДЫ ҮРДІСТЕРІНІҢ РАДИАЦИЯҒА СЕЗІМТАЛДЫҒЫНА БАЙЛАНЫСТЫ ӨЗГЕРУІ <i>Б. Д. Сексенбаев, Н. Ж. Орманов, Л. Н. Орманова, У. Ж. Садырханова.....</i>	28
ЖАНУАРЛАРДЫҢ РАДИАЦИЯҒА СЕЗІМТАЛДЫҒЫНА БАЙЛАНЫСТЫ ЭРИТРОЦИТТЕРІНДЕГІ ЛИПИДТЕРДІҢ АСҚЫН ТОТЫҒЫНЫҢ ӨНІМДЕРІНІҢ ӨЗГЕРУІ <i>Б. Д. Сексенбаев, Н. Ж. Орманов, Л. Н. Орманова, У. Ж. Садырханова.....</i>	30
ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕНИЙ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ <i>Б.Д. Сексенбаев, Р.Т. Тажимуратов, Д.С. Сексенбаев, Г. Д. Сексенбаева, М.Ю. Саранова, А.К Илмова.....</i>	33
ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ И СПЕЦИФИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ СРЕДНЕГО УХА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ <i>А.А Абдусаметов.....</i>	36
ВОССТАНОВЛЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ МАЛЫМИ ОБЪЕМАМИ <i>С.А. Намазбекова.....</i>	38
МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ КОМБИНИРОВАННАЯ АНЕСТЕЗИЯ КАК КОМПОНЕНТ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ <i>С.А.Намазбекова.....</i>	41

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПОВТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ <i>Ж.О. Бейсетаева</i>	44
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ В ЮЖНО- КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ. РАБОТА В ОБЛАСТНОМ РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ЦЕНТРЕ «МАТЬ И ДИТЯ» <i>Ф.К. Дүйсенбіева</i>	45
ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ..ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ОПЫТ РАБОТЫ В ОБЛАСТНОМ РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ЦЕНТРЕ «МАТЬ И ДИТЯ» <i>С. А. Тоғусбаева</i>	48
ОСЛОЖНЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ДИСБИОЗАХ ВЛАГАЛИЩА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН <i>А.Д Аяпова</i>	50
СУЛЬТАМИЦИЛЛИН В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ В ПЕДИАТРИИ <i>М.К. Жумагулов</i>	52
ЭТИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИЙ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ <i>М. К. Жумагулов</i>	55
КЛИНИКА КОМ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ <i>А.С. Сулейменова</i>	57
РЕКОМБИНАНТТЫ VIII ФАКТОР ДӘРІЛЕРІНІҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ <i>С. Н. Абдулова</i>	64
ЛЕЧЕНИЕ ОПИЙНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА <i>К. К. Тагаева</i>	66
ПРИМЕНЕНИЕ ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ <i>Г. А. Утепбергенова, Г. П. Алиева, Р. Т. Джунисбекова, А. С. Оспанова</i>	68
ИСХОДЫ ДЛЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С БАКТЕРИАЛЬНЫМ ВАГИНОЗОМ <i>О. Н. Емельянова</i>	70
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЕЙ НОВОРОЖДЕННЫХ <i>Н. Х. Корганбаева</i>	72
ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ДЕФФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ НА СОСТОЯНИЕ ИХ НОВОРОЖДЕННЫХ И ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА <i>Н. Х. Корганбаева</i>	73
ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ <i>А. К. Юсупова, Г. М. Абишева</i>	75
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <i>М. А. Тоимбетова</i>	78
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПОДАГРЫ <i>М. А. Тоимбетова, Т.О. Жундибай, М. А. Садыкова</i>	79
ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МИОПИИ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ ПОЛИКЛИНИКИ <i>У. Б. Садыкова</i>	81
ОПЫТ ОКАЗАНИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ РАЙОННОЙ ПОЛИКЛИНИКОЙ «АБАЙ» САРЬАГАШСКОГО РАЙОНА ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ <i>У. Б. Садыкова, К. М. Ауезова</i>	82
АУДАНДЫҚ ЕМХАНА ОФТАЛЬМОЛОГИЯ КАБИНЕТІНІҢ ГЛАУКОМА АУРУЫНЫҢ АЛДЫН АЛУ ЖОЛЫНДАҒЫ ІС-ШАРАЛАРЫ <i>У.Б.Садыкова</i>	83
АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТОНИЯНЫҢ ТИІМДІ ЕМІ <i>Э. Д. Сманова</i>	85
РАЗВИТИЕ, ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ <i>Ш. Н. Хасанходжаева</i>	87
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ПЛОДА <i>Р. К. Джунусова, Г. В. Пягай, Г. А. Кизатуллина, З. А. Рыскулова, В. В. Чесноков</i>	89
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА <i>Р. К. Джунусова, Г. В. Пягай, Г. А. Кизатуллина, З. А. Рыскулова</i>	91
ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРОКСИДАЦИИ ЛИПИДОВ В ЭРИТРОЦИТАХ И СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ <i>М. И. Ибрагим, Л. Н. Калматаева</i>	93
КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ УШИБОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА <i>И. В. Мун</i>	96
ДИАГНОСТИКА ЭКССУДАТИВНЫХ ПЛЕВРИТОВ ВО ФТИЗИАТРИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ <i>Р. М. Мамбетова</i>	99
ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ АФТОЗНЫЙ СТОМАТИТ <i>Б. К. Койшыманов</i>	101
ОЧАГОВАЯ ДЕМИНЕРАЛИЗАЦИЯ ЭМАЛИ ЗУБОВ <i>Б. К. Койшыманов</i>	103
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТРАТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ УРАТНЫМ УРОЛИТИАЗОМ <i>А.Р. Каратаев</i>	104

ЛИТОТРИПСИЯ ГОЛЬМИЕВЫМ ЛАЗЕРОМ В ЛЕЧЕНИИ УРОЛИТИАЗА МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ <i>А.Р. Каратаев.....</i>	106
КЛАССИФИКАЦИЯ, ОПРЕДЕЛЕНИЕ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ УСКОРЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИИ <i>А.Р. Каратаев.....</i>	107
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ <i>Ж.М. Карабаева.....</i>	109
СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА <i>Ж. М. Карабаева.....</i>	111
ПЕРВИЧНЫЙ АКТИНОМИКОЗ КОЖИ <i>Л.А. Патсаева.....</i>	113
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ В ДЕРМАТОЛОГИИ <i>Л.А. Патсаева.....</i>	114
КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА <i>А.Ж. Саймасаева.....</i>	115
СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ <i>А.Ж. Саймасаева.....</i>	117
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ <i>А. Ж. Саймасаева.....</i>	119
КАТАТОНИЧЕСКАЯ ШИЗОФРЕНИЯ (F20.2) <i>А.А. Каракулова.....</i>	121
ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ ЖЕЛУДКА ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2003-2007 ГГ <i>Б.С. Жаникулов.....</i>	122
ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА IV СТАДИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ООД ЮКО <i>Б.С. Жаникулов.....</i>	124
ЛЕЧЕНИЕ КОМ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ <i>К.О. Акимбаева.....</i>	127
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРОСТОЙ ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ <i>Е.С. Доцманов.....</i>	130
РОЛЬ ОРГАНА ЗРЕНИЯ В ГАРМОНИЧНОМ РАЗВИТИИ РЕБЕНКА. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ У ДЕТЕЙ <i>А.Б. Махашева.....</i>	131
ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ: ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ <i>Ф.С. Аширбек.....</i>	132
ОПТИМИЗАЦИЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА <i>М.П. Серикбаева.....</i>	134
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ <i>М.П. Серикбаева.....</i>	137
ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ У ДЕТЕЙ ИЛИ О НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМАХ, ПРЕТЕРПЕВШИХ СУЩЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ <i>Г.Ж. Сапиева.....</i>	139
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ «КОСМОФЕР» И «ФЕРКАЙЛ» В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ <i>М.К. Уалиева.....</i>	140
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЕМОФИЛИЕЙ А В УСЛОВИЯХ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА <i>М.К. Уалиева.....</i>	141
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СЕТЧАТЫХ ИМПЛАНТОВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ <i>Б.Ю. Аблатаев.....</i>	143
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ МЕТОДОМ ЛИХТЕНШТЕЙНА В СЕЛЬСКИХ УСЛОВИЯХ <i>Б.Ю. Аблатаев.....</i>	144
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ <i>Б.М. Джумакулова.....</i>	145
ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ С ГАСТРИТОМ <i>Ж.С. Гусманова.....</i>	147
ЭНДОВСКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ <i>М.Б. Аманов.....</i>	148
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ <i>Г.М. Ким.....</i>	149

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ОСОБЕННОСТЯХ ФЕРМЕНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА <i>К. Шуканов.....</i>	152
ВИДЕОЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ <i>М.Б.Аманов.....</i>	155
ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОТОКОЛОВ ВРАЧАМИ СТАЦИОНАРОВ КЫРГЫЗСТАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ И ХОБ <i>А.А. Зурдинова, М.М. Муратова, Т.С. Сабирова</i>	157
НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ В ЮКО <i>Т.А. Атемов.....</i>	159
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ КЛИМАТА В КАЗАХСТАНЕ <i>Т. З. Сейсембеков, А. Б. Жапбасбаева, Р. К. Нурғалиева, З. З. Кенжина.....</i>	161
НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В ШИЕЛІЙСКОМ РАЙОНЕ КЫЗЫЛОРДИНСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Г.А. Мустафаева.....</i>	164
ҚУЫҚ ҚАТЕРЛІ ІСІГНІҢ ӨСУ ЕРЕКШЕЛІГІН АНЫҚТАУҒА КӨМЕКТЕСЕТІН ҚОСЫМША РЕНТГЕН БЕЛГІЛЕРІ <i>Б.А.Ержанов.....</i>	166
ТЫНЫС АЛУ ЖҮЙЕСІ АУРУЛАРЫ МЕН ӨНДІРІСТІК ОРТАНЫҢ АРАҚАТЫНАСЫ ЖӘНЕ ПРОФИЛАКТИКАСЫ <i>Г. Ш. Елтаева.....</i>	167
РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ПРИ ДИСБАКТЕРИОЗЕ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ <i>Ш.Н. Наркулова.....</i>	169
ШЫМКЕНТ ҚАЛАСЫНДА АНЕМИЯНЫҢ АНЫҚТАЛУ ЖИЛІГІ <i>Г.К. Сауытбекова.....</i>	173
ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАБОТЫ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ОБЛАСТНОГО НАРКОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА <i>А. Л. Шаукенбаева.....</i>	174
РАБОТА ПОДРОСТКОВОЙ СЛУЖБЫ НА ПРИМЕРЕ ЮЖНО -КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Р.А. Баймурунова.....</i>	178
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>М. А.Тоимбетова</i>	180
РОЛЬ ПРОГРАММЫ «БЕЗОПАСНОЕ МАТЕРИНСТВО» В СНИЖЕНИИ АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Р. Т. Тлеужан, Н. А.Жусипов, В. В. Чесноков, Л. С.Саулешиова, Г. К. Сарсенкулова.....</i>	182
АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ <i>А. А. Шаханова.....</i>	183
ДИНАМИКА АНТИОКСИДАНТНЫХ ПАРАМЕТРОВ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОРИНФАРА И БЕРЛИПРИЛА <i>Л. Н. Калматаева.....</i>	185
ОЦЕНКА СООТНОШЕНИЯ «ЗАТРАТЫ - ПОЛЕЗНОСТЬ» ФАРМАКОТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БЕРЛИПРИЛА И КОРИНФАРА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ II СТЕПЕНИ <i>Л. Н. Калматаева.....</i>	187
ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И МЕРЫ ПО ОКАЗАНИЮ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ЖАМБЫЛСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Е.А. Сауранбаев.....</i>	189
ОРГАНИЗАЦИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ЖАМБЫЛСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Е.А. Сауранбаев.....</i>	190
ЗНАЧЕНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕОНТОЛОГИИ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ <i>Г.Л. Жазыхбаева</i>	192
ОРГАНИЗАЦИЯ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>Р.М. Бакеева.....</i>	193
ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТЕРМИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ВСАСЫВАНИЕ ГЛЮКОЗЫ В ТОНКОЙ КИШКЕ ПОТОМСТВА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ <i>В.П. Аскарьянц, Ю.М. Мусаев, Ф.А. Дониёрова, Б.Б. Курбанов</i>	196
ЭКЗОГЕННАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ КРЫС <i>А.С. Фазылджанова, Ю.М. Мусаев, Ф.А. Дониёрова, Б.Б. Курбанов</i>	197
ОНКОЛОГИЯЛЫҚ АУРУЛАРДЫҢ ПРОФИЛАКТИКАСЫН ЖҮЗЕГЕ АСЫРУ ЖОЛДАРЫ <i>Н.К. Орманов.....</i>	197

РЕПРОДУКТИВТІ ЖАСТАҒЫ ӘЙЕЛДЕР АРАСЫНДАҒЫ ЖАТЫР МОЙНЫ РАҒЫНЫҢ ТАРАЛУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ <i>Н.К. Орманов</i>	200
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>М.С. Слатова</i>	203
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВОВ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2005-2009 Г.Г <i>А.Т. Оразалиева, С.А. Сақыбаева, С.А. Ташимова, Г.А. Умурзакова, К.А. Саниязова, А.С. Сулейменова</i>	205
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПЕРЕЛОМОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ КОСТЕЙ <i>А.М.Кузембеков</i>	208
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ С ЦЕЛЬЮ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЕ №1 г. ТАРАЗА <i>Б.А. Кайназаров</i>	209
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА СМЕРТИ ОТ НАРКОТИКОВ <i>Б.К.Ахметов</i>	212
ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛОР-ОРГАНОВ НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ И ИХ ОПРЕДЕЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА СТАЦИОНАРНОМ ЛЕЧЕНИИ <i>Т.В. Абдраимова</i>	216
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ ПРИ АКУШЕРСКИХ И ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ ПАТОЛОГИЯХ <i>Т.К. Едильбаев</i>	219
СОСТОЯНИЕ КРАЕВОГО ПАРОДОНТА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ НЕСЪЕМНЫМИ КОНСТРУКЦИЯМИ <i>Т.С. Алыбеков</i>	221
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ТРАВМАТИЗМА В ЖАМБЫЛСКОЙ ОБЛАСТИ И МЕРЫ ПО ЕГО СНИЖЕНИЮ <i>Р.Ж. Юсупов</i>	224
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТЕОАРТРОЗОВ КРУПНЫХ СУСТАВОВ <i>Р.Ж. Юсупов</i>	225
ОБЗОР	
ТЕМІР ТАПШЫЛЫҒЫН ЕМДЕУ ЖӘНЕ АЛДЫН АЛУ ЖОЛДАРЫ <i>А.М. Анарбаева</i>	227
ПРЕИМУЩЕСТВА ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР) <i>Е.М. Зулфикаров</i>	230
НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ (ОБЗОР) <i>О.Г. Потапова</i>	232
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	
ОСТРАЯ ОБТУРАЦИОННАЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ <i>А.Ю. Мамеков</i>	239
ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МОШОНКИ <i>Р. И. Турсунбеков, А.М. Давитова, Г.Е. Булатова, А.А. Туреханова, А.Б. Утебаев, Г.Б. Бураев, Ж.М. Аширбаева</i>	240
ОСТРЫЙ ЭПИДИДИМИТ В СТРУКТУРЕ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МОШОНКИ У ДЕТЕЙ <i>Р. И. Турсунбеков, А.М. Давитова, Г.Е. Булатова, А.А. Туреханова, А.Б. Утебаев, Г.Б. Бураев, Ж.М. Аширбаева</i>	241
СЛУЧАЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА, КАК ОСЛОЖНЕННОГО ОТРАВЛЕНИЕМ УКУСУНОЙ ЭССЕНЦИЕЙ <i>Е.К. Давренов, Н.Н. Ахментаев, Е.С. Селтанов</i>	243
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ МИГРАЦИИ ВМС В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ТОНКОЙ КИШКИ <i>Е.К. Давренов, Н.И. Ахментаев, С.С. Селтанов</i>	244
СЛУЧАЙ ПРИОБРЕТЕННОГО СИФИЛИСА У РЕБЕНКА 4 ЛЕТ, ЗАРАЗИВШЕГОСЯ БЫТОВЫМ ПУТЕМ <i>Ю.У. Алиева</i>	245
ЭРЕКТИЛЬДІ ДИСФУНКЦИЈДА «МАКСИГРА» ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУДЫҢ ТИІМДІЛІГІ <i>Е.С. Селтанов</i>	246
СПОСОБ ПЕРИТОНИЗАЦИИ КУЛЬТИ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА <i>Н.И. Ахментаев</i>	247
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ <i>Е.К.Давренов</i>	248
ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ <i>Г.М. Ким</i>	249
ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ И ОСЛОЖНЕННОЙ БЛИЗОРУКОСТИ <i>А.Н. Сагандыкова</i>	251
ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ <i>О.А. Лян</i>	253
О ПРИМЕНЕНИИ МИЛДРОНАТА КАК КОРРЕКТОРА МЕТАБОЛИЗМА НА АМБУЛАТОРНОМ УРОВНЕ <i>Р.С.Тохтанова</i>	257

ДИАГНОСТИКА ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ <i>С. Н. Шермаганбетов</i>	258
ОСОБЕННОСТИ РЕНТГЕНОВСКОГО ФЛЮОРОГРАФИЧЕСКОГО АППАРАТА 12Ф7 <i>С.Н. Шермаганбетов</i>	260

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

E-Mail: medacadem@rambler.ru
<http://www.ukgma.kz>